

Российская академия медицинских наук  
Сибирское отделение  
Дальневосточный научный центр физиологии  
и патологии дыхания

Л.В. Боговин, Ю.М. Перельман, В.П. Колосов

**ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ  
БОЛЬНЫХ  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

г. Владивосток  
Дальнаука  
2013

УДК 616.248:616-009

ББК 54.122

56.12-32

Б 74

ISBN 978-5-8044-1405-5

Боговин Л.В., Перельман Ю.М., Колосов В.П. Психологические особенности больных бронхиальной астмой: монография. Владивосток: Дальнаука, 2013. 248 с. **ISBN 978-5-8044-1405-5**

Монография основана на результатах изучения личностной и эмоциональной сфер психики, психического состояния больных бронхиальной астмой и здоровых людей. В ней предпринята попытка комплексного анализа взаимосвязи клинико-функциональных и психофизиологических данных. Исследовательская работа осуществлялась на стыке пульмонологии, функциональной диагностики, психиатрии и психологии. Особое внимание уделено психоэмоциональным коррелятам холодовой гиперреактивности дыхательных путей – частому спутнику бронхиальной астмы в регионах с континентальным климатом, районах Сибири, Дальнего Востока и Крайнего Севера.

Монография адресована врачам-пульмонологам, терапевтам, а также клиническим психологам, психотерапевтам, исследователям в области респираторной медицины, студентам медицинских вузов.

Рецензенты:

д.м.н., профессор В.И.Трофимов,

д.м.н., профессор В.А.Невзорова

Утверждено к печати решением Ученого совета Федерального государственного бюджетного учреждения «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук (№5 от 09.06.2013 г.)

© Боговин Л.В., 2013

© Перельман Ю.М., 2013

© Колосов В.П., 2013

© Дальнаука, 2013

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Введение	5
ГЛАВА 1. Современные представления о бронхиальной астме и механизмах формирования неспецифической гиперреактивности дыхательных путей	9
ГЛАВА 2. Взаимосвязь между психологическими и клинико-функциональными особенностями больных бронхиальной астмой	16
Представление о бронхиальной астме как о психосоматическом заболевании	16
Методические аспекты исследования психологических особенностей больных бронхиальной астмой	44
Влияние реактивности и проходимости дыхательных путей на психологический статус больных бронхиальной астмой	84
ГЛАВА 3. Нейрогенные механизмы регуляции реактивности дыхательных путей при бронхиальной астме	149
ГЛАВА 4. Кооперативность и достижение контроля бронхиальной астмы	169
ГЛАВА 5. Нервно-психические расстройства при бронхиальной астме	188
Заключение	205
Список используемой литературы	208

## СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ В МОНОГРАФИИ

---

De	- 2 шкала пессимистичности (депрессии) теста СМИЛ
Hs	- 1 шкала сверхконтроля (ипохондрии) теста СМИЛ
Hu	- 3 шкала лабильности (истерии) теста СМИЛ эмоциональной
Ma	- 9 шкала оптимистичности (гипомании) теста СМИЛ
MF	- 5 шкала выраженности мужских и женских черт характера теста СМИЛ
Pa	- 6 шкала ригидности (паранойяльности) теста СМИЛ
Pd	- 4 шкала импульсивности (асоциальной психопатии) теста СМИЛ
Pt	- 7 шкала тревожности (психастении) теста СМИЛ
Sc	- 8 шкала индивидуалистичности (шизоидности) теста СМИЛ
Si	- 0 шкала интроверсии (социальной интроверсии) теста СМИЛ
ЖЕЛ	- жизненная емкость легких
ИГХВ	- изокапническая гипервентиляция холодным воздухом
ИГКС	- ингаляционные глюкокортикостероиды
ИТ	- индекс Вотчала-Тиффно
ЛТ	- личностная тревожность
МОС <sub>25</sub>	- мгновенная объемная скорость выдоха на уровне 25% ФЖЕЛ
МОС <sub>50</sub>	- мгновенная объемная скорость выдоха на уровне 50% ФЖЕЛ
МОС <sub>75</sub>	- мгновенная объемная скорость выдоха на уровне 75% ФЖЕЛ
НК	- негативная кооперативность
ОФВ <sub>1</sub>	- объем форсированного выдоха за 1 секунду
ПК	- позитивная кооперативность
ПОС	- пиковая объемная скорость выдоха
РТ	- реактивная тревожность
СМИЛ	- стандартизированный многофакторный метод исследования личности
ФЖЕЛ	- форсированная жизненная емкость легких
ЦНС	- центральная нервная система
ЭЭГ	- электроэнцефалография
IgE	- иммуноглобулин E
L	- шкала лжи теста СМИЛ
F	- шкала достоверности теста СМИЛ
K	- шкала коррекции теста СМИЛ
TAS	- Торонтская алекситимическая шкала

## ВВЕДЕНИЕ

---

*Нет только психических и только соматических болезней,  
а имеется лишь живой процесс в живом организме;  
жизненность его и состоит именно в том,  
что он объединяет в себе и психическую,  
и соматическую сторону болезни.*

*Р.А. Лурия*

Неизменен интерес ученых и практиков к исследованию психической сферы у больных с различными соматическими заболеваниями, благодаря пониманию важной роли эмоционально-поведенческих механизмов в их патогенезе, необходимости выбора более адекватных терапевтических подходов, долговременного прогноза и организации адаптивного поведения в болезни. Практические врачи и ученые признают, что, при более внимательном рассмотрении нынешнего пациента выявляется тесное переплетение и взаимовлияние соматических и психических расстройств. Происходящие изменения условий жизни, к которым физиологические системы человеческого организма раньше приспосабливались веками, в настоящем требуют коренной перестройки в сжатые сроки.

Несмотря на то, что теоретические представления о взаимоотношениях соматического и психического при заболеваниях расширяются, до сих пор в обиходе и в клинической психологии используется классическое выделение психосоматической «святой семерки» («*holy seven*») заболеваний: эссенциальная гипертония, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит, нейродермиты [9]. Большое количество исследований в этой области до сих пор не позволило сформулировать единое мнение относительно роли и места психологических факторов в развитии и динамике различных заболеваний. Согласно научным представлениям в настоящее время в качестве заболева-

ний, в этиопатогенезе и рецидивах которых, наряду с биологическими факторами, участвуют и психологические, рассматривается гораздо более широкий круг заболеваний (в том числе, конверсионные, функциональные расстройства, психосоматозы, соматогении, нозогении и т.д.).

Среди заболеваний внутренних органов бронхиальная астма – одна из важнейших проблем теоретической и практической медицины [295]. Эпидемиологические исследования демонстрируют неуклонный рост заболеваемости бронхиальной астмой во всем мире, который определяет высокую медико-социальную значимость этого заболевания для общества.

Неблагоприятные условия окружающей среды, появление новых аллергенов, широкое распространение сопутствующих инфекционных заболеваний способствуют нарастающей динамике распространенности бронхиальной астмы и ее патоморфозу. Изменение клинической картины бронхиальной астмы обуславливает необходимость дальнейшего изучения ее патогенеза, поиска эффективных методов профилактики и лечения [100].

Ключевым патофизиологическим и клиническим признаком бронхиальной астмы является гиперреактивность дыхательных путей – избыточная бронхоконстрикторная реакция на действие экзогенных триггеров. Несмотря на большое число исследований, посвященных гиперреактивности дыхательных путей, особенно актуальными остаются вопросы, касающиеся нерешенных сторон неиммунных механизмов атопии, патогенеза неспецифической реактивности (в частности, на вдыхание холодного воздуха), ранней диагностики, участия центральных механизмов регуляции реактивности бронхов, взаимоотношений с психической сферой при бронхиальной астме. Это связано со значительной сложностью выявления ранних предикторов нарушения бронхиальной реактивности, что приводит к поздней диагностике бронхиальной астмы лишь на этапе появления клинической симптоматики, ограничивающей адаптацию больного бронхиальной астмой в обычной жизни.

Изыскания все более эффективных способов диагностики и лечения бронхиальной астмы значительно улучшают течение заболевания, позволяют управлять симптомами, снижают вероятность осложнений и фатальных исходов. В то же время создание широкого арсенала фармакологических средств, применяемых при лечении бронхиальной астмы, оттеснило на задний план проблему личности больного, его психики, отношения к заболеванию, изменению образа жизни в связи с симптомами болезни. Далеко не все терапевты и пульмонологи признают существенную роль психосоматических факторов в развитии и обострении бронхиальной астмы.

Наиболее сложными остаются вопросы прогнозирования течения и исходов бронхиальной астмы, сопровождающейся психическими расстройствами. Многочисленные исследования указывают на нарушения эмоциональной сферы, изменения центральной регуляции, надсегментарного и сегментарного отделов вегетативной нервной системы, которые усугубляют течение бронхиальной астмы, приводят к возникновению и обострению других болезней, снижают работоспособность и качество жизни больных. Эти расстройства представляют собой нарушения адаптивных механизмов организма. Зачастую психосоциальные и нервно-психические факторы вплетаются в патогенетическую цепь заболевания, являются пусковыми или отягощающими течение бронхиальной астмы, приводят к ее неконтролируемому течению. Даже физиологический феномен – гиперреактивность бронхов – обладает объективной и субъективной характеристикой, поэтому зависит от эмоционального состояния больного и влияет на его психику.

Актуальность изучения проблемы взаимовлияний психики и соматики при бронхиальной астме объясняется рядом обстоятельств: большой распространенностью бронхиальной астмы, расширением диагностических критериев болезни, ее влиянием на нервно-психическую сферу и значительной частотой отрицательных воздействий на все виды работоспособности, социальную адаптацию, разнообразием психических нарушений (от кратковременных

## *ВВЕДЕНИЕ*

астенических симптомов до тяжелых психозов), необходимостью проведения дифференцированных профилактических мероприятий большому контингенту больных, сложностями в контроле и управлении течением бронхиальной астмы.

Данная монография основана на результатах изучения личностной и эмоциональной сфер психики, психического состояния у больных бронхиальной астмой и здоровых людей. В ней предпринята попытка комплексного анализа взаимосвязи клинико-функциональных и психофизиологических данных при холодовой гиперреактивности дыхательных путей – важном патофизиологическом синдроме, частом спутнике бронхиальной астмы. Исследовательская работа осуществлялась на стыке пульмонологии, функциональной диагностики, психиатрии и клинической психологии.

Авторы надеются, что книга будет востребована как практическими врачами, так и исследователями в области клинической психологии и респираторной медицины.

## ГЛАВА 1.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И МЕХАНИЗМАХ  
ФОРМИРОВАНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ  
ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

Являясь серьезным хроническим заболеванием, которому подвержены люди всех возрастов и всех национальностей, бронхиальная астма продолжает оставаться актуальным объектом изучения клинических психологов и врачей разных специальностей.

Бронхиальная астма (*asthma bronchiale*; от др. греч. *asthma* – «тяжелое дыхание, удушье») – заболевание, основным признаком которого являются приступы или периодические состояния экспираторного удушья, обусловленные патологической гиперреактивностью бронхов.

Бронхиальная астма представляет собой серьезную проблему здоровья населения во многих странах мира [217, 228, 311]. Среди болезней органов дыхания у человека по распространенности бронхиальная астма занимает второе место после хронической обструктивной болезни легких. В развитых странах бронхиальной астмой страдает около 5-12% населения [229, 230]. Средний показатель заболеваемости бронхиальной астмой по данным, полученным из 48 стран мира, составил 7,9 на 100000 населения, и наблюдается его неуклонный рост [208, 295], что определяет высокую медико-социальную значимость этой болезни. В мире ежегодно от бронхиальной астмы и ее осложнений умирает 180 тысяч человек [410]. Лидируют по показателям смертности Китай и Россия: 36,7 и 28,6 на 100000 населения, соответственно. Значительные затраты на диагностику и лечение больных бронхиальной астмой оказывают существенное влияние на экономику многих стран [18, 340]. Можно предположить, что рост распространенности бронхиальной астмы в последние годы связан с повышением качества диагности-

ки, а снижение числа тяжелых и угрожающих жизни обострений заболевания обусловлено улучшением качества лечения.

Внедрение в практику отечественного здравоохранения международной программы GINA (*Global Initiative for Asthma*), основанной на принципах доказательной медицины, способствовало выработке единых подходов к диагностике и лечению этой патологии [100, 295, 229]. Однако, как показывают результаты анализа лечебно-диагностического процесса у больных бронхиальной астмой, существует достаточно много дефектов в качестве диагностики, ведения и лечения данных больных на различных этапах оказания медицинской помощи [95]. Одновременно с этим изменяется и клинический облик этого заболевания, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения патогенеза, поиска эффективных методов профилактики и лечения [100].

Современная трактовка бронхиальной астмы исходит из воспалительной теории, предполагающей персистирующий характер воспаления вне зависимости от степени ее тяжести [241, 245]. Дыхательные пути под действием различных триггеров и вследствие воспаления становятся гиперреактивными, в них развивается обструкция, поток воздуха ограничивается за счет бронхоспазма, слизистых пробок, отека слизистой [113]. В настоящее время важным фактором риска считается атопия – врожденная склонность к аллергическим реакциям. Иммунные механизмы атопии достаточно хорошо изучены [62, 99, 210], а неиммунные и объясняющие развитие психогенной астмы, часто не берутся во внимание. Пациенты, в геноме которых преобладают гены, кодирующие неиммунные механизмы, составляют псевдоатопический (псевдоаллергический) конституциональный тип, предполагающий непереносимость физических нагрузок, аспирин [174]. Другими провокаторами, по данным *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI, 1997), являются дым от сжигания дерева, чрезмерные психоэмоциональные нагрузки (смех, сильный плач), холодный воздух и изменения погоды [223]. Для больного бронхиальной астмой могут иметь значе-

ние один или несколько триггеров, и у разных людей бывают разные провоцирующие агенты и их сочетание [215, 350].

Тяжелая астма характеризуется несколькими клиническими и патофизиологическими фенотипами [323, 414]. В значительной степени эта неоднородность ограничивает характеристику заболевания и, в большинстве случаев, препятствует выбору соответствующего эффективного лечения. В последние годы акцент делается на расширении понимания различных фенотипов тяжелой астмы и выявлении биомаркеров для каждого из этих фенотипов. Кроме того, получает признание концепция эндотипа (*endotype*) в связи с различными подтипами заболевания, которые классифицируются в соответствии с их уникальными функциональными или патофизиологическими механизмами [266, 276].

Основным и обязательным звеном патогенеза бронхиальной астмы являются повышенная чувствительность и реактивность бронхов к эндогенным и экзогенным агентам [295, 320]. Бронхи любого человека способны реагировать на неспецифические раздражители посредством нервно-рефлекторного механизма бронхоконстрикции, клиническим проявлением которой является кашель [203]. В этом случае бронхоконстрикция является защитным механизмом, предотвращающим попадание инородных агентов в дистальные отделы дыхательных путей [264].

Гиперреактивность дыхательных путей – ведущий патофизиологический и фенотипический признак бронхиальной астмы, возникает в связи с воспалительным процессом в бронхах [1, 58, 166]. Под гиперреактивностью дыхательных путей понимают их свойство отвечать бронхоспастической реакцией на разнообразные специфические (аллергические) и неспецифические (холодный, влажный воздух, резкие запахи, физическая нагрузка, смех и др.) стимулы, индифферентные для здоровых людей [189]. Гиперреактивность дыхательных путей является ключевым универсальным признаком бронхиальной астмы с объективной и субъективной характеристикой; чем выше гиперреактивность – тем тяжелее астма [115].

Изменения чувствительности и реактивности бронхов могут возникать первично (при непосредственном воздействии агрессивных факторов внешней среды на органы дыхания) и вторично (после патогенного воздействия факторов внешней среды на иммунную, нервную и другие системы) [218, 315]. Первично измененная реактивность бронхиального дерева может быть врожденной [409] или приобретенной. Только на фоне имеющейся гиперреактивности дыхательных путей развивается психогенная астма как вариант психосоматического заболевания [174].

Клинически гиперреактивность дыхательных путей проявляется лабильностью проходимости бронхов в виде першения в горле, экспираторной одышки, свистящего дыхания, приступов удушья при физической нагрузке или воздействии холода, ночных приступов удушья [203, 219].

Распространенность гиперреактивности дыхательных путей в популяции в 2-3 раза больше, чем бронхиальной астмы [148], показатели ее неоднородны и имеют большой разброс [58]. По данным литературы, частота выявления гиперреактивности дыхательных путей у здоровых людей составляет от 4 до 48% [122, 225]. Из них 20-50% лиц не имеют астмоподобных симптомов [412]. У большинства больных бронхиальной астмой гиперреактивность дыхательных путей имеется даже при отсутствии симптомов заболевания и сохраняется после продолжительной противовоспалительной терапии [219, 235].

Бронхиальная гиперреактивность при астме многофакторна и связана с персистирующим воспалительным процессом в бронхиальном дереве, атопией [388], нарушением нейрорегуляции бронхиального тонуса [225], ремоделированием [304, 406], гиперплазией гладкой мускулатуры [363, 384] и т.д. Предполагают, что среди этих механизмов основную роль играют повреждение эпителия, повышение сосудистой проницаемости, отек стенки бронхов, медиаторы эффекторных клеток воспаления и нарушение функции вегетативной нервной системы [214, 218, 314].

Несмотря на имеющиеся результаты исследования этой проблемы, механизмы, лежащие в основе развития гиперреактивности дыхательных путей, и факторы, участвующие в ее формировании, все еще до конца не раскрыты [384]. Нельзя объяснить гиперреактивность только повреждением эпителия, облегченным доступом аллергена, наличием эозинофильной и нейтрофильной инфильтрации при воспалении [58, 173].

Известно, что неспецифическая гиперреактивность дыхательных путей является одним из прогностических факторов, определяющих развитие обструктивного синдрома [263]. Факторами риска формирования бронхиальной астмы в молодом возрасте часто являются гиперреактивность дыхательных путей к холоду и атопия в детском возрасте [236]. При наличии неспецифической гиперреактивности дыхательных путей более отчетливо выражен ответ на воздействие аллергена (то есть, специфическая реактивность). В то же время наличие аллергических реакций может увеличивать степень неспецифической гиперреактивности дыхательных путей.

Неиммунологические механизмы бронхиальной гиперреактивности связаны также с ирритантными рецепторами блуждающих нервов, возбуждающимися от самых разных причин: перемещения воздуха в воздухоносных путях, химических и других раздражителей [97]. Нейрональная регуляция дыхательных путей человека весьма сложна, и роль нейрогенных механизмов в патогенезе гиперреактивности дыхательных путей все еще остается неясной [96, 98, 384].

Общепризнано повышение возбудимости бронхов к холодному раздражителю у больных бронхиальной астмой. Впервые реакцию дыхательных путей на холодный воздух документально засвидетельствовали R.E. Wells, J.E.C. Walker и R.B. Hickler [413]. Они отметили, что больные, испытывавшие затруднение дыхания на холоде, обнаруживали значительное повышение сопротивления воздушному потоку при ингаляции холодного воздуха.

Влияние холода на дыхательную систему человека остается одной из актуальнейших проблем пульмонологии [61]. По данным

ряда исследователей, у высокочувствительных лиц из-за нарушения у них респираторного теплообмена при воздействии холода система внешнего дыхания испытывает значительное напряжение, следствием которого является бронхоспастическая реакция [158, 165, 176]. Холодный воздух стимулирует быстро адаптирующиеся ирритантные рецепторы респираторного тракта и изменяет регуляцию вегетативной нервной системы. Воспалительные изменения в дыхательных путях могут способствовать увеличению рецепторной реактивности, а также служить предрасполагающим фактором для возникновения холодовой бронхоконстрикции [168, 353].

Учитывая большую значимость холодного воздуха в качестве триггера при бронхиальной астме, изучение механизмов развития и способов коррекции холодовой гиперреактивности дыхательных путей наиболее актуально в регионах Сибири и Дальнего Востока, где в зимнее время отмечаются сильные порывы ветра, низкая температура и высокая влажность воздуха [57, 125, 224].

На сегодняшний день методики бронхопровокационных тестов хорошо стандартизованы. Метод изокапнической гипервентиляции холодным воздухом (ИГХВ), являясь физиологичным тестом, применяется не только для выявления неспецифической реактивности бронхов, но и для оценки адаптации органов дыхания к холоду [159, 244]. По данным Г.В. Деминой [57], у больных бронхиальной астмой положительный ингаляционный холодовой тест регистрируется в 71,4% случаев (при легкой астме в 60%, при среднетяжелой в 80%). При этом не все больные с измененной неспецифической реактивностью бронхов имели холодовую гиперреактивность дыхательных путей [168].

Реализация бронхоспазма при холодовой провокации может происходить разными путями. Известно, что степень бронхоконстрикторной реакции зависит от исходной бронхиальной проходимости, уровня вентиляции и степени снижения температуры при холодовой провокации [167, 236]. Вследствие раздражения холодовых рецепторов гортани по волокнам верхнегортанного и

блуждающего нервов рефлекторно реализуется специфическая гиперреакция [168].

Таким образом, механизм возникновения бронхоспастической реакции, активируемой холодом, неоднозначен. Не ясна роль нарушений центральной регуляции дыхания в генезе развития холодовой гиперреактивности дыхательных путей, недостаточно освещена взаимосвязь между повышенной чувствительностью рецепторного аппарата дыхательных путей к холодному воздействию и нарушением адаптивных механизмов. Исследователи такую взаимосвязь пытались установить для лиц, страдающих атопической бронхиальной астмой и астмой физического усилия. Не освещен вопрос общности патогенетических механизмов неатопической бронхоконстрикции, в том числе холодовой и нервно-психической форм приступов удушья, и бронхиальной астмы.

## ГЛАВА 2.

---

### **ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ И КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

#### ***ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ КАК О ПСИХОСОМАТИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ***

Психосоматический подход – это проблема соотношения психики и тела, в центре которой находится гипотеза о биопсихосоциальной сущности человека. Психосоматическая проблема принадлежит к кругу фундаментальных проблем науки и является междисциплинарной.

Термин «психосоматика» впервые был применен в начале XIX века психиатром Иоганном Гейнротом (J. Heinroth, 1818), который объяснил многие соматические болезни как психогенные. Столетие спустя во врачебный лексикон было введено понятие «психосоматическая медицина» (F. Deutsch, 1922).

В современном понимании психосоматическая медицина рассматривается как наука о взаимоотношениях психических и соматических процессов, которые тесно связывают человека с окружающей средой. В более узком смысле в основе психосоматических заболеваний лежит первично телесная реакция на конфликтное переживание, связанная с морфологически устанавливаемыми изменениями в органах и психопатологическими расстройствами.

Психосоматические расстройства – группа болезненных состояний, возникающих на основе взаимодействия психических и соматических факторов и проявляющихся соматизацией психических нарушений, психическими расстройствами, отражающими реакцию на соматическое заболевание, или развитием соматической патологии под влиянием психогенных факторов [192].

В современной медицине раздел психосоматики представляют исследования, освещающие роль стресса в патогенезе сомати-

ческих заболеваний, связь патохарактерологических и поведенческих особенностей с чувствительностью или устойчивостью к определенным соматическим заболеваниям, зависимость реакции на болезнь от типа личностного склада, влияние некоторых методов лечения на психическое состояние.

Пусковыми механизмами психопатологических расстройств могут быть факторы внешней и внутренней среды, приводящие к конфликтной ситуации между возбуждением и торможением в коре и подкорке головного мозга, что, в конечном итоге, вызывает невроз или психоз. Раннее выявление психопатологических расстройств у соматических больных, в частности, у больных бронхиальной астмой, затруднено тем, что связь симптомов с осознаваемыми проявлениями психической активности неоднозначна, часто не очевидна и опосредована субъективностью психики пациента. Роль связующего звена между психической и соматической сферами отводится эмоциям. Между негативными эмоциями и психопатологическими расстройствами отмечена тесная двусторонняя связь.

К психосоматическим явлениям патологического круга относят:

- истероформные конверсионные расстройства, при которых органического повреждения телесных систем нет, но существуют расстройство, симптом, жалоба;
- вегетоневрозы – круг телесных расстройств, при которых органической патологии нет, но существует жалоба, спровоцированная сильной эмоцией;
- психосоматозы – заболевания с органическим повреждением, в генезе которых важную роль играют психологические факторы, например, язва, нейродермиты;
- вторичные психологически обусловленные телесные расстройства, возникшие как реакция на уже имеющееся заболевание непсихологической природы.

Исходя из структуры психосоматических соотношений, ряд авторов [192] считает целесообразным выделять 4 группы состояний:

- соматизированные психические (соматоформные) реакции, формирующиеся при невротических или конституциональных расстройствах (неврозы, невропатии);
- психогенные реакции (нозогении), возникающие в связи с соматическим заболеванием (последнее выступает в качестве психотравмирующего события) и относящиеся к группе реактивных состояний;
- реакции по типу симптоматической лабильности – психогенно спровоцированная манифестация либо эскалация соматического заболевания (психосоматические заболевания в традиционном их понимании);
- реакции экзогенного типа (соматогении), манифестирующие вследствие воздействия соматической вредности на психическую сферу и относящиеся к категории симптоматических психозов, то есть к категории экзогенных психических нарушений.

В МКБ-10 эти состояния классифицированы в рубрике «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства»:

1) фобические тревожные расстройства (F40), проявляющиеся целым рядом соматических жалоб: вегетативные; симптоматические со стороны груди и живота; общие симптомы (онемение пальцев, озноб);

2) панические расстройства (эпизодическая пароксизмальная тревожность, F41) – резкая внезапная тревога, страх, очень тягостные, достигающие максимума в течение нескольких минут тяжелые переживания. Соматические жалобы аналогичны тревожно-фобическим, усиленные проявлениями со стороны ЦНС – головокружение, шаткость походки, полуобморок;

3) диссоциативные (конверсионные) явления (F44);

4) соматоформные расстройства (F45), проявляющиеся как повторное предъявление соматической симптоматики одновременно с настойчивыми требованиями медицинских обследований, несмотря на повторные отрицательные их результаты и заверения

врачей, что симптомы не имеют соматической природы.

Существуют также и более простые классификации, например, у Б. Любан-Плоzza (B. Luban-Plozza) – классификация опирается на локализацию поврежденной функции (дыхание, кровообращение, выделение).

### *Личностные особенности больных бронхиальной астмой*

Любой человек в социальной среде ведет себя как личность, со своими особенностями, своеобразием, шаблонами поведения, воспитанными стратегиями реакций. В клинике же он вынужденно проявляет себя как больной. Болезнь – это жизнь в измененных условиях. Психологическая реакция личности на болезнь может быть различной и зависит от характера заболевания, остроты и темпа его развития, от характера лечения и психотерапевтической обстановки, от личности больного и отношения к болезни со стороны общества. Став больным, человек выполняет требования медицинского персонала, вместо привычной социальной роли становится подчиняемым, зависимым, страдающим, ограниченным в свободе. Но при этом он сохраняет свое личностное своеобразие. Поэтому в решении вопросов клинической практики важным является проблема изучения личности, ее компенсаторных возможностей, проблема самосознания, подконтрольности поведения. Изменения условий жизни в современном мире позволили сместить центр внимания исследователей от медицины органов к целостной личности человека, а интегрирующими медицинскими дисциплинами становятся неврология и психиатрия [51].

Понятие «личность» достаточно сложно, неоднозначно и многогранно. Личность должна исследоваться с учетом биологических, генетических и социальных особенностей. Необходимо учитывать, что организм и личность едины и тесно взаимосвязаны между собой. Особенности личности, ее внутренний мир, характеристики реагирования могут формировать особенности картины заболевания, его течения, осложнения, прогноз. В основе многочисленных физиологических и патологических реакций организма

лежат особенности личности данного человека, шаблоны его реагирования на ту или иную ситуацию. Степень, качество и направленность этой реакции определяются в зависимости от возникающих у личности эмоций. Человек как личность выражает себя в первую очередь отношением к различным факторам окружающей действительности, то есть эмоционально.

В структуру личности входит несколько психических функций (внимание, память, мышление, интеллект, воля, эмоции), тесно связанных между собой и обеспечивающих своим взаимодействием адаптивное функционирование личности.

Исследование личностных структур требует многомерного междисциплинарного подхода. Физиология эмоций тесно связана с лимбико-ретикулярной системой (раздражение локальных структур). Субъективные и объективные клинические наблюдения указывают на теснейшую связь психических, эмоциональных и вегетативных процессов, лежащих в основе адаптации организма к разным раздражителям внешней и внутренней среды (сердцебиение, артериальное давление, температура кожи, секреция желез, перистальтика кишечника, частота и глубина дыхания).

Личностные особенности, невротические нарушения определяют деструктивные формы поведения больных, которые затем трансформируются в поведенческие стереотипы, облегчающие развитие соматических симптомов по нервно-психическому механизму. Сочетание нарушений психической и соматической сферы и связанные с этим особенности медицинского обслуживания больных предполагают тесное взаимодействие психиатров и врачей общего профиля, осуществляемое в медицинских учреждениях общего типа и в специализированных психосоматических клиниках [195].

Предполагается существование преемственного личностного радикала – того радикала личностных особенностей, которые приводят к заболеванию; это очаг психосоматической импульсации, фиксированное патопластическое переживание. Он формируется в детском и подростковом возрасте, чаще у лиц холе-

рического и флегматического темпераментов. Основной причиной формирования этого радикала является ущемление фундаментальных притязаний личности, особенно чувства достоинства, вытекающего из доминирующего инстинкта. При поражениях мозга и при наличии психофизиологического дефекта проявления радикала усугубляются. Для всех психосоматических личностей в той или иной степени характерно общее: ущемленность, а поэтому обостренность чувства достоинства, эгоцентричность, сужение интересов, ограниченность и искажение иерархии ценностей, целей и потребностей, что проявляется в неадекватности притязаний, составляющих жизненный замысел индивида. Характерна утрированная мужественность, истероидность, озлобленность.

Общие черты психосоматических больных:

- своеобразная ограниченность способности фантазировать;
- типичная неспособность выражать переживаемые чувства;
- высокая приспособленность к товарищеским отношениям, их связи с конкретным партнером характеризуются своеобразной «пустотой отношений», они остаются на уровне конкретного "предметного" использования объектов;
- неспособность к истинным отношениям с объектом и к процессу переноса. Происходит тотальное идентифицирование с объектом; психосоматический больной существует, так сказать, с помощью другого человека. Отсюда становится понятным, почему потеря этой «ключевой фигуры» так часто обнаруживается как провоцирующая ситуация в начале болезни.

Основным свойством личности, отражающим высокую психофизиологическую реактивность больных с психогенно-индуцированными приступами бронхиальной астмы, считается высокий уровень фрустрационной напряженности [141].

Повышение эффективности лечения и реабилитации можно наблюдать, когда работа с больными идет с опорой на психологическое взаимодействие с личностью больного. Разработка этих проблем должна лечь в основу лечебных, реабилитационных и

профилактических мероприятий, в системе которых важная роль принадлежит клинической психологии.

В медицине замечено, что процесс лечения и его эффективность во многом зависят от личности самих пациентов и их отношения к своей болезни. В работах известных врачей М.Я. Мудрова, Г.А. Захарьина, П.Б. Ганнушкина намечался индивидуальный и целостный подход к изучению больного, предполагающий понимание роли личности человека в возникновении заболевания. Это позволяет более эффективно организовать лечение и профилактику болезней.

Бронхиальная астма, как любое тяжелое хроническое заболевание, влияет на все стороны жизни пациентов. В связи с ним возникает множество социальных, семейных проблем, снижается работоспособность, качество жизни или общее субъективное благополучие [83]. По мере накопления клинических и экспериментальных данных возникла необходимость выделения психологических факторов и поведенческих особенностей, оказывающих влияние на возникновение, прогрессирование и течение бронхиальной астмы [184]. В частности, психоэмоциональные стрессовые ситуации часто могут быть причиной обострения любого варианта бронхиальной астмы [143, 232, 333]. В многочисленных зарубежных исследованиях были обнаружены систематические связи между функцией легких и ежедневными изменениями настроения у больных бронхиальной астмой [379]. Причинами возникновения нервно-психических проявлений, сопровождающих течение бронхиальной астмы, могут быть изменения, локализующиеся преимущественно в вегетативной или в центральной нервной системе [218, 265].

В классической теории американский философ и психолог У. Джеймс и датский медик К.Г. Ланге (80-90-е гг. XIX в.) в основе эмоций видели вегетативные сдвиги («мы печальны, потому что плачем; боимся потому, что дрожим; радуемся потому, что смеемся...»). Периферические органические изменения, которые обычно рассматривались как следствие эмоций, объявлялись их причиной. Теория эмоций Джеймса-Ланге представляла собой попытку пре-

вратить эмоции в объект, доступный естественному изучению. Однако, связав эмоции исключительно с телесными изменениями, она перевела их в разряд явлений, не имеющих отношения к потребностям и мотивам, лишала эмоции их адаптивного смысла, регулирующей функции. Проблема произвольной регуляции эмоций трактовалась при этом упрощенно: считалось, что нежелательные эмоции можно подавить, если намеренно совершать действия, характерные для положительных эмоций. В ряде случаев подобная взаимосвязь допустима. Например, при заболеваниях внутренних органов появляются определенные эмоциональные сдвиги. Но в большинстве случаев экспериментально выявляется ведущая роль эмоциональных факторов в психовегетативном единстве центрального характера.

Основные возражения против теории Джеймса-Ланге сводятся к тому, что одни и те же периферические изменения происходят при самых разных эмоциях, а также при состояниях, с эмоциями не связанных. Л.С. Выготский подверг эту теорию критике за противопоставление «низших», элементарных эмоций, как обусловленных сдвигами в организме, «высшим», истинно человеческим переживаниям (эстетическим, интеллектуальным, нравственным и др.), будто бы не имеющим никаких материальных оснований.

Близкой к теории Джеймса-Ланге является адаптационная теория эмоций Р. Плутчика (1962), рассматривающая эмоции как приспособительные средства, которые играли важную роль в выживании индивидов на всех эволюционных уровнях. Эмоция определяется как соматическая реакция, которая сопряжена с конкретным адаптивным биологическим процессом, общим для всех живых организмов. Р. Плутчик разделяет эмоции на первичные (образуются при внешнем воздействии) и вторичные (им соответствует определенный физиологический и экспрессивно-поведенческий комплекс). Он считает, что «постоянная блокировка адекватных моторных реакций в конфликтных или фрустрирующих ситуациях вызывает хроническое напряжение в мышцах, которое может служить показателем плохой адаптации...».

П.К. Анохин в «биологической теории эмоций» рассматривал эмоциональные состояния как «закономерный факт природы, как продукт эволюции, как приспособительный фактор в жизни животного мира» [12]. При этом он опирается на постулат теории эволюции Ч. Дарвина о том, что сохраняются только полезные приспособления. Эмоциональные состояния, не только удерживающиеся в процессе эволюции, но и развившиеся до определенной планки, не могли бы сохраниться и закрепиться наследственностью, если бы они были хоть немного вредны или бесполезны для жизни. При этом вопрос сводится лишь к тому, в чем состоит биологическая и физиологическая полезность эмоций в осуществлении функций организма. В процессе эволюции эмоциональные ощущения закрепились как своеобразный инструмент, который удерживает процесс в его оптимальных границах. Тем самым эмоции предупреждают разрушающий характер недостатка и избытка информации о каких-либо факторах жизни организма. Биологическая теория утверждает, что положительное эмоциональное состояние какой-либо потребности возникает лишь в случае, если информация о совершенном действии отражает все компоненты положительного результата (удовлетворение). Этой эмоцией закрепляется правильность и полноценность как самого действия, так и приспособительных действий, которые использовались для достижения результата.

В психовегетативном единстве эмоциональные процессы являются ведущими, определяя направленность вегетативных сдвигов (симпатические, парасимпатические, смешанные), отражение их в определенной висцеральной системе (дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной), их интенсивность, характер поведенческой реакции (пассивность или активность, оборона или нападение). У одного и того же субъекта реакции на стрессовые ситуации однотипны, существует определенный индивидуальный «паттерн вегетативного реагирования» (J. Lacey et al., 1953) или «вегетативный портрет» (В.А. Шидловский, 1980) в зависимости от специфического личностного профиля (F. Dunbar, 1943).

Выраженные изменения эмоциональной сферы у больных бронхиальной астмой указывают на значительную роль коры

больших полушарий головного мозга в патогенезе этого заболевания [319]. Мозг как основной регулирующий орган определяет не только эффективность всех физиологических процессов, но и степень психологического благополучия (самочувствия) и удовлетворения собой. Нарушение работы мозга может привести к ложному чувству дискомфорта, неудовлетворения, недовольства своим физическим здоровьем [77]. И, наоборот, привычка не замечать телесные сигналы о катастрофе в организме, приводит к мнимому физическому благополучию.

По мнению И.С. Бреслава [42], дыхание – «самая человеческая из всех висцеральных функций организма». Эмоционально-интеллектуальное напряжение приводит к учащению дыхания, то есть, под влиянием экстремальных факторов посредством функциональной организации центрального дыхательного механизма с его афферентными системами возникает вариабельность паттернов дыхания у отдельных индивидов (сознательный контроль объемно-временных отношений дыхательного акта). Выраженные изменения эмоциональной сферы у больных бронхиальной астмой, такие как тревожно-подавленное настроение, повышенную впечатлительность и страх перед возникновением приступов отмечал и П.К. Булатов [45]. Эмоциональные реакции отрицательной направленности, нервное и физическое переутомление, ятрогения, расстройства в сексуальной сфере, особенности личности больного, органические поражения нервной системы могут приводить к развитию приступов удушья [260]. В ряде исследований у 44% больных ухудшение состояния в течение заболевания было связано с различными конфликтными ситуациями в семье и у 9% – на работе, к приступам удушья эмоциональный стресс приводил у 70% больных [218].

Любому состоянию человека (физическому и психологическому) соответствует определенный паттерн («рисунки») дыхания: направление, глубина, скорость, плавность, соотношение между вдохом и выдохом, характеристики перехода от вдоха к выдоху, от выдоха к вдоху, темп, ритм, объем, разрывы, перехваты и т. д. [104]. Дыхательная система является наиболее психогенно зависи-

мой. Дыхание – функция значительно более многогранная, чем только обеспечение газового гомеостаза организма. Психолог-педагог П.П. Блонский считал, что дыхание лучше, чем любые другие системы, характеризует человека, а легкие являются «выразительнейшим органом эмоциональной жизни»: «Мы чувствуем себя так, как мы дышим» [29]. Он писал о «мимике легких»: сопении, вздохах, столах, кашле, зевании, смехе, плаче, то есть, о богатом арсенале мимики легких, который вместе с речью делает легкие выразительнейшим органом эмоциональной жизни». Дыхание очень чутко отражает нынешнее эмоциональное состояние индивида. Заставляя сдерживать дыхание, тратить его мелкими порциями, оратор легко создает общий эмоциональный фон для реакции слушателей. Наоборот, заставляя выплеснуть разом весь находящийся в легких воздух и энергично вновь пополнить этот запас, он же создает совершенно другой эмоциональный фон для эстетической реакции [181]. Изменяя стиль дыхания, его ритм, скорость, глубину, можно управлять своим эмоциональным состоянием.

Физиология дыхания, которая вобрала в себя достижения современной биологии, биохимии, нейрофизиологии и других биологических дисциплин, в настоящее время не в состоянии с указанных позиций объяснить возникновение феномена одышки, особенно в тех случаях, когда нет патологии со стороны легочной и сердечно-сосудистой систем, а дискомфорт дыхания патологически персистирует и изматывает больных [137].

Так же ярко проблема дыхания выступает при попытках объяснить причины и механизмы развития часто встречающегося функционального расстройства дыхательной деятельности – гипервентиляционного синдрома, который проявляется в избыточно усиленном дыхании (неадекватно уровню метаболизма в организме), нарушении паттерна дыхания и сопровождается многочисленными психологическими, вегетативно-висцеральными, мышечно-тоническими и другими нарушениями [52].

Дыхание, обеспечивая газовый гомеостаз организма, также тесно связано с такими феноменами, как невербальные коммуникации, вербальные коммуникации (речь) и самочувствие. Дыха-

тельная система влияет на данные феномены и одновременно находится под их влиянием. При этом ее функционирование непротиворечиво и гармонично связано с двумя типами программ: биологически-гомеостатической и социокультурной.

В связи с тем, что человек является биопсихосоциальным существом, способным выразить свое состояние, его следует изучать комплексно, исходя из психосоматического подхода, с психической и физиологической стороны [5, 112]. В любой функции организма возможно вычленение вклада триады детерминант – биологической, психологической, социальной. Однако трудно найти подобную функцию, где взаимосвязь различных реальностей столь тесна, столь взаимозависима и столь ярка, как в системе дыхания [137].

Существует последовательная связь между бронхиальной астмой и тревогой, депрессией и поведенческими расстройствами. Возможные биологические и психологические механизмы могут включаться в воспалительные процессы и усугублять стресс от жизни с угрожающим состоянием [298]. Среди возможных механизмов связи эмоций и бронхиальной астмы предьявляется эффект «индивидуальной стереотипии ответа», склонностью астматиков отвечать стереотипно бронхоспазмом на различные по природе стрессоры [330].

«Игнорирование» врачами непсихиатрических специальностей жалоб психического регистра (тревога, беспокойство, страхи, чувство внутреннего напряжения, нарушения сна, аппетита и т.п.) приводит к хронизации психического расстройства и его вторичной соматизации [150]. По данным В.И. Трофимова и соавт., у 55% больных бронхиальной астмой имеются различные нарушения высшей нервной деятельности: психопатии, неврозы и акцентуации личностных черт [207].

Бронхиальная астма рассматривается как гетерогенное заболевание, в патогенезе и течении которого проявляется тесное взаимодействие соматических и нервно-психических факторов [177]. У некоторых больных психосоциальные и нервно-психические факторы,

способствуя провокации и фиксации астматических симптомов, глубоко вплетаются в патогенетическую цепь заболевания, являются пусковым или отягощающим течением болезни [70, 216, 271]. Пробы с психоэмоциональной нагрузкой часто обнаруживали у больных бронхиальной астмой бронхоконстрикторную реакцию [16, 316]. Некоторые авторы придают огромное значение психологическим факторам в развитии заболевания [326, 369], развитии неконтролируемого течения астмы, *near fatal asthma*, стероидной зависимости, ухудшении качества жизни [260]. Внимание медицинских работников к поведенческим проблемам в клинике больных бронхиальной астмой может оптимизировать качество жизни [405].

Положительные клиничко-лабораторные изменения в ответ на психотерапевтическое воздействие [70, 152, 184, 312] и применение биологической обратной связи [322, 333, 335] подтверждают влияние психических факторов на течение бронхиальной астмы. Особенно заметный эффект наблюдается при использовании комбинированного лекарственного и психотерапевтического лечения [14].

В течение многих лет изучалось влияние эмоциональных состояний и стрессов на функцию дыхания при бронхиальной астме. Эмоциональный стресс упоминается как экзогенный пусковой фактор в развитии астматического приступа [22, 145, 334], так как он может привести к гипервентиляции и гипокапнии и вызвать бронхоспазм. Лабораторные исследования демонстрировали восприимчивость дыхания к различным экспериментальным манипуляциям аффективного состояния [313, 376]. В основном изучались негативные эмоции, и эти работы показывают повышение бронхиального сопротивления и ухудшение легочной функции в условиях эксперимента [336, 342, 352, 392, 399].

Другие работы демонстрировали подобные дыхательные реакции с индукцией положительных аффективных состояний, предполагающих неспецифически направленную реакцию [286, 376]. Ретроспективные отчеты больных бронхиальной астмой подтверждают эти психологические факты, а именно, изменения аффективной сферы могут инициировать симптомы астмы [16, 334, 366, 370]. Некоторые исследователи обнаруживали снижение показате-

лей функции легких при появлении сильных положительных и отрицательных эмоций (при просмотре эмоционально насыщенных фильмов) в противоположность неизменности этих показателей при нейтральном раздражителе [378, 379, 376]. Данные работы позволяют заключить, что даже небольшие эмоциональные стимуляции могут вызвать изменения легочной функции больных бронхиальной астмой. Однако, все еще не известно, имеют ли значение эти экспериментально выявленные дыхательные реакции для повседневной жизни больных бронхиальной астмой, так как эти реакции часто выпадают из общих критериев клинической значимости [313].

Бронхиальная астма считается типичным психосоматическим заболеванием и входит в классическую семерку психосоматозов [5, 143, 205]. Это значит, что симптомы и синдромы нарушений соматической сферы в значительной степени обусловлены индивидуально-психологическими особенностями человека и связаны со стереотипами его поведения, реакциями на стресс и способами переработки внутриличностного конфликта [130]. Прежние психоаналитические подходы к психосоматозам имеют преимущественно историческое значение, тем не менее, они дали возможность обратить внимание на изучение взаимосвязи психологических, биологических и социальных моментов в соматических заболеваниях (идея мультикаузальности клинических синдромов) [305].

В современной медицине раздел психосоматики представляют исследования (клинические, психологические, эпидемиологические, лабораторные), освещающие роль стресса в патогенезе соматических заболеваний; связь патохарактерологических и поведенческих особенностей с чувствительностью или устойчивостью к определенным соматическим заболеваниям; зависимость реакции на болезнь («поведения» в болезни) от типа личностного склада; влияние некоторых методов лечения на психическое состояние [144, 220]. Расстройства, относимые к психосоматическим, включают не только психосоматические заболевания в традиционном, узком понимании этого термина, но значительно более широкий круг нарушений: соматизированные расстройства; патологические

психогенные реакции на соматическое заболевание; психические расстройства, осложняющиеся соматической патологией; нарушения, осложняющие некоторые методы лечения, например, аффективные депрессивные, тревожные и астенические состояния, мнестические расстройства, развивающиеся после операции и т.д. [80, 195].

Развитие психосоматических заболеваний связано с действием микротравм (хронические ежедневные стрессовые ситуации) и макротравм (ситуации глобальных жизненных перемен) на неадаптированную личностную структуру человека [112, 124]. Возникшая цепочка взаимосвязанных реакций воздействует на ЦНС, вегетативную, эндокринную, иммунную системы [152, 195, 417]. Предрасположенность к психосоматической патологии носит универсальный характер. Склонность к психосоматическим расстройствам определяется целостными патохарактерологическими свойствами: хронической тревожностью, склонностью к фрустрации, истерическими и нарциссическими чертами, часто такая подверженность формируется у лиц с чертами алекситимии [195, 381].

Ряд исследователей исключают бронхиальную астму из ряда психосоматических заболеваний, так как не находят связи между продукцией IgE, особенностями личности, влиянием социальных и психологических факторов и тяжестью заболевания [394]. Этой точки придерживается большинство врачей-интернистов, хотя практически признают необходимость психотерапевтической работы с пациентами – больными бронхиальной астмой [216].

Несмотря на разноречивые мнения о том, является ли бронхиальная астма психосоматической патологией, нельзя не признать значительной роли психоэмоциональных процессов в возникновении, течении и лечении этого заболевания [151, 213]. Изучению психологических особенностей больных бронхиальной астмой посвящены многие работы [123, 240, 261, 403], хотя оценка преморбидных личностных характеристик пациентов затруднена, особенно в условиях общесоматической практики [30]. Однако можно говорить об определенном сходстве в личностном стиле (в определенном принципе организации «когнитивно-аффективных взаимо-

действий») между пациентами, страдающими бронхиальной астмой [200]. Кроме того, обнаружена корреляция между характером и выраженностью личностных особенностей больных бронхиальной астмой и тяжестью течения заболевания [184, 204, 237].

Основные характеристики специфического для заболевания «профиля личности» у больных бронхиальной астмой определялись в разное время как «зависимость от заботы и любви окружающих» [344], «аллергические отношения» [327], «страх, чувство беспомощности и зависимости от матери» [112], склонность «подавлять депрессию и агрессию» [345], «сдерживать реакции на фрустрирующие воздействия» [302], «повышенная нервность, чрезмерная возбудимость либо вялость, повышенная истощаемость» [211], «высокая тревожность», «внутренняя напряженность» [283], «стойкие опасения за свое физическое благополучие», «постоянная внутренняя переработка проявлений заболевания» [177]. По мнению других, общепринятым считается значение агрессии, которая у больных бронхиальной астмой не вытесняется и проявляется в приступах удушья [126]. В дальнейшем этот симптом становится для больного бронхиальной астмой способом манипулирования близким окружением и способом сохранения семейного «гомеостаза» [216].

Можно выделить личностные черты, предрасполагающие к развитию и фиксации дыхательных нарушений по нервно-психическим механизмам: низкий уровень устойчивости к стрессам, инфантилизм, склонность к блокированию эмоциональных переживаний [271], хрупкость и незрелость психологической защиты, «бегство в болезнь» [306], неадекватное представление себя, увеличение коммуникативной значимости «языка тела» (соматические ответы); низкий уровень осознания переживаемых эмоций, желаний, потребностей (алекситимия) [8]. Было обнаружено, что у пациентов с астмой выше, чем у здоровых, процент тревожного и циклотимного типа акцентуаций, причем у мужчин чаще выявляется педантический тип, а у женщин ниже, чем у здоровых, процент акцентуации интравертированного типа [26].

*Место алекситимии в развитии и течении  
бронхиальной астмы*

Пациенты с респираторными заболеваниями испытывают дыхательные ощущения, которые часто воспринимаются как неприятные или угрожающие. Тем не менее, точное восприятие дыхательных ощущений важно для управления симптомами и лечения этих заболеваний. Эмоции могут существенно влиять на восприятие дыхательных ощущений и на течение болезни органов дыхания [407, 408]. Среди психологических факторов, оказывающих влияние на развитие и прогрессирование бронхиальной астмы, наибольшее значение придается такой личностной характеристике больного, как алекситимия [282, 318, 400].

Основные признаки алекситимии – трудности в распознавании, понимании и вербализации (словесном выражении) собственных эмоций, сложности определения различий между чувствами и телесными ощущениями, фиксация на внешних событиях в ущерб внутренним переживаниям, механистичный характер мышления («*pensee operateure*» или «мышление диспетчера»), проявляющийся в неспособности фантазировать, стремлении оперировать конкретными понятиями, недостаточной способности экспрессивной передачи [8].

Обнаружено, что алекситимия проявляется на аффективном, когнитивном и интерперсональном уровнях и может служить показателем существования трудностей в общении [292, 381]. Недостаточное осознание эмоций ведет к фокусированию эмоционального возбуждения на соматическом компоненте, что в результате приводит к развитию ипохондрических и психосоматических расстройств [354, 355, 390, 400]. Некоторые исследования позволили установить опосредованное алекситимией угнетение клеточного иммунитета, способствующее развитию соматического заболевания [280]. Среди больных бронхиальной астмой алекситимия выражена наиболее сильно [81], выявляется большая частота алекситимических личностей [170, 171, 285], отмечено, что пациенты с бронхиальной астмой демонстрируют защитную псевдонормальность [301].

Известно, что для больных бронхиальной астмой характерно наличие аффективных расстройств, осложняющих процесс лечения основного заболевания и ухудшающих прогноз болезни в целом [160].

### *Тревожный синдром у больных бронхиальной астмой*

Физиологическое значение тревоги состоит в мобилизации организма для быстрого достижения адаптации. При реакции на опасность происходит активация функциональных резервов организма, увеличивается поступление кислорода в ткани, ускоряются реакции и мышление. Тревога – универсальная психофизиологическая реакция на стрессорное воздействие, являющаяся первой стадией стресса. Спортсменов тренируют управлять чувством тревоги, концентрируя энергию перед соревнованиями.

Различают два вида тревожной реакции: физиологическую и патологическую. Физиологическая тревога связана с угрожающей ситуацией или воспринимаемой индивидом как опасная. Усиливается беспокойство в условиях субъективной значимости выбора, при недостаточности информации, в условиях дефицита времени. Она обусловлена внешними факторами. У здорового человека чувство тревоги является временным ощущением, ее длительность зависит от продолжительности травмирующей ситуации.

Патологическая тревога – беспочвенное неопределенное волнение, предчувствие опасности, грозящей катастрофы с ощущением внутреннего напряжения, боязливого ожидания, не связана с реальной угрозой и может осознаваться, как беспредметное беспокойство [194]. Патологическая тревога усиливается неадекватно ситуации, обусловлена внутренними причинами, хотя может провоцироваться и внешними обстоятельствами. Она имеет конкретные клинические проявления, может сочетаться с двигательным беспокойством, вегетативными реакциями. Такая тревога длительна во времени (более 4 недель). Таким образом, патологическая тревога всегда более продолжительна и выражена, приводит к истощению, а не к усилению адаптационных возможностей организ-

ма. Патологическая тревога – одно из самых частых и широко распространенных расстройств человеческой психики в современном обществе, существенно нарушающее их качество жизни человека и его деятельность.

Физические симптомы тревоги:

- нервная дрожь;
- стеснение в груди;
- одышка и учащенное сердцебиение;
- головокружение;
- потливость, холодные и влажные ладони;
- сухость во рту, тошнота;
- учащенное мочеиспускание;
- проблемы со сном – трудность засыпания, ранее пробуждение, кошмары или беспокойный сон, не приносящий отдыха.

Эмоциональные симптомы тревоги:

- нетерпеливость, раздражительность;
- чрезмерное беспокойство;
- постоянные воспоминания, проигрывание неприятной ситуации;
- повторяющиеся действия, такие как мытье рук и т.д.;
- мрачные предчувствия, ощущение неминуемой беды;
- паника и страх;
- невозможность сконцентрироваться, пустота в голове.

Наличие хотя бы трех симптомов из каждой группы, сохраняющихся на протяжении не менее 3 месяцев, может быть достаточным основанием для диагностики тревожного расстройства.

Распространенность тревожных расстройств в популяции достигает 15%. Эти лица сообщают об удовлетворительном или плохом общем состоянии здоровья, о частом физическом недомогании, частых ограничениях деятельности, недостаточности сна, снижении жизненных сил, разнообразных болях. Кроме того, они склонны к курению, ожирению, гиподинамии и употреблению алкоголя [398].

Согласно МКБ-10 выделяют следующие типы тревожных расстройств:

1. Фобические (агорафобия, специфические и социальные фобии), при которых тревога связана с определенными ситуациями или предметами, которых пациент старается избегать.

2. Другие тревожные состояния (паническое, генерализованное, смешанное тревожно-депрессивное расстройство). Наиболее часто в клинической практике встречается постоянная тревога, которая квалифицируется как генерализованное тревожное расстройство. Оно формируется вне зависимости от конкретного жизненного события. Его основное проявление – это неоправданное беспокойство по самым различным поводам, которое пациент не в состоянии сдерживать. Общие психические и соматически симптомы тревоги наблюдаются ежедневно в течение 6 и более месяцев. Примером таких больных являются тревожные мамы, у которых в климактерии происходит резкое усиление тревоги. Это пациенты, которые всегда из-за чего-либо переживают, тревожатся, даже если вокруг них родственники, врачи. Это патологическая тревога, которая обусловлена не внешними факторами, а только внутренними.

3. Обсессивно-компульсивные (прежнее название – невроз навязчивых состояний). Включают навязчивый (обсессивный) и вынужденный (компульсивный) компонент. Клинически проявляются в виде назойливых повторяющихся мыслей, которые больной не в состоянии сам подавить, и повторных стереотипных действий, выполняемых в ответ на навязчивую идею.

4. Нарушение адаптации и реакции на тяжелый стресс. Это чрезмерная, болезненная реакция на какое-либо жизненное событие, проявляющаяся в виде субъективного страдания и эмоционального расстройства, которые нарушают социальную адаптацию. Симптоматика начинается обычно в течение месяца после стрессового события или изменения в жизни и длится не более 6 месяцев.

Кроме того, тревожность является неотъемлемой чертой невротической личности [6]. Состояние тревоги является универсальной формой эмоционального предвосхищения неуспеха, участ-

вует в механизме саморегуляции, способствует мобилизации психики [111]. С другой стороны, за границами оптимальных значений тревога оказывает негативное влияние на поведение и деятельность индивида. Поэтому завышенная тревожность является негативной характеристикой и неблагоприятно сказывается на жизнедеятельности человека.

Среди психологических особенностей больных бронхиальной астмой многие авторы [177, 275, 281] выделяют реактивную тревогу. С.Л. Сох и Р.М. Lehrer считают, что по динамике степени реактивной тревоги можно судить о течении заболевания, прогнозировать частоту обострений [277, 334]. Тревога как синдром включает три компонента: эмоциональный, поведенческий и физиологический [111]. Тревога, возникшая как субъективное отражение нарушенного психовегетативного равновесия, служит наиболее интимным механизмом психического стресса и лежит в основе большей части психопатологических проявлений [23]. Замечено, что пациенты, страдающие астмаподобными дыхательными нарушениями, более тревожны и ипохондричны, чем больные бронхиальной астмой [375]. Но и сам тревожный синдром встречается при бронхиальной астме достаточно часто (до 46,7%) [243].

Эмоциональная экспрессия, особенно негативная, вызывает усиление симптомов бронхиальной астмы [419], ведет к бронхоконстрикции, что связано с вагусным влиянием при депрессии [377]. И, наоборот, обострение астмы – фактор риска для развития панического расстройства и тревоги [268], независимо от степени тяжести болезни [380].

Панические атаки часто манифестируют на фоне обострения бронхиальной астмы и у больных с гипервентиляционным синдромом. При этом панические атаки наблюдаются в структуре приступов бронхиальной астмы (сопровождаются снижением пиковой скорости выдоха более чем на 15% при пикфлоуметрии) или в межприступном периоде (не сопровождаются снижением пиковой скорости выдоха). Среди телесных симптомов превалируют свойственные приступу бронхиальной астмы выраженное диспноэ с за-

трудненным выдохом (экспираторное диспноэ), приступообразный кашель (кашлевой эквивалент приступа [295]) с чувством сдавления грудной клетки, напряжения мышц брюшного пресса и верхнего плечевого пояса [44, 65]. Среди пациентов с астмой лица с паническим расстройством значительно преобладают по сравнению с основной популяцией [404]. Часто (до 71%) паника сопровождается страхом смерти от острой обструкции дыхательных путей. Панические атаки влияют на течение и тяжесть бронхиальной астмы [267, 365].

Медицинский персонал должен понимать роль отрицательного влияния тревоги на контроль бронхиальной астмы, поэтому выявление ранних проявлений тревожного синдрома улучшает качество жизни и контроль течения основного соматического заболевания [341]. Специфические для астмы страхи можно уменьшить при помощи психотерапевтических воздействий, в частности, используя когнитивно-поведенческую интервенцию [357], музыкальные техники [391].

### *Депрессивные расстройства при бронхиальной астме*

Взаимодействие психических и соматических процессов наиболее отчетливо проявляется в клинике аффективной патологии [68, 110]. Аффективные расстройства наряду с другими психопатологическими проявлениями при бронхиальной астме возникают довольно часто [191, 134], в том числе, наблюдаются так называемые соматизированные депрессии [192].

Депрессия (от лат. *deprimo* — «давить», «подавить») — это психическое расстройство, характеризующееся «депрессивной триадой»: снижением настроения и утратой способности переживать радость (ангедония), нарушениями мышления (негативные суждения, пессимистический взгляд на происходящее и т.д.), двигательной заторможенностью. При депрессии снижена самооценка, наблюдается потеря интереса к жизни и привычной деятельности. В некоторых случаях человек, страдающий ею, может начать злоупотреблять алкоголем или иными психотропными веществами.

Депрессивные симптомы разделяются на типичные (основные) и дополнительные. При наличии депрессии, согласно МКБ-10, должны присутствовать два основных симптома и не менее трёх дополнительных [129].

К типичным (основным) симптомам депрессии относятся:

- подавленное настроение, не зависящее от обстоятельств, в течение длительного времени (от двух недель и более);
- ангедония – потеря интереса или удовольствия от ранее приятной деятельности;
- выраженная стабильная утомляемость, «упадок сил».

Дополнительные симптомы:

- пессимизм;
- чувство вины, бесполезности, тревоги и (или) страха;
- заниженная самооценка;
- неспособность концентрироваться и принимать решения;
- мысли о смерти и (или) самоубийстве;
- нестабильный аппетит, отмеченное снижение или прибавление в весе;
- нарушенный сон, присутствие бессонницы или пересыпания.

Согласно диагностическим критериям МКБ-10, диагноз депрессивного расстройства определяется, если длительность симптомов составляет не менее двух недель. Однако диагноз может быть поставлен и для более коротких периодов, если симптомы необычно тяжёлые и наступают быстро.

Распространенность депрессии в общесоматической сети достигает по разным данным до 44% [64, 234]. Депрессия может провоцировать соматическое заболевание, являться фактором, влияющим на адаптационные возможности пациента [66], ухудшающим прогноз болезни [67], в большей степени, чем хронические соматические заболевания, препятствует полноценной жизнедеятельности. Клинически очерченная депрессия у соматически больных усложняет процесс диагностики, терапии и медицинского обслуживания этого контингента [68], увеличивает длительность пребы-

вания в соматическом стационаре, достоверно чаще снижает качество жизни пациентов, снижает трудоспособность, приводит к инвалидизации [193, 195], повышает риск летального исхода.

При депрессиях, коморбидных соматическому заболеванию, выявляется несоответствие выраженной соматовегетативной симптоматики незначительной тяжести телесного расстройства. В общемедицинской сети преобладают стертые и атипичные формы аффективной патологии, поэтому диагностика депрессий затруднена. Тем более часть соматовегетативных симптомокомплексов является общей для аффективной и соматической патологии.

Неспецифические симптомы депрессии и соматических заболеваний:

- астения (слабость, утомляемость);
- головные боли;
- расстройства сна, бессонница;
- головокружение;
- тремор;
- мидриаз;
- ощущение затрудненного дыхания, диспноэ;
- миалгии;
- артралгии;
- тахипноэ;
- тахи- и брадикардия, перебои в сердцебиении;
- повышение артериального давления;
- боли в грудной клетке;
- снижение аппетита;
- сухость во рту;
- потеря веса;
- боли в животе;
- запоры, метеоризм;
- учащенное мочеиспускание;
- снижение либидо;
- расстройства менструального цикла;

- бледность и сухость кожных покровов;
- неприятный вкус во рту, сухость во рту.

Диагностика соматизированных и коморбидных соматическому заболеванию депрессий должна основываться на значимых симптомах, таких как гипотимия, тоска, патологический суточный ритм, идеи самоуничтожения и самообвинения, суицидальные мысли, ангедония.

Относительно распространенности депрессии среди больных бронхиальной астмой приводятся самые разные данные. Это связано с различием изучаемых контингентов (пол, возраст, социально-демографическая структура и культуральные особенности), их количеством, клиническим содержанием понятия «депрессия» [85, 179], квалификацией врача, наличием гипо- и гипердиагностики. Сложилась тенденция считать большинство психосоматических жалоб больных проявлением депрессии [43]. В том числе, домен «эмоциональность» опросника качества жизни SF-36 зачастую интерпретируется как «депрессивные симптомы» [303]. И, наоборот, в соматической практике используются в основном понятия «астено-невротический синдром», «вегетососудистая или нейроциркуляторная дистония», «диэнцефальный синдром». Тем более, больные депрессией нередко акцентируют внимание на соматических жалобах и не придают значения изменениям в аффективной сфере. Так, больные бронхиальной астмой могут предъявлять жалобы на ощущение нехватки воздуха на вдохе, «заложенность» в грудной клетке, форсированное поверхностное дыхание, приступы непродуктивного кашля с минимальными нарушениями бронхиальной проходимости, нарушения сна при отсутствии ночных приступов удушья. Пациенты настойчиво ищут помощи, предъявляют размытые жалобы общего характера, настаивают на многократных обследованиях. Психические расстройства зачастую недооцениваются, когда депрессивная симптоматика расценивается как психологически понятная (реакция на житейскую ситуацию, хроническая усталость, отношение к соматическому страданию, боли). В этом случае как бы «нет необходимости в лечении».

Согласно зарубежным исследованиям, депрессивные расстройства сочетаются с бронхиальной астмой чаще, чем подозреваются терапевтами и пульмонологами и колеблются от 29% [365, 419] до 50% и даже до 66,7% [243] случаев. Именно эти пациенты многократно госпитализируются, подвергаются повторным обследованиям. Роль психогенных и личностных факторов в формировании депрессивной симптоматики вначале заболевания увеличивается, а затем, при дальнейшем утяжелении соматического состояния и углублении астении, уменьшается [54]. По мнению М. Haida и соавт., подобный оптимизм больных тяжелой астмой может приводить к недостаточному вниманию к симптомам, что создает трудности в лечении, увеличивает риск развития стероидной зависимости и может привести к смерти от астмы [306]. Существование у больных бронхиальной астмой депрессии (при жалобах преимущественно соматического характера) доказывается наличием слабо очерченных, но несомненных признаков депрессии в общей картине состояния, цикличности в усилении и уменьшении соматических расстройств, отсутствием соответствия между объективным физическим статусом и тяжестью субъективного самочувствия, неэффективностью соматической терапии [328]. Замечено, что лексикон больных бронхиальной астмой с депрессией отражает основное содержание переживаний и отличается от речи здоровых людей при выходе из депрессивного состояния [54, 133].

В свою очередь соматическое заболевание может усложнять диагностику депрессии, усиливать ее тяжесть, способствовать хронизации, видоизменять ответ организма на проводимую терапию [191]. В восприятии больного соматические (связанные с дыханием) явления могут с такой очевидностью выступать на первый план, что нарушения в психической сфере переключаются на соматический уровень. На отдаленных этапах на фоне энцефалопатии и дисфорических явлений астенический синдром включает в себя угнетенность с преобладанием адинамии и апатии, безучастности к окружающему [109].

Считается, что основным анатомическим субстратом эмоций являются отдельные структуры лимбической системы головного

мозга: гиппокамп (*hippocampus, cornus Ammonis*) с проводящими путями, ядра миндалевидного комплекса (*amigdala*), поясная извилина (*gyrus cinguli*), прозрачная перегородка (*septum pellucidum*). В частности, известно, что структурные части лимбической системы обеспечивают субъективный компонент переживания эмоций [79, 364]. У больных депрессивными расстройствами выявляется «нейропластичность», то есть структурно-функциональные изменения: расширение боковых желудочков мозга, уменьшение объема белого вещества гиппокампа и префронтальной коры [397] и увеличение миндалины [372]. Широкий диапазон вегетативных нарушений свидетельствует о вовлечении в патогенез депрессий центральных отделов вегетативной нервной системы, эндокринной и нейроиммунной систем [296]. На дисфункцию ядер ретикулярной формации ствола, среднего мозга и ствола указывают нарушения цикла сон-бодрствование [373].

Нарушения высших корковых функций (памяти, внимания, различения эмоциональной мимики, восприятия цвета, музыки) требуют включения в состав участвующих в патогенезе депрессий затылочных, височных и теменных зон коры больших полушарий [135, 136]. Кроме того, дисфункция лобных долей отражается в гипомимичности, уменьшении артикуляции, замедлении темпа речи, изменении тембра голоса и глазных паттернов. Снижение активности префронтальных и орбито-фронтальных зон, связанных с лимбическими структурами и базальными ядрами, проявляется в затруднении мышления, сложностях вероятностного прогнозирования и принятия решения, нарушениях эмоционально-волевой сферы.

Среди нейрохимических расстройств при депрессиях основными являются функциональный дефицит серотонинергической и дисрегуляция в сторону гиперактивности норадренергической систем. Они тесно связаны с дофаминергической, ГАМК-ергической, холинергической и глутаматергической системами [374]. Синтезирующие серотонин нервные клетки расположены в ядрах шва (*raphe*) продолговатого мозга, норадренергические нейроны – в области голубого пятна (*globus coeruleus*), дофамин продуцируется клет-

ками черной субстанции (*substantia nigra*) и в мезолимбической области. Эти зоны очень малы по размеру и расположены глубинно, поэтому их функциональная активность не выявляется при помощи электрофизиологических методов исследования. Косвенно о снижении метаболизма в этих структурах можно судить по изменению локального церебрального кровотока с применением транскраниальной ультразвуковой доплерографии и позитронно-эмиссионной томографии. Кроме того с помощью функциональной магниторезонансной и позитронно-эмиссионной томографии определяется объемное распределение биологически активных веществ.

Согласно еще одной гормональной гипотезе, в патогенезе депрессии участвуют регуляторные пептиды – преимущественно кортикотропин релизинг-гормон (КРФ), синтезируемый клетками гипоталамуса под влиянием стрессогенных факторов. КРФ вызывает выделение в кровь адренкортикотропного гормона (АКТГ) из передней доли гипофиза, который провоцирует выброс кортизола корой надпочечников. Кортизол тормозит синтез КРФ по механизму обратной связи. Этот процесс нарушается при депрессии в виде гиперактивности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, в крови повышается содержание АКТГ и кортизола [349].

С развитием депрессии связывают еще систему эндогенных опиоидных пептидов: в головном мозге депрессивных больных изменяется плотность опиоидных рецепторов и снижается порог болевой чувствительности [331]. Возможно, с этим механизмом связано возникновение различных алгических проявлений при соматизированных депрессиях.

Современная генная гипотеза патогенеза депрессий во многом сопоставима с представлениями о патологии ЦНС: при дефиците нейротрансмиттеров (серотонина, норадреналина, дофамина) прекращается работа важных генов и нарушается функционирование многих нейронов [66].

Практически важным является вопрос о личностных чертах и психическом состоянии пациента, которые могут быть основой прогнозирования стабильного приема препаратов и успешности

контроля астмы. До настоящего времени отсутствовали исследования, в которых бы комплексно изучалась связь между личностными особенностями пациентов, характером психопатологических расстройств, центральными механизмами регуляции реактивности дыхательных путей, в том числе, на вдыхание холодного воздуха с учетом степени тяжести течения бронхиальной астмы.

### **МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Судить о психологическом статусе любого человека, в том числе, оказавшегося в категории больных, следует исходя из двух общепринятых методов: диагностическая беседа и психологические обследовательские методики. Наблюдение и интервьюирование являются основными методами исследования в психологии.

Экспериментально-психологическое обследование проводится специалистами – медицинскими (клиническими) психологами или врачами, получившими специальную подготовку по медицинской психологии. Задачей является обнаружение нарушений психических процессов (восприятия, памяти, внимания, мышления, эмоций, оценка особенностей интеллекта и личности в целом). Диагностические тесты, опросники, анкеты, хотя и относятся к вспомогательным методикам обследования в психологии, достаточно важны в диагностике соматических больных. Они дают возможность объективизировать результаты, подтвердить клинические впечатления, количественно выразить симптоматику, осуществлять скрининг-диагностику, проводить оценку психических расстройств в динамике, выявить скрытую настроенность симуляции и диссимуляции, уменьшить напряжение пациента во время обследования.

#### *Диагностическая беседа*

Установление связей между данными анамнеза и соматического обследования – повседневная работа в практике врачей всех специальностей. Врачебный опыт свидетельствует, что хорошо собранный анамнез – половина диагноза. Он не только экономит си-

лы и диагностические средства, но и раскрывает опытному врачу первоначальную, а затем и окончательную картину болезни и её этиологию. Врач обращает внимание на жалобы, самочувствие, проявления болезни, выявление соматических и психических симптомов, настроение самого пациента, жизненную ситуацию, историю жизни больного, его психосоциальное положение. Причинная психосоматическая постановка вопроса заключается в необходимости выяснять участие психических факторов в возникновении и течении заболевания.

В отличие от многих других медицинских специальностей, общение врача-психиатра с пациентом и способность врача наблюдать своего собеседника остаются главными инструментами диагностического процесса. Изучение психического состояния проводится преимущественно в ходе бесед с пациентом на основании информации, получаемой при ответах на вопросы врача, а также при наблюдении за внешностью, поведением, речью, эмоциональными реакциями и другими проявлениями душевной жизни пациента. Оно включает обследование ряда психических сфер.

О состоянии эмоциональной сферы пациента можно судить уже в самом начале беседы по его внешнему виду, мимике, поведению, особенностям речи, реакциям на внешние раздражители. При подозрении на наличие расстройств настроения важно выяснить, не испытывает ли пациент постоянной усталости, не утратил ли он жизненную перспективу, чувство уверенности в себе, не испытывает ли чувства вины, способен ли получать удовольствие от повседневной жизни, не посещают ли его мысли о бессмысленности человеческой жизни. Необходимо выяснить устойчивость настроения, возникновение колебаний эмоциональных реакций пациента на изменяющиеся жизненные ситуации.

Следует помнить о тесной связи аффективных проявлений с соматовегетативной сферой, выраженной при «соматизированных депрессиях», когда больные предъявляют в основном жалобы соматического характера, вследствие наблюдаемой у них алекситимии.

Необходимо придавать терапевтический характер каждой диагностической беседе с соматически больным, важно дать ему хотя бы минимальную информацию. Больной должен ознакомиться с точкой зрения врача, уяснить себе, какие взгляды врача и советы приемлемы для него в связи с дальнейшим течением болезни и предполагаемыми терапевтическими мероприятиями. Такая беседа имеет неоценимое значение для взаимоотношений врача и больного и для готовности пациента к лечению. Многим пациентам первая беседа с врачом даёт возможность свободно поговорить и при этом достичь такого понимания своего состояния, которое означает новое, оптимистичное отношение к своей болезни.

Однако такая беседа может создать и психическую нагрузку. Следует учитывать ситуацию, которую больной переживает как «демонстрация» в случае, если врач акцентируется только на его слабости, конфликтах и перегрузках. Поэтому желательно говорить и о сильных, здоровых сторонах личности больного, о его успехах, периодах эмоциональной разрядки.

В первой диагностической беседе необходимо выявить, что пациент утаивает от врача, несмотря на обилие даваемой им информации. Врач со своей стороны может оценить легко обнаруживаемые или скрытые психосоматические связи, отметить выявленные им соотношения симптомов, оставить открытым вопрос о неизвестных пока обстоятельствах, которые, по его мнению, позволили бы обсудить с больным вопросы прогноза и возможностей лечения. Задача психосоматического анамнеза состоит в том, чтобы привести не осмысленные больным соматические симптомы в понятную смысловую связь с внешней и внутренней историей его жизни.

Подобная диагностическая беседа требует не менее 30 мин. и обычно занимает значительно больше времени. Она предполагает дальнейшее сотрудничество врача и пациента. Врач расценивает пациента как сотрудника, и этим мотивируется общность их задач. Психосоматический диагноз зависит от того, как на него реагирует сам пациент. В общении с ним врач должен активно повышать готовность пациента к самопознанию.

Метод такой беседы следует использовать гибко. Целевое направление от симптома к ситуации, анамнезу жизни и личности полезно в качестве основной линии беседы. Не следует допускать, чтобы из-за большого количества вопросов и жёсткого ограничения спонтанности обеднела информация, сообщаемая больным. Благодаря внимательной, эмоционально открытой, располагающей к откровенности беседе с врачом ситуация обычно складывается благоприятно. Диагностическая беседа имеет отчасти характер провокации. Врач оперирует подбадриванием, откровенными вопросами, которые наталкивают больного на ответы, но не фиксируют на них внимание, давая лишь направления для размышления. Пациент будет активно говорить и размышлять, если почувствует, что врач его внимательно слушает. Сотрудничество пациента с врачом во время беседы (творческий союз) так же важно, как и эмоциональные и неделовые перерывы в отношениях с исследователем (перенесение). Тем не менее, диагностическая ситуация имеет двойкий характер; она подразумевает эмоциональное участие и объективное дистанцирование от пациента.

### *Психологические тесты*

Наиболее удобным инструментом для квалификации психологических особенностей пациентов является применение психологических тестов. Методики психологического тестирования играют важную роль в исследовании личностных характеристик больных в клинике, позволяя совершенствовать индивидуальную терапию.

Психологические тесты – это стандартизованные психодиагностические методы, предназначенные для изучения и оценки (количественной и качественной) своеобразных свойств личности в её переживаниях и поведении [126]. Они не выходят за пределы того, что можно получить в диагностической беседе с пациентом. Психологические тесты составлены таким образом, что с их помощью можно получить объективную оценку состояния пациента, независимую от субъективных мнений исследователей. Это достигается путём высокой стандартизации в проведении и оценке теста.

Каждый из тестовых инструментов имеет свои ограничения. При применении субъективных шкал возможно возникновение артефактов заполнения. Использование объективных шкал требует участия квалифицированного специалиста-психиатра, клинического психолога или предварительно обученного исследователя. С другой стороны, в общемедицинской практике целесообразно отдавать предпочтение субъективным методикам, так как их заполнение позволяет минимизировать затраты времени пациента, практически не требует участия специалиста в проведении тестирования и интерпретации результатов. При выборе комплекса тестовых методик для обследования психосоматических пациентов необходимо учитывать следующие принципы:

- относительная простота используемых методик;
- быстрота их проведения;
- полнота изучения исследуемого явления;
- взаимная дополняемость применяемых методик;
- высокая суммарная валидность;
- достаточная чувствительность к изменению наблюдаемого явления у здоровых и больных, а также к изменению показателей в течение лечения.

Психологическое тестирование проводится согласно основным процедурам стандартизации: помещение для тестирования должно быть изолировано от чрезмерного шума и отвлекающих внимание явлений; создано необходимое освещение, обеспечена вентиляция, удобные сиденья и рабочие места для испытуемых. Также должны быть приняты специальные меры, предотвращающие прерывание тестирования. Отведенное для тестирования время (до 50 мин.) должно быть достаточным для того, чтобы избежать переутомлений пациентов и недостоверности ответов. Обязательным условием является добровольное участие в тестировании, испытуемые должны быть полностью проинформированы относительно использования получаемых результатов.

После заполнения бланка теста информация кодируется в соответствии с разработанным стандартным ключом. Процедура пси-

хрометрического исследования включает статистическую обработку исходных данных с использованием простых способов подсчета и специальных математических методов. На заключительном этапе проводится интерпретация полученных результатов.

Ряд психометрических инструментов разработан для оценки синдромальных особенностей и динамики психических расстройств у соматических больных. Наиболее часто используются следующие шкалы и опросники.

*Тест «стандартизированный многофакторный метод исследования личности» (СМИЛ)*

Методика является модифицированным вариантом теста MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, S. Hathaway и J. McKinley, 1963 г.) для профессионального отбора военных летчиков [310]. Адаптированный опросник теста [198, 199] содержит 566 утверждений, по которым испытуемый оценивает себя и отмечает в регистрационном листе в соответствующей ячейке «верно» или «неверно». Перевод «сырых», полученных путем подсчета при помощи ключа, баллов в стандартные T-баллы производится по формуле:

$$T = 50 + \frac{10 \times (X - M)}{\sigma}$$

где X – полученный сырой результат по соответствующей шкале,  
M (медиана) – средне нормативные данные,  
 $\sigma$  – среднеквадратичное отклонение.

Вычисленные значения переносятся на поле профильного бланка в соответствии с обозначенными T-баллами. Полученный график образует профиль, который интерпретируется в целом.

Значение шкалы K добавляется к базисным шкалам №№1, 4, 7, 8, 9. К сырым баллам значения шкалы K добавляют по следующей схеме:

Шкала  $Hs = Hs + (0.5 * K)$ ;

Шкала  $Pd = Pd + (0.4 * K)$ ;

Шкала  $Pt=Pt+K$ ;

Шкала  $Sc=Sc+K$ ;

Шкала  $Ma=Ma+(0.2*K)$ ;

Профиль СМИЛ представлен оценочными шкалами:

- L – лжи,
- F – достоверности,
- K – коррекции;

базисными клиническими шкалами:

- 1 – сверхконтроля (Hs – ипохондрии),
- 2 – пессимистичности (De – депрессии),
- 3 – эмоциональной лабильности (Hy – истерии),
- 4 – импульсивности (Pd – асоциальной психопатии),
- 5 – выраженности мужских и женских черт характера (MF),
- 6 – ригидности (Pa – паранойяльности),
- 7 – тревожности (Pt – психастении),
- 8 – индивидуалистичности (Sc – шизоидности),
- 9 – оптимистичности (Ma – гипомании),
- 0 – интроверсии (Si – социальной интроверсии).

Данные теста считаются недостоверными при значениях оценочных шкал:  $L \geq 70$ ,  $F \geq 80$ ,  $K \geq 70$  Т-баллов. Пределами нормативного разброса показателей клинических шкал являются 30 и 70 Т-баллов.

Для психосоматических синдромов характерен зубец «V» в первой, второй и третьей шкалах.

*Опросник Мини-мульти – Mini-Mult (сокращенный многофакторный опросник для исследования личности – СМОЛ)*

Опросник Мини-мульти разработан шведским психологом И.Кинканном [324] и адаптирован в русском варианте (СМОЛ) В.П. Зайцевым и В.Н. Козюлей [82]. Эту методику лучше использовать для скрининга на предмет выявления нуждающихся в медицинской помощи больных и для использования в психосоматических лечебницах. Методика позволяет оценить уровень нервно-эмоциональной устойчивости, степень интеграции личностных

свойств, уровень адаптации личности к социальному окружению. Методика в основном рассчитана на обследование взрослых лиц (от 16 до 80 лет, с образованием не ниже 6-7 класса средней школы), с сохранным интеллектом.

Опросник Мини-мульти представляет собой сокращенный вариант ММРІ, содержит 71 вопрос, 11 шкал, из них 3 – оценочные. Первые 3 оценочные шкалы измеряют искренность испытуемого, степень достоверности результатов тестирования и величину коррекции, вносимую чрезмерной осторожностью. Остальные 8 шкал являются базисными и оценивают свойства личности.

Время проведения опроса не ограничивается. При этом СМОЛ весьма экономичен: среднее время обследования занимает около 15 мин., а обработка полученных данных – всего 5-6 мин.

К методике прилагается специальный бланк, где на одной стороне фиксируются ответы испытуемого. Если испытуемый согласен с утверждением, то в клетке с номером вопроса он ставит знак «+» («да», «верно»), если не согласен – знак «-» («нет», «неверно»). На обратной стороне бланка экспериментатор строит профиль личности испытуемого с учетом значения шкалы коррекции, добавляя к сырым баллам соответствующее значение шкалы коррекции. Таблица этих значений приведена на бланке.

Значение шкалы К добавляется к базисным шкалам №№1, 4, 7, 8, 9. К сырым баллам значения шкалы К добавляют по схеме:

$$\text{Шкала } Hs = Hs + (0.5 * K);$$

$$\text{Шкала } Pd = Pd + (0.4 * K);$$

$$\text{Шкала } Pt = Pt + K;$$

$$\text{Шкала } Sc = Sc + K;$$

$$\text{Шкала } Ma = Ma + (0.2 * K).$$

После получения окончательных значений строят профиль.

Оценочные шкалы:

1. Шкала лжи (L).
2. Шкала достоверности (F).
3. Шкала коррекции (K).

Базисные шкалы:

1. Ипохондрии (Hs).

2. Депрессии (D).
3. Истории (Hy).
4. Психопатии (Pd).
6. Паранойяльности (Pa).
7. Психастении (Pt).
8. Шизоидности (Se).
9. Гипомании (Ma).

Опрос рекомендуется проводить индивидуально или в группе, при наличии у каждого испытуемого текста опросника и бланка для ответов, в присутствии экспериментатора, которому испытуемые могут задавать вопросы.

*Методика многофакторного исследования личности  
Р. Кеттелла (16PF – Form A)*

Многофакторная личностная методика Р.Б. Кеттелла (называемая также «16-факторный личностный опросник Кеттелла (16-FPQ-187-A)») наиболее часто используется в исследованиях личности и получила достаточно высокую оценку у психологов-практиков [92].

Тест разработан под руководством R. Cattell в 1949 году и предназначен для описания широкой сферы индивидуально-личностных отношений. Отличительной чертой данного опросника является его ориентация на выявление относительно независимых 16 факторов (шкал, первичных черт) личности. Данное их качество было выявлено с помощью факторного анализа из наибольшего числа поверхностных черт личности, выделенных первоначально Кеттеллом. Каждый фактор образует несколько поверхностных черт, объединенных вокруг одной центральной черты. Методика отражает модель индивидуально-психологических свойств личности и позволяет прогнозировать ее реальное поведение.

Существует 4 формы опросника: А и В (187 вопросов) и С и D (105 вопросов), но чаще всего используют формы А и С. Наибольшее распространение опросник получил в медицинской психологии при диагностике профессионально важных качеств, в

спорте и научных исследованиях.

Опросник чаще содержит 187 вопросов (форма А). Испытуемому предлагают занести в регистрационный бланк один из вариантов ответа на вопрос «да», «нет», «не знаю» (или «а», «b», «с»). Обработка полученных данных производится с помощью «ключа». Совпадение ответов обследуемого с «ключом» оценивается в 2 балла для ответов «а» и «с», совпадение ответа «b» – в один балл. Сумма баллов по каждой выделенной группе вопросов дает в результате значение фактора. Исключением является фактор «В» – здесь любое совпадение ответа с «ключом» дает 1 балл. Полученное значение каждого фактора переводится в стеньы с помощью таблиц с учетом пола и возраста. Стеньы распределяются по биполярной шкале с крайними значениями в 1 и 10 баллов:

- А – общительность – замкнутость;
- В – интеллект / абстрактное мышление – конкретное, примитивное мышление;
- С – эмоциональная устойчивость – эмоциональная неустойчивость;
- Е – доминантность – подчиняемость;
- F – экспрессивность – сдержанность;
- G – низкая нормативность поведения – высокая нормативность поведения;
- Н – социальная смелость – робость;
- I – чувствительность – жесткость;
- L – подозрительность – доверчивость;
- M – практичность – мечтательность;
- N – дипломатичность – прямолинейность;
- O – спокойствие – тревожность;
- Q1 – радикализм – консерватизм;
- Q2 – конформизм – нонконформизм;
- Q3 – низкий самоконтроль – высокий самоконтроль;
- Q4 – эго-напряженность – релаксация.

Фактор MD (Адекватная самооценка – неадекватная самооценка) является дополнительным к основным 16-ти и выделен в

личностной методике Кеттелла для форм С и D. Средние значения данного фактора (от 5 до 9 баллов) характеризуют адекватность самооценки личности, ее определенную зрелость. Для исследователя данные по этому фактору имеют большое значение, поскольку помогают оценить зрелость личности, а также могут использоваться при индивидуальной работе с испытуемым.

Дополнительные (вторичные) факторы:

F1 – тревожность (приспособленность в отличие от тревоги);

F2 – экстраверсия (интроверсия в отличие от экстраверсии);

F3 – эмоциональность (хрупкая эмоциональность в отличие от реактивной уравновешенности);

F4 – независимость (подчиненность в отличие от независимости).

Формулы расчета четырех вторичных факторов (вычисляются только по стенам):

Тревожность (F1).

$$F1 = (38 + 2L + 3O + 4Q4) - 2(C + H + Q3) / 10$$

Интроверсия – экстраверсия (F2).

$$F2 = (2A + 3E + 4F + 5H) - (2Q2 + 11) / 10$$

Чувствительность (F3).

$$F3 = (77 + 2C + 2E + 2F + 2N) - (4A + 6I + 2M) / 10$$

Конформность (F4).

$$F4 = (4E + 3M + 4Q1 + 4Q2) - (3A + 2C) / 10$$

При интерпретации внимание уделяется в первую очередь «пикам» профиля (1-3 и 8-10). Анализируется также совокупность факторов в их взаимосвязях в блоках: интеллектуальные особенности (B, M, Q1); эмоционально-волевые особенности (C, G, I, O, Q3, Q4); коммуникативные свойства и особенности межличностного взаимодействия (A, H, F, E, Q2, N, L).

Из имеющихся показателей по всем 16 факторам строится так называемый «профиль личности».

Методика К.Р. Клонинджера  
 «Структура темперамента и характера»  
 (*The Temperament and Character Inventory – TCI -140*).

Эта методика отличается разнообразием шкал (включает темпераментальные шкалы и шкалы характера). При этом ее конструкты не являются клиническими, а базируются на общей модели темперамента и характера. Исходная версия опросника (TCI) состояла из 240 утверждений, составлявших 7 личностных шкал (4 шкалы темперамента и 3 шкалы характера) [272]. Адаптированную и сокращенную версию опросника для русскоязычной выборки составили 140 пунктов [10]. Тест состоит из 6 базовых шкал – трех темпераментальных шкал и трех шкал характера:

- ПН – поиск нового (*Novelty Seeking*);
- ИО – избегание опасности (*Harm Avoidance*);
- ЗП – зависимость от поощрения (*Reward Dependence*);
- С – самостоятельность (*Self-Directedness*) оценивает Я как автономный субъект;
- К – кооперативность (*Cooperativeness*) оценивает Я как часть социума.
- СТ – самотрансцендентность (*Self-Transcendence*) оценивает Я как часть мироздания.

Базовые шкалы в свою очередь подразделяются на 18 субшкал:

- ПН1 – любознательность (*Exploratory Excitability*);
- ПН2 – импульсивность (*Impulsiveness*);
- ПН3 – расточительность (*Extravagance*);
- ИО1 – антиципирующая тревога (*Anticipatory Worry*);
- ИО2 – страх неопределенности (*Fear of Uncertainty*);
- ИО3 – застенчивость (*Shyness*);
- ИО4 – астения (*Fatigability and Asthenia*);
- ЗП1 – сентиментальность (*Sentimentality*);
- ЗП2 – привязчивость (*Attachment*);
- С1 – ответственность (*Responsibility*);

- C2 – целенаправленность (*Purposeful*);
- C4 – самопринятие (*Self-Acceptance*);
- C5 – конгруэнтная вторая натура (*Congruent Second Nature*);
- K1 – социальное принятие (*Social Acceptance*);
- K4 – сострадание (*Compassion*);
- CT1 – самозабвенность (*Self-Forgetful*);
- CT2 – гипертрофированная эмпатия (*Transpersonal Identification*);
- CT3 – вера в сверхъестественное (*Spiritual Acceptance*).

Шкалы валидности:

- шкала лжи;
- шкала соглашательства/негативизма;
- шкала одинаковых пунктов;
- шкала обратных пунктов.

*Тест дифференциальной самооценки функционального состояния (САН)*

САН – разновидность опросников состояний и настроений. Разработан сотрудниками Первого Московского медицинского института имени И.М.Сеченова В.А. Доскиным, Н.А. Лаврентьевой, В.Б. Шараем и М.П. Мирошниковым в 1973 г.

САН представляет собой карту (таблицу), которая содержит 30 пар слов, отражающих исследуемые особенности психоэмоционального состояния (10 строк характеризуют самочувствие испытуемого, 10 – активность, 10 – настроение).

Факторный анализ позволяет выявить более дифференцированные шкалы: «самочувствие», «уровень напряженности», «эмоциональный фон», «мотивация». САН нашел широкое распространение при оценке психического состояния больных и здоровых лиц, психоэмоциональной реакции на нагрузку, для выявления индивидуальных особенностей и биологических ритмов психофизиологических функций. Полученная по каждой шкале сумма находится в пределах от 10 до 70 и позволяет выявить функциональное состояние индивида в данный момент времени по принципу:

- <30 баллов – низкая оценка;
- 30-50 баллов – средняя оценка;
- >50 баллов – высокая оценка.

При анализе функционального состояния важны не только значения отдельных его показателей, но и их соотношение.

### *Тест «Шкала самооценки» Спилбергера-Ханина*

Диагностика нарушения социальной адаптации индивида: самооценка уровня тревожности (реактивная тревожность как состояние), личностной тревожности (устойчивая характеристика человека) осуществляется с использованием теста «Шкала самооценки» (С.Д. Spielberger, 1975, Ю.Л. Ханин, 1976) [93, 222, 393].

Шкала самооценки состоит из 2-х частей, отдельно оценивающих реактивную (РТ, высказывания номер 1-20) и личностную (ЛТ, высказывания номер 21-40) тревожность.

Показатели РТ и ЛТ подсчитываются по формулам:

$$РТ = \text{сумма } 1 - \text{сумма } 2 + 35,$$

где сумма 1 – сумма отмеченных цифр на бланке по пунктам шкалы 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18; сумма 2 – сумма остальных отмеченных цифр (пункты 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20).

$$ЛТ = \text{сумма } 1 - \text{сумма } 2 + 35,$$

где сумма 1 – сумма отмеченных цифр на бланке по пунктам шкалы 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40; сумма 2 – сумма остальных цифр по пунктам 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

При интерпретации результат оценивается следующим образом: до 30 баллов – низкая тревожность; 31-45 – умеренная тревожность; 46 и более – высокая тревожность.

Реактивная тревожность как состояние, эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, характеризуется субъективно переживаемыми эмоциями напряжения, беспокойства, озабоченности, нервозности, сопровождающимися активацией вегетативной нервной системы. Под личностной тревожностью понимается относительно устойчивая индивидуальная характеристика, черта, дающая

представление о предрасположенности человека к тревожности, склонности воспринимать широкий круг ситуаций как угрожающие и реагировать на эти ситуации появлением состояния тревожности различного уровня.

*Методика измерения уровня тревожности Дж. Тейлора  
(адаптация Т.А. Немчинова и адаптация В.Г. Норакидзе)  
(Manifest Anxiety Scale, MAS)*

Шкала «проявления тревожности» (*Teilor's Manifest Anxiety Scale, MAS*) – личностный опросник – предназначен для измерения проявлений тревожности. Опубликован J. Teylor в 1953 г. Утверждения шкалы отбирались из набора утверждений Миннесотского многоаспектного личностного опросника (ММПИ). Выбор пунктов для шкалы «проявления тревожности» осуществлялся на основе анализа их способности различать лиц с «хроническими реакциями тревоги».

Вариант опросника Немчинова [119] состоит из 60 утверждений, которые необходимо подтвердить или опровергнуть. Существует несколько вариантов проведения исследования:

- испытуемому поочередно предлагаются карточки с утверждениями, из которых он формирует две стопки: в одну он складывает утверждения, с которыми согласен, во вторую – те, с которыми не согласен;
- испытуемому предлагается бланк с утверждениями, в котором он отмечает свое согласие или несогласие с утверждениями;
- групповой: испытуемым предоставляются бланки для ответов, список утверждений зачитывается или записывается на отдельном бланке.

Оценка результатов производится путем подсчета количества положительных и отрицательных ответов в соответствии с ключом. Сумма интерпретируется в диапазонах: 40-50 баллов (очень высокий уровень тревоги), 25-40 баллов (высокий уровень тревоги), 15-25 баллов (средний уровень тревоги с тенденцией к высокому),

5-15 баллов (средний уровень тревоги с тенденцией к низкому), 0-5 баллов (низкий уровень тревоги).

В 1975 г. В.Г. Нозакидзе дополнил опросник шкалой лжи, которая позволяет судить о демонстративности и неискренности в ответах [164]. Методика состоит из 60 простых утверждений, с которыми испытуемый может согласиться или нет.

Интерпретация результатов тестирования:

- 40-50 баллов – очень высокий уровень тревоги;
- 25-40 баллов – высокий уровень тревоги;
- 15-25 баллов – средний, с тенденцией к высокому уровню;
- 5-15 баллов – средний, с тенденцией к низкому уровню;
- 0-5 баллов – низкий уровень тревоги.

#### *Шкала тревоги Кови (Covy anxiety Scale)*

Шкала тревоги Кови (*Covy anxiety Scale*) – простейший скрининговый инструмент, применяющийся в клинических исследованиях для предварительной оценки тревожных расстройств. Каждый пункт соответствует фактору, выделенному в результате применения Перечня симптомов Хопкинса (*HSCL*) и Профиля настроения (*POMS*). Симптомы, представленные в каждом пункте шкалы, отобраны для описания разных форм проявления тревоги. Врач заполняет бланк теста, указывая в баллах характеристику трех клинических проявлений тревоги у больного (нет – 1 балл, немного – 2, умеренно – 3, значительно – 4, сильно – 5):

- словесное выражение (чувствует нервозность, дрожь, панику, внезапный беспричинный страх, испуг, возбуждение, трудно концентрироваться на какой-либо задаче);
- поведение (выглядит испуганным, дрожащим, беспокойным, вздрагивающим, паникующим);
- жалобы соматического характера (беспричинное потение, дрожь, учащенное сердцебиение, нехватка воздуха, повышенное мочеиспускание, беспокойный сон, чувство дискомфорта в надчревьe, комок в горле).

По чувствительности при оценке динамики состояния Шкала Кови несколько уступает Шкале Гамильтона для оценки тревоги и обычно применяется как дополнительная к основным оценочным шкалам (HAM-D, BRMES) для депрессий.

*Оценочная клиническая шкала тревоги Шихана  
(Sheehan Clinical Anxiety Rating Scale)*

Эта шкала содержит 35 пунктов (симптомов), охватывающих практически весь спектр клинических проявлений патологической тревоги (фобических, obsessивных, инсомнических, вегетативных, алгических и др.) и других психических расстройств (деперсонализация, ипохондрия, депрессия). Симптомы ранжируются по степени тяжести от 0 до 4 (0 – отсутствие симптома; 1 – слабая степень; 2 – средняя степень; 3 – тяжелая степень; 4 – крайне тяжелая степень). Каждый симптом оценивается по состоянию пациента в течение 1 недели, предшествующей заполнению шкалы и затем определяется средняя степень тяжести симптомов (с учетом частоты его проявлений) за указанный период. После заполнения шкалы рассчитывается суммарный балл.

*Шкала фобий Маркса-Шихана (Marks-Sheehan Phobia Scale)*

Эта шкала позволяет проводить достаточно точную и дифференцированную оценку степени тяжести самой фобии и связанного с ней феномена избегания фобических ситуаций. Такая особенность рассматриваемого "инструмента" представляется особенно ценной, так как клиническая динамика феномена избегания не всегда реализуется строго параллельно динамике определяющей его фобии.

Выделяют от 1 до 4 фобий, доминирующих в клинической картине на момент обследования. Фобии фиксируются на шкале соответственно со значением их в психическом статусе пациента в порядке убывания.

Тяжесть фобий (субъективная оценка насколько фобические проявления беспокоят пациента и ограничивают его социальное

функционирование) ранжируется пациентом с помощью прилагаемой визуально-аналоговой шкалы от 0 до 10 баллов: 0 – фобии нет, 1-3 балла – слабо беспокоит/ограничивает; 4-6 баллов – средне беспокоит/ограничивает; 7-9 баллов – сильно беспокоит/ограничивает; 10 – крайне беспокоит/ограничивает. Тяжесть избегающего поведения ранжируется от 0 до 4 в зависимости от частоты избегания фобической ситуации: 0 – отсутствие избегания; 1 – редкое; 2 – частое; 3 – очень частое; 4 – постоянное избегание фобической ситуации.

*Шкала оценки панических атак и приступов тревоги Шихана  
(Sheehan Panic and Anticipatory Anxiety Scale – PAAS)*

Шкала была разработана для исследования двух аспектов панического расстройства, оценки ряда показателей панических атак (ПА) и выраженности тревоги ожидания. В соответствии с концепцией D.V. Sheehan и K. Sheehan (1983) панические атаки по симптоматике дифференцируются на развернутые и ограниченные. В основу такого разделения заложены диагностические критерии панической атаки DSM-III и последующих версий этой классификации: 4 симптома и более соответствуют развернутой ПА; менее 4 симптомов – ограниченной ПА. Указанные варианты ПА в свою очередь подразделяются на ситуационные и спонтанные. Шкала позволяет оценивать 4 типа панических атак: «развернутые ситуационные ПА», «развернутые спонтанные ПА», «ограниченные по симптоматике ситуационные ПА» и «ограниченные по симптоматике спонтанные ПА».

Дифференцированная оценка каждого из 4 подтипов ПА включает среднее число и среднюю интенсивность ПА (от 0 до 10) за 1 неделю, предшествующую обследованию. Отдельно определяется тяжесть тревоги ожидания, сопутствующей ПА (за тот же период), которая выражается периодом времени в состоянии бодрствования, занятым состоянием опасения возможного развития очередной ПА или опасениями оказаться в ситуациях, обычно провоцирующих ее формирование.

*Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)*

Шкала разработана A.S. Zigmond и R.P. Snaitth в 1983 г. [420] для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики. Преимущества шкалы заключаются в простоте применения и обработки (заполнение шкалы не требует продолжительного времени и не вызывает затруднений у пациента), что позволяет рекомендовать ее к использованию в общесоматической практике для первичного выявления тревоги и депрессии у пациентов (скрининга). Шкала обладает высокой дискриминантной валидностью в отношении двух расстройств: тревоги и депрессии. При формировании шкалы HADS авторы исключали симптомы тревоги и депрессии, которые могут быть интерпретированы как проявление соматического заболевания (например, головокружения, головные боли и прочее). Пункты субшкалы депрессии отобраны из списка наиболее часто встречающихся жалоб и симптомов и отражают преимущественно ангедонический компонент депрессивного расстройства. Пункты субшкалы тревоги составлены на основе соответствующей секции стандартизованного клинического интервью *Present State Examination* и личном клиническом опыте авторов и отражают преимущественно психологические проявления тревоги.

Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих две подшкалы: «тревога» (нечетные пункты) и «депрессия» (четные пункты). Каждому утверждению соответствуют четыре варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нарастанию тяжести симптома от 0 (отсутствие) до 3 (максимальная выраженность).

При интерпретации результатов учитывается суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются три области его значений:

- 0-7 – норма (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии);
- 8-10 – субклинически выраженная тревога/депрессия;
- 11 и выше – клинически выраженная тревога/депрессия.

## Тест «Шкала депрессии Занга» (ZARS)

Шкала Занга (Цунга) («*Zung Self-Rating Depression Scale*») – тест для самооценки депрессии, разработанный в Университете Дюка психиатром доктором Уильямом Зангом [421], адаптирован Т.И. Балашовой в отделении наркологии НИИ им. Бехтерева (1992).

В тестировании учитывается 20 факторов, которые определяют четыре уровня депрессии. В тесте присутствуют десять позитивно сформулированных и десять негативно сформулированных вопросов. Испытуемые дают ответ по частоте возникновения у них того или иного признака, ранжированной в четырех градациях: «крайне редко», «редко», «часто» и «большую часть времени или постоянно». При анализе результатов оценка проводится по семи факторам, содержащим группы симптомов, отражающих чувство душевной опустошенности, расстройство настроения, общие соматические и специфические соматические симптомы, симптомы психомоторных нарушений, суицидальные мысли и раздражительность/нерешительность.

Уровень депрессии (УД) рассчитывается по формуле:

$$\text{УД} = \text{сумма прямых ответов} + \text{сумма обратных ответов},$$

где сумма прямых ответов – сумма отмеченных цифр к «прямым» высказываниям номер 1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 15, 19; сумма обратных ответов – сумма цифр «обратных» высказываний номер 2, 5, 6, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 20.

В результате полученный уровень депрессии колеблется от 20 до 80 баллов. В соответствии с полученным результатом диагностируются следующие состояния:

- уровень депрессии не более 50 баллов – без депрессии;
- уровень депрессии от 50 до 59 баллов – легкая депрессия ситуативного или невротического генеза;
- уровень депрессии от 60 до 69 баллов – субдепрессивное состояние или маскированная депрессия;
- уровень депрессии от 70 баллов и выше – истинное депрессивное состояние.

*Опросник Бека (Beck depression inventory –DBI)*

Опросник предназначен для диагностики депрессии. Утверждения теста достаточно прямые, в виде 21 группы по 4 утверждения с различной балльной нагрузкой (от 0 до 3):

- А. Настроение.
- Б. Пессимизм.
- В. Чувство несостоятельности.
- Г. Неудовлетворенность.
- Д. Чувство вины.
- Е. Ощущение, что буду наказан.
- Ж. Отвращение к самому себе.
- З. Идеи самообвинения.
- И. Суицидальные мысли.
- К. Слезливость.
- Л. Раздражительность.
- М. Нарушение социальных связей.
- Н. Нерешительность.
- О. Образ тела.
- П. Утрата работоспособности.
- Р. Нарушение сна.
- С. Утомляемость.
- Т. Утрата аппетита.
- У. Потеря веса.
- Ф. Охваченность телесными ощущениями.
- Х. Утрата либидо.

Испытуемый может самостоятельно оценить свое истинное эмоциональное состояние простым суммированием всех баллов. При совокупном результате выше 25 баллов считается, что испытуемый страдает депрессией.

Тест имеет высокую эффективность при скрининговых и предварительных обследованиях. Тестирование можно проводить в групповом и индивидуальном вариантах. Результаты опросника высоко коррелируют с личностной и ситуативной тревожностью и алекситимией.

*Шкала Гамильтона для оценки депрессии –HDRS  
(Hamilton Rating Scale for Depression)*

Шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS) (М. Hamilton, 1960) применяется для определения степени выраженности депрессии и динамики изменения состояния пациента [309]. HDRS – объективная шкала, которая заполняется специалистом и обеспечивает простой способ оценки тяжести депрессии.

Применяют несколько версий шкалы (17, 21 и 23 пункта). Оригинальная версия содержит 23 пункта, 2 из которых (16 и 18) состоят из двух частей, А и Б, заполняемых альтернативно. Однако чаще используется версия шкалы, содержащая 17 пунктов, поскольку последние четыре пункта опросника не измеряют выраженность депрессии.

Тяжесть симптомов депрессии в динамике оценивается объективно путем повторного тестирования. Соответственно исследователь должен быть квалифицированным и опытным психиатром или пройти необходимое обучение. Пациенту следует предоставить возможность подробного ответа на задаваемые вопросы. Для оценки следует выбирать вариант ответа, наиболее точно характеризующий состояние.

Пункты шкалы отражают различные проявления депрессии. При интерпретации данных учитывается суммарный показатель, при этом выделяется 3 области его значений:

- 0-7 – норма;
- 8-13 – легкое депрессивное расстройство;
- 14-18 – депрессивное расстройство средней степени тяжести;
- 19-22 – депрессивное расстройство тяжелой степени;
- более 23 – депрессивное расстройство крайне тяжелой степени тяжести.

Таким образом, максимально возможный общий балл составляет 52 и отражает крайнюю степень тяжести депрессивного состояния.

Дополнительно оцениваются:

- ядерный фактор депрессии;
- фактор тревоги;
- субфактор инсомнии;
- субфактор заторможенности.

*Шкала депрессий Центра  
эпидемиологических исследований (CES-D)*

Шкала разработана М.М. Weissman с соавторами в 1977 году. Она относится к субъективным тестам и предназначена для выявления и оценки тяжести депрессии. Широко используется в клинических и эпидемиологических исследованиях. Имеется русскоязычная версия [11].

Шкала включает 20 пунктов с определением субъективной частоты симптомов депрессии в течение последнего месяца с ранжированием от 0 (симптом обнаруживается очень редко или вообще никогда) до 3 (симптом присутствует постоянно). При интерпретации данных учитывается суммарный балл по всем пунктам шкалы. Выделяются четыре области значений:

- 0-17 баллов – норма;
- 18-26 баллов – легкая депрессия;
- 27-30 баллов – депрессия средней тяжести;
- 31 балл и выше – тяжелая депрессия.

*Раскина шкала депрессий (Raskin Depression Scale – RDRS)*

Шкала для оценки депрессивных состояний предложена А. Raskin и соавторами в 1968 г. Является шкалой клинической оценки, измеряющей тяжесть депрессии, о которой говорит больной и которую наблюдает врач, позволяет судить о симптоматологической картине депрессии и о её глубине. Симптомы депрессии разделяются на группы проявляющихся вербально изменений поведения и вторичных признаков заболевания (бессонница, расстройства деятельности желудка и кишечника, плохой аппетит, трудности сосредоточения, припоминания, суицидальные тенденции). Используется

для дифференциальной диагностики, оценки динамики течения заболевания и эффективности проводимой терапии [91].

Шкала состоит из трёх пунктов для оценки: высказываемых жалоб, поведения и вторичных симптомов (преимущественно соматических). Каждый пункт оценивается от 1 балла (расстройство не выражено) до 5 баллов (выраженность максимальная). На основании оценок трёх пунктов высчитывается общий балл шкалы. Он имеет диапазон от 3 до 13. Норма равна 3; депрессия 7 или выше.

#### *Ташева шкала депрессий*

Ташева шкала депрессий (Т. Ташев, 1970) предназначена для характеристики депрессивных состояний по самооценке. Представляет собой анкету из 50 вопросов, построенную по альтернативному принципу. Используется для диагностики депрессий, уточнения характеристики синдрома и изучения динамики депрессивных признаков в процессе лечения.

#### *Монтгомери-Асберга оценочная шкала для депрессий (Montgomery - Asberg Depression Rating Scale, MADRS)*

Шкала Монтгомери и Асберга для оценки депрессии предложена в 1979 г. [346]. Профессиональный психометрический метод. Шкала предназначена для быстрой и точной оценки тяжести депрессии и изменения тяжести состояния в результате терапии. Шкала заполняется врачом психиатром и обеспечивает простой способ оценки тяжести депрессии. Работать со шкалой может психиатр, психолог или врач общей практики.

Балл рассчитывается следующим образом: каждый пункт шкалы оценивается от 0 до 6 в соответствии с нарастанием тяжести симптома. При альтернативной оценке учитывается определение тяжести. Суммарный балл составляет от 0 до 60 и снижается в соответствии с улучшением состояния.

Оцениваются 10 переменных – симптомов, отражающих эффективность лечения депрессии.

*Шкала obsессий и компульсий Йеле-Брауна  
(Yale-Brown Obsessive-compulsive Scale – Y-BOCS)*

Шкала разработана для исследования obsессивно-компульсивного расстройства, позволяет произвести оценку общей выраженности obsессивно-компульсивных феноменов и их дифференцированных подтипов.

Шкала содержит 16 пунктов-симптомов, охватывающих практически весь диапазон клинических проявлений указанного расстройства (obsессивные нарушения – идеаторные навязчивости; компульсивные нарушения – двигательные навязчивости и ритуалы, патологические сомнения, obsессивную заторможенность и др.). Симптомы ранжируются по степени тяжести от 0 до 4:

- 0 – отсутствие симптома;
- 1 – слабая степень;
- 2 – средняя степень;
- 3 – тяжелая степень;
- 4 – крайне тяжелая степень.

Каждый симптом оценивается по состоянию пациента в течение 1 недели, предшествующей заполнению шкалы: определяется средняя степень тяжести симптомов (с учетом частоты его проявлений, а также времени, затрачиваемого пациентом на выполнение связанных с ним ритуалов) за указанный период.

В шкале предусматривается возможность отдельной оценки степени дезадаптации, связанной с obsессивно-компульсивными нарушениями (избегание, способность контролировать obsессий и компульсий, степень критичности). После заполнения шкалы рассчитывается суммарный балл (без учета пунктов 1-6 и 6-6 – соответственно «время, свободное от obsессий», и «время, свободное от компульсий»), отражающий выраженность obsессивно-компульсивного расстройства в целом. Может быть проведена и оценка тяжести отдельных проявлений указанного расстройства. Рассматриваемая шкала часто используется в клинической практике вместе со шкалой общего клинического впечатления (CGI).

*Гиссенский опросник соматических жалоб  
(психосоматический опросник – ПСО)*

Гиссенский опросник соматических жалоб предложен в 1967 году Е. Брюхлером и Дж. Снером. Методика стандартизировалась на населении Германии и пациентах психосоматического отделения Гиссенского университета. Адаптация методики проведена сотрудниками психоневрологического института им. В.М. Бехтерева В.А. Абабковым, С.М. Бабиным, Г.Л. Исуриной в 1993 году [206].

ПСО состоит из 57 вопросов, касающихся жалоб на общее самочувствие, боль, нарушение эмоциональности, а также истериформных жалоб, которые распространены в амбулаторной психотерапевтической практике. Выявляет интенсивность эмоционально окрашенных жалоб по поводу состояния физического здоровья, которая высоко коррелирует с маскированной депрессией. Для правильной интерпретации необходимо выяснить, нет ли у обследуемого пациента установленных соматических заболеваний с подтвержденными диагнозами.

Опросник имеет 5 шкал:

- 1) Е – Истощение;
- 2) М – Желудочные жалобы;
- 3) G – Ревматический фактор («боли в различных частях тела»);
- 4) Н – Сердечные жалобы;
- 5) Общий балл (интенсивность соматических жалоб).

Утверждения в каждом блоке оцениваются больным по пятибалльной шкале (от 0 до 4). Нормативов для отдельных шкал не предусмотрено. Удобно использовать опросник в качестве оценки динамики симптомов в процессе лечения.

*Тест «Торонтская алекситимическая шкала»*

Наличие или отсутствие алекситимии (важного этиологического фактора психосоматических расстройств) определяется данными теста TAS (Торонтская алекситимическая шкала) (G. Taylor, 1984; адаптирован в Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, 1994) [72, 400].

Тест состоит из 26 утверждений. Испытуемые выбирают один из пяти предложенных вариантов ответов на каждое утверждение. Подсчет баллов GAS осуществляется по ключу: отрицательный код имеют пункты шкалы: 1, 5, 6, 9, 11, 12, 13, 15, 19, 24 (для получения итоговой оценки в баллах ставится противоположная оценка, выдержанная в отрицательном ключе, т. е., оценка 1 получает 5 баллов; 2 – 4; 3 – 3; 4 – 2; 5 – 1); остальные пункты оцениваются согласно баллам ответов. Сумма баллов по всем пунктам равна итоговому баллу.

Пациенты считаются «алекситимическими» при значениях 74 балла и выше, а набравшие 62 балла и ниже – как «неалекситимические» пациенты (при теоретическом распределении результатов от 26 до 130 баллов). Значения, находящиеся в диапазоне 62-75 баллов, свидетельствуют о переходном состоянии.

*Опросник Плутчика-Келлермана-Конте  
«Индекс жизненного стиля» (Life Style Index - LSI)*

Опросник предназначен для диагностики механизмов психологической защиты «Я».

Методику *Life Style Index (LSI)*, описанную в 1979 г. на основе психоэволюционной теории R. Plutchik и структурной теории личности H. Kellerman, признают наиболее удачным диагностическим средством, позволяющим диагностировать всю систему механизмов психологической защиты, выявить как ведущие, основные механизмы, так и оценить степень напряженности каждого [89].

При составлении опросника авторами использовались несколько источников, включая психоаналитические труды и работы по общей психопатологии и психологии. Из этих источников выделили предполагаемые характеристики 16 механизмов защиты, которые и составили основу защиты «Я». Окончательный вариант опросника включил в себя 92 пункта, требующих ответа по типу «верно-неверно», и измеряющих 8 видов механизмов психологической защиты: отрицание, вытеснение, замещающие, компенсацию, реактивное образование («гиперкомпенсация»), проекцию, рацио-

нализацию (интеллектуализация) и регрессию. Каждому из этих защитных механизмов соответствуют от 10 до 14 утверждений, описывающих личностные реакции человека, возникающие в различных ситуациях. На основе ответов строится профиль защитной структуры обследуемого больного.

*Личностный опросник Айзенка (EPI) (H.J.Eysenck, 1964)*

Используется для выявления особенностей характера, называемых «экстраверсия», «интроверсия» и «нейротизм».

Опросник состоит из 57 вопросов. Испытуемый в процессе заполнения опросника должен ответить на каждый вопрос либо утвердительно, либо отрицательно; 24 вопроса предназначены для выявления экстраверсии – интроверсии; 24 вопроса – нейротизма и 9 вопросов – для контроля достоверности ответов.

При работе над опросником больного следует предупредить, что предлагаемое задание поможет оценить его характер, а не умственные способности и, что результаты исследования не будут оглашаться, а использоваться исключительно для более эффективного его лечения и выработки необходимых рекомендаций. При превышении 5 баллов по шкале лжи результаты исследования считаются необъективными.

Если показатель экстра-, интровертированности является достаточно стабильной характеристикой личности больного и имеет значение лишь для выбора тактики поведения врача в процессе общения с ним, то показатель уровня нейротизма коррелирует с выраженностью психоэмоциональной напряжённости больного и помогает объективизировать эффективность психотерапии.

*Методика определения психологической характеристики темперамента*

Опросник темперамента [175] содержит 48 вопросов, позволяет диагностировать следующие полярные его свойства: экстраверсию – интроверсию, ригидность – пластичность, эмоциональную возбудимость – эмоциональную уравновешенность, темп ре-

акций (быстрый – медленный), активность (высокую – низкую) и искренность испытуемого в ответах на вопросы. Каждое свойство темперамента оценивается с помощью кода опросника.

Вначале исследуется надежность ответов по шкале искренности. Затем, в соответствии с таблицей «Средние оценки и зоны выраженности свойств темперамента» определяется степень выраженности каждого свойства.

*Опросник реагирования на болезнь  
(Response to illness questionnaire - RIQ)*

Опросник реагирования на болезнь (M. Pritchard, 1974, 1975) предназначен для верификации психогенных (нозогенных) реакций у больных с соматической патологией. Он включает 50 вопросов, отражающих представления больного о своей болезни, ее возможных причинах и исходе (образ болезни), о субъективной значимости болезни, различных возможностях совпадения с ней и собственной ответственности за возникновение болезни (позиция по отношению к болезни), о ведущей модальности реагирования (эмоциональная, интеллектуальная и др.). Для выделения минимального количества независимых типов реакций обычно проводят факторизацию матрицы индивидуальных ответов с количественной оценкой значения каждого из факторов.

*Опросник А.И. Сердюка для изучения самооценки  
социальной значимости болезни*

Автор опросника А.И. Сердюк (1994). Тест позволяет изучить влияние хронического соматического заболевания на привычный образ жизни и деятельность больного, его социальный статус, его положение в обществе и микросоциальной среде, круг интересов, уровень притязаний. Самооценка больными влияния заболевания на их социальный статус является частью «внутренней картины болезни».

Тест состоит из 10 утверждений и пяти вариантов ответов (от «наверняка нет» до «безусловно, да»). Оценивается степень значи-

мости для данного больного влияния заболевания на условно выделенные сферы его социального статуса:

1. Ограничение ощущения силы и энергии.
2. Ухудшение отношения к больному в семье.
3. Ограничение удовольствий.
4. Ухудшение отношения к больному на работе.
5. Ограничение свободного времени.
6. Ограничение карьеры.
7. Снижение физической привлекательности.
8. Формирование чувства ущербности.
9. Ограничение общения.
10. Материальный ущерб.

Значения сфер располагают на векторной диаграмме, что позволяет наглядно судить о степени влияния на социальную значимость конкретного больного в целом и о направлениях медико-социальной реабилитации («мишени» или «точки приложения»).

*Личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ) / методика диагностики типа отношения к болезни (ТОБОЛ)*

Первоначальный вариант личностного опросника Бехтеревского института – ЛОБИ (А.Е. Личко, 1983; Л.И. Вассерман и соавт., 1987) был сконструирован в лаборатории клинической психологии института им. В.М. Бехтерева как модель мышления клинического психолога и (или) психоневролога, потенциально восполняющая недостаток опыта у врачей-интернистов в квалификации психического состояния и личностной диагностики больного при отсутствии клинических психологов и психоневрологов во многих клиниках соматического профиля. В последующем ЛОБИ был вытеснен усовершенствованной тестовой методикой, направленной на диагностику типа отношения к болезни (ТОБОЛ) [172].

Методика ТОБОЛ, построенная в форме опросника, диагностирует тип отношения к болезни на основании информации об отношениях больного к ряду жизненных проблем и ситуаций, потенциально наиболее для него значимых и непосредственно или опо-

средованно связанных с его заболеванием. Эти отношения больного изучались как 12 подсистем в общей системе отношений личности. Именно эти подсистемы отношений и были положены в основу структурирования содержания методики по 12-ти темам: отношение к болезни, к ее лечению, врачам и медперсоналу, родным и близким, окружающим, работе (учебе), одиночеству, будущему, а также самооценка самочувствия, настроения, сна и аппетита.

Опросник включает соответственно 12 таблиц-наборов утверждений. Каждый набор в свою очередь содержит от 10 до 16 предлагаемых испытуемому утверждений, составленных на основе клинического опыта группы экспертов. При работе с методикой больному предлагается выбрать два наиболее соответствующих ему утверждений на каждую тему. Каждая таблица-набор содержит также одно дополнительное утверждение: «Ни одно из утверждений мне не подходит». Подобная форма опросника лучше раскрывает систему отношений, чем работа с опросником, в котором используются ответы «да» или «нет», так как позволяет выявить наиболее значимые характеристики отношения к болезни.

Классификация типов отношения к болезни:

1. Гармоничный (Г) (реалистичный, взвешенный).
2. Эргопатический (Р) (стенический).
3. Анозогнозический (З) (эйфорический).
4. Тревожный (Т) (тревожно-депрессивный и обсессивно-фобический).
5. Ипохондрический (И).
6. Неврастенический (Н).
7. Меланхолический (М) (витально-тоскливый).
8. Апатический (А).
9. Сенситивный (С).
10. Эгоцентрический (Э) (истероидный).
11. Паранойяльный (П).
12. Дисфорический (Д) (агрессивный).

Графически величины шкальных оценок изображаются в виде профиля на бланке «Результаты обследования», где по горизон-

тали отмечены буквенные символы 12-ти шкал, а по вертикали – числовые значения шкальных оценок. Для диагностики типа находят шкалу (или шкалы) с максимальным значением суммы диагностических коэффициентов и определяют, есть ли в профиле такие шкалы, которые находятся в пределах диагностической зоны – оценки которых отставлены от максимальной в пределах 7 баллов. Если шкала с максимальной оценкой является единственной, и нет других шкал, оценки которых отличаются от максимальной не более чем на 7 баллов, то диагностируют только тип, соответствующий этой шкале. Если в диагностический интервал, равный 7 баллам, помимо шкалы с максимальной оценкой попадают еще одна или две шкалы, то диагностируют смешанный тип, который обозначают соответственно названиям составляющих его шкал. Если в диагностический интервал, равный 7 баллам, попадает более трех шкал, то диагностируют диффузный тип.

*Методика незаконченных предложений Сакса-Сиднея,  
модифицированная для психосоматических больных*

Методика незаконченных предложений Сакса-Сиднея (J.M. Sacks и S. Sidney), модифицированная в ЛНИПНИ имени В.М. Бехтерева для психосоматических больных, направлена на изучение следующих параметров: отношение к матери, отношение к отцу, отношение к семье, отношение к женщинам (мужчинам), отношение к половой жизни, отношение к друзьям, отношение к вышестоящим лицам, отношение к подчиненным, отношение к товарищам по работе, страхи и опасения, сознание вины, отношение к себе, отношение к прошлому, отношение к будущему, отношение к болезни, цели. Суть методики состоит в том, что испытуемому предлагается опросник, содержащий 64 незаконченных предложения с детерминирующей реакцией началом, и дается инструкция закончить их первой пришедшей в голову фразой.

При обработке результатов учитываются качество ответа (смысл образовавшегося предложения), латентный период (время обдумывания ответа) и эмоциональная реакция. Ответы оценива-

ются по трехбалльной системе (0, 1, 2) в зависимости от степени нарушения адаптации и наличия конфликта. Все предложения объединяются в 16 видов отношения человека (к себе, своей семье, окружению, прошлому, настоящему, будущему, к болезни и т. д.).

У больных с истерической акцентуацией, как правило, выявляется множество конфликтов, выражена демонстративность, вычурность ответов. У больных со страхами и болезненными переживаниями выявляется неуверенность в будущем. Чем категоричнее и ярче даже отрицательные ответы, свидетельствующие о конфликте, тем больше они доказывают социальную дезадаптацию пациента. Методика помогает разобраться в многообразной системе отношений личности больного, выявить нарушение этих отношений, определить точки приложения психотерапевтической коррекции и реабилитации больных.

### *Тест психологического здоровья (ТПЗ)*

Тест предназначен как для профессионального, так и для любительского использования. Он не содержит шкалу лжи, поэтому в случае необходимости его можно дополнить методиками на искренность или содержащую в себе шкалу лжи.

Состоит из 46 пар суждений. В каждом случае испытуемый должен выбрать один и только один вариант.

Анализ результатов:

от -46 до -34 – психологически не здоров, очень сильная дезадаптация, необходима помощь специалиста и полный пересмотр образа жизни;

от -33 до -15 – психологически не здоров, сильная дезадаптация, необходима помощь специалиста;

от -14 до 15 – психологически не здоров, умеренная дезадаптация, необходимо последовательное решение психологических проблем, начиная с самых легких;

от 16 до 34 – психологически здоров, но имеется ряд проблем, которые надо решить;

от 35 до 46 – полное психологическое здоровье.

Уход от тестирования:

от 0 до 6 – испытуемый ответил охотно на все вопросы, результат достоверен;

от 7 до 46 – слишком много вопросов проигнорировано, результат недостоверен.

### *Опросник невротических расстройств (ОНР)*

Опросник невротических расстройств содержит 300 пунктов – утверждений, образующих 30 шкал (15 клинических шкал, 7 личностных шкал, 6 специальных писал и 2 контрольные шкалы).

Клинические шкалы отражают жалобы больного в соматической и психической сферах. Личностные шкалы характеризуют полярные личностные свойства, патогенетически значимые для развития невроза и отражающие невротические изменения личности. Специальные шкалы выявляют некоторые патологические состояния и пристрастия испытуемого. Контрольные шкалы выявляют отношение испытуемого к процессу

Для личностных шкал, имеющих биполярный характер, название дается по полюсу, соответствующему высоким значениям шкалы.

Клинические шкалы:

- Степень ухудшения общего самочувствия;
- Колебания интенсивности жалоб;
- Расстройства в сфере пищеварения;
- Расстройства сердечнососудистой деятельности;
- Нарушение общей чувствительности;
- Нарушения моторики;
- Психическая истощаемость;
- Нарушения сна;
- Повышенная возбудимость;
- Переживание своей малоценности;
- Пониженная работоспособность;
- Навязчивые мысли и действия;

## ГЛАВА 2.

- Немотивированный страх;
- Фобические расстройства;
- Нарушения социальных контактов.

### Личностные шкалы:

- Неуверенность в себе;
- Познавательная и социальная пассивность;
- Невротический «сверхконтроль» поведения;
- Аффективная неустойчивость;
- Интровертированная направленность личности;
- Ипохондричность;
- Социальная неадаптивность.

### Специальные шкалы:

- Злоупотребление курением;
- Злоупотребление лекарственными средствами;
- Злоупотребление алкоголем;
- Гипоманиакальные проявления;
- Паранойяльная настроенность;
- Галлюцинаторно-бредовые нарушения.

### Контрольные шкалы:

- Симуляция;
- Диссимуляция.

В соответствии с инструкцией испытуемый отвечает, насколько каждое из утверждений опросника соответствует его настоящему состоянию. Для оценки степени соответствия используется шестибальная шкала. При этом 1 – обозначает, что данное высказывание не соответствует состоянию испытуемого; 6 – обозначает, что данное высказывание полностью соответствует состоянию испытуемого.

При анализе данных исследования вычисляется несколько видов шкальных оценок. Основным видом таких оценок являются так называемые «сырые» оценки. «Сырые» оценки вычисляются для всех 30 шкал опросника с использованием «ключей».

*Методика диагностики нервно-психического напряжения  
(Т.А.Немчин)*

Опросник предназначен для измерения степени выраженности нервно-психического напряжения. Опросник представляет собой перечень признаков нервно-психического напряжения, составленный по данным клинических наблюдений, и содержит 30 основных характеристик этого состояния, разделенных на три степени напряженности. По содержанию все признаки также разделены на три группы. Первая группа отражает наличие физического дискомфорта и неприятных ощущений со стороны соматических систем организма. Вторая группа признаков отражает наличие или отсутствие психического дискомфорта и жалоб со стороны нервно-психической сферы. Третья группа описывает общие характеристики нервно-психического напряжения: частоту, продолжительность, генерализованность и степень выраженности состояния.

*Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний (К.К. Яхин, Д.М. Менделевич)*

Применяется для выявления и оценки невротических состояний [130]. Опросник состоит из 68 вопросов. Испытуемому предлагается оценить свое текущее состояние по пятибалльной системе: 5 баллов – никогда не было, 4 балла – редко, 3 балла – иногда, 2 балла – часто, 1 балл – всегда. Обработка: используются таблицы значений диагностических коэффициентов по шести шкалам:

- шкала тревоги;
- шкала невротической депрессии;
- шкала астении;
- шкала истерического типа реагирования;
- шкала обсессивно-фобических нарушений;
- шкала вегетативных нарушений.

Интерпретация: суммируют диагностические коэффициенты по шести шкалам и выстраивают график. Показатель больше +1,28 указывает на уровень здоровья, меньше -1,28 – болезненный характер выявляемых расстройств.

*Опросник «SF-36 health status survey» (The Short Form-36)*

Это неспецифический опросник для оценки качества жизни пациента, широко используемый при проведении исследований качества жизни в странах Европы и в США. Он был предложен для оценки качества жизни в Италии, Франции, Австралии и общей популяции США. Опросник отражает общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияют состояние здоровья. Опросник содержит вопросы, касающиеся взглядов обследуемого на свое здоровье. Представленная информация поможет проследить за тем, как обследуемый человек справляется со своими обычными нагрузками.

Опросник «SF-36» состоит из 36 вопросов, сгруппированных в 11 разделов, результаты представляются в виде оценок в баллах по 8 шкалам, составленным таким образом, что более высокая оценка указывает на лучшее качество жизни.

Показатели каждой шкалы составлены таким образом, что чем выше значение показателя (от 0 до 100), тем лучше оценка по избранной шкале.

Шкалы группируются в два показателя: РН («физический компонент здоровья») и МН («психологический компонент здоровья»):

1. Физический компонент здоровья (*Physical Health* – РН). Составляющие его шкалы:
  - физическое функционирование (*Physical Functioning* – PF);
  - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (*Role-Physical Functioning* – RP);
  - интенсивность боли (*Bodily Pain* – BP);
  - общее состояние здоровья (*General Health* – GH);
  - жизненная активность (*Vitality* – VT);
2. Психологический компонент здоровья (*Mental Health* – МН). Составляющие его шкалы:
  - социальное функционирование (*Social Functioning* – SF);
  - ролевое функционирование, обусловленное эмоцио-

нальным состоянием (*Role-Emotional* – RE);

- психическое здоровье (*Mental Health* – МН).

Применяется для оценки качества жизни при любых заболеваниях; возможно сравнение показателей качества жизни пациентов по опроснику SF-36 с данными российского популяционного контроля по соответствующим группам; оценивает качество жизни больных комплексно (в том числе социальные и психологические нарушения).

*Опросник качества жизни AQLQ  
(Asthma Quality of Life Questionnaire)*

Один из популярных специальных опросников по бронхиальной астме, предложенный профессором МакМастерского университета Канады Elizabeth Juniper.

Критерий качества жизни оценивается по 7-балльной шкале:

- ОА – ограничение активности (обратно пропорциональная связь);
- С – выраженность симптомов (обратно пропорциональная связь);
- ЭС – эмоциональное состояние (прямо пропорциональная связь);
- З – защищенность от воздействующей среды (прямо пропорциональная связь);
- ОП – общий показатель качества жизни (прямо пропорциональная связь).

Данный опросник имеет 2 формы: первая – карта для самостоятельного заполнения больным, вторая – лист-интервью, в который заносятся врачом ответы больного после тщательного разъяснения вопроса, что делает данную форму более точной.

По методике AQLQ за все время исследования должно быть не менее 4 визитов врача к больному через равные промежутки времени. AQLQ является идеальным инструментом для оценки влияния различных мероприятий по ведению бронхиальной астмы на качество жизни за короткий промежуток времени – 2 недели.

*Висбаденский опросник N. Peseschkian (WIPPF)*

Тест предназначен для оценки характерологических и личностных особенностей и оценки способов переработки конфликтов. Автор – Н. Пезешкиан (в сотрудничестве с Н. Deidenbach, 1988). Используется в психологической и медицинской практике, в частности при нарушении поведения, психосоматических расстройствах, неврозах и психозах. Тест состоит из 85 утверждений, оцениваемых по четырехбалльной системе.

Обработка осуществляется по каждому качеству отдельно путем суммирования полученных баллов на вопросы, относящиеся к данному качеству, с последующим занесением данных на бланк:

- Аккуратность: небрежный – педантичный;
- Чистоплотность: неряшливый – опрятный;
- Пунктуальность: непунктуальный – сверхпунктуальный;
- Вежливость: бесцеремонный – учтивый;
- Честность: скрытный – искренний;
- Усердие: ленивый – сверхстарательный;
- Обязательность: необязательный – обязательный;
- Бережливость: расточительный – скупой;
- Послушание: послушный – самостоятельный;
- Справедливость: несправедливый – справедливый;
- Верность: неверный – верный;
- Терпение: нетерпеливый – терпеливый;
- Время: успевающий – неуспевающий;
- Контакты: замкнутый – общительный;
- Доверие: подозрительный – доверчивый;
- Надежда: отчаявшийся – надеющийся;
- Нежность/секс: отвергающий – зависящий;
- Любовь: требовательный – балующий;
- Вера/религия: безразличный – верующий;
- Тело/ощущения: здоровье – психосоматические нарушения;

- Деятельность: дезорганизация – «бегство» в работу;
- Контакты: замкнутость – «бегство» в общение;
- Фантазии: отсутствие – «бегство» в мечты;
- Я/мать: отвержение – принятие;
- Я/отец: отвержение – принятие;
- ТЫ: отчужденность – единство;
- МЫ: замкнутость – общительность;
- ПРА-МЫ: безразличие – фанатизм.

При интерпретации оценивается выраженность характерологических и личностных качеств (12 – максимальная, 3 – минимальная). 12-10 баллов – скорее оптимистическое, обнадеживающее, мотивирующее, обязывающее, возможно, даже фанатичное в некоторых вопросах, отношение. 5-3 балла – скорее пессимистичный, защитный, вытесняющий, индифферентный настрой.

*Тематический апперцептивный тест Г. Мюррея  
(Thematic Apperception Test - TAT)*

Тематический апперцептивный тест [116] – проективная психодиагностическая методика, разработанная 1930-х в Гарварде Генри Мюрреем и Кристианой Морган. Целью методики являлось исследование движущих сил личности – внутренних конфликтов, влечений, интересов и мотивов.

На основе предлагаемых загадочных и фантастических картинок нужно представить и описать соответствующий им сюжет. Тест предназначен для диагностики стремлений, потребностей обследуемого, воздействий, оказываемых на него, конфликтов, возникающих во взаимоотношениях с окружающими.

Здесь упомянуто большинство применяемых в медицинской психологии методик. Их можно найти в открытом доступе в сети Internet. Однако грамотно провести тестирование и квалифицированно интерпретировать его результаты может только специалист – клинический (медицинский) психолог и врач.

В индивидуальной клинической диагностике психологические тесты имеют вспомогательное значение, позволяют допол-

нить, а не заменить общую диагностику. Роль тестов в психосоматических исследованиях возрастает, если они проводятся среди большого числа пациентов, так как используются систематические и сопоставимые для всех пациентов данные.

Окончательную оценку данных психологического обследования, обобщающее суждение и постановку клинического диагноза осуществляет врач-клиницист.

### ***ВЛИЯНИЕ РЕАКТИВНОСТИ И ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ***

Указанный ранее феномен холодовой гиперреактивности дыхательных путей, часто воспринимаемый больным как «главная аллергия», изменяет не только течение бронхиальной астмы, но и отношение больных к заболеванию, факторам внешней среды и к себе. Холод одновременно влияет и на проявления болезни, и на психологическое состояние больного: испытывает дискомфорт и ограничение повседневной жизни, часто думает о вредности при вдыхе в холодный сезон года, который в некоторых районах длится до семи месяцев. Поэтому нами проведен ряд исследований, одной из задач которых было выяснить влияние патологического синдрома, связанного с внешней средой (холодовая гиперреактивность дыхательных путей), на психологическое состояние больных.

Для выявления возможных закономерностей взаимосвязи между реактивностью дыхательных путей и психологическими характеристиками больных бронхиальной астмой были использованы клинико-функциональные и экспериментально-психологические методы исследования с применением методов многомерного статистического анализа (иерархического кластерного, факторного, регрессионного, однофакторного дисперсионного, корреляционного).

Исследование основывалось на исследовании 91 больного бронхиальной астмой легкой (51 человек) и средней степени тяжести (40 лиц) в фазе обострения и нестойкой ремиссии, в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст пациентов –  $36 \pm 1,1$  лет). Среди обследованных больных 65% (59 человек) составили женщины и 35%

(32 человек) – мужчины. Лица, относящиеся к пожилому периоду, согласно возрастной периодизации жизненного цикла человека (мужчины 61-74 лет и женщины 56-74 лет), были исключены из обследования. Отличий в возрастном составе мужчин и женщин не наблюдалось ( $p=0,762$ ).

Диагноз бронхиальной астмы устанавливался в соответствии с рекомендациями Международного соглашения «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (GINA, 2002-2012) [295] на основании анамнеза, клинико-лабораторных, инструментальных методов исследования в условиях стационара. Результаты комплексного клинического обследования пациентов свидетельствовали об однородности изученной выборки, все больные имели смешанную форму бронхиальной астмы (J 45.8). Длительность заболевания составила в среднем  $5,4 \pm 0,78$  лет.

Выборка больных для клинического исследования формировалась в соответствии с принятыми критериями включения и исключения. Из выборки исключались пациенты, страдавшие бронхиальной астмой тяжелой степени, осложненной легочной и внелегочной патологией, в том числе энцефалопатией, принимавшие системные глюкокортикоиды; страдавшие иной соматической патологией, способной влиять на психическое состояние пациента или затруднявшей обследование пациентов; обнаруживавшие признаки тяжелой психической патологии: органическое психическое расстройство, эндогенные психозы, психические и поведенческие нарушения вследствие употребления психоактивных веществ, умственная отсталость.

При сборе анамнестических сведений особое внимание уделялось неспецифическим факторам, провоцирующим симптомы астмы (в частности, физической и эмоциональной нагрузке, погодным условиям, переживаемым стрессовым и психотравмирующим ситуациям). Из интервью с пациентами было установлено, что у 42% обследованных началу заболевания предшествовали различного рода психотравмирующие ситуации (перемена места жительства, неприятности в семье или на работе, беременность, тяжелые

роды, смерть или серия смертей близких людей, физическое насилие и др.).

Вентиляционную функцию легких оценивали методом спирометрии на аппарате «*Flowscreen*» («*Erich Jaeger GmbH*», Германия). Измеряли следующие параметры кривой «поток-объем» форсированного выдоха: форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>), пиковую объемную скорость выдоха (ПОС), мгновенные объемные скорости выдоха на уровне 25, 50, 75% ФЖЕЛ (МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, соответственно). Обработку кривых «поток-объем» форсированного выдоха проводили методом огибающей [360].

Выявление холодовой гиперреактивности дыхательных путей состояло в двухэтапном исследовании на основе клинико-анамнестического тестирования и оценки реакции бронхов на изокапническую гипервентиляцию холодным воздухом (ИГХВ). Вначале с целью отбора лиц для проведения пробы ИГХВ проводилось скрининг-анкетирование [158]. На следующем этапе выполнялась 3-минутная изокапническая гипервентиляция холодным воздухом (-20°C) для диагностики холодовой гиперреактивности дыхательных путей.

Наш клинический опыт позволил выделить конкретные психологические методики для исследования психологического статуса больных бронхиальной астмой. В пакет психологических тестов вошли: тест «стандартизированный многофакторный метод исследования личности» (СМИЛ); тест «Шкала самооценки»; тест «Шкала депрессии Цунга»; тест «Торонтская алекситимическая шкала».

Для проведения статистического и математического анализа полученных клинико-функциональных и психологических данных нами были использованы пакеты программ: *STATISTICA (data analysis soft ware system)*, версия 10.0 [395]; *Microsoft Word 2007 SP3*.

Анализируемый материал был представлен в виде файлов данных пакета *STATISTICA*, содержащих исходные данные.

Использованы следующие методы многомерного анализа:



Для каждого параметра был проведен первичный статистический анализ, включавший W-тест нормальности Шапиро-Уилка (*Shapiro Wilk test*), построение гистограмм частот для выяснения типа распределения и принятия решения о дальнейшем использовании параметрических или непараметрических статистических методов [387]. Для номинальных параметров, описываемых нормальным распределением, проводилось определение средней арифметической величины ( $M$ ), стандартного отклонения ( $\sigma$ ), средней ошибки среднего значения ( $m$ ), для непараметрических данных вычислялась средняя арифметическая, медиана, 25-й и 75-й перцентили [76].

Для изучения степени неоднородности исследуемой совокупности обследованных; с целью выявления случаев нетипичного для основной доли совокупности течения заболевания; для определения особенности изменения (относительную величину и направленность) изучаемых параметров проводилась классификация множества исследуемых объектов по результирующим и фактор-

ным показателям с применением иерархического кластерного анализа. Использовался алгоритм древовидной иерархической кластеризации. Мерой расстояния между кластерами служила Евклидова метрика (*Euclidean distances*), объединение выполнялось по методу Варда (*Ward's method*). Наименьшая дистанция объединения отдельных элементов кластера означала наибольшую схожесть динамики данных элементов в выборке. После выполнения кластеризации для выборочной кросстабуляции полученных кластеров с качественными и количественными критериями из общей таблицы данных были использованы значения амальгамационной таблицы (*ld – linkage distance*) [383].

Для выявления различия между показателями сравниваемых групп (кластеров) использовали параметрический однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим проведением теста Ньюмена-Кейлса (*Newman-Keuls test*). При парном сравнении уровень значимости различий оценивался по параметрическому критерию Стьюдента для независимых выборок (парный, непарный). Принимались во внимание уровни значимости ( $p$ ) = 0,05; 0,01; 0,001. Проверку уровня значимости связи в таблицах сопряжения проводили с использованием критерия максимума правдоподобия хи-квадрат (M-L  $\chi^2$ ). Для таблиц сопряжения 2×2 использовали точный двусторонний критерий Фишера (*Fisher exact Ptwo-tailed*). Значения  $p \leq 0,05$  ( $\geq 95\%$ ) считались статистически значимыми [325]. Изучение силы и направленности связей между переменными проводили с использованием параметрического коэффициента корреляции Пирсона ( $r$ ) или его непараметрического аналога – коэффициента ранговой корреляции Спирмена ( $R$ ).

Для анализа структуры переменных (выделение латентных признаков (факторов), их ранжирования по степени значимости, определения взаимосвязи между факторами) был применен факторный анализ. Использовался метод главных компонент с последующим варимаксным (*varimax*) вращением, позволяющим выделить ортогональные факторы, а также иерархический факторный анализ и оценку вторичных факторов на основе косоугольного

вращения полученных факторов. Для принятия решения о числе выделяемых факторов руководствовались графическим тестом Кэттела. На основании данных кластерного и факторного анализов выполнялось построение формализованной клинико-прогностической модели развития холодовой гиперреактивности дыхательных путей у больных бронхиальной астмой. С целью определения способа, позволяющего на основании значений клинико-функциональных и психологических характеристик при изменении значений показателей определить принадлежность больного бронхиальной астмой к той или иной группе, применялись методы дискриминантного анализа [71]. Использовался пошаговый дискриминантный анализ с исключением. При отборе предикторов оценивались значения *Wilks' Lambda*, частной *Lambda*, толерантность, F и R до и после включения предиктора в модель.

После получения дискриминантных уравнений для определения статистической значимости выделенных канонических корней проводился тест  $\chi^2$ . Оценивались собственные значения корней и канонические средние для каждой дискриминируемой группы. Для определения степени влияния того или иного предиктора на значения дискриминантных функций в изучаемых группах оценивались стандартизованные коэффициенты дискриминантных уравнений. Проводился графический анализ распределения результатов вычисления дискриминантных функций для каждой группы.

Обследованные больные бронхиальной астмой были поделены на 2 группы, в основу деления было положено наличие гиперреактивности дыхательных путей на воздействие холодного воздуха.

Первую группу составили 27 больных бронхиальной астмой, в том числе 22 (81%) больных легкой и 5 (19%) – средней степени тяжести без признаков холодовой гиперреактивности дыхательных путей, из них 24 женщины (89%), 3 мужчин (11%). Средний возраст  $37,1 \pm 2,67$  лет. Средняя продолжительность заболевания по группе –  $4,66 \pm 1,03$  года. 8 больных связывали настоящее заболевание с перенесенной в детстве инфекцией (ОРЗ, острый и хронический бронхит), 9 человек на протяжении жизни перенесли одно-

кратно острую пневмонию. У 15 больных (56%) диагностированы сопутствующие заболевания верхних дыхательных путей: у 1 – искривление носовой перегородки, у 3 – вазомоторный ринит, у 2 – хронический гайморит, у 2 – хронический фарингит, у 3 – хронический тонзиллит, у 6 – хронический бронхит, в 4 случаях имели место сочетания заболеваний верхних дыхательных путей. У 7 человек родители и близкие родственники были больны хроническим бронхитом, у 5 – бронхиальной астмой, у 1 – раком легкого. Таким образом, 48% больных данной группы имели отягощенную по легочным заболеваниям наследственность.

Субъективная реакция на холод в зимнее время года отмечена у 14 (52%) человек. Больные данной группы чаще всего предъявляли жалобы на приступы удушья с затрудненным выдохом, кашель различного характера, одышку. У 19% пациентов 1 группы отмечались ежедневные приступы удушья, у 59% – 1 раз в неделю или чаще, но реже 1 раза в день, у 22% – реже 1 раза в неделю. Состояние, описываемое как дыхательный дискомфорт, отмечали 10 (37%) обследованных 1 группы, в том числе в ночное время суток (до 4 раз за ночь). Жалобы на одышку при значительной и умеренной физической нагрузке предъявляли 4 (15%) пациентов, при эмоциональных стрессах – 7 (26%) больных.

Вторая группа представлена 64 больными бронхиальной астмой легкой (29 больных – 45%) и средней (35 человек – 55%) степени тяжести с наличием холодовой гиперреактивности дыхательных путей, из них 33 женщины и 31 мужчин. Средний возраст  $34,1 \pm 1,98$  лет. Средняя продолжительность заболевания составила  $5,71 \pm 1,03$  лет, 5 были больны с детства (с 3-, 8- и 11-летнего возраста). У 18 больных в анамнезе отмечалась острая пневмония, у 2 – дважды. В 41 (64%) случаях имелась сопутствующая патология верхних дыхательных путей: в 6 – искривление носовой перегородки, в 21 – вазомоторный ринит, в 9 – хронический гайморит, в 5 – хронический фарингит. У 24 (37%) пациентов ближайшие родственники имели заболевания органов дыхания: 14 – бронхиальной астму, 3 – хронический бронхит, 1 – туберкулез легких, в 6 случаях – сочетание бронхиальной астмы и бронхита.

В I группе было достоверно больше ( $\chi^2=10,08$ ;  $p=0,001$ ) больных бронхиальной астмой легкой степени тяжести. Средний возраст в I группе составил  $33,2\pm 3,66$  лет, во второй –  $34,7\pm 22,37$  лет (статистически по возрасту группы однородны,  $p=0,890$ ). При исследовании социального статуса больных выяснено, что в I группе рабочие составляли 4%, служащие – 85%, студенты – 7%, неработающие – 4%. Во II группе рабочие составляли 2%, служащие – 81%, студенты – 6%, неработающие – 11%. Все пациенты получали базисную противоастматическую терапию в соответствии с Международным соглашением «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» [295], на основе ступенчатого или пошагового подхода.

В качестве контроля служили клинико-функциональные и психологические показатели 24 относительно здоровых лиц в возрасте от 20 до 55 лет, из них 15 женщин и 9 мужчин. Патологии со стороны внутренних органов и психического состояния у данных лиц не выявлялось. Контрольную группу составили: студенты 4%, служащие – 88%, неработающие – 8%. По социальной принадлежности группы оказались однородными ( $p>0,05$ ).

#### *Кластерный анализ динамики клинико-функциональных и психологических признаков больных бронхиальной астмой*

В данной работе были учтены рекомендации и содержательно-формальные требования к подготовке данных медико-биологических исследований для математического анализа [102]. С целью изучения степени неоднородности исследуемой совокупности обследованных; выявления случаев нетипичного для основной доли совокупности течения заболевания; определения особенности изменения (относительную величину и направленность) изучаемых параметров в полученных кластерах; подтверждения или опровержения правомочности деления обследованных больных на группы с учетом наличия или отсутствия холодовой гиперреактивности дыхательной системы, использовался кластерный анализ.

Для определения групп сравнения и выявления основных критериев различия в этих группах проведена предварительная класте-

ризация больных в пространстве следующих переменных, которые предварительно были стандартизированы: пол, возраст, длительность бронхиальной астмы в анамнезе, ОФВ<sub>1</sub>, ЖЕЛ, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, ИТ, ПОС, результаты пробы ИГХВ (изменения ОФВ<sub>1</sub>, ЖЕЛ, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>), параметры, отражающие результаты психологического обследования и наличие психических расстройств (TAS, ЛТ, РТ, Hs, De, Hy, Pd, MF, Pa, Pt, Sc, Ma, Si, шкала Цунга).

Кластерный анализ

### Входные переменные для кластерного анализа

Анамнестические: длительность БА, степень тяжести БА, пол

Показатели вентиляционной функции лёгких: ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, ИТ, ПОС, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>

Показатели холодовой реактивности дыхательных путей: ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>

Показатели психологических тестов: TAS, ЛТ, РТ, Hs, De, Hy, Pd, MF, Pa, Pt, Sc, Ma, Si, шкала депрессии Цунга

В результате была получена матрица 27×91 элемента. Использовался алгоритм древовидной кластеризации. Мерой расстояния между кластерами служила Евклидова метрика, объединение выполнялось по методу Варда. После выполнения кластеризации для выборочной кросстабуляции полученных кластеров были использованы значения амальгамационной таблицы (список объединения). Это позволило оценить особенности динамики отдельных показателей в интересующих нас кластерах.

На полученной дендрограмме (рис. 1) наиболее общее деление представлено двумя большими корневыми кластерами.

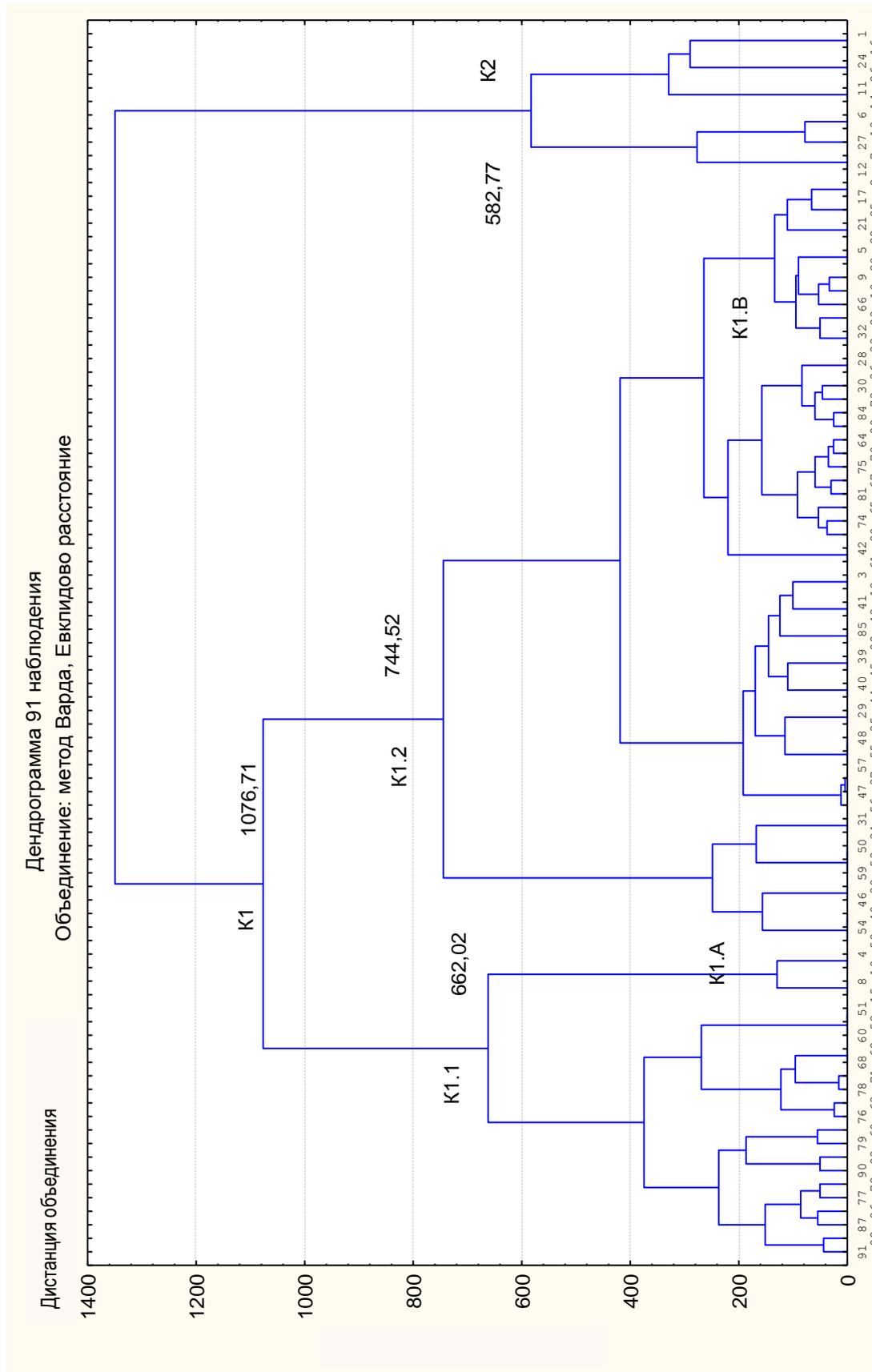


Рис. 1. Классификация больных бронхиальной астмой в пространстве количественных переменных

Кластер К1 ( $ld=1076,71$ ) объединяет 79 наблюдений, кластер К2 ( $ld=582,77$ ) более однородный, он объединяет 12 наблюдений. В свою очередь, К1 делится на два кластера К1.1 ( $ld=662,02$ ) и К1.2 ( $ld=744,52$ ). С целью выявления локальных неоднородностей по степени тяжести бронхиальной астмы и характеру реагирования на вдыхание холодного воздуха дополнительно были проанализированы отдельные мелкие кластеры.

Для большинства кластеров (86% обследованных больных) удалось интерпретировать динамику показателей реакции дыхательных путей на изменение температуры вдыхаемого воздуха в зависимости от длительности анамнеза бронхиальной астмы, степени тяжести заболевания. Основная по численности группа составила кластер К1. Несмотря на разнообразие данной совокупности, оказалось возможным выделение кластеров К1.1 (19 больных средней тяжести бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей) и К1.2 (29 больных легкой и 14 больных бронхиальной астмой средней степени тяжести с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей). Кластер К2 оказался немногочисленным, но более однородным. Его образовали 12 женщин в возрасте от 18 до 48 лет, страдающие бронхиальной астмой легкой степени тяжести, без признаков холодовой гиперреактивности дыхательных путей.

Кластеризация обследуемого контингента обнаружила некоторую закономерность воспалительного процесса в дыхательной системе: от кластера К2 к кластеру К1 увеличивалась степень тяжести бронхиальной астмы и присоединялась холодовая гиперреактивность дыхательных путей. Кроме того, полярные кластеры в данном дереве были образованы больными с противоположными значениями признаков.

Представляют интерес две выявленные малочисленные группы (14% случаев), которые демонстрировали отклонение от обнаруженной закономерности динамики течения бронхиальной астмы. Кластер К1.А образовали 4 женщины в возрасте от 20 до 32 лет с бронхиальной астмой легкой степени, демонстрировавшие истероидные черты характера как клинически, так и по результатам теста

СМИЛ (шкала  $Nu > 70$  T-баллов,  $p = 0,025$ ), склонные к преувеличению тяжести своего состояния и способные управлять некоторыми проявлениями болезни (чаще жаловались на ухудшение состояния при нормальных показателях вентиляционной функции легких, госпитализации связывали с похолоданием на улице, отмечали у себя «холодовую аллергию», в действительности не подтверждающуюся функциональными пробами). Возможно, поэтому они оказались по многим параметрам на незначительном расстоянии с больными бронхиальной астмой среднетяжелой степени в кластере K1.1. Характерно, что именно психологическая характеристика данной подгруппы позволила объяснить ее принадлежность к отличной клинической группе больных. Второй «нетипичный» кластер – K1.B – образовали 13 больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести без признаков холодовой гиперреактивности дыхательных путей (8 женщин и 5 мужчин). Несмотря на принадлежность к кластеру K1.2 (больные с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей), эта группа была однородна с соседним кластером K2 (больные с неизменной холодовой реактивностью дыхательных путей) по значениям  $ОФВ_1$ ,  $МОС_{50}$ ,  $МОС_{75}$ , данным психологического обследования. Отличия касались достоверно больших значений ЖЕЛ, ПОС, ИТ ( $p < 0,02$ ). Поэтому пребывание обследуемых в другом кластере не нарушает общей закономерности изменений признаков в пределах представленного исследования.

В результате данного этапа кластерного анализа была установлена необходимость разделения обследованных больных бронхиальной астмой на группы по степени тяжести и наличию холодовой гиперреактивности дыхательных путей.

Второй этап кластерного анализа, включавший в себя кластеризацию вышеперечисленных переменных в пространстве обследованных больных, позволил оценить характер и степень схожести их динамики (рис. 2). Среди переменных, объединенных в кластеры с небольшой дистанцией амальгамации, были оставлены те, которые обладали наибольшей статистически значимой разницей между группами больных.

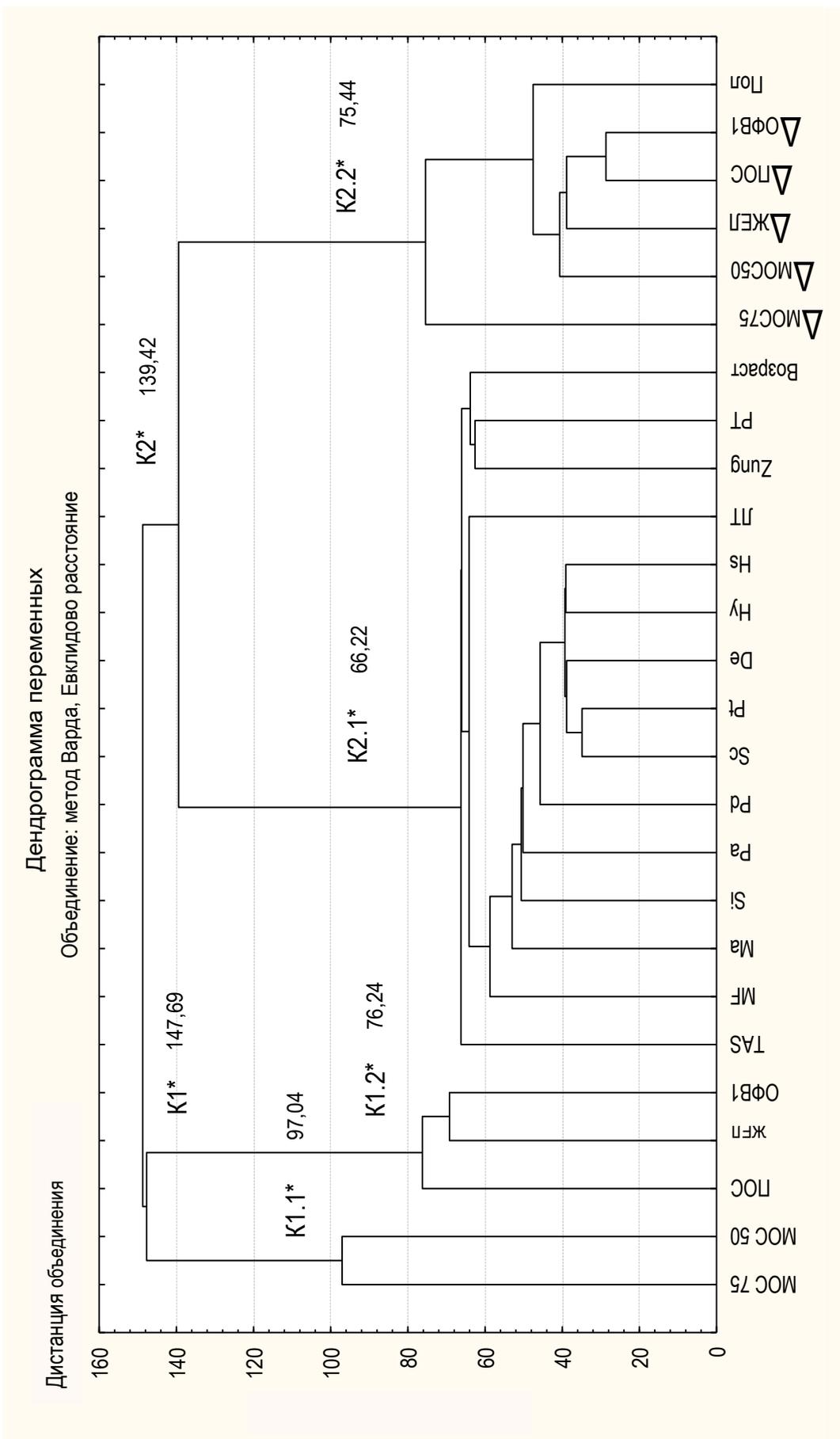


Рис. 2. Классификация количественных переменных в пространстве больных бронхиальной астмой

Кластер К1\* ( $ld=147,69$ ) включал в себя подкластеры К1.1\* ( $ld=97,04$ ) и К1.2\* ( $ld=76,24$ ), которые образовали переменные, отражающие функцию внешнего дыхания (объемные и скоростные спирографические показатели: ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub> и ПОС). В кластер К2\* ( $ld=139,42$ ) вошли значения психологического обследования и возраст обследуемых (подкластер К2.1\* с  $ld=66,22$ ), а также показатели, демонстрирующие реактивность дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха, и пол (подкластер К2.2\* с  $ld=75,44$ ).

Таким образом, кластерный анализ позволил объединить обследованных больных в группы (кластеры) со схожими результатами функциональных и экспериментально-психологических методов обследования и анамнестическими данными. Кластерный анализ, с одной стороны, указал на целесообразность деления больных на группы с учетом результатов пробы ИГХВ в виде параметров, характеризующих степень реактивности дыхательных путей больных бронхиальной астмой на неспецифический раздражитель, и деление на подгруппы по степени тяжести бронхиальной астмы; с другой стороны – выявил величину и направленность динамики остальных параметров обследования как внутри, так и между кластерами.

Обнаружилось, что для большинства кластеров (86% обследованных) удастся интерпретировать изменение показателей реактивности дыхательных путей в ответ на изменение температуры вдыхаемого воздуха в зависимости от длительности анамнеза бронхиальной астмы, степени тяжести заболевания. Однако в 14% случаев наблюдались отклонения от выявленных закономерностей.

Выявлена разная амплитуда внутригрупповых взаимодействий одноименных параметров, что не позволяет однозначно прогнозировать развитие заболевания по какому-то одному критерию или группе критериев (в частности, по показателям функции внешнего дыхания), особенно на ранних стадиях бронхиальной астмы, когда интерпретировать изолированные значения большинства количественных показателей сложно (из-за их слабых отклонений от нормы). Наличие больных, у которых выраженность клинических проявлений болезни не соответствовала длительности анамнеза и

изменениям неспецифической реактивности дыхательных путей (как неотъемлемому признаку воспалительного процесса в бронхах), подчеркивает важность индивидуального подхода в оценке тяжести бронхиальной астмы с учетом всего комплекса функционально-лабораторных и экспериментально-психологических исследований. Этот же феномен стимулирует поиск других важных параметров, участвующих в развитии и течении бронхиальной астмы.

*Факторный анализ структуры клинико-функциональных и психологических признаков больных бронхиальной астмой*

Чтобы сконцентрировать исходную информацию, выражая большое число рассматриваемых признаков через меньшее число более емких внутренних характеристик явления, которые, однако, не поддаются непосредственному измерению, применялся факторный анализ с использованием метода главных компонент. При этом предполагалось, что наиболее емкие характеристики (факторы) окажутся одновременно и наиболее существенными.

Факторный анализ использовался с целью изучения структуры и редукции клинико-инструментального и экспериментально-психологического обследования больных. Перед его выполнением больные были сгруппированы с учетом наличия холодовой гиперреактивности дыхательных путей. При этом первую группу образовали преимущественно больные кластеров К2, К1.А и К1.В, а вторую группу – К1.1 (исключая К1.А и К1.В) и К1.2 (рис. 1).

Качественные параметры перед анализом были преобразованы к линейным интервальным шкалам. Отбор переменных производился с учетом результатов групповой описательной статистики, кластерного и корреляционного анализа. При этом в случае, когда кластер образовывали несколько переменных с малой дистанцией объединения, исключались высоко коррелированные переменные. Вначале анализировались 30 признаков: пол, возраст, степень тяжести бронхиальной астмы, длительность заболевания, холодовая реактивность, ТАС, ЛТ, РТ, Нs, De, Нy, Pd, MF, Pa, Pt, Sc, Ma, Si, шкала депрессии Цунга, ЖЕЛ, ИТ, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, ПОС, ДЖЕЛ, ΔОФВ<sub>1</sub>, ΔМОС<sub>50</sub>, ΔМОС<sub>75</sub>, ΔПОС.

С целью исключения мультиколлинеарных переменных для выявления связи между результатами психологических тестов (СМИЛ, Торонтская алекситимическая шкала, шкала самооценки депрессии Цунга и шкала самооценки тревоги Спилбергера-Ханина) был выполнен предварительный корреляционный анализ (табл. 1).

Таблица 1

**Коэффициенты корреляции между показателями  
психологических тестов (Spearman rank R)**

Показатели	TAS	ЛТ	РТ	Шкала депрессии
Hs	*0,37	*0,32	0,22	0,18
De	*0,53	*0,44	*0,36	*0,36
Hу	*0,24	*0,26	0,21	0,18
Pd	0,04	0,20	0,09	*0,36
MF	0,22	*0,38	*0,29	0,07
Pa	*0,35	*0,45	*0,39	*0,28
Pt	*0,47	*0,44	*0,43	*0,30
Sc	0,43	*0,40	*0,34	*0,36
Ma	-0,03	-0,07	0,05	0,05
Si	*0,57	*0,46	*0,34	*0,33

Примечание: \* - корреляции с уровнем значимости  $p < 0,05$

Из таблицы 1 видно, что между большинством показателей теста СМИЛ и остальными тестами обнаруживаются умеренные корреляционные связи. Не выявлены статистически значимые связи только со шкалой Ma (мании). Наиболее сильные связи отмечались между всеми тестами и шкалами СМИЛ De ( $r=0,36-0,53$ ), Pa ( $r=0,28-0,45$ ), Pt ( $r=0,30-0,47$ ), Si ( $r=0,33-0,57$ ). Данное обстоятельство учитывалось при дальнейшем выборе этих показателей в анализ. Кроме того, выявлены значимые корреляции между дублирующими шкалами: De и шкала депрессии Цунга, Pt и ЛТ, Pt и РТ. Показатель ОФВ<sub>1</sub> определяет степень тяжести бронхиальной астмы, поэтому ему отдано предпочтение при включении переменных в ис-

следование. Переменные ЖЕЛ, ИТ и значения ΔПОС не обнаружили значимых корреляций ни с одним показателем, используемым в данном исследовании. Учитывая, что показатель «холодовая реактивность» имел достаточно высокие отрицательные корреляционные связи с изменениями скоростных показателей форсированного выдоха в ответ на ИГХВ ( $\Delta\text{ОФВ}_1$ ,  $r = -0,80$ ;  $\Delta\text{МОС}_{50}$ ,  $r = -0,65$ ;  $\Delta\text{МОС}_{75}$ ,  $r = -0,63$ ;  $p < 0,05$ ), данный критерий был исключен из анализа.

На основании произведенных расчетов, во избежание ухудшения качества модели, такие показатели как степень тяжести бронхиальной астмы, длительность заболевания, холодовая реактивность, ЖЕЛ, ИТ, ΔПОС, ТАС, ЛТ, РТ, шкала депрессии Цунга, Рт, Ма не были включены в факторный анализ. Для выявления связи между анамнестическими, клинико-функциональными и экспериментально-психологическими показателями был выполнен предварительный корреляционный анализ (табл. 2, 3). Дополнительно использовался графический критерий отсеивания Кэттела (рис. 3).

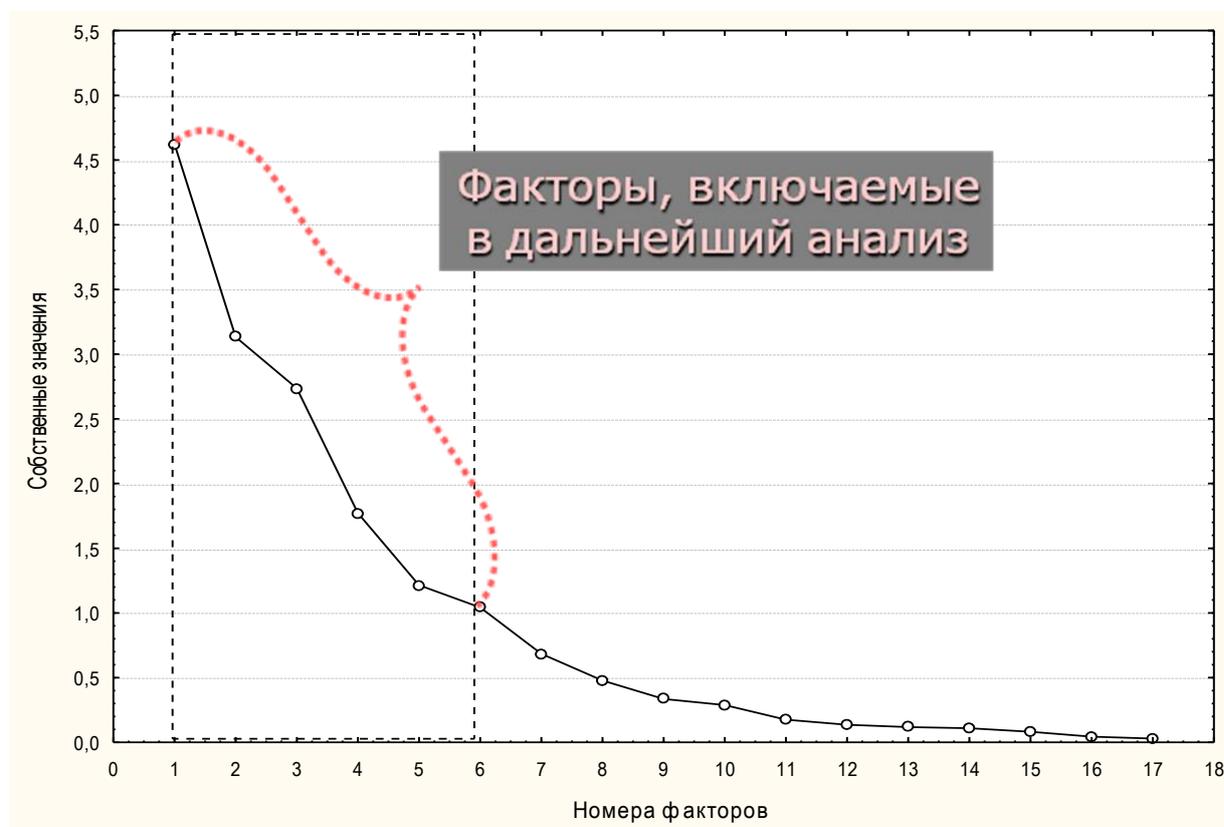


Рис. 3. Собственные значения факторов для окончательной совокупности предикторных переменных (тест Кэттела).

Таблица 2

**Матрица корреляции исходных переменных**  
(Вся выборка)

	Пол	Возраст	Hs	De	Hу	Pd	MF	Pt	Sc	Si
<b>Пол</b>	1,00	-0,17	-0,46*	0,20	-0,25	-0,04	-0,48*	-0,35	-0,23	-0,05
<b>Возраст</b>	-0,17	1,00	0,23	-0,03	-0,11	-0,17	0,21	0,09	-0,02	0,14
<b>Hs</b>	-0,46*	0,23	1,00	0,23	0,63*	0,50*	0,19	0,31	0,62*	0,29
<b>De</b>	0,20	-0,03	0,23	1,00	0,50*	0,23	0,13	0,71*	0,53*	0,70*
<b>Hу</b>	-0,25	-0,11	0,63*	0,50*	1,00	0,47*	0,16	0,47*	0,63*	0,19
<b>Pd</b>	-0,04	-0,17	0,50*	0,23	0,47*	1,00	0,04	0,44*	0,54*	-0,08
<b>MF</b>	-0,28	0,21	0,19	0,13	0,16	0,04	1,00	-0,09	-0,25	-0,09
<b>Pt</b>	-0,35	0,09	0,31	0,71*	0,47*	0,44*	-0,09	1,00	0,71*	0,60*
<b>Sc</b>	-0,23	-0,02	0,62*	0,53*	0,63*	0,54*	-0,25	0,77*	1,00	0,54*
<b>Si</b>	-0,05	0,14	0,29	0,70*	0,19	-0,08	-0,09	0,60*	0,54*	1,00
<b>ОФВ<sub>1</sub></b>	0,22	-0,25	-0,14	-0,28	-0,25	-0,15	-0,23	-0,56*	-0,17	-0,06
<b>МОС<sub>50</sub></b>	-0,07	-0,22	0,21	-0,20	0,04	0,14	-0,05	0,06	0,12	-0,05
<b>МОС<sub>75</sub></b>	0,09	-0,43*	-0,05	-0,33	-0,07	0,12	-0,10	-0,11	-0,12	-0,27
<b>ПОС</b>	0,31	-0,00	-0,22	-0,31	-0,46*	-0,25	-0,17	-0,33	-0,31	-0,02
<b>ΔОФВ<sub>1</sub></b>	-0,51*	0,08	0,39	0,05	0,22	-0,28	0,29	-0,05	-0,01	0,25
<b>ΔМОС<sub>50</sub></b>	-0,55	0,28	0,19	-0,05	0,13	-0,55*	0,33	0,01	-0,09	0,19
<b>ΔМОС<sub>75</sub></b>	-0,35	-0,23	0,26	0,07	0,11	0,03	-0,08	0,30	0,30	0,31

Примечание: \* - корреляции с уровнем значимости  $p < 0,05$

Матрица остаточных корреляций

Пере- менные	Пол	Возраст	Hs	De	Hy	Pd	MF	Pt	Sc	Si
Пол	0,22*	0,05	0,09	-0,02	0,08	0,01	-0,06	-0,05	-0,02	-0,07
Возраст	0,05	0,11*	-0,02	0,01	-0,03	0,03	0,02	0,02	-0,03	-0,03
Hs	0,09	-0,02	0,15*	-0,01	-0,01	0,01	-0,01	-0,07	-0,04	0,02
De	-0,02	0,01	-0,01	0,05*	0,00	-0,00	-0,03	-0,03	-0,00	-0,02
Hy	0,08	-0,03	-0,01	0,00	0,24*	-0,09	-0,1*	-0,06	0,01	-0,06
Pd	0,01	0,03	0,01	-0,00	-0,09	0,16*	0,07	-0,00	-0,05	0,01
MF	-0,06	0,02	-0,01	-0,03	-0,1*	0,07	0,14*	0,05	0,01	0,02
Pt	-0,05	0,02	-0,07	-0,03	-0,06	-0,00	0,05	0,18*	-0,02	-0,06
Sc	-0,02	-0,03	-0,04	-0,00	0,01	-0,05	0,01	-0,02	0,07*	0,00
Si	-0,07	-0,03	0,02	-0,02	-0,06	0,01	0,02	-0,06	0,00	0,12*
ОФВ1	-0,00	-0,02	-0,00	0,01	0,04	-0,00	-0,02	-0,03	0,00	-0,00
МОС50	-0,03	0,04	-0,04	0,02	-0,05	-0,03	0,02	0,03	0,01	-0,01
МОС75	-0,02	0,04	-0,03	0,00	-0,02	-0,05	-0,04	0,01	0,00	0,05
ПОС	0,01	-0,04	0,04	-0,02	0,00	0,09	0,06	0,01	-0,02	-0,04
ΔОФВ <sub>1</sub>	0,10	0,04	0,06	0,01	0,00	0,04	-0,04	-0,01	-0,05	-0,02
ΔМОС <sub>50</sub>	0,01	-0,07	-0,07	0,00	0,11*	-0,05	-0,09	0,01	0,04	-0,03
ΔМОС <sub>75</sub>	0,04	0,10	0,02	-0,01	-0,09	0,11*	0,12*	0,02	-0,03	-0,04

Примечание: \* – остаточные корреляции между одноименными исходными и воспроизведенными переменными со статистической значимостью остаточных корреляций  $<0,05$ .

При удалении/включении каких-либо переменных из списка цикл вычислений повторялся. Оценивали общность предикторов ( $h^2$ ), то есть сумму относительных вкладов всех факторов в дисперсию конкретного предиктора. При значениях  $h^2 > 1,0$  также изменялось количество признаков и выделяемых факторов. В нашем случае переменные обладали высоким значением общности предикторов (табл. 4), поэтому были включены в анализ.

Таблица 4

## Показатели общности использованных предикторов

Переменные	$h^2$	Переменные	$h^2$
Пол	0,736	Si	0,850
Возраст	0,587	ОФВ <sub>1</sub>	0,890
Hs	0,868	МОС <sub>50</sub>	0,901
De	0,874	МОС <sub>75</sub>	0,834
Hу	0,821	ПОС	0,733
Pd	0,794	ΔОФВ <sub>1</sub>	0,912
MF	0,676	ΔМОС <sub>50</sub>	0,863
Pt	0,776	ΔМОС <sub>75</sub>	0,795
Sc	0,927		

Примечание: окончательный набор предикторных переменных.

В исследовании было отобрано и подвергнуто окончательному факторному анализу 17 переменных: пол, возраст, Hs, De, Hу, Pd, MF, Pt, Sc, Si, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, ПОС, ΔОФВ<sub>1</sub>, ΔМОС<sub>50</sub>, ΔМОС<sub>75</sub>. В результате анализа общностей было выделено 6 факторов, собственные значения которых приведены в таблице 5. Правильность выбора такого количества факторов подтверждается графическим критерием Кэттела (монотонность кривой на значениях дисперсии менее 1,0 начиная с 7 фактора), результатом построения матрицы остаточных корреляций – 89% значений меньше

или равны по абсолютному значению 0,10 (табл. 2), долей общей дисперсии – более 85% изменчивости у больных бронхиальной астмой может быть объяснено шестью факторами (табл. 5).

Таблица 5

**Собственные значения выделенных факторов**  
(метод извлечения: метод главных компонент)

Номер фактора	Собственные значения	% общей дисперсии	Кумулятивные собственные значения	Кумулятивный % общей дисперсии
1	4,623	27,198	4,624	27,198
2	3,132	18,425	7,756	45,623
3	2,735	16,094	10,492	61,716
4	1,771	10,418	12,263	72,134
5	1,214	7,143	13,477	79,277
6	1,042	6,130	14,519	85,407

Для интерпретации структуры факторов с помощью *varimax*-вращения были выделены переменные с факторными нагрузками более 0,4 [76].

В дальнейшем, учитывая наличие различной степени вклада в факторы, в анализе учитывались те переменные, чьи факторные нагрузки были максимальными и равны или более 0,7 (табл. 6).

После вращения наибольшую дисперсию выделял фактор 1 ( $S=3,172$  – 18,7% дисперсии), включающий показатели психологического профиля личности: Pd ( $r=0,867$ ), Hs ( $r=0,762$ ), Sc ( $r=0,751$ ), Nu ( $r=0,744$ ). На втором месте находится фактор 2, он объясняет 18,1% общей дисперсии ( $S=3,071$ ) и объединяет показатели функции внешнего дыхания: ОФВ<sub>1</sub> ( $r=0,933$ ), МОС<sub>50</sub> ( $r=0,907$ ), МОС<sub>75</sub> ( $r=0,806$ ), ПОС ( $r=0,745$ ). Третье место занимает фактор 3 ( $S=2,985$  – 17,6%), который объединяет  $\Delta$ ОФВ<sub>1</sub> ( $r=0,918$ ),  $\Delta$ МОС<sub>50</sub> ( $r=0,800$ ),  $\Delta$ МОС<sub>75</sub> ( $r=0,694$ ).

Таблица 6

**Факторные нагрузки. Матрица факторной структуры.**

(Метод извлечения: метод главных компонент.

Ротационный метод: *varimax* с нормированием по Кайзеру)

Переменные	Факторы					
	1	2	3	4	5	6
Пол	-0,358	0,150	0,025	0,244	0,157	*-0,737
Возраст	-0,023	-0,186	0,090	0,024	*-0,917	-0,073
Hs	*0,762	0,054	0,417	0,138	-0,261	-0,065
De	0,194	-0,218	-0,155	*0,877	0,123	-0,242
Hу	*0,744	-0,112	0,234	0,257	0,112	-0,240
Pd	*0,867	0,010	-0,265	-0,020	0,146	0,005
MF	0,041	-0,112	0,182	-0,046	-0,088	*-0,896
Pt	0,525	-0,103	-0,032	*0,707	0,026	0,189
Sc	*0,751	-0,044	0,130	0,488	-0,039	0,326
Si	0,033	-0,020	0,242	*0,881	-0,144	0,142
ОФВ <sub>1</sub>	-0,172	*0,933	0,006	-0,038	0,047	0,103
МОС <sub>50</sub>	0,211	*0,907	0,146	-0,052	0,108	0,001
МОС <sub>75</sub>	0,121	*0,806	-0,048	-0,276	0,335	-0,048
ПОС	-0,422	*0,745	-0,109	0,013	-0,192	0,139
ΔОФВ <sub>1</sub>	-0,006	-0,028	*0,918	0,104	0,047	-0,166
ΔМОС <sub>50</sub>	-0,067	0,149	*0,800	0,036	-0,304	-0,226
ΔМОС <sub>75</sub>	0,086	0,082	*0,698	0,223	0,377	0,317
Объяснимая дисперсия	3,172	3,071	2,985	2,574	1,414	1,303
Доля общей дисперсии	0,187	0,181	0,176	0,151	0,083	0,077

Примечание: \* - переменные с нагрузками 0,5 и более (по абсолютному значению).

В дальнейшем будет более удобно трактовать фактор 3 как «холодовая реактивность», так как данный фактор несет информационную нагрузку о характере холодной реактивности дыхательных путей. Четвертое место занял фактор 4 ( $S=2,574 - 15,1\%$ ), в который включены признаки, отражающие эмоциональное (тревожно-депрессивное) реагирование психики и его направленность – De ( $r=0,877$ ), Si ( $r=0,881$ ), Pt ( $r=0,707$ ). Пятый по очереди фактор 5 ( $S=1,414 - 8,3\%$ ) составляет возраст ( $r=-0,917$ ). На шестом месте находится фактор 6 ( $S=1,303 - 7,7\%$ ), отражающий шкалу MF ( $r=-0,896$ ) и пол ( $r=-0,737$ ). Его можно интерпретировать как «гендерный фактор».

Предполагая, что переменные, включенные в факторный анализ, могут быть связаны более чем с одним фактором, дополнительно мы использовали процедуру иерархического анализа косоугольных факторов с использованием ранее отобранных переменных. Поскольку косоугольное вращение приводит к получению неортогональных факторов (в отличие от метода главных компонент, примененного ранее), естественно предполагать наличие связей между факторами, судить о силе и направленности которых можно по коэффициентам корреляции.

Как видно из таблицы 7, наиболее сильная связь ( $r=0,53$ ) выявлена между фактором 1 (Hs, Hy, Pd, Sc) и фактором 4 (De, Pt, Si).

Таблица 7

**Матрица корреляций между косоугольными факторами**

Факторы	1	2	3	4	5	6
1	1,00	-0,13	0,28	*0,53	-0,02	-0,06
2	-0,13	1,00	-0,00	-0,25	0,28	0,18
3	0,28	-0,00	1,00	0,09	-0,10	-0,23
4	*0,53	-0,25	0,09	1,00	-0,04	0,05
5	-0,02	0,28	-0,10	-0,04	1,00	0,21
6	-0,06	0,18	-0,23	0,05	0,21	1,00

Примечание: \* – коэффициенты корреляции более 0,35.

Из приведенных данных можно предположить, что факторы, характеризующие данные психологического профиля, связаны между собой. Характерно, что не обнаружено значимых связей между факторами 2, 3, 5 и 6 с другими косоугольными факторами.

Была проведена процедура выделения вторичных (общих) факторов с построением расширенной матрицы факторных нагрузок. Выявлены два вторичных фактора (табл. 8). Вторичный фактор S1 обнаружил значительную связь с косоугольными факторами O1 (Hs, Hy, Pd, Sc;  $r=0,666$ ) и O4 (De, Pt, Si;  $r=0,654$ ). Вторичный фактор S2 имел умеренную положительную связь с факторами O3 (холодовая реактивность;  $r=0,447$ ), O5 (возраст;  $r=0,447$ ) и O6 (пол, MF;  $r=0,442$ ). Ранее (табл. 2) была выявлена умеренная отрицательная связь пола с результатами пробы с вдыханием холодного воздуха ( $\Delta\text{ОФВ}_1$  и  $\Delta\text{МОС}_{50}$ ;  $r=-0,51$  и  $r=-0,55$ ).

Таблица 8

**Расширенная матрица факторных нагрузок**  
(иерархический факторный анализ)

Факторы	O1	O2	O3	O4	O5	O6
<b>S1</b>	0,666	-0,201	0,223	0,654	-0,018	0,005
<b>S2</b>	-0,084	0,396	0,528	-0,044	0,447	0,442
<b>P1</b>	0,741	0	0	0	0	0
<b>P2</b>	0	0,896	0	0	0	0
<b>P3</b>	0	0	0,942	0	0	0
<b>P4</b>	0	0	0	0,756	0	0
<b>P5</b>	0	0	0	0	0,894	0
<b>P6</b>	0	0	0	0	0	0,897

Примечание: O1...O6 – косоугольные факторы; S1...S2 – вторичные ортогональные факторы; P1...P6 – первичные ортогональные факторы.

Косоугольные факторы O1...O6 отмечены умеренными факторными нагрузками для вторичных (S1...S2) и значительными

(выше 0,7) для первичных факторов (P1...P6). Это свидетельствует о том, что, несмотря на имеющиеся общие механизмы, пути и результаты воздействия, каждый фактор (S1...S2) оказывает преимущественно независимое влияние на модель. При этом фактор 2 (ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, ПОС) вообще не обнаружил значительной связи с вторичными факторами.

Таким образом, факторный анализ с использованием метода главных компонент позволил выделить латентные факторы, образованные группами предикторов у больных бронхиальной астмой. На данном этапе был оценен вклад каждого фактора в модель, положение отдельных предикторов в общей структуре факторов. Отбор предикторов проводился в несколько этапов согласно результатам кластерного анализа и ориентации на максимальное увеличение выделяемой дисперсии. В итоге обнаружено, что клиничко-функциональное и психологическое состояние больных бронхиальной астмой характеризуют 6 факторов, образованных из 17 отобранных предикторных переменных, которые (в порядке понижения выделяемой дисперсии) отражают изменчивость: особенностей психического профиля личности (в первую очередь, склонность к ипохондрическим, истерическим, импульсивным реакциям и уходу от реальности во внутренний мир собственных переживаний), показателей вентиляционной функции легких, реакции на пробу с ИГХВ.

При этом выделены два вторичных (общих) фактора, обнаруживших в разной степени значительные и умеренные связи с полом, личностными особенностями, холодовой реактивностью дыхательных путей. Однако эти связи не позволяют сделать вывод об избыточности выделенных факторов, напротив – все шесть первичных факторов после учета влияния общих факторов продолжают описывать уникальные изменения совокупности больных. При этом фактор, определяемый как «функция внешнего дыхания», не обнаруживает взаимодействия с вторичными или первичными факторами, оказывая на модель изолированное влияние.

С учетом обнаруженных при помощи предшествующих кластерного и факторного анализов закономерностей динамики некото-

рых предикторов бронхиальной астмы более подробно рассмотрим особенности взаимоотношений между кластерами признаков в пространстве обследованных больных и между наиболее значимыми факторами.

Установлено, что по тесту СМИЛ (кластер К2.1\*, факторы 1 и 4) у больных бронхиальной астмой профили личности отличались разнообразием, имели разброс от 33 до 100 Т-баллов. 66% (60 человек) обследованных больных имели показатели по одной или нескольким шкалам СМИЛ более 70 Т-баллов (выше нормативной границы), в том числе 27% (25 человек) более 80 Т-баллов. Это свидетельствует о высокой частоте встречаемости у больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести невротических расстройств и патохарактерологических черт личности. Доминирующие по значению шкалы оказывают значительное влияние на поведение, эмоциональное состояние и установки личности.

Статистически значимых различий по шкалам СМИЛ в группе больных бронхиальной астмой и контрольной группе установлено не было, что может указывать на индивидуальный характер каждого профиля и отсутствие специфического астматического характера больного бронхиальной астмой. Тем не менее, оценка общей конфигурации усредненного профиля личности при астме выявила пики по 4-й (Pd – импульсивность), 8-й (Sc – индивидуальность) и 1-й (Ns – невротический сверхконтроль) шкалам ( $67,52 \pm 2,61$ ;  $65,72 \pm 2,13$ ;  $63,30 \pm 1,56$  Т-баллов, соответственно) при относительном снижении значений на 0-й (Si – социальная интроверсия) шкале ( $57,54 \pm 0,06$  Т-баллов) (код профиля: 481-). Все эти шкалы образовывали первый и четвертый факторы. Значения усредненного профиля СМИЛ обследованных больных находились выше линии в 50 Т-баллов (табл. 9, рис. 4).

Данный личностный профиль указывает на смешанный тип реагирования личности и включает в себя следующие характеристики: активная личностная позиция, высокая поисковая активность, нетерпимость, импульсивность, взрывчатость, склонность к риску, высокий уровень притязаний, преобладание мотивации до-

стижения сиюминутного успеха, эгоцентричность установок, стремление к самостоятельности и независимости, затруднение самоконтроля (Pd); склонность к внутреннему диалогу с собой, аналитический склад мышления, независимость и нестереотипность взглядов, избегание эмоциональных реакций, высокая потребность в актуализации своей индивидуальности (Sc); озабоченность своим самочувствием, соматизация тревоги (Hs) в сочетании с непринужденностью в выставлении напоказ своих характерологических особенностей, чрезмерной общительностью (Si).

Таблица 9

**Показатели личностного профиля СМЛП  
у больных бронхиальной астмой и у здоровых лиц  
( $M \pm m$ , ANOVA, Newman-Keuls test)**

Шкалы	Контроль (n=24)	Больные БА (n=91)
Hs <i>p</i>	61,15±2,68	63,30±1,56 0,489
De <i>p</i>	60,30±3,07	61,98±2,01 0,631
Hу <i>p</i>	59,23±2,84	60,80±1,28 0,539
Pd <i>p</i>	62,15±2,31	67,52±2,61 0,182
MF <i>p</i>	62,15±2,28	59,74±1,70 0,390
Pa <i>p</i>	54,92±2,37	58,72±1,94 0,250
Pt <i>p</i>	60,92±1,63	61,36±1,70 0,887
Sc <i>p</i>	60,84±2,78	65,72±2,13 0,180
Ma <i>p</i>	56,84±2,57	59,68±1,77 0,379
Si <i>p</i>	52,23±2,99	57,54±0,06 0,060

Примечание: *p* – статистическая значимость различия усредненных значений шкал больных бронхиальной астмой с контрольной группой.

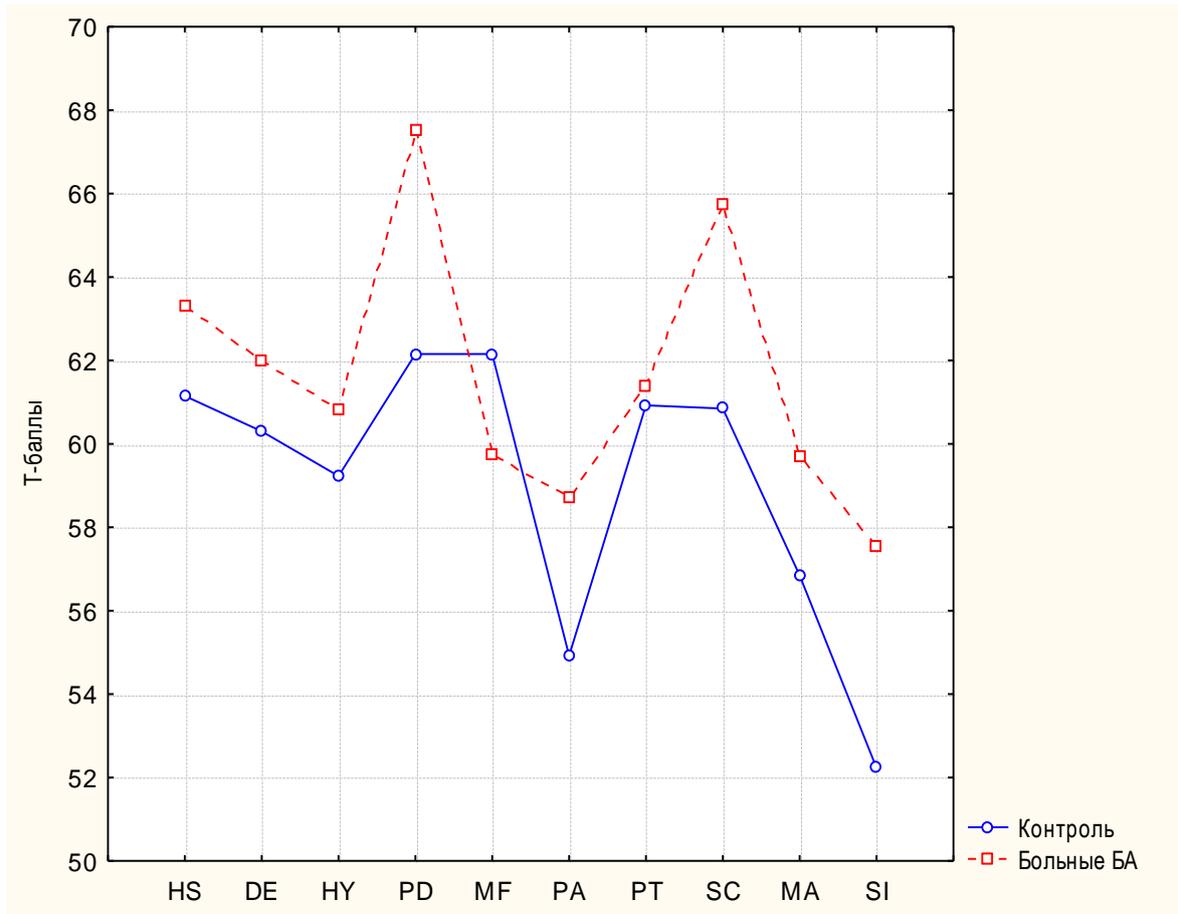


Рис. 4. Усредненный профиль показателей СММЛ у больных бронхиальной астмой и у здоровых лиц.

По мнению разработчиков теста, смешанный тип реагирования предполагает сочетание высокой потребности самореализации со столь же высоким самоконтролем и сдерживанием поведенческих реакций. При этом оказываются перекрытыми каналы невротического и поведенческого отреагирования, что сказывается на общем перенапряжении и проявляется соматизацией внутреннего конфликта на уровне наиболее слабого звена функциональной системы организма (психосоматический вариант дезадаптации) [198, 199].

Полученные результаты несколько расходятся с «традиционным» представлением о профиле личности больных бронхиальной астмой, демонстрируемым в литературе. В многочисленных работах при исследовании профиля личности больных бронхиальной

астмой с помощью разных модификаций теста ММПИ (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory*: СМОЛ, СМИЛ, ММИЛ) чаще обнаруживался достоверный подъем по шкалам «невротической триады» (1-Hs, 2-De, 3-Hy) и по шкале Pt (тревожной мнительности), что указывало на наличие тревожно-фобических расстройств (страх смерти, одиночества), недостаточное устранение тревоги, поиски оправдания неудач, стремление к поддержке и сочувствию окружающих, давлению на них с целью обеспечения внимания к своей персоне, манипулированию при помощи своей болезни [56, 118, 204, 247, 380].

Алекситимичные больные бронхиальной астмой демонстрировали более высокие значения данных шкал, чем неалекситимичные [8]. В ряде исследований у 56% больных бронхиальной астмой выявлены пики по шкалам Hs, De, Pa, Pt и снижение шкалы Ma [24]. У больных среднетяжелой астмой обнаруживалось значимое повышение лишь по 2 шкале (De), что свидетельствует о развитии депрессии в сочетании с состоянием тревоги (как внутреннего ощущения неопределенной угрозы, неблагополучия, тревожного ожидания, диффузного опасения какого-то неблагоприятного события, суть которого непонятна) [177]. Такие профили не являются уникальными для бронхиальной астмы и обнаруживаются при других соматических заболеваниях [346, 418], можно говорить лишь о психологическом синдроме хронического больного [396].

### *Алекситимия*

Среди личностных характеристик алекситимию часто рассматривают как основной фактор риска развития многих заболеваний [8, 355]. Ряд авторов приводит средний уровень алекситимии у больных бронхиальной астмой  $72,6 \pm 1,4$  баллов, в контрольной группе здоровых:  $59,3 \pm 1,3$  баллов ( $p < 0,001$ ) [72]. В нашем исследовании усредненные результаты по тесту TAS находились в «переходной зоне» ( $54,38 \pm 2,94$  – в контрольной группе и  $64,54 \pm 1,87$  – в группе больных бронхиальной астмой), хотя в группе больных

бронхиальной астмой алекситимических оказалось достоверно больше, чем в контрольной группе: 32 человека (35%) и 3 человека (12%) соответственно ( $\chi^2=4,61$  при  $p=0,031$ ).

Индивиды с алекситимией обладают ограниченным воображением и плохо фантазируют [72]. Таким пациентам, оказывается, сложно понять и разграничить патологические ощущения в теле и плохое или тревожное настроение. Они также испытывают трудности в описании своего самочувствия, что может затруднять диагностику соматического заболевания и адекватность рекомендаций. Возможно, с этим же связан факт нередкой идентификации панического или тревожного расстройства с астматическим приступом. По частоте неалекситимических лиц группы больных бронхиальной астмой и здоровых лиц были идентичны (35 и 42% соответственно,  $\chi^2=0,35$  при  $p=0,556$ ), что может указывать на неспецифичность данного признака. Значения по тесту TAS не зависели от пола и образовательного уровня пациентов и здоровых лиц, что совпадает с результатами некоторых предшествующих исследований [8].

### *Тревога и депрессия*

Уровни самооценки тревожности и депрессии оценивались простыми и достоверными методиками, частично дублирующими некоторые шкалы СМИЛ (De – пессимистичность, Pt – тревожность): тест Спилбергера-Ханина, шкала депрессии Цунга. Несмотря на то, что идентичные показатели имели достоверные ( $p<0,005$ ) корреляции (De и шкала Цунга,  $r=0,56$ ; Pt и личностная тревожность,  $r=0,48$ ; Pt и реактивная тревожность,  $r=0,41$ ), их значения не всегда совпадали. Так, обе группы показали высокие усредненные значения личностной тревоги ( $51,76\pm 2,40$  баллов в группе здоровых и  $46,40\pm 1,61$  в группе больных) и среднюю реактивную тревогу ( $28,61\pm 2,80$  и  $27,85\pm 1,61$  баллов соответственно). Группы не отличались друг от друга по этим показателям ( $p=0,112$  и  $p=0,805$ ).

Высоко тревожными оказалось 54 больных бронхиальной астмой (59%), а по шкале «тревога» (Pt) – 18%. Средняя величина показателя по шкале депрессии в группе больных была выше ( $35,6 \pm 0,69$  баллов), чем в контрольной группе ( $30,92 \pm 1,16$  баллов), что свидетельствует о большей выраженности субдепрессивной симптоматики у больных бронхиальной астмой, по сравнению с соматически здоровыми лицами ( $p=0,003$ ).

Клинической картине эмоционального состояния обследованных больше соответствовали значения указанных шкал теста СМИЛ. В частности, у трех больных бронхиальной астмой, демонстрировавших клинически очерченный депрессивный симптомокомплекс, значения теста Цунга оценивались как «нет депрессии». Возможно, такое расхождение связано с желанием произвести благоприятное впечатление на экспериментатора (формулировка вопросов теста Цунга подразумевает легкую интерпретацию ответов) или с трудностью дифференцировки собственных чувств и ощущений (алекситимия). В связи с этим, данный тест не рекомендуем использовать для экспресс-диагностики депрессивных состояний.

Для более полной характеристики психологических особенностей больных бронхиальной астмой был применен метод рангового корреляционного анализа Спирмена, позволившего оценить взаимосвязь между значениями психологических тестов и клинико-функциональными показателями функции внешнего дыхания, реактивности бронхов на вдыхание холодного воздуха (табл. 10).

Характерно, что обнаружились умеренные значимые отрицательные корреляционные связи между ранее выявленными кластерами количественных переменных K1\* (показатели функции внешнего дыхания) и K2.1\* (шкалы теста СМИЛ – Hs, De, Hu, Pt, Sc, Si), а также внутри кластера K2\* – между кластером K2.1\* и кластером K2.2\* (данные пробы ИГХВ). Прослеживалась положительная зависимость между степенью обструкции дыхательных путей и смещением личностных черт в сторону патохарактерологических.

Таблица 10

**Матрица корреляции между показателями психологических тестов и спирометрии у больных бронхиальной астмой**

Шкалы	ЖЕЛ	ИТ	ОФВ <sub>1</sub>	МОС <sub>50</sub>	МОС <sub>75</sub>	ПОС	ΔЖЕЛ	ΔОФВ <sub>1</sub>	ΔМОС <sub>50</sub>	ΔМОС <sub>75</sub>	ΔПОС
Hs	-0,18	0,14	-0,21	0,19	-0,03	-0,3*	0,18	0,24	0,30*	0,26	0,06
De	-0,3*	-0,25	-0,5*	-0,26	-0,4*	-0,4*	-0,17	-0,22	-0,20	-0,14	0,13
Hu	-0,3*	-0,03	-0,4*	-0,02	-0,11	-0,6*	0,04	0,14	0,13	0,05	0,08
Pd	-0,18	-0,16	-0,17	0,11	0,08	-0,29	-0,15	-0,10	-0,5*	0,24	-0,3*
MF	-0,23	0,08	-0,25	-0,01	-0,12	-0,16	0,02	0,16	0,08	0,01	0,35*
Pa	-0,10	-0,08	-0,3*	-0,01	-0,17	-0,4*	0,03	-0,03	-0,04	0,25	-0,14
Pt	-0,23	-0,13	-0,4*	-0,08	-0,24	-0,4*	0,03	-0,10	-0,15	0,15	-0,10
Sc	-0,24	-0,02	-0,3*	0,05	-0,14	-0,5*	0,02	-0,12	-0,05	0,14	-0,16
Ma	-0,19	0,20	0,02	0,15	0,05	-0,20	-0,17	-0,23	-0,09	-0,17	-0,18
Si	0,25	-0,20	-0,20	-0,19	-0,3*	-0,11	0,22	0,20	0,24	0,21	0,08
TAS	-0,06	-0,18	-0,4*	-0,26	-0,5*	-0,25	0,07	-0,03	0,19	-0,08	0,01
ЛТ	-0,02	-0,02	-0,29	-0,02	-0,3*	-0,3*	0,06	0,30*	0,31*	0,23	0,11
РТ	-0,10	-0,01	-0,4*	-0,12	-0,5*	-0,4*	0,06	0,15	0,33*	0,08	0,21
шкала De	-0,23	-0,4*	0,01	-0,23	-0,17	-0,6*	-0,03	0,09	0,06	0,05	0,22

Примечание: \*- корреляции с уровнем значимости  $p < 0,05$

Учитывая большое количество значимых корреляций, для анализа были выбраны шкалы СМИЛ, образующие 1 и 4 факторы, показатели функции внешнего дыхания, формирующие 2 фактор, и значения 3-го фактора (изменения параметров форсированного выдоха после пробы ИГХВ), имеющие высокие факторные нагрузки.

## ГЛАВА 2.

Степень падения  $МОС_{50}$  после ингаляции холодного воздуха ( $\Delta МОС_{50}$ ) оказалась положительно связана с величиной шкалы  $Hs$  и отрицательно коррелировала со значениями шкалы  $Pd$ . Это значит, что изменение холодовой реактивности дыхательных путей в сторону ее повышения (гиперреактивности) сопровождается уменьшением невротического сверхконтроля и повышением импульсивности в поведении.

Проведенный пошаговый регрессионный анализ позволил получить уравнения зависимости шкал психологического профиля от показателей вентиляционной функции легких и результатов пробы с ИГХВ:

$$1\text{-я шкала } (Hs) = 74,83 - 0,24 \times ПОС + 0,32 \times МОС_{50} - 0,18 \times МОС_{75} \quad (1.)$$

$$2\text{-я шкала } (De) = 106,60 - 0,444 \times ОФВ_1 \quad (2.)$$

$$3\text{-я шкала } (Hy) = 78,28 - 0,22 \times ПОС + 0,07 \times МОС_{50} \quad (3.)$$

$$4\text{-я шкала } (Pd) = 69,83 - 0,34 \times \Delta МОС_{50} - 0,19 \times ПОС + 0,13 \times МОС_{50} \quad (4.)$$

$$7\text{-я шкала } (Pt) = 109,79 - 0,60 \times ОФВ_1 + 0,15 \times МОС_{50} \quad (5.)$$

$$8\text{-я шкала } (Sc) = 80,85 - 0,26 \times ПОС + 0,26 \times МОС_{50} - 0,16 \times МОС_{75} \quad (6.)$$

$$0\text{-я шкала } (Si) = 60,851 - 0,085 \times МОС_{50} \quad (7.)$$

Патохарактерологической считается шкала, значения которой превышают 70 Т-баллов.

Примечательно, что только в уравнении регрессии 4-й ( $Pd$ ) шкалы СМИЛ учитывается показатель, отражающий характер реактивности дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха ( $\Delta МОС_{50}$ ).

Уравнения линейной регрессии могут быть применены врачом-пульмонологом, не имеющим навыков психологического об-

следования, с целью выяснения характерологических особенностей конкретных больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей. Тем не менее, для более адекватной интерпретации профиля личности необходимо проведение психологического тестирования, требующее дополнительных знаний психологии и навыков работы с тестом СМИЛ.

С помощью дисперсионного анализа проведено сравнение результатов психологического исследования среди мужчин и женщин, страдающих бронхиальной астмой. Выявлены достоверно большие значения у женщин по шкале коррекции (К): мужчины –  $40,1 \pm 1,4$  Т-баллов, женщины –  $43,9 \pm 1,4$  Т-баллов ( $p < 0,05$ ), и шкале эмоциональной лабильности (3 шкала – Ну): мужчины –  $56,3 \pm 1,6$  Т-баллов, женщины –  $63,1 \pm 1,2$  Т-баллов ( $p < 0,001$ ). Полученные средние значения личностной тревожности у женщин были достоверно выше, чем у мужчин ( $50,7 \pm 1,0$  и  $44,6 \pm 0,9$  баллов соответственно,  $p < 0,0001$ ). Это может свидетельствовать об их более высокой тревожности как личностной характеристике, склонности женщин к защитным реакциям по типу вытеснения в ответ на вторжение во внутренние переживания при внешней демонстрации излишней откровенности.

*Холодовая реактивность дыхательных путей и психологический профиль больных бронхиальной астмой*

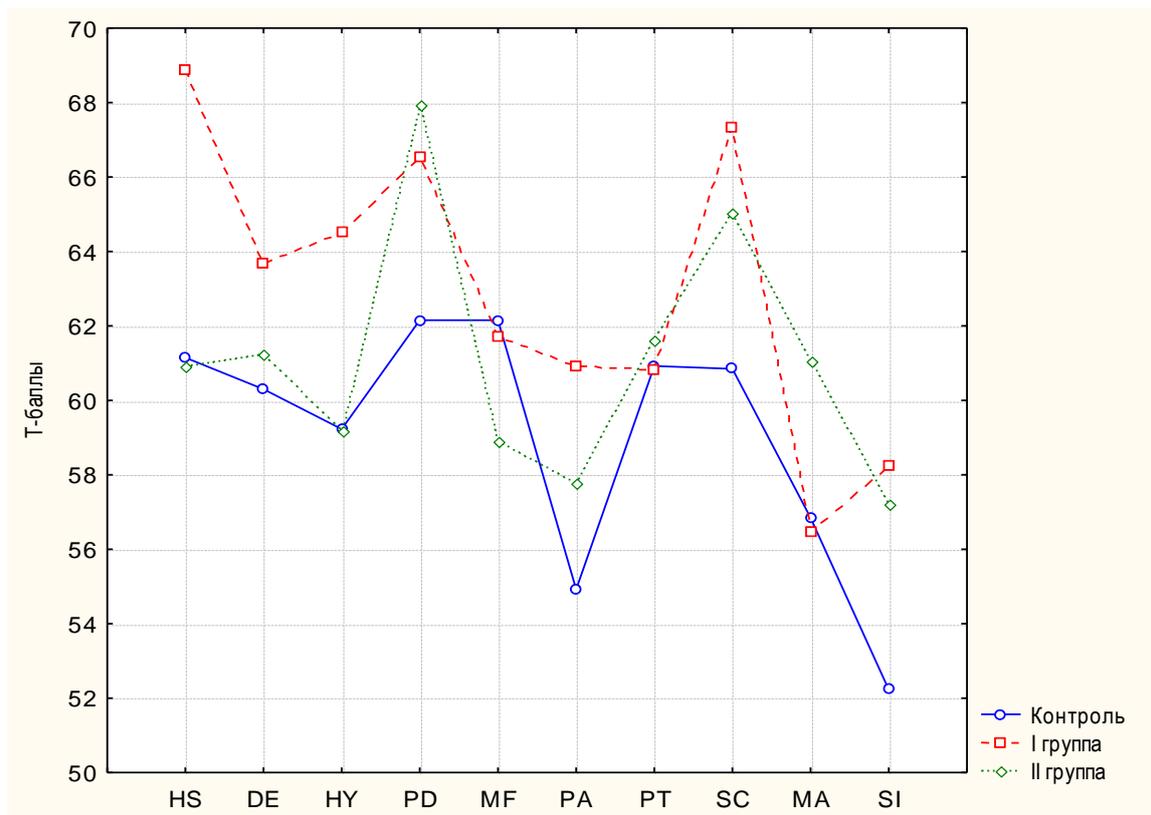
С целью выявления особенностей психологического профиля в зависимости от различной реакции дыхательных путей на холод, обследованные больные бронхиальной астмой были объединены по характеру реакции бронхов на воздействие холодного воздуха в две группы. При сравнении усредненных личностных профилей контрольной и обеих групп больных бронхиальной астмой был обнаружен ряд особенностей и различий значений по некоторым шкалам (табл. 11, рис. 5). Высоко тревожными оказались 54 больных (59%), практически поровну в рассматриваемых группах (15 больных – 56% в первой группе и 34 больных – 61% во второй).

**Показатели личностного профиля**  
( $M \pm m$ , ANOVA, Newman-Keuls test)

Шкалы	Контроль (n=24)	I группа (n=27)	II группа (n=64)
Hs <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	61,15±2,68	68,86±2,48 0,044	60,91±1,56 0,937 0,008
De <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	60,30±3,07	63,66±2,39 0,390	61,25±2,01 0,804 0,490
Hу <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	59,23±2,84	64,53±1,61 0,045	59,20±1,28 0,991 0,021
Pd <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	62,15±2,31	66,53±2,12 0,174	67,94±2,61 0,047 0,741
MF <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	62,15±2,28	61,73±1,62 0,879	58,88±1,70 0,301 0,317
Pa <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	54,92±2,37	60,93±2,43 0,091	57,77±1,94 0,422 0,354
Pt <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	60,92±1,63	60,80±3,14 0,973	61,60±1,70 0,821 0,810
Sc <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	60,84±2,78	67,33±2,63 0,031	65,02±2,13 0,048 0,535
Ma <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	56,84±2,57	56,46±2,63 0,919	61,05±1,77 0,209 0,159
Si <i>рк</i> <i>р<sub>1</sub></i>	52,23±2,99	58,26±1,97 0,096	57,22±1,47 0,105 0,692

Примечание: здесь и в табл. 12, I группа – больные бронхиальной астмой без признаков холодовой гиперреактивности дыхательных путей; II группа – больные с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей; *рк*, *р<sub>1</sub>* – статистическая значимость различия среднего с контрольной и I группой.

Личностный профиль больных I группы (рис. 5) располагался преимущественно выше профиля контрольной группы. В целом он напоминал картину усредненного профиля обследованных больных бронхиальной астмой (код 18432567-90/). В I группе зарегистрирован самый высокий пик и статистически значимое по сравнению с результатами в других группах повышение значений по 1 (Hs) шкале –  $68,86 \pm 2,48$  Т-баллов.



*Рис. 5. Усредненный профиль показателей СМИЛ у больных в зависимости от холодовой реактивности дыхательных путей и у здоровых лиц*

Следует отметить, что 51% больных данной группы (14 человек) имели показатели по 1-й (Hs) шкале выше 70 Т-баллов, затрудняющие их адаптацию. Показатели по данной шкале в пределах 60-69 Т-баллов свидетельствуют о наличии некоторой напряженности из-за необходимости сдерживания самореализации в угоду общественному мнению. Высокие значения по шкале Hs у больных I группы отражают сильную озабоченность своим физи-

ческим здоровьем, выраженную соматизацию тревоги, проявляющейся в конкретном страхе за свое здоровье, указывают на наличие произвольного «мониторинга» своих телесных ощущений. Это предположение подтверждается более высокой личностной тревогой у этих лиц ( $51,13 \pm 2,16$  баллов,  $p=0,043$ ).

Противоречивое сочетание сдержанности и раздражительности, отчужденность и эгоцентричность формируют смешанный тип реагирования, свойственный лицам с психосоматической предрасположенностью, проявляющейся постоянной напряженностью. За фасадом гиперсоциальности установок личности обычно скрывается раздражение. Основная проблема личности данного типа – подавление спонтанности (то есть, непринужденности, непосредственности реакций), сдерживание активной самореализации, контроль над агрессивностью, гиперсоциальная направленность интересов, ориентация на правила, инструкции, поверия, инертность в принятии решений, избегание серьезной ответственности из страха не справиться [199].

В беседе у больных отмечалась тенденция к постоянному анализу своих ощущений и возможных причин их возникновения (рефлексия), спонтанность, обстоятельность и непоследовательность в высказывании психологических и соматических жалоб, поиск подтверждения своим опасениям и стремление получения помощи с минимальной долей собственного участия в лечении. В 55% случаев (15 человек) больные считали, что у них имеется «холодовая аллергия», поэтому в качестве причин для госпитализации в стационар называли погодное похолодание.

Второй по величине пик выявлен по 8-й (Sc) шкале ( $67,33 \pm 2,63$  Т-баллов). Значения данной шкалы достоверно отличались от таковых в контрольной группе и были идентичны показателям II группы больных бронхиальной астмой (табл. 11). 9 человек из этой группы (33%) имели показатели шкалы больше 70 Т-баллов. Нарушение социальной адаптации усиливает отчужденность от окружающих со стремлением возложить на них вину за нарушение межличностных отношений, жизненные трудности и эмоциональные конфликты (8 шкала – Sc). Данная шкала выявляет наличие длительных отрица-

тельных эмоций с дистанцированием во внутренний мир в качестве компенсации [23]. Пик по 8-й (Sc) шкале свидетельствует о растерянности [105], невозможности личности «взглянуть на себя со стороны», то есть объективно оценить себя и свое поведение [23]. При этом данная шкала выявляет такие положительные качества, как гибкость ума, изобретательность, остроумие, оригинальность суждений, творчество, широкий круг интересов [105]. Сочетание пиков по 1-й (Hs) и 8-й (Sc) шкалам выявляет ипохондричность, усугубляющуюся сенестопатиями [199].

Третий пик личностного профиля обследуемых I группы наблюдался на 4-й (Pd) шкале ( $66,53 \pm 2,12$  T-баллов). Подъем по 4 шкале (Pd) означает повышенную возбудимость, нетерпимость, импульсивность, некоторую безрассудность, высокий уровень притязаний, эгоцентричность установок, стремление к самостоятельности и независимости, трудности самоконтроля. Данная шкала не имела значимых различий со значениями в других группах (табл. 11). Примечательно, что 44% протестированных (12 человек) в группе имели показатели по шкале Pd выше 70 T-баллов. Это может отражать транзиторную дезадаптацию, связанную с конфликтной ситуацией, тяжелым соматическим заболеванием и другими объективными причинами. Больные с профилем сочетания пиков по 1-й и 4-й шкале зачастую резистентны к терапии.

Имеющееся сочетание пиков по 8-й (Sc) и 4-й (Pd) шкалам обуславливает своеобразие восприятия и суждений, избирательность и поверхностность контактов, социальную дезадаптацию, склонность постоянно менять врачей [23, 105]. Кроме того, профиль личности I группы имел отличную от профилей других групп высокую шкалу 3 (Hu), которая в сочетании с превалирующей 1 (Hs) шкалой определяет пассивное отношение к конфликту, уход от решения проблем, эгоцентричность, маскируемую декларацией гиперсоциальных установок, защиту от проблем «уходом в болезнь». Такой механизм защиты может свидетельствовать об эмоциональной незрелости, невротической личности, аффективной напряженности, снижающей свободную тревогу. В поведении лиц данного типа борьба с болезнью перерождается в борьбу за право

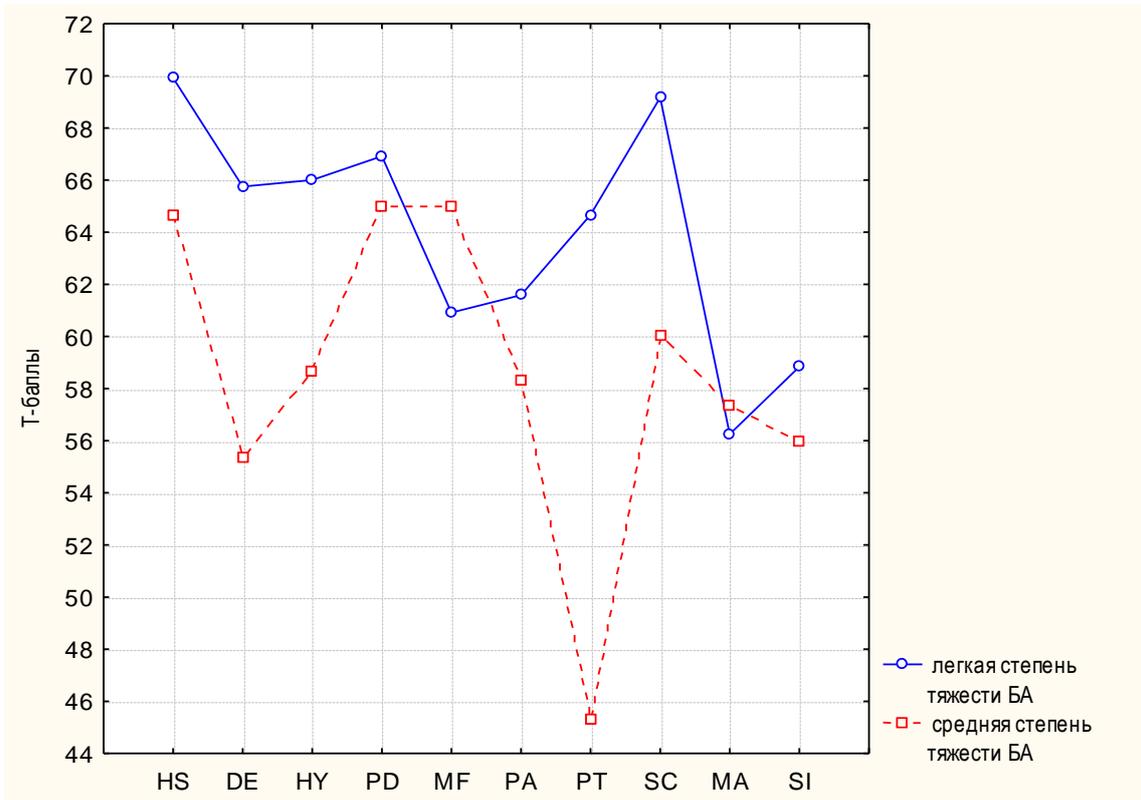
считаться больным, так как статус больного для них неосознанно является оправданием чувства вины за недостаточную социальную активность. Отсюда нередко возникающее «рентное» отношение к своему заболеванию, стремление быть социально защищенным и поддерживаемым в качестве хронически больного со стороны различных общественных институтов [199].

Повышение профиля по 3 (Ну) шкале предполагает сочетание стремления подчеркивать соматическое неблагополучие с тенденцией отрицать затруднения в социальной адаптации. Высокая степень вытеснения, позволяющая устранять тревогу (по-видимому, в данном случае, перераспределять в телесную сферу), в то же время затрудняет формирование достаточно устойчивого поведения и плановости, способствует постоянному возникновению новых сиюминутных ролей и оценок. Переживания этих людей ориентированы на внешнего наблюдателя. С этим может быть связано расхождение мнений в оценке характера и поведения пациентов I группы, имеющих порой полярные характеристики («скромный – демонстративный», «отзывчивый – эгоистичный»).

Высокие значения шкалы Ну в сочетании с повышением по шкалам Нs и Рd предполагают истероидные черты характера с эгоцентризмом, конверсионными расстройствами, демонстративностью поведения, стремлением отрицать трудности социальной адаптации и подчеркивать тяжесть своего соматического заболевания [23]. Эти симптомы несколько сглаживаются за счет того, что шкала Ну в профиле не образует пика и компенсируется соседним пиком по шкале 4 (Рd).

При более глубоком анализе личностного профиля больных бронхиальной астмой I группы с учетом степени тяжести были обнаружены некоторые особенности (табл. 12, рис. 6). Характерные для усредненного профиля СМЛ I группы пики на 1-й, 8-й, 4-й шкалах обнаруживались как при легкой, так и при средней степенях тяжести. Но при легкой степени течения бронхиальной астмы были достоверно выше значения 7-й (Рt) шкалы в отличие от профиля личности больных бронхиальной астмой средней степени тяжести. Возможно, такой высокий уровень тревожности определяет

невротический уровень шкалы ипохондричности (у больных бронхиальной астмой легкой степени тяжести без признаков холодовой гиперреактивности средний показатель по 1-й шкале достигал верхней границы нормы – 70 Т-баллов).



*Рис. 6. Усредненный профиль показателей СМИЛ у больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести с неизменной реактивностью дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха.*

В первой группе больных выявилось большое количество значимых умеренных корреляционных связей между значениями шкал СМИЛ и показателями функции внешнего дыхания и их изменениями после ИГХВ. Оказалось, что значения шкал Hs, Pd, Sc положительно связаны со скоростными показателями, отражающими проходимость средних и мелких бронхов (МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub>). В свою очередь, обнаружены значимые связи между шкалами СМИЛ De, Pd, Sc и изменениями тех же спирометрических показателей после ИГХВ ( $\Delta$ МОС<sub>50</sub>,  $\Delta$ МОС<sub>75</sub>).

**Показатели личностного профиля СМЛП  
у больных бронхиальной астмой в зависимости от степени тяжести  
и холодовой реактивности дыхательных путей  
(M±m, ANOVA, Newman-Keuls test)**

Шкалы	I группа (n=27)		II группа (n=64)	
	легкая степень тяжести	средняя ст. тяжести	легкая степень тяжести	средняя ст. тяжести
Hs $p_a$ $p_b$	69,91±2,62	64,66±7,26 0,418	56,80±2,04  <0,001	64,00±2,04 0,020 0,910
De $p_a$ $p_b$	65,75±2,54	55,33±3,75 0,080	58,20±2,48  0,045	63,55±2,95 0,193 0,308
Hу $p_a$ $p_b$	66,00±1,76	58,66±1,20 0,067	57,06±1,74  0,001	60,80±1,78 0,153 0,655
Pd $p_a$ $p_b$	66,91±2,59	65,00±3,05 0,732	62,80±2,84  0,305	71,80±3,89 0,088 0,516
MF $p_a$ $p_b$	60,91±1,91	65,00±2,31 0,334	51,93±1,96  0,003	64,10±1,90 <0,001 0,860
Pa $p_a$ $p_b$	61,58±2,89	58,33±4,41 0,12	55,00±2,66  0,107	59,85±2,73 0,223 0,838
Pt $p_a$ $p_b$	64,66±2,87	45,33±3,76 0,007	57,46±2,21  0,054	64,70±2,28 0,033 0,004
Sc $p_a$ $p_b$	69,16±3,02	60,00±3,00 0,173	59,80±2,41  0,021	68,95±3,02 0,031 0,277
Ma $p_a$ $p_b$	56,25±3,00	57,33±6,69 0,876	52,40±1,75  0,509	60,85±2,77 0,210 0,465
Si $p_a$ $p_b$	58,83±2,37	56,00±3,21 0,586	52,40±2,02  0,048	60,85±1,72 0,024 0,309

Примечание:  $p_a$  – статистическая значимость различия с легкой степенью тяжести бронхиальной астмой внутри группы;  $p_b$  – статистическая значимость различия с аналогичной степенью тяжести I группы.

Полученные уравнения линейной регрессии может использовать врач-пульмонолог для выяснения особенностей характера конкретных больных бронхиальной астмой с неизменной реактивностью дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха.

У этой же категории больных обнаружилось большое количество значимых умеренных корреляционных связей между значениями шкал СМИЛ, спирометрическими показателями и результатами пробы ИГХВ (табл. 13).

Таблица 13

**Матрица корреляции между показателями психологических тестов и спирометрии у больных бронхиальной астмой с неизменной холодовой реактивностью дыхательных путей**

Шкалы	ЖЕЛ	ИТ	ОФВ <sub>1</sub>	МОС <sub>50</sub>	МОС <sub>75</sub>	ПОС	ДЖЕЛ	ΔОФВ <sub>1</sub>	ΔМОС <sub>50</sub>	ΔМОС <sub>75</sub>	ΔПОС
<b>Hs</b>	-0,8*	0,71*	0,13	0,46	0,63*	0,07	-0,02	0,42	-0,18	0,21	0,30
<b>De</b>	-0,13	-0,48	-0,26	-0,23	-0,26	-0,42	-0,31	-0,32	-0,57*	-0,16	0,11
<b>Hу</b>	-0,7*	0,09	-0,30	-0,05	0,09	-0,43	-0,30	0,04	-0,23	-0,19	0,37
<b>Pd</b>	-0,8*	0,49*	0,09	0,49*	0,50*	-0,01	-0,26	-0,16	-0,7*	0,39	-0,02
<b>MF</b>	-0,20	-0,28	-0,30	-0,08	-0,19	-0,14	-0,39	-0,29	-0,45	-0,12	-0,5*
<b>Pa</b>	0,23	0,36	0,90*	0,71*	0,55*	0,75*	0,08	-0,5*	-0,18	0,58*	-0,32
<b>Pt</b>	-0,38	0,15	-0,01	0,18	0,26	-0,24	0,04	-0,40	-0,5*	0,29	0,47
<b>Sc</b>	-0,43	0,52*	0,36	0,47	0,55	0,15	-0,02	0,17	-0,23	0,60*	0,32
<b>Ma</b>	-0,12	0,59*	0,42	0,31	0,29	0,30	-0,09	0,20	-0,5*	0,05	-0,09
<b>Si</b>	0,41	-0,07	0,27	0,05	0,09	0,07	0,36	0,09	0,35	0,17	0,44
<b>TAS</b>	0,47	-0,30	0,05	-0,21	-0,30	0,06	-0,03	0,05	0,24	-0,28	-0,29
<b>ЛТ</b>	0,13	-0,01	0,43	0,30	0,15	0,11	-0,25	-0,04	-0,27	0,15	-0,21
<b>РТ</b>	0,21	0,05	0,29	-0,04	-0,21	0,07	-0,6*	-0,42	-0,05	-0,12	-0,26
<b>шкала De</b>	0,13	-0,40	-0,16	-0,33	-0,36	-0,47	-0,25	-0,07	0,02	-0,28	0,26

Примечание: \*- корреляции с уровнем значимости  $p < 0,05$

Для анализа также были выбраны показатели с наибольшей факторной нагрузкой.

Средние значения по шкале TAS находились в переходной зоне ( $67,26 \pm 2,72$  баллов), однако, 11 человек (41%) данной группы имели значения уровня алекситимии (9 больных легкой и 2 средней степени тяжести), то есть имели трудности и в словесном описании своих телесных ощущений и в дифференцировке их от эмоций. 7 человек (26%) оказались неалекситимическими (6 и 1 больной соответствующей степени тяжести бронхиальной астмы).

Самооценка тревожности не отличалась от контрольной группы (табл. 14), при высоком усредненном значении личностной тревоги (ЛТ) обнаруживался средний уровень реактивной тревоги (РТ). Высоко тревожными по результатам шкалы самооценки Спилбергера-Ханина в данной группе оказались 56% пациентов.

Таблица 14

**Показатели тестов аффективной сферы  
у больных бронхиальной астмой и у здоровых лиц  
( $M \pm m$ , ANOVA, Newman-Keulstest)**

Шкалы	Контроль (n=24)	I группа (n=27)	II группа (n=64)
Уровень по шкале TAS <i>p<sub>к</sub></i> <i>p<sub>1</sub></i>	$64,38 \pm 2,94$	$67,26 \pm 2,72$ <i>0,662</i>	$63,37 \pm 2,41$ <i>0,524</i> <i>0,346</i>
Личностная тревога <i>p<sub>к</sub></i> <i>p<sub>1</sub></i>	$51,76 \pm 2,40$	$51,13 \pm 2,16$ <i>0,519</i>	$44,18 \pm 2,04$ <i>0,004</i> <i>0,039</i>
Реактивная тревога <i>p<sub>к</sub></i> <i>p<sub>1</sub></i>	$28,61 \pm 2,80$	$31,73 \pm 2,27$ <i>0,829</i>	$26,09 \pm 1,70$ <i>0,040</i> <i>0,062</i>
Уровень по шкале депрессии <i>p<sub>к</sub></i> <i>p<sub>1</sub></i>	$30,92 \pm 1,16$	$36,20 \pm 1,46$ <i>0,014</i>	$35,34 \pm 0,78$ <i>0,007</i> <i>0,005</i>

Тревожность психопатологического уровня по шкале СМИЛ «тревога» (7, Pt) обнаружили 18% пациентов. Это может свидетельствовать о склонности к рефлексии, внутреннем напряжении, беспокойстве по поводу недифференцированных опасностей, маловероятных исходов. В беседе больные, демонстрировавшие высокую личностную тревожность, часто характеризовали себя как беспокойных, описывали преходящие приступы необъяснимой паники. Высокий уровень личностной тревожности у больных бронхиальной астмой согласуется с подобными результатами у больных соматического профиля [160, 196].

Тест самооценки депрессии Цунга не выявил явной депрессии у больных данной группы, но показатели были достоверно выше, чем в контрольной и II группе (табл. 14). Это может означать, что больные бронхиальной астмой с нормальной реактивностью дыхательных путей на холод считают свое психическое состояние более тяжелым, расценивают его как депрессию. Кроме того, больные бронхиальной астмой легкой степени тяжести в данной группе демонстрировали более высокие показатели по шкале депрессии Цунга ( $p=0,015$ ), что подтверждает их большую тревожность за свое физическое и психическое состояние. Больные более тяжелой степени течения заболевания, по-видимому, имеют больше информации о своих телесных проявлениях бронхиальной астмы и более конкретные объяснения ухудшения самочувствия. У них имеются четкие клинические признаки болезни, и нет необходимости доказывать наличие у них бронхиальной астмы.

В целом, особенностью психологического статуса больных I группы является наличие противоречивых характеристик, таких как высокая личностная тревожность, стремление соответствовать социальным нормам и правилам и неконформность, импульсивность, эгоцентризм. При этом компенсация возникающих конфликтов достигается «уходом в болезнь» (ипохондричность) и в свой внутренний мир, что, с одной стороны, приводит к уменьшению субъективного чувства тревоги, а, с другой стороны, способствует нарушению осознания, оценки и проявлению своих эмоций, блоки-

ровке активных действий по разрешению проблемы, нарастанию внутреннего эмоционального напряжения. Коррекция психологического дискомфорта затруднена из-за выраженного субъективизма личности, закрытости. Почти у 41% больных данной выборки возникали трудности и в словесном описании своих телесных ощущений и дифференцировке их от эмоций (алекситимия).

Анализируемый усредненный профиль СМИЛ больных II группы (с синдромом холодовой гиперреактивности дыхательных путей) также размещался в нормативном диапазоне (табл. 11, рис. 5). Подобно профилю I группы обнаружилось отличное от результатов контрольной группы пики по 4-й (Pd) и 8-й (Sc) шкалам и незначительный пик по 2-й (De) шкале (различий между группами не было,  $p > 0,05$ ). В целом, средний профиль выглядит как 487291-3560/.

Самый высокий пик на 4 (Pd) шкале ( $67,94 \pm 2,61$  Т-баллов) был достоверно выше ( $p = 0,047$ ), чем в контрольной группе и идентичен показателю первой группы ( $p = 0,741$ ). В качестве ведущей в профиле шкала Pd выявляет активную позицию, высокую поисковую активность, преобладание мотивации достижения, уверенность и быстроту в принятии решений. Такие личности способны не только активно реализовывать свою судьбу, но и влиять на судьбы других людей. Для них характерны импульсивность, взрывчатость, нетерпеливость, склонность к риску, высокий уровень притязаний, преобладание мотивации достижения сиюминутного успеха, эгоцентричность установок, стремление к самостоятельности и независимости, затруднение самоконтроля. Поведение таких личностей раскованно, характерна непосредственность в проявлении чувств, в речи, в манерах. Типичны тенденция к противодействию внешнему давлению и императивным способам воздействия, склонность опираться в основном на собственное мнение и сиюминутные побуждения. В личностно значимых ситуациях могут проявляться быстро угасающие вспышки конфликтности. Потребность гордиться собой и искать восхищения окружающих – потребность для личностей данного типа, в противном случае эмоции трансформируются в

гнев, презрение и протест. Лица данного типа плохо переносят однообразие, монотония и стереотипность вызывают у них сонливость и скуку [198].

Высокие значения 4-ой шкалы могут отражать транзиторную дезадаптацию, связанную с конфликтной ситуацией, тяжелым соматическим заболеванием и другими объективными причинами, склонность к приключениям, храбрость, напористость, неусидчивость, упрямство, хвастливость, легкомыслие, отсутствие конформности [105]. Отсюда возникает предположение, что с больными данной группы сложнее установить позитивную кооперативность, достигнуть сотрудничества, добиться выполнения рекомендаций, достичь полной контролируемости симптомов бронхиальной астмы.

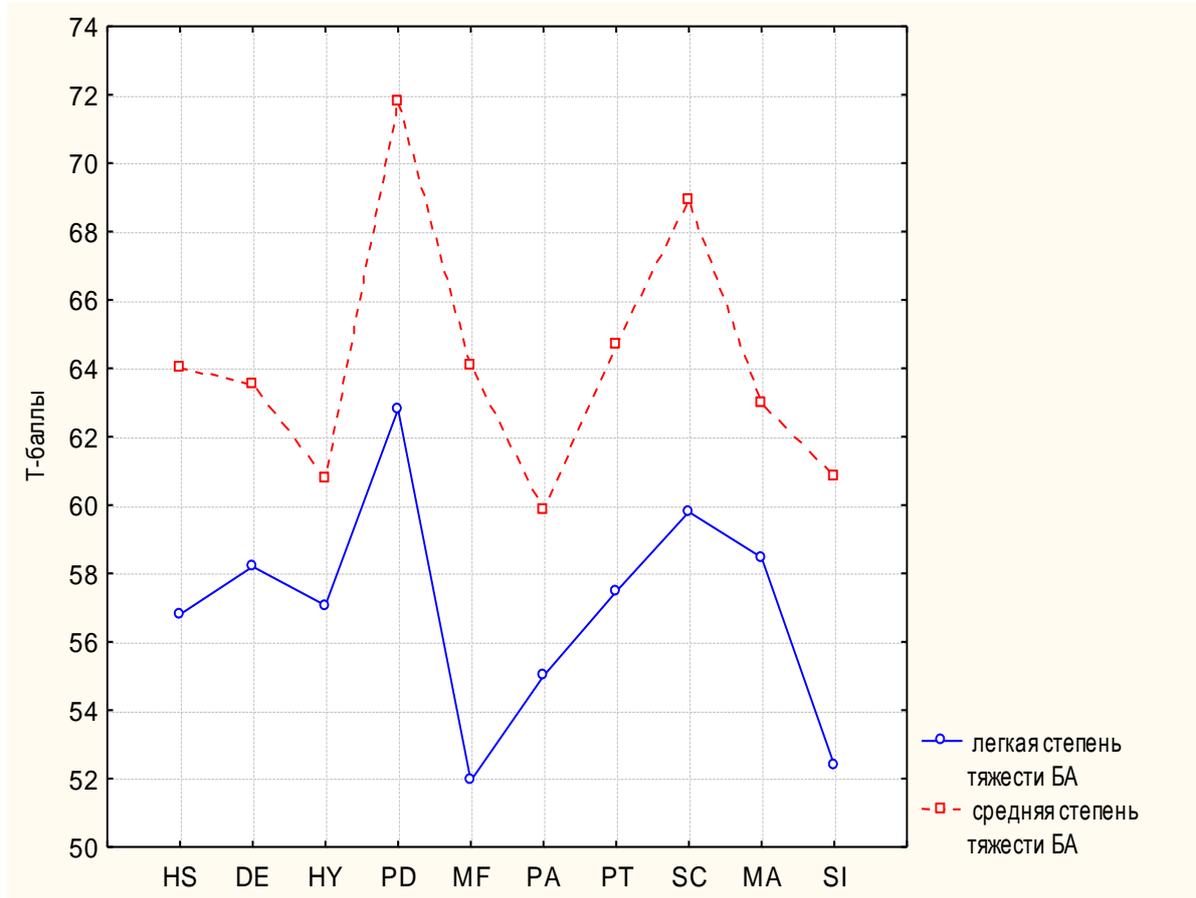
Меньший по высоте, но не по значимости пик на 8 (Sc) шкале ( $65,02 \pm 2,13$  Т-баллов) был выше уровня контрольной группы ( $p=0,048$ ) и не отличался от I группы ( $p=0,535$ ). Наличие прироста данной шкалы усиливает социальную дезадаптацию представителей данной группы. Это достигается за счет некоторой отчужденности от окружающих, избирательности в контактах, субъективизма в оценке людей и явлений жизни. Наблюдаются независимость взглядов, склонность к абстракции, к обобщениям информации, выраженная потребность в актуализации своей индивидуальности [198]. Пик по 8-й (Sc) шкале может свидетельствовать о состоянии растерянности и дистанцировании во внутренний мир в ситуации стресса, о невозможности объективно оценить себя и свое поведение. Наряду с этим можно обнаружить и положительные качества личности: изобретательность, остроумие, гибкость ума, оригинальность суждений, творчество, широкий круг интересов. Имеющееся сочетание пиков по 4-й (Pd) и 8-й (Sc) шкалам указывает на эмоциональную холодность, своеобразие восприятия и суждений, избирательность и поверхностность контактов, социальную дезадаптацию, склонность внезапно без видимой причины менять врачей, отсутствие эмоциональной привязанности и глубоких интересов [23].

Значение 2-й (De) шкалы не отличалось от I и контрольной групп, а небольшой пик сформировался за счет значений 1-й и 3-й шкал, которые были достоверно меньше, чем в I группе ( $p=0,008$  и  $p=0,021$ , соответственно) (табл. 11, рис. 5). Подобный небольшой пик на 2-й шкале (De) можно трактовать как некоторое снижение настроения, неудовлетворенность собой, пассивную личностную позицию, стремление избегать конфликтных ситуаций и неуспеха, пессимистическую оценку перспективы. В сочетании с пиком по 4-й шкале такой профиль может свидетельствовать о возможных социально неприемлемых способах улучшения настроения [105, 199]. Имеющийся средний уровень 7 шкалы (Pt – тревоги) достоверно не различался с другими группами, однако, значения личностной и реактивной тревоги по сравнению с контрольной и I группой были ниже. В интервью больные данной группы чаще отмечали более «реалистичный» пессимистический взгляд на свое состояние, на течение и прогноз своего заболевания («болезнь неизлечима, но знаю, как себя вести и что делать»). Эти проявления, возможно, компенсируют потенциальную неконформность, склонность риску, сиюминутным эмоциональным всплескам (высокая 4 – Pd шкала).

С целью поиска возможных различий внутри II группы были проанализированы личностные профили СМИЛ в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы. Наряду с наличием характерных пиков по 4-й (Pd), 8-й (Sc), 1-й (Hs) и 2-й (De) шкалам (идентичных картине профиля II группы в целом), выявились некоторые особенности (табл. 12, рис. 7).

Усредненный профиль больных бронхиальной астмой средней степени тяжести был расположен выше, чем профиль больных бронхиальной астмой легкой степени тяжести и по 4-й (Pd) шкале выходил за нормативные рамки (выше 70 T-баллов). Поэтому от больных бронхиальной астмой средней степени тяжести с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей следует ожидать большей импульсивности, непредсказуемости поведения, склонности к неконформности и протестным реакциям. Достоверно выше были значения по 1-й (Hs), 5-й (Mf), 7-й (Pt), 8-й (Sc) и 0-й (Si)

шкалам, что свидетельствует о большей озабоченности своим здоровьем, тревожности, замкнутости, склонности к уходу от проблем в свой внутренний мир и нарушении поло-ролевого поведения по сравнению с больными данной группы с легким течением болезни.



*Рис. 7. Усредненный профиль показателей СМИИЛ у больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей*

Показатели 7-й (Pt) шкалы у больных бронхиальной астмой средней степени тяжести во II группе были выше, чем у больных аналогичной степени тяжести в I группе. Это позволяет допустить связь холодовой гиперреактивности дыхательных путей и уровня тревожности личности, к примеру, в качестве компенсаторных механизмов в ответ на витальную угрозу (преобладание пассивно-страдальческой позиции, неуверенность в себе и стабильности ситуации, высокая чувствительность и подвластность средовым воз-

действиям, повышенная чуткость к опасности [199]). Во второй группе выявилось наибольшее количество значимых корреляционных связей между значениями шкал СМИЛ и функциональными показателями дыхания до и после пробы с ингаляцией холодного воздуха (табл. 15).

Таблица 15

**Матрица корреляции между показателями психологических тестов и спирометрии у больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей**

	<b>ЖЕЛ</b>	<b>ИТ</b>	<b>ОФВ<sub>1</sub></b>	<b>МОС<sub>50</sub></b>	<b>МОС<sub>75</sub></b>	<b>ПОС</b>	<b>ΔЖЕЛ</b>	<b>ΔМОС<sub>50</sub></b>	<b>ΔПОС</b>
<b>Hs</b>	0,11	-0,44*	-0,44*	-0,44*	-0,54*	-0,50*	-0,45*	-0,05	-0,43*
<b>De</b>	-0,38*	-0,14	-0,59*	-0,39*	-0,46*	-0,41*	-0,25	-0,22	0,13
<b>Hу</b>	-0,18	-0,32	-0,47*	-0,32	-0,24	-0,61*	-0,38*	-0,09	-0,39*
<b>Pd</b>	0,12	-0,57*	-0,30	-0,35	-0,21	-0,41*	-0,46*	-0,52*	-0,52*
<b>MF</b>	-0,24	0,13	-0,24	-0,12	-0,08	-0,09	0,21	0,15	0,37*
<b>Pa</b>	-0,19	-0,26	-0,73*	-0,56*	-0,48*	-0,73*	-0,36	-0,08	-0,18
<b>Pt</b>	-0,15	-0,36	-0,66*	-0,52*	-0,66*	-0,48*	-0,41*	-0,16	-0,38*
<b>Sc</b>	-0,17	-0,33	-0,63*	-0,44*	-0,51*	-0,68*	-0,54*	-0,17	-0,42*
<b>Ma</b>	-0,25	0,04	-0,24	0,08	-0,14	-0,52*	-0,37*	-0,10	-0,10
<b>Si</b>	0,20	-0,32	-0,43*	-0,57*	-0,64*	-0,15	-0,17	0,12	-0,07
<b>TAS</b>	-0,25	-0,22	-0,65*	-0,54*	-0,70*	-0,32	-0,30	-0,11	-0,08
<b>ЛТ</b>	-0,05	-0,16	-0,58*	-0,53*	-0,56*	-0,36	-0,15	0,13	-0,05
<b>РТ</b>	-0,21	-0,21	-0,75*	-0,57*	-0,68*	-0,48*	-0,25	0,03	0,06
<b>шкала De</b>	-0,40*	0,19	-0,54*	-0,27	-0,02	-0,67*	0,19	-0,21	0,12

Примечание: \* - корреляции с уровнем значимости  $p < 0,05$

Анализировались преимущественно показатели, имевшие наибольшие факторные нагрузки. Оказалось, что значения шкал Hs, De, Hy, Pd, Pt, Sc, Si были отрицательно связаны со всеми скоростными показателями форсированного выдоха, отражающими бронхиальную проходимость (ОФВ<sub>1</sub>, ПОС, МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub>). Кроме того, обнаружены значимые отрицательные связи между шкалами СМИЛ Hy и Pd и изменениями некоторых спирометрических показателей после пробы с вдыханием холодного воздуха (ΔПОС, ΔМОС<sub>50</sub>), отражающих наличие и степень холодовой гиперреактивности дыхательных путей.

В целом, личностный профиль второй группы может предполагать следующие аффективно-поведенческие характеристики: выраженность и своеобразие эмоциональных проявлений, внезапно возникающих и полярно меняющихся; независимость в отстаивании своего мнения; непосредственность, непредсказуемость, свобода выбора решений; свое собственное видение ситуации; потребность в сохранении собственной индивидуальности и независимости; настойчивость в преодолении сопротивления окружающих; протестные реакции в ответ на императивное давление окружающих; стремление к доминированию; пренебрежение к общепринятым нормам; склонность к риску; завышенная самооценка. Кроме того, данная группа больных бронхиальной астмой отличалась более низкими показателями ипохондричности и эмоциональной лабильности, меньшими рентными установками по отношению к болезни. Снижение интеллектуальной озабоченности состоянием своего здоровья у данной категории больных, по-видимому, заменилось эмоциональной, более конкретной и более адекватной тревожностью и пессимистическим отношением к прогнозу болезни.

Средние показатели шкалы TAS во второй группе находились в переходной зоне ( $63,37 \pm 2,41$  баллов) и не отличались от значений данного теста в первой группе ( $p=0,346$ ). Тем не менее, 21 человек (33%) данной группы имели значения уровня алекситимии (7 больных легкой и 14 средней степени тяжести), и 25 человек (39%) оказались неалекситимическими (13 и 12 больных, соответственно

степеням тяжести бронхиальной астмы), что совпадало с частотой встречаемости данных феноменов в первой группе. Учитывая этот факт, можно сделать вывод, что реактивность дыхательных путей у больных бронхиальной астмой не зависит от наличия или отсутствия такой психологической характеристики личности, как алекситимия. Наличие алекситимии означает снижение способности осознания эмоций и контроля над ними, приводящее к росту психоэмоционального напряжения и развитию тревожно-депрессивных расстройств.

Высоко тревожными по результатам шкалы самооценки Спилбергера-Ханина в данной группе оказались 34 человека (61%). Тревожность психопатологического уровня по шкале «тревога» (7, Pt) обнаружили 12 человек (19%).

Больные II группы по шкале самооценки депрессии Цунга демонстрировали преимущественно субдепрессивные значения, которые были выше, чем в контрольной группе и ниже, чем в I группе (табл. 14). Это может указывать на то, что больные бронхиальной астмой с явлениями холодовой гиперреактивности дыхательных путей связывают состояние своей психики с соматическими проявлениями бронхиальной астмы и расценивают его как менее благополучное, чем у здоровых людей.

Таким образом, анализ данных, полученных с помощью тестов СМИЛ, TAS, шкалы самооценки Спилбергера-Ханина, шкалы депрессии Цунга, показал, что наличие бронхиальной астмы и характер ее клинического течения могут быть ассоциированы с повышением по 4-й и 8-й шкалам СМИЛ ( $p < 0,048$ ). Присоединение вследствие нарастания воспаления холодовой гиперреактивности дыхательных путей снижает степень беспричинного беспокойства за свое физическое здоровье (1-я шкала – Нs - «сверхконтроля» или «ипохондричности») и способствует осознанию тревоги (снижение 3-ей шкалы – Ну и личностной тревоги) [86].

Не исключено, что чрезмерная бронхоконстрикторная реакция на вдыхание холодного воздуха обуславливает более объективное отношение к своему соматическому заболеванию и к реаль-

ной опасности, связанной с течением бронхиальной астмы, диктует необходимость более четко различать телесные сигналы ухудшения состояния. Незначительный пик по 2-й шкале и высокие значения 8-й шкалы теста СМИЛ у больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей, возможно, способствуют этим психологическим процессам. Отсутствие клинически выраженной депрессии, недоминирующий процент алекситимии, высокий уровень импульсивности свидетельствуют об эффективных способах психологической реакции на конфликт и делают прогноз психического состояния более благоприятным. При анализе матрицы корреляции выявлены достоверные корреляционные связи между спирометрическими данными и показателями личностного профиля: Hs, De, Pd, Sc в I группе; Hs, De, Hy, Pd, Pt, Sc, Si во II группе.

Учитывая полученные результаты можно предположить, что наиболее значимыми для изучения психологических особенностей больных бронхиальной астмой являются результаты тестирования с использованием теста СМИЛ [149]. Это же предположение подтверждается соответствием данных теста психологическому статусу обследованных больных. В качестве дополнительного исследования уровня тревожности и наличия алекситимии можно использовать тест самооценки тревожности Спилбергера-Ханина и Торонтскую алекситимическую шкалу.

*Дискриминантный анализ динамики клинико-функциональных и психологических признаков больных бронхиальной астмой в зависимости от холодовой реактивности дыхательных путей*

В практической деятельности врача важным является знание того, какие именно факторы являются определяющими для описания совокупностей данных клинико-функциональных и экспериментально-психологических исследований. Для определения тактики профилактики, лечения конкретных больных бронхиальной астмой значимым оказывается предсказание принадлежности к клиническим группам. С этой целью удобно использовать пошаго-

вый дискриминантный анализ клинико-функциональных и психологических показателей больных бронхиальной астмой с последовательным исключением. В построении математической модели целесообразно применять данные о взаимосвязях переменных, полученные при выполнении кластерного и факторного анализов. При отборе предикторов рекомендуется оценивать значения *Wilks' Lambda*, частной *Lambda*, толерантность, F и P до и после включения предиктора в модель [49].

Нами была поставлена задача разработать математическую модель, количественно характеризующую состояние больного бронхиальной астмой и позволяющую отнести пациента в ту или иную группу, соответственно показателям «эталонных» групп, результаты обследования которых положены в основу модели. Таким образом, было выбрано деление всей выборки на четыре группы в зависимости от степени тяжести и характера реактивности дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха: I группа – больные бронхиальной астмой легкой степени тяжести с неизменной реактивностью дыхательных путей на холод; II группа – больные бронхиальной астмой средней степени тяжести с неизменной реактивностью дыхательных путей на холод; III группа – больные легкой степени тяжести с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей; IV группа – больные средней степени тяжести с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей.

Для построения математической модели использовались данные о взаимосвязях переменных, полученные ранее при выполнении кластерного и факторного анализов. Вычисления проводились несколько раз, с пошаговым отбором переменных. При этом входящие в модель переменные должны были обладать минимальной избыточностью.

Для пробной модели использовались 15 переменных, полученных в факторном анализе с максимальными факторными нагрузками: пол, возраст, Hs, De, Hy, Pd, MF, Pt, Sc, Si, ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, ПОС. Общий результат дискриминации между группами в зависимости от холодовой реактивности дыха-

тельных путей и степени тяжести бронхиальной астмы показал, что модель является адекватной ( $F=2,503$ ;  $p<0,0003$ ). Однако величина Wilks' Lambda оказалась чрезмерно высокой (0,113), что говорит о слабой дискриминационной силе модели (табл. 16).

При рассмотрении прогностической ценности переменных в модели (табл. 16) оказалось, что каждая переменная имеет высокое значение Wilks' Lambda, некоторые переменные (пол, возраст, Hs, De, Pd, Sc, Si, ОФВ<sub>1</sub>, ПОС) имеют низкое значение  $F$  ( $F=1,024$ ,  $p=0,394$ ;  $F=1,162$ ,  $p=0,339$ ;  $F=0,104$ ,  $p=0,957$ ;  $F=0,311$ ,  $p=0,817$ ;  $F=0,200$ ,  $p=0,895$ ;  $F=0,631$ ,  $p=0,600$ ;  $F=0,364$ ,  $p=0,779$ ;  $F=1,556$ ,  $p=0,219$ ;  $F=0,320$ ,  $p=0,811$  соответственно), другие переменные (Hs, De, Hy, Pt, Sc, Si, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>, ПОС) имеют низкие значения толерантности (0,309; 0,390; 0,255; 0,223; 0,259; 0,473; 0,164; 0,120; 0,184 и 0,236 соответственно).

Таблица 16

**Дискриминантный анализ клинико-функциональных и психологических признаков у больных бронхиальной астмой \***  
(Wilks' Lambda=0,113;  $F(45,95)=2,503$ ;  $p<0,0003$ )

Переменные	Wilks' Lambda	Частная Lambda	F-исключения (3,32)	p	Толерантность
Пол	0,127	0,915	1,024	0,394	0,757
Возраст	0,129	0,904	1,162	0,339	0,708
Hs	0,117	0,991	0,104	0,957	0,309
De	0,120	0,972	0,311	0,817	0,390
Hy	0,139	0,838	2,125	0,116	0,255
Pd	0,118	0,982	0,200	0,895	0,667
MF	0,159	0,732	4,018	0,015	0,758
Pt	0,176	0,659	5,683	0,003	0,223
Sc	0,123	0,946	0,631	0,600	0,259
Si	0,120	0,968	0,364	0,779	0,473
ОФВ <sub>1</sub>	0,133	0,876	1,556	0,219	0,164
МОС <sub>50</sub>	0,146	0,797	2,794	0,056	0,120
МОС <sub>75</sub>	0,140	0,829	2,263	0,099	0,184
ПОС	0,120	0,972	0,320	0,811	0,236

Примечание: \* – предварительная модель.

В связи с этим было необходимо пересмотреть структуру переменных, используемых в модели, с целью уменьшения явлений мультиколлинеарности и увеличения ее дискриминационной силы. Вместо переменных Hs, De, Si была использована производная переменная – Hy, которая достоверно сильно коррелировала (табл. 2) с переменными Hs, De, Sc, (0,63; 0,50; 0,63 соответственно, при  $p < 0,05$ ) и имела умеренную связь с Pd и Pt (0,47 и 0,47,  $p < 0,05$ ). Кроме того, данная переменная имела высокие факторные нагрузки (табл. 6) в факторе 1 ( $r = 0,744$ ). Итоговая модель (табл. 17) была представлена следующими переменными, которые можно разделить на 3 группы: половозрастные показатели («пол», «возраст»), показатели функции внешнего дыхания (ОФВ<sub>1</sub>, ЖЕЛ, МОС<sub>50</sub>), показатели психологического исследования (Hy, Pd, MF, Pt, Sc). В сравнении с предварительной моделью (табл. 16), окончательная модель (табл. 17) обеспечивает высоко значимую дискриминацию больных бронхиальной астмой на группы различной степени тяжести течения и с разным проявлением холодовой реактивности бронхов ( $Wilks' \Lambda = 0,057$ ;  $F = 2,943$ ;  $p < 0,0003$ ).

Таблица 17

**Дискриминантный анализ клинико-функциональных и психологических признаков у больных бронхиальной астмой \***  
( $Wilks' \Lambda = 0,057$ ;  $F(30,53) = 2,943$ ;  $p < 0,0003$ )

Переменные	Wilks' Lambda	Частная Lambda	F-исключения (3,142)	p	Толерантность
ОФВ <sub>1</sub>	0,073	0,782	1,676	0,208	0,877
MF	0,089	0,639	3,385	0,041	0,428
Пол	0,085	0,670	2,949	0,061	0,363
Pt	0,079	0,725	2,281	0,114	0,690
Возраст	0,073	0,784	1,657	0,212	0,173
Hy	0,090	0,635	3,442	0,039	0,661
Sc	0,083	0,691	2,682	0,078	0,849
ЖЕЛ	0,086	0,665	3,019	0,057	0,702
Pd	0,075	0,765	1,839	0,176	0,596
МОС <sub>50</sub>	0,069	0,832	1,214	0,333	0,813

Примечание: \* – окончательная модель.

Большинство выбранных переменных обладают высокими значениями толерантности (за исключением переменной «возраст» - 0,173; «пол» - 0,363), что свидетельствует о незначительной мультиколлинеарности в модели. Предварительные оценки по вкладу каждой переменной в общую дискриминацию можно сделать по значениям частной *Lambda*, при этом переменные вносят свой вклад по мере убывания в следующем порядке: Ну, MF, ЖЕЛ, пол, Sc, Pt, Pd, ОФВ<sub>1</sub>, возраст, МОС<sub>50</sub>.

Для определения того, как эти десять переменных дискриминируют различные группы среди обследованных больных, были вычислены три ортогональные дискриминантные функции (канонические корни). Использовался канонический анализ для определения статистической значимости выделенных корней. Как видно из таблицы 18, результаты теста  $\chi^2$  показывают высокий уровень статистической значимости всех трех дискриминантных функций (после удаления двух корней  $p=0,046$ ), то есть каждая функция выделяет из общей совокупности обследованных больных уникальную выборку.

Таблица 18

Тест  $\chi^2$  с последовательным удалением корней

Удаленные корни	0	1	2
Собственные значения	3,285	1,442	0,670
Канонический R	0,876	0,768	0,634
Wilks' Lambda	0,057	0,245	0,599
$\chi^2$	65,81	32,34	11,80
Степени свободы	30	18	8
p	0,0001	0,020	0,046

Канонические корни выделялись последовательно, с учетом того, что каждый следующий корень содержит все меньшую долю общей дисперсии. Выяснилось, что первая дискриминантная функ-

ция объясняет 60,9% ( $p < 0,0001$ ) общей дисперсии групп больных бронхиальной астмой, вторая – 24,2% ( $p < 0,020$ ) и третья – 4,9% ( $p = 0,046$ ).

Не стандартизованные коэффициенты, образующие дискриминантные уравнения, представлены в таблице 19.

Таблица 19

### Нестандартизованные коэффициенты дискриминантных функций

Канонические переменные	Коэффициенты дискриминантных функций		
	Функция 1	Функция 2	Функция 3
ОФВ <sub>1</sub>	-0,016	-0,101	-0,078
MF	0,122	0,045	-0,003
Пол	1,385	-1,328	-0,092
Pt	0,013	-0,011	0,152
Возраст	0,022	0,036	-0,060
Hu	-0,129	0,115	0,053
Sc	0,127	-0,044	-0,125
ЖЕЛ	-0,077	0,078	0,038
Pd	-0,066	-0,007	-0,021
МОС <sub>50</sub>	-0,003	0,042	0,014
Константа	2,934	-6,463	1,592
Собственные значения	3,285	1,442	0,670
Общая доля объясняемой дисперсии	0,609	0,876	1,000

Для интерпретации вклада каждой переменной в результаты дискриминации использовались стандартизованные коэффициенты (табл. 20).

Результаты первой дискриминантной функции определяются преимущественно показателем Hu (0,909), значениями ЖЕЛ (0,870), MF (0,862), Pd (-0,846) и полом больного (0,628). Наиболь-

ший вклад в дискриминацию второй функцией вносят: ОФВ<sub>1</sub> (-1,448), МОС<sub>50</sub> (1,188), ЖЕЛ (0,891), Ну (0,810) и пол (-0,602). Результаты третьей функции преимущественно зависят от Pt (1,473), Sc (-1,266), ОФВ<sub>1</sub> (-1,120) и возраста больного (-0,602).

Таблица 20

**Стандартизованные коэффициенты дискриминантных функций**

Канонические переменные	Коэффициенты дискриминантных функций		
	Функция 1	Функция 2	Функция 3
ОФВ <sub>1</sub>	-0,226	-1,448	-1,120
MF	0,862	0,318	-0,020
Пол	0,628	-0,602	-0,042
Pt	0,122	-0,106	1,473
Возраст	0,223	0,364	-0,602
Ну	-0,909	0,810	0,370
Sc	1,296	-0,446	-1,266
ЖЕЛ	-0,870	0,891	0,430
Pd	-0,846	-0,090	-0,266
МОС <sub>50</sub>	-0,085	1,188	0,393
Собственные значения	3,285	1,442	0,670
Общая доля объясняемой дисперсии	0,609	0,876	1,000

При рассмотрении полученных дискриминантных функций в качестве факторов, получается следующая матрица факторной структуры (табл. 21).

Для функции 1 высокими нагрузками отмечены следующие переменные: ОФВ<sub>1</sub> ( $r=-0,511$ ), ЖЕЛ ( $r=-0,358$ ) и МОС<sub>50</sub> ( $r=-0,338$ ). Для второй дискриминантной функции: пол ( $r=-0,493$ ), MF ( $r=0,473$ ) и Ну ( $r=0,336$ ), для третьей – Pt ( $r=0,551$ ) и возраст ( $r=-0,370$ ).

Таблица 21

**Матрица факторной структуры дискриминантных функций**

Канонические переменные	Факторные нагрузки		
	Функция 1	Функция 2	Функция 3
ОФВ <sub>1</sub>	-0,511	-0,097	-0,122
MF	0,257	0,473	-0,002
Пол	0,051	-0,493	0,014
Pt	0,089	0,053	0,551
Возраст	0,299	0,305	-0,370
Hy	-0,131	0,336	0,307
Sc	0,126	0,129	0,176
ЖЕЛ	-0,358	0,021	-0,054
Pd	0,082	0,038	0,026
МОС <sub>50</sub>	-0,338	0,065	-0,080

С целью выяснения, на результаты каких дискриминантных функций следует ориентироваться при дискриминации имеющейся выборки, были проанализированы канонические средние (табл. 22).

Таблица 22

**Канонические средние**

Группы	Дискриминантные функции		
	Функция 1	Функция 2	Функция 3
I группа	-1,194	1,273	0,619
II группа	0,110	1,814	-2,633
III группа	-1,005	-1,216	-0,176
IV группа	2,823	-0,061	0,226

Группа больных бронхиальной астмой легкой степени тяжести с адекватной реакцией бронхов на вдыхание холодного воздуха (I группа) характеризуется отрицательным средним для первой и

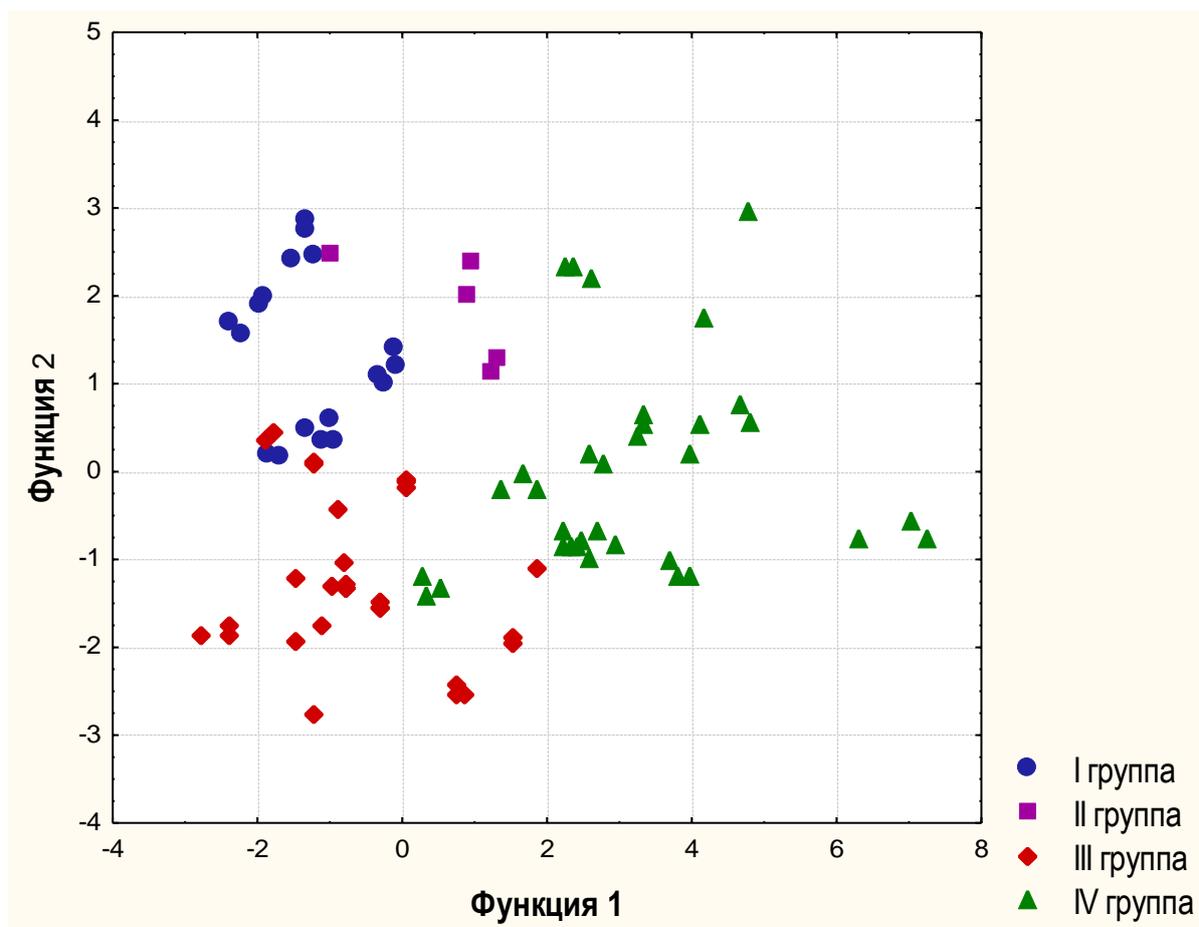
положительным – для второй и третьей функций. У больных бронхиальной астмой средней степени тяжести с неизменной реактивностью бронхов на холодный воздух (II группа) обнаруживаются положительные средние для первой и второй функций и отрицательное – для третьей. У больных бронхиальной астмой легкой степени тяжести с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей (III группа) среднее всех трех функций – отрицательное. У больных бронхиальной астмой средней степени тяжести с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха (IV группа) – значения первой и третьей функций – положительные, а второй – отрицательное.

Учитывая значения средних в группах, можно сделать вывод, что первая дискриминантная функция наилучшим образом дискриминирует группы больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести, вторая – группы больных с неизменной и повышенной реактивностью дыхательных путей к холоду, третья – группу больных средней степени тяжести без холодовой гиперреактивности дыхательных путей с остальными.

Анализ средних канонических подтвердил зависимость степени тяжести бронхиальной астмы от значения  $ОФВ_1$ , которое определяет первую дискриминантную функцию. На результаты функции 2 больше влияет принадлежность больного бронхиальной астмой к тому или иному полу (показатели «пол» и MF), что сложно объяснить прямым влиянием только данного фактора.

Для уточнения результатов канонического анализа были выполнены некоторые графические построения. На рис. 8 приведена диаграмма рассеяния в пространстве результатов дискриминантных функций 1 и 2.

На данной диаграмме хорошо прослеживается разделение групп функцией 1 на больных бронхиальной астмой легкой (значения  $<0$ ) и средней степени тяжести (значения  $>0$ ). Функция 1 отражает изменение показателей вентиляционной функции легких. При этом отмечается небольшое количество наблюдений, относящихся ко 2, 3 и 4 группам больных, которые располагаются между основными скоплениями наблюдений.



*Рис. 8. График рассеяния результатов канонического анализа: функция 1 против функции 2.*

При проведении кластерного анализа мы обнаружили небольшие группы больных, показавших несоответствие жалоб клиническим проявлениям и данным функциональных исследований дыхательной системы. Вероятно эти больные, объединенные впоследствии с остальными группами, образовали «переходную» зону в общей совокупности результатов дискриминантной функции 1.

По оси ординат отложены результаты функции 2. Согласно значениям канонических средних (табл. 22) мы ожидаем, что данная функция наилучшим образом будет дискриминировать группу больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей с остальными группами. Графический анализ показывает, что результаты функции 2 для большинства больных III группы имеют значения менее 0. При этом показатели первой груп-

пы расположены в пределах от 0 до 3, второй – от 1 до 3 (положительный результат в обоих случаях). Четвертая группа имеет значения функции 2 от -1 до 1, что говорит о значительной вариабельности реактивности дыхательных путей на внешние воздействия.

На рис. 9 приведена диаграмма рассеяния в пространстве результатов функции 3 и 2. Функция 3 отражает изменение психологических показателей и возрастного состава группы. Данная функция хорошо дискриминирует больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести (группы 1 и 3). При этом третья дискриминантная функция у больных бронхиальной астмой легкой степени тяжести имеет преимущественно отрицательный результат, у больных бронхиальной астмой средней степени тяжести – положительный.

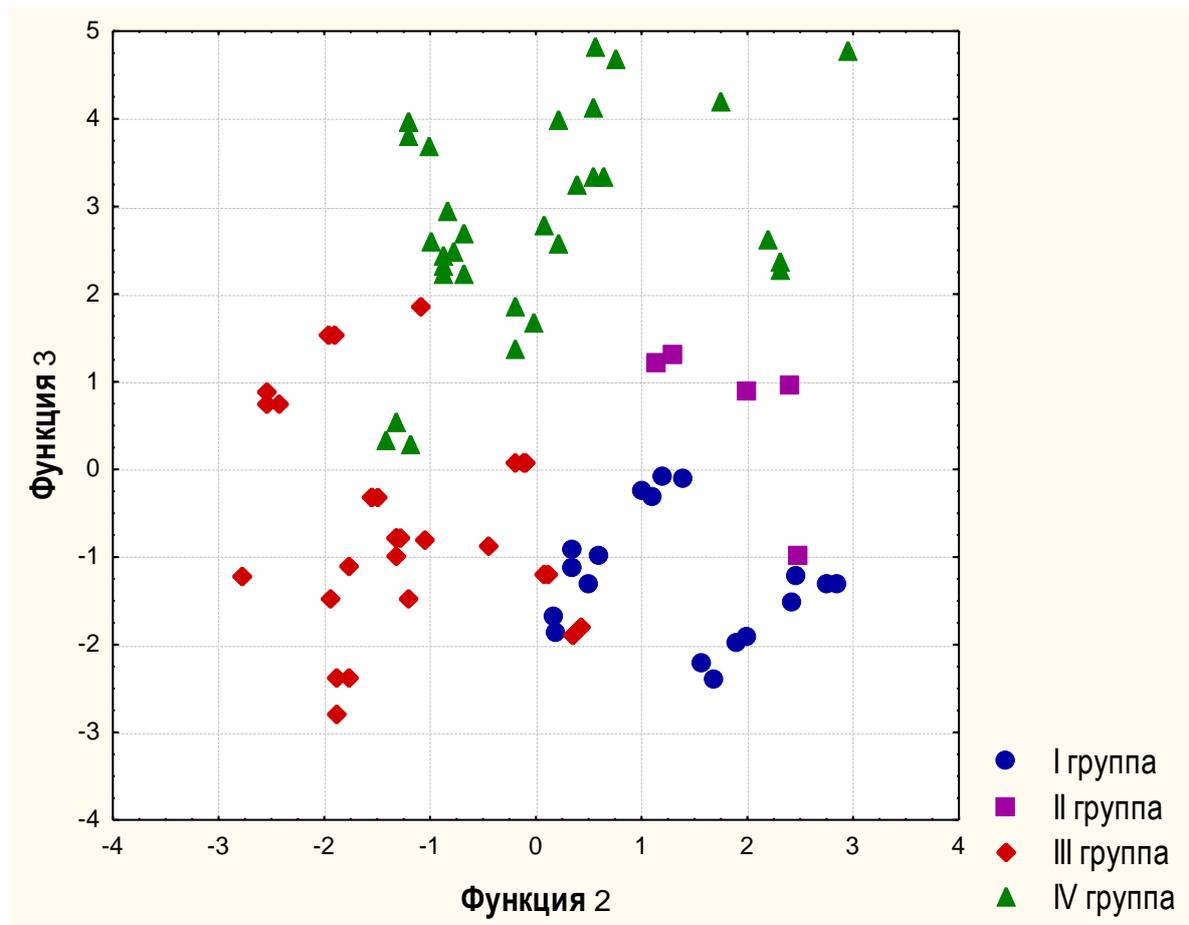


Рис. 9. График рассеяния результатов канонического анализа: функция 3 против функции 2.

С помощью полученных трех дискриминантных уравнений можно определить положение больного из изучаемой в данном исследовании выборки в структуре результатов клинических и функциональных методов обследования, отнеся его к одной из четырех групп. На первом этапе дискриминации большее влияние на результат оказывают показатели функции внешнего дыхания (ОФВ<sub>1</sub>, ЖЕЛ, МОС<sub>50</sub>). На втором этапе наиболее специфичной оказывается половая принадлежность («пол», MF). На третьем – показатели психологического порядка и возраст больного (Pt, Ну, «возраст»).

По результатам дискриминантного анализа были рассчитаны функции классификации (табл. 23).

Таблица 23

**Функции классификации больных бронхиальной астмой на группы**

Предикторы	Коэффициенты предикторов			
	F1	F2	F3	F4
ОФВ <sub>1</sub>	0,760	0,938	1,070	0,862
MF	1,307	1,500	1,221	1,739
Пол	0,034	1,420	3,675	7,406
Pt	-0,413	-0,898	-0,505	-0,408
Возраст	0,316	0,558	0,277	0,380
Ну	0,971	0,693	0,618	0,277
Sc	0,884	1,431	1,116	1,503
ЖЕЛ	1,240	1,059	1,000	0,813
Pd	0,814	0,791	0,835	0,567
МОС <sub>50</sub>	-0,254	-0,281	-0,370	-0,328
Константа	-212,748	-222,510	-196,631	-195,381

Примечание: F1, F2, F3, F4 – результаты функций классификации вида  $F_x = \text{предиктор}_1 \times \text{Коэф. предиктора } 1 + \dots + \text{предиктор } n \times \text{Коэф. предиктора } n + \text{константа}$ .

Результаты классификации по имеющейся выборке приведены в таблице 24. Как видно из таблицы, функции классификации, построенные по дискриминантным уравнениям, обеспечивают высокий процент верных классификаций. Получаемые в результате расчетов значения функций классификации могут быть интерпретированы как индексы тяжести заболевания у конкретного субъекта, учитывающие влияние многих факторов. Поэтому учет динамики этих показателей во времени может оказаться полезным и при длительном наблюдении за состоянием больного. При этом следует учитывать абсолютное значение наилучшей функции классификации.

Таблица 24

**Результаты апостериорной классификации обследованных больных бронхиальной астмой**

Группы	Процент верных классификаций	Результат апостериорной классификации			
		I группа	II группа	III группа	IV группа
I группа	90,90	20	0	2	0
II группа	100,00	0	5	0	0
III группа	83,33	2	0	25	3
IV группа	94,11	0	0	2	32
Всего	90,10	22	5	29	35

Случаи классификации больных в группу тяжести, не соответствующую априорным данным, следует рассматривать как «атипичный» вариант течения заболевания с воздействием фактора, не учитываемого данной моделью, или как дефект сбора анамнеза или выполнения какого-либо исследования.

Таким образом, построена формализованная прогностическая модель развития холодовой гиперреактивности дыхательных путей у больных бронхиальной астмой, в которую вошли десять предик-

## ГЛАВА 2.

торов: возраст, пол, ОФВ<sub>1</sub>, ЖЕЛ, МОС<sub>50</sub>, Ну, Pd, MF, Pt, Sc. Модель описывается следующими четырьмя функциями классификации:

$$F1 = \text{ОФВ}_1 \times 0,76 + \text{MF} \times 1,307 + \text{Пол} \times 0,034 - \text{Pt} \times 0,413 + \text{Возраст} \times 0,316 + \text{Ну} \times 0,971 + \text{Sc} \times 0,884 + \text{ЖЕЛ} \times 1,240 + \text{Pd} \times 0,814 - \text{МОС}_{50} \times 0,254 - 212,748 \quad (8.)$$

$$F2 = \text{ОФВ}_1 \times 0,938 + \text{MF} \times 1,5 + \text{Пол} \times 1,42 - \text{Pt} \times 0,898 + \text{Возраст} \times 0,558 + \text{Ну} \times 0,693 + \text{Sc} \times 1,431 + \text{ЖЕЛ} \times 1,059 + \text{Pd} \times 0,791 - \text{МОС}_{50} \times 0,281 - 222,51 \quad (9.)$$

$$F3 = \text{ОФВ}_1 \times 1,07 + \text{MF} \times 1,221 + \text{Пол} \times 3,675 - \text{Pt} \times 0,505 + \text{Возраст} \times 0,277 + \text{Ну} \times 0,618 + \text{Sc} \times 1,116 + \text{ЖЕЛ} + \text{Pd} \times 0,835 - \text{МОС}_{50} \times 0,37 - 196,631 \quad (10.)$$

$$F4 = \text{ОФВ}_1 \times 0,862 + \text{MF} \times 1,739 + \text{Пол} \times 7,406 - \text{Pt} \times 0,408 + \text{Возраст} \times 0,38 + \text{Ну} \times 0,277 + \text{Sc} \times 1,503 + \text{ЖЕЛ} \times 0,813 + \text{Pd} \times 0,567 - \text{МОС}_{50} \times 0,328 - 195,381 \quad (11.)$$

Значение «Пол» для мужчин – 4, для женщин – 3.

При вычислениях результат, имеющий наибольшее значение, указывает на принадлежность больного к одной из четырех групп: F1 – больные бронхиальной астмой легкой степени тяжести с неизменной реактивностью дыхательных путей на холод; F2 – больные бронхиальной астмой средней степени с неизменной реактивностью дыхательных путей на холод; F3 – больные бронхиальной астмой легкой степени тяжести с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей; F4 – больные бронхиальной астмой средней степени с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей. Данная прогностическая модель позволяет провести правильную статистическую классификацию наблюдений в 95% случаев.

В отличие от дискриминантных функций, рассчитанных по выборке обследованных больных и применимых только к ней, функции классификации позволяют определить принадлежность к той или иной группе любого больного из генеральной совокупности. Созданная формализованная математическая модель в качестве скрининг-диагностики холодовой гиперреактивности дыхательных путей поможет практикующему врачу-пульмонологу производить предварительный отбор лиц на изокапническую гипервентиляцию холодным воздухом с целью верификации холодовой гиперреактивности дыхательных путей.

**ГЛАВА 3.****НЕЙРОГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ  
РЕАКТИВНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ**

«Глобальная стратегия профилактики и лечения бронхиальной астмы» обращает внимание на необходимость исследований особенностей расстройств нейрогенного контроля дыхательных путей в развитии гиперреактивности дыхательных путей и бронхиальной обструкции [295]. Практически у всех больных в развитии бронхиальной астмы принимают участие изменения центральной и вегетативной нервной системы [120]. Бронхиальная астма ассоциируется с нарушениями интегративных взаимоотношений между центральной нервной, вегетативной и иммунной системами [209].

Регуляция тонуса бронхиальной мускулатуры находится под контролем парасимпатической и симпатической нервной системы [212]. Считалось, что стимуляция преимущественно парасимпатического отдела вегетативной нервной системы приводит к повышению тонуса бронхиальной мускулатуры, секреции слизистых желез дыхательных путей и к развитию гиперреактивности дыхательных путей при бронхиальной астме [351]. Ряд физических стрессоров (например, резкое охлаждение), приводящих к усилению холинергических влияний в регуляции дыхания, ухудшают клиническое состояние больных бронхиальной астмой [238]. Подобные эффекты иногда связаны с ослаблением симпатических влияний [209].

Нейрогенный контроль дыхательных путей человека более сложен и роль нейрогенных механизмов в патогенезе их гиперреактивности все еще остается неясной. В сегментарном отделе вегетативной нервной системы в дополнение к классическим эффекторным адренергическим и холинергическим механизмам ингибирования [252] существуют неадренергические и нехолинергические (НАНХ) [58, 224, 251, 359]. Точные механизмы подобной

иннервации еще не установлены, и трудно определить, первичны нарушения функционирования вегетативной нервной системы или вторичны. Тем не менее, нейрогенный механизм может играть важную роль в усилении воспаления при бронхиальной астме и в развитии гиперреактивности дыхательных путей [262, 308]. Воспаление запускает сложный процесс в нервных волокнах, содержащих сильнодействующие пептиды (субстанция Р, нейрокинин А и В, вазоактивный интестинальный пептид и т.д.) в дополнение к нейротрансмиттерам, что указывает на возможные нарушения нервного контроля дыхательных путей в патогенезе бронхиальной астмы [178, 299, 338]. Нейропептиды провоцируют большинство типичных для обострения астмы симптомов: кашель, гиперсекрецию, гладкомышечную констрикцию, ангиогенез, адгезию нейтрофилов и др. [250, 337]. На поверхности клеток, содержащих рецепторы для нейропептидов, присутствует инактивирующая нейропептиды нейтральная эндопептидаза [255]. Увеличение выделения нейропептидов, снижение активности нейтральной эндопептидазы или сочетание этих механизмов могут участвовать в проявлении бронхиальной астмы [254, 270].

Периферическая иннервация находится под контролем вышерасположенных отделов нервной системы: диэнцефальной зоны (центр вегетативной иннервации) и коры головного мозга (высший регулирующий центр организма). Центральная нервная система (ЦНС) контролирует деятельность вегетативного отдела нервной системы. Кроме того, воспалительный процесс в бронхиальном дереве может стать источником патологической импульсации, формирующей очаг возбуждения в ЦНС, в частности центров вегетативной иннервации гладких мышц [249].

Исследований, посвященных анализу электроэнцефалограммы (ЭЭГ) у больных бронхиальной астмой, немного. В работах отечественных ученых описаны характерные особенности ЭЭГ у больных с тяжелым течением бронхиальной астмы или во время приступа удушья [45, 46]. Во время астматического статуса наступает сдвиг биоэлектрической активности в сторону более медлен-

ных ритмов. Некоторые исследования показывают, что независимо от стадии бронхиальной астмы биоэлектрическая активность головного мозга достоверно отличается от нормы: мощность бета-ритма выше, а мощность альфа-ритма ниже, чем в контрольной группе, что свидетельствует о парабютическом возбуждении нервной системы [94].

При бронхиальной астме, по данным ЭЭГ, обнаруживаются изменения биопотенциалов головного мозга, указывающие на нарушение функционального состояния надсегментарных стволовых, мезодиэнцефальных и лимбико-ретикулярных образований [38, 50, 16]. Комплексные исследования позволяют выявить у больных бронхиальной астмой диффузные нарушения функции нервной системы, главным образом высших вегетативных отделов [138]. В ряде исследований [161] у 49,4% больных с различными формами бронхиальной астмой были выявлены ЭЭГ-изменения, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс стволовых и гипоталамических структур головного мозга и нарушении корково-подкорковых взаимоотношений [248].

Диэнцефальная область, осуществляющая взаимодействие между механизмами регуляции организма в целом, интеграцию соматических функций и вегетативной регуляции, занимает особое место среди структур мозга, оказывающих влияние на патогенез бронхиальной астмы [50, 293]. Признаками поражения этой зоны являются вегетативные расстройства, которые могут быть пароксизмальными и могут проявляться в затрудненном дыхании, повышенной чувствительности к неспецифическим воздействиям (холод, психические стрессы) [316]. Кроме того, нейроны вентральной части продолговатого мозга, участвующие в осуществлении акта дыхания, оказывают непосредственное влияние на тонус гладких мышц бронхиальной стенки и реактивность гладкой мускулатуры бронхов [284], в том числе в качестве звена патогенеза приступов удушья при астме.

Кора больших полушарий может не только менять активность дыхательного центра, но и прямо управлять дыхательными мыш-

цами посредством кортикоспинальных путей [42, 287, 291, 415]. Особенно важна роль корковых механизмов регуляции дыхания при нарастании сопротивления дыханию [42, 416], которое приводит к активизации компенсаторных механизмов всех уровней, включая кору головного мозга [41]. Анализ ЭЭГ больных бронхиальной астмой, зарегистрированных в динамике, позволил прийти к заключению, что в процессе затихания обострения заболевания основные нейрофизиологические признаки, характеризующие вариант ЭЭГ, сохраняются без существенных отличий [289]. Вместе с тем, в фазу обострения заболевания выраженность нарушений биоэлектрической активности головного мозга максимальна. По мере стихания обострения, наблюдается положительная электроэнцефалографическая динамика в виде нарастания индекса альфа-волн, уменьшения индекса медленной активности, уменьшения выраженности пароксизмальных явлений [120].

Объяснить системность изменений, отмеченную у больных бронхиальной астмой, можно, исходя из теории «устойчивого патологического состояния», разработанной Н.П. Бехтеревой. При хронических заболеваниях приспособление организма к изменившимся условиям часто происходит за счет формирования нового гомеостаза – «устойчивого патологического состояния». При его формировании затрагиваются многие регулирующие системы человека [26], в том числе исходно не пораженные, поэтому клиническая картина заболевания может определяться проявлением гиперреактивности этих систем в большей степени, чем проявлением первично пораженной структуры. Примером может служить гиперчувствительность и гиперреактивность бронхиального дерева у больных бронхиальной астмой. При этом в клинической картине заболевания на первый план могут выходить приступы удушья, спровоцированные индифферентными раздражителями (резкие запахи, холодный воздух и другие), не являющимися по своей природе аллергенами. Бронхоконстрикция в этом случае объясняется измененной реактивностью бронхов. Признаки устойчивого патологического состояния ярко проявляются при заболеваниях с сома-

тической симптоматикой, в генезе которых поражение регуляторных систем играет важную роль [25]. Из этого положения ясно, что хотя головной мозг не является первично пораженной системой организма при бронхиальной астме, изменения в ЦНС могут иметь существенное патогенетическое значение: нарушение регуляции затрудняет выздоровление [120].

В экспериментах с эмоциональными и дыхательными реакциями удобно использовать неинвазивные методы вызванных потенциалов и нейровизуализации [382, 408]. Исследования выявляют нарушения внутрицентральных взаимоотношений ЦНС по ЭЭГ, сопутствующие изменениям субъективного восприятия больными бронхиальной астмой окружающего мира [180]. Уровень реактивной тревоги у больных с нарушенными внутрицентральными взаимоотношениями и с вовлечением в процесс структур диэнцефальной зоны достоверно выше, чем у больных с неизменными внутрицентральными взаимоотношениями, а необходимое количество ингаляций адреномиметика за единицу времени у этих больных больше. Выявляемые нарушения функционального состояния ЦНС могут отражать поломку в механизмах адаптации данного больного, что также затрудняет выход из болезни, уменьшает эффективность проводимой терапии [120].

Таким образом, роль изменений нервной системы в патогенезе бронхиальной астмы велика и разнообразна. ЦНС влияет на дыхательную функцию напрямую или посредством вегетативной нервной системы и через психоэмоциональные механизмы. Однако эти процессы до конца не изучены, не ясна степень их влияния и участия в формировании и развитии неспецифической гиперреактивности дыхательных путей. Среди опубликованных работ лишь в отдельных рассматривались эти изменения с учетом оценки общего функционального состояния ЦНС, характера межполушарных взаимоотношений, локализации патологических ритмов. Также мало работ с комплексным нейрофизиологическим и клинкопсихологическим исследованием функционального состояния ЦНС при бронхиальной астме.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ХОЛОДОВОЙ РЕАКТИВНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОСОБЕННОСТЯМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Для изучения взаимосвязи центральных механизмов регуляции функционирования организма и психологического статуса больных бронхиальной астмой с различной степенью реактивности дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха нами были проанализированы данные электроэнцефалографического исследования (ЭЭГ).

По данным биоэлектрической активности можно судить о стабильности функционального состояния мозга в микро- и макроинтервалах времени, оценивать уровень возбудимости, лабильности и реактивности регулирующих структур и их сдвиги при различных воздействиях, а также выявлять границы допустимых воздействий. ЭЭГ-исследование позволяет не только оценить текущее функциональное состояние головного мозга, но и выявить границы его функциональных возможностей.

Электроэнцефалографическое исследование проводилось в звукоизолированной комнате, полулежа в кресле с закрытыми глазами в 21 стандартном отведении с наложением электродов по международной схеме монтажных отведений «10-20» с помощью компьютерного электроэнцефалографа – анализатора электрической активности головного мозга «Энцефалан-131-03» («Медиком-МТД», Россия, г. Таганрог, процессор ADSP-2181 RS-133). Частота дискретизации при аналогово-цифровом преобразовании и вводе сигналов в ЭВМ составляла 256 Гц. Полоса частот при записи – 0,5-100 Гц. Референт – объединенный ушной электрод. Данные обрабатывались в программе *EEGLab* с использованием алгоритма *ISAFasticag*. Спектральный анализ мощностей основных диапазонов частот ЭЭГ (дельта-ритм – 0,5-3,5 Гц, тета – 4-7,5 Гц, альфа – 8-13,5 Гц, бета – 14-28 Гц) производился методом быстрого преобразования Фурье. Математической обработке подвергались эпохи, содержавшие безартефактные отрезки записи ЭЭГ (по 10 с.). Анализировались собственно электроэнцефалографические феномены

с определением локализации источников различного типа электрической активности, анализом функциональной асимметрии мозга с оценкой глубины межполушарных и внутриполушарных взаимодействий. Электроды размещались равномерно билатерально на поверхности головы над лобными (Fp1, Fp2, Fpz, F3, F4, Fz), височными (F7, F8, T3, T4, T5, T6), центральными (C3, C4, Cz), теменными (P3, P4, Pz) и затылочными (O1, O2, Oz) регионами коры [26]. Электроды на левой половине головы имели нечетные цифровые индексы, на правой – четные, центральные – z.

Запись электроэнцефалограммы проводилась в свето-звукоизолированном помещении сидя в кресле, в расслабленном состоянии бодрствования с закрытыми глазами. Пациент получал инструкцию не вращать глазами, не жевать, не глотать, не говорить, не двигаться. Длительность записи составляла 10 минут с применением функциональных проб: открывание и закрывание глаз, ритмическая фотостимуляция (световым раздражителем переменной частоты от 1 до 27 Гц), гипервентиляция в течение 3 минут.

Для оптимизации обработки данных биологической активности головного мозга во время исследования использована оценка мощности ритмов. Ситуационные реакции на посторонние раздражители исключались, оценке подвергались только наиболее стабильные сегменты регистрации ЭЭГ. Способствовало и то, что в ЭЭГ-инварианты психической деятельности (быстротечные информационные процессы активного головного мозга) скрыты в высоко динамичных индивидуальных структурных перестройках ЭЭГ-активности и теряются в процедурах статистического анализа [90]. В ряде исследований [161] у 49,4% больных с различными формами бронхиальной астмы были выявлены электроэнцефалографические изменения, свидетельствовавшие о вовлечении в патологический процесс стволовых и гипоталамических структур головного мозга и нарушении корково-подкорковых взаимоотношений.

Регистрируемые кривые ЭЭГ в выборке обследованных отличались нестационарностью и вариативностью. При качественном

анализе ЭЭГ лишь у 18 (20%) больных бронхиальной астмой регистрировалась условно-нормальная биоэлектрическая активность мозга. У остальных 73 (80%) больных выявлены признаки диффузных изменений различной степени выраженности с вовлечением в процесс срединно-стволовых структур мозга гипоталамического, диэнцефального и мезэнцефального уровней (рис. 10).

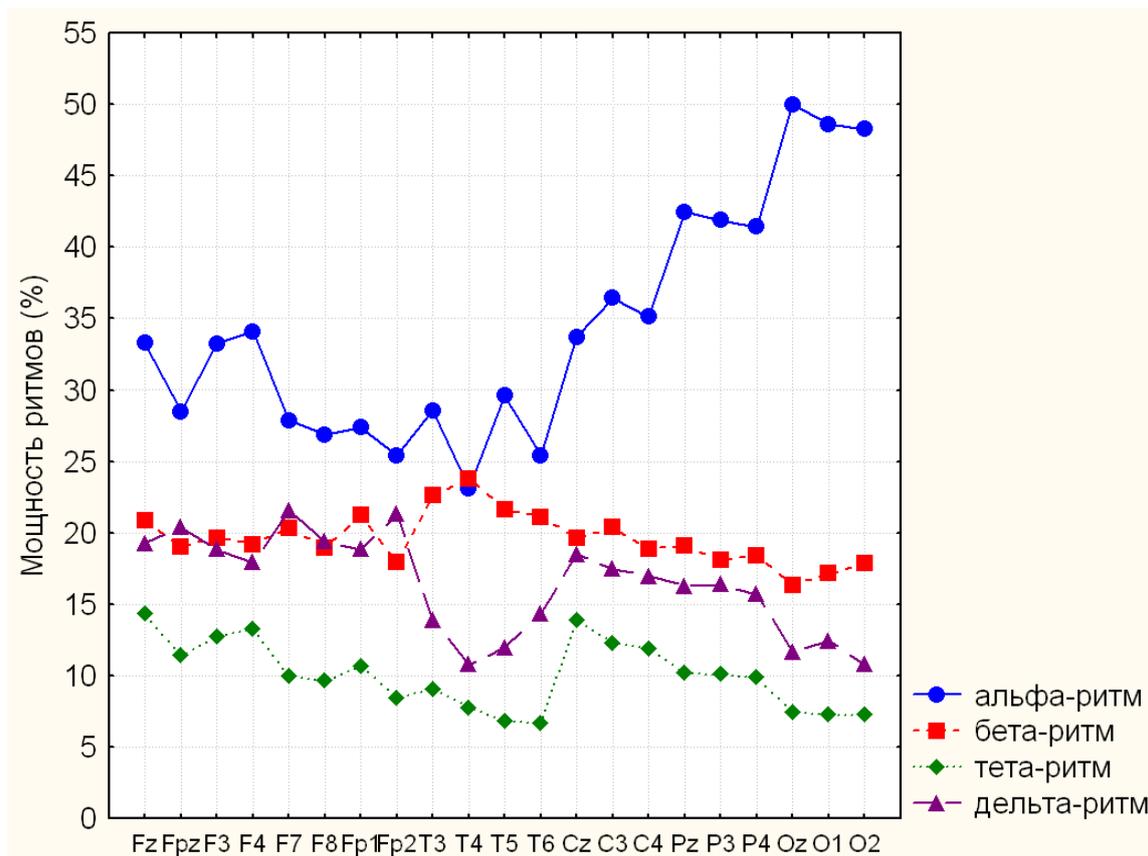
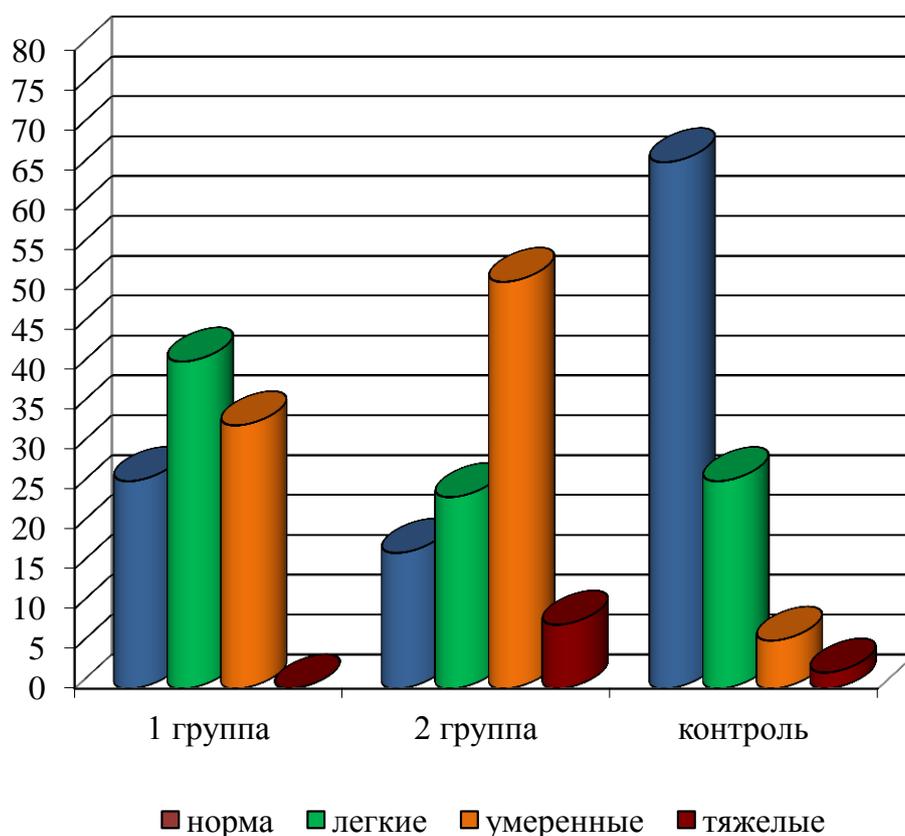


Рис. 10. Средние значения мощности ритмов ЭЭГ в контрольной группе

Усредненный профиль ЭЭГ в контрольной группе в целом имел вид нормативной биоэлектрической активности мозга (рис. 11).

В первой группе больных у 26% регистрировался вариант нормальной электроэнцефалограммы (в контрольной группе 66,6%;  $\chi^2=4,155$ ,  $p<0,05$ ) с хорошо выраженным и правильно распределенным симметричным, веретенообразным  $\alpha$ -ритмом, индексом до 70-80% и амплитудой 60-75 мкВ, регистрировавшийся в теменной и затылочной областях мозга. На этом фоне редко регистрирова-

лись колебания тета ( $\theta$ )-, дельта ( $\delta$ )- диапазона в теменно-центральных областях мозга.



*Рис. 11. Частота встречаемости диффузных поражений биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности у больных бронхиальной астмой (%).*

При воздействии фотостимуляции наблюдалось снижение амплитуды и индекса мощности  $\alpha$ -ритма. У 41% этой группы регистрировались легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга (в контрольной группе 24%;  $\chi^2=24,16$ ,  $p<0,05$ ), которые характеризовались нерегулярным  $\alpha$ -ритмом вспышками длительностью до 10 секунд с промежутками между ними до 20-25 секунд, веретенообразным, без гиперсинхронизации, амплитудой до 60 мкВ, индексом 50%.  $\alpha$ -ритм был представлен в теменно-затылочных областях мозга и часто распространялся на передне-центральный отделы мозга, тем самым сглаживая зональные распределения ритмов.

Субдоминировала полиритмичная активность индексом 45% без четкой локализации. Реакция на пробу с фотостимуляцией была снижена. У 5 пациентов на фоне легких диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга выявлялись признаки легкой дисфункции срединно-стволовых структур мозга на гипоталамическом уровне, что добавляло к электроэнцефалографической картине вспышки билатерально-синхронной активности в диапазоне  $\alpha$ -частот, длительностью от 0,5 до 3 секунд. У остальных пациентов этой группы (33%) встречались умеренные общемозговые изменения. На электроэнцефалограммах регистрировался дезорганизованный и деформированный  $\alpha$ -ритм, индексом 20-30%, с искажением нормального топического распределения основных ритмов ЭЭГ и их амплитудных взаимоотношений. На этом фоне преобладала полиморфная полиритмичная активность с непостоянной и нерегулярной асимметрией. Данные общемозговые нарушения служили фоном для патологических колебаний: чаще  $\theta$ -, реже  $\delta$ -волн с амплитудой от 50 до 100 мкВ и занимавшие от 20 до 40% всей ЭЭГ.

Наиболее типичным признаком дисфункции срединных структур головного мозга гипоталамического, диэнцефального и мезэнцефального уровней явились билатерально-синхронные вспышки волн  $\alpha$ -диапазона у 16% больных;  $\theta$ - у 41,6% и  $\delta$ -диапазона у 16% больных бронхиальной астмой. В 1 группе пациентов с умеренными общемозговыми изменениями у 25% регистрировался десинхронизированный вариант электроэнцефалограммы, где по всем отведениям доминировал высокочастотный бета-ритм индексом 80-95%, а также регистрировались единичные  $\theta$ - и  $\delta$ -колебания. На усредненном профиле ЭЭГ первой группы больных несколько сглаживались описанные особенности (рис. 12).

Во второй группе больных бронхиальной астмой у 24% выявлялись легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, из них у 55,5% отмечались признаки дисфункции неспецифических срединно-стволовых структур головного мозга на уровне гипоталамуса и у 11,1% на уровне диэнцефальных структур.

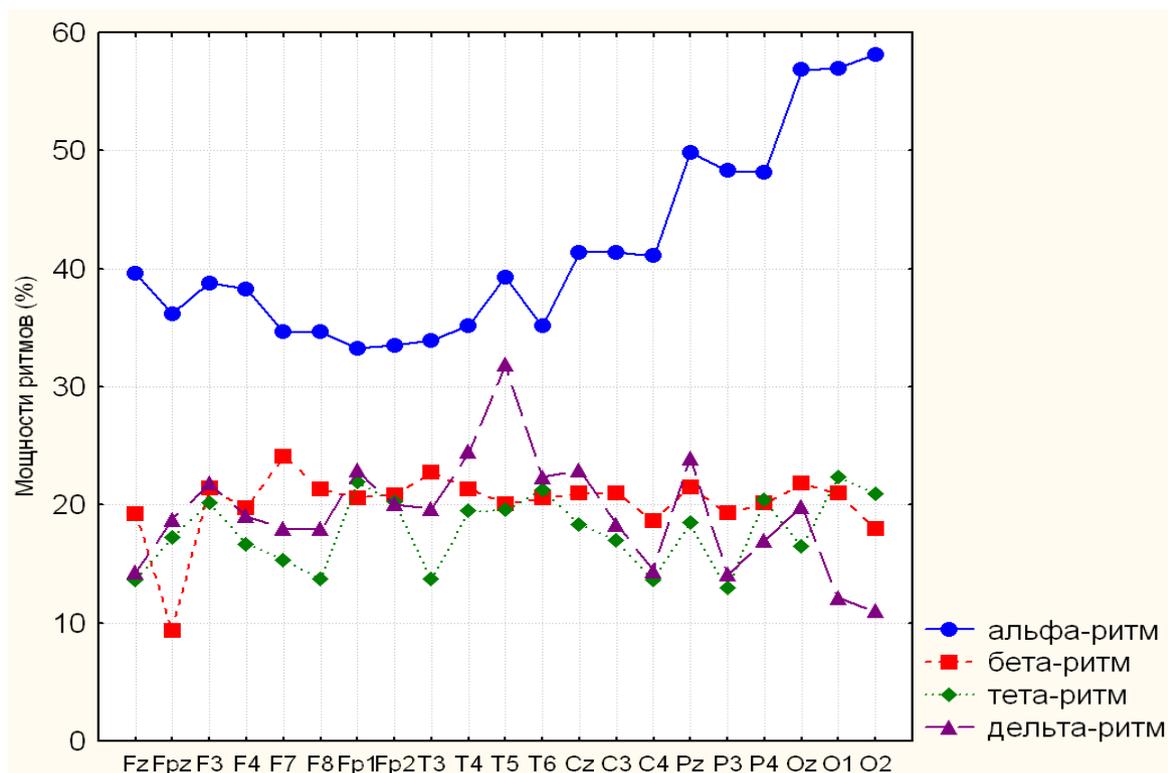
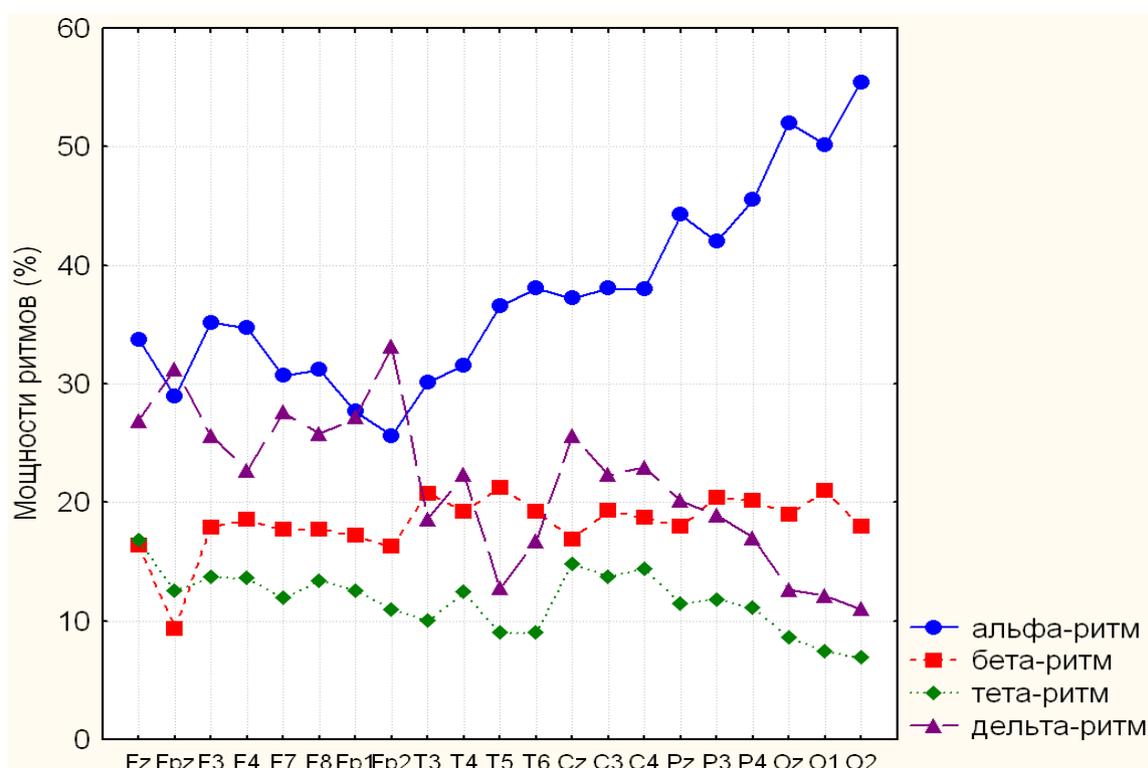


Рис. 12. Средние значения мощности ритмов ЭЭГ у больных бронхиальной астмой без признаков холодовой гиперреактивности дыхательных путей

Умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга были выявлены у 51% больных (в контрольной группе 6,6%;  $\chi^2=13,78$ ,  $p<0,001$ ), из них у 71% отмечались признаки поражения неспецифических срединных структур мозга диэнцефального уровня и у 21% – мезэнцефального уровня, которые на электроэнцефалограммах проявлялись в виде вспышек билатерально-синхронной активности медленных колебаний  $\theta$ - и  $\delta$ -диапазона. Выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга были выявлены у 8% больных второй группы, из них у 50% отмечались грубые диффузные эпиплептиформные изменения с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга на диэнцефально-мезэнцефальном уровне. На электроэнцефалограмме регистрировалось отсутствие  $\alpha$ -ритма. По всем отведениям доминировала полиморфная высокоамплитудная медленно-волновая активность  $\theta$ - и  $\delta$ -диапазона, перемежающаяся острыми волнами, спайками и комплексами спайк-

волна, достигая амплитуды до 300 мкВ. При этом у пациентов полностью отсутствовали клиничко-анамнестические проявления эпилепсии. На фоне выраженных диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга были зарегистрированы негрубые фокальные изменения в лобной и центральной областях левого полушария с признаками вовлечения неспецифических срединных структур мозга диэнцефального уровня. На графике усредненных значений мощностей ритмов во второй группе заметно проявилась патологическая  $\delta$ -активность (рис. 13).



*Рис. 13. Средние значения мощности ритмов ЭЭГ у больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей*

В группах больных достоверных различий усредненного индекса мощности  $\alpha$ -ритма в сравнении с контрольной группой не было выявлено (рис. 14).

Известно, что степень визуально выявляемых изменений ЭЭГ может не соответствовать реальному уровню функционального состояния головного мозга. Поэтому для уточнения выявленных из-

менений мы использовали математическую обработку электроэнцефалографических кривых. Был использован спектральный анализ электроэнцефалограмм с оценкой индекса мощности (%), представляющего собой отношение площади под соответствующим участком спектрограммы к суммарной площади по выбранным частотным диапазонам, умноженное на 100%.

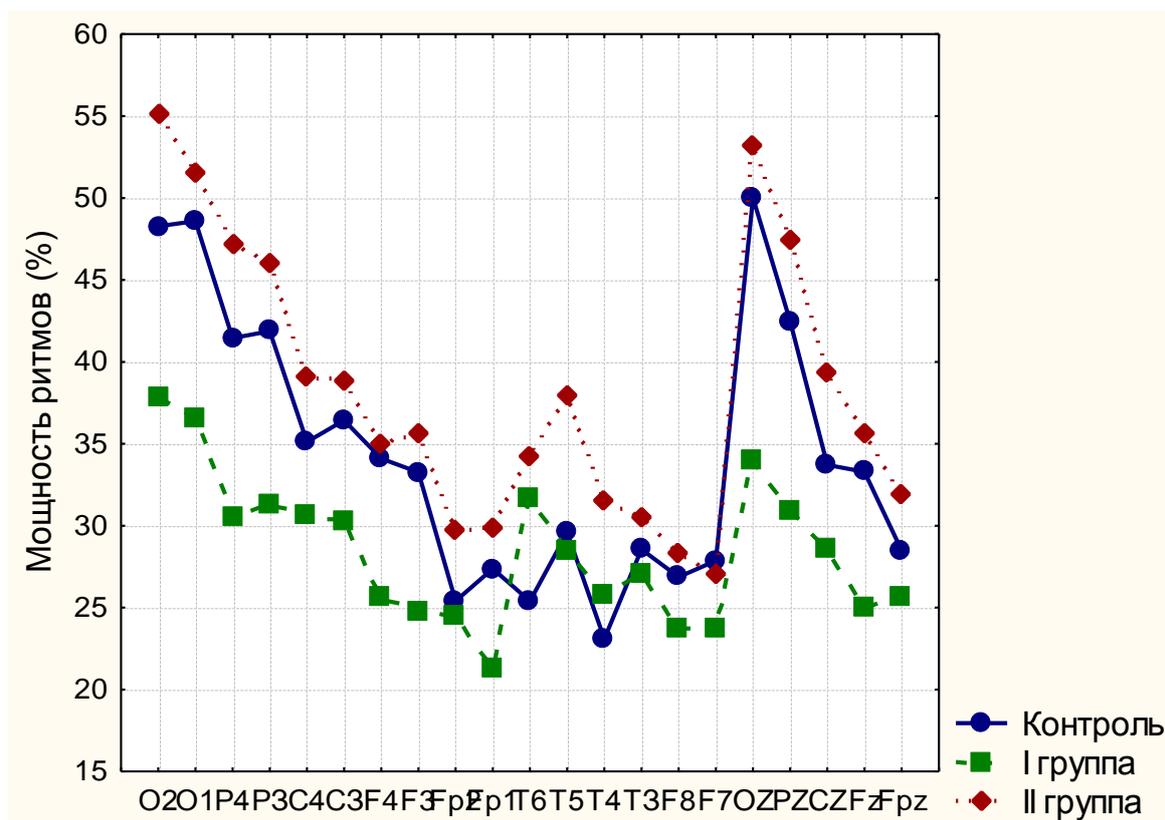


Рис. 14. Средние значения мощности альфа-ритма ЭЭГ

Спектральный анализ индекса мощности  $\beta$ -диапазона при сравнении групп между собой не выявил значимых отличий в 1 и 2 группах и был низким в передних отделах головного мозга – Fz, Fpz, F3 (рис. 15), где должен преобладать в бодрствующем состоянии. В этих же зонах обнаруживалось достоверное снижение указанного ритма в группах больных бронхиальной астмой относительно контрольной группы. В целом индекс мощности  $\beta$ -ритма значительно преобладал во второй группе пациентов бронхиальной астмы и несколько снижался в первой группе.

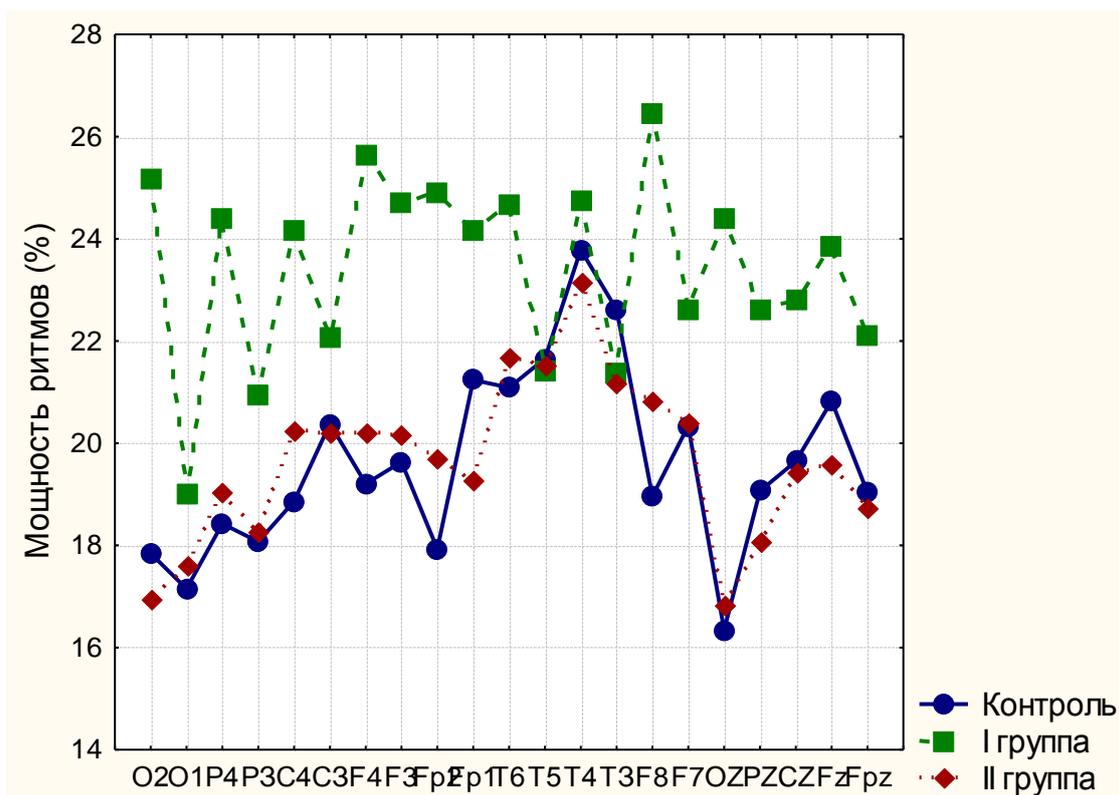


Рис. 15. Средние значения мощности бета-ритма ЭЭГ

У пациентов 2 группы в отличие от лиц 1 группы обнаружена достоверно более высокая относительная мощность  $\beta$ -активности в целом по всем отведениям, но различия были наиболее достоверны в лобных и средне-височной областях правого полушария.

Непрерывные колебания уровня функциональной активности мозга в зависимости от состояния внутренних потребностей организма и от изменений окружающей среды обуславливают и сложный спектральный состав электроэнцефалограмм, который подтверждался в дальнейшем анализе электроэнцефалографических кривых. Нами были выявлены патологические для взрослого бодрствующего человека виды активности. Так, индекс мощности активности  $\theta$ -диапазона был выше у пациентов с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей во всех отведениях в сравнении с показателями контрольной и первой групп (рис. 16), за исключением Fz, F8, T3, C4, P3. Практически идентичной оказалась картина средних значений  $\theta$ -ритма в контрольной и первой группах, и мощность не превышала 16%.

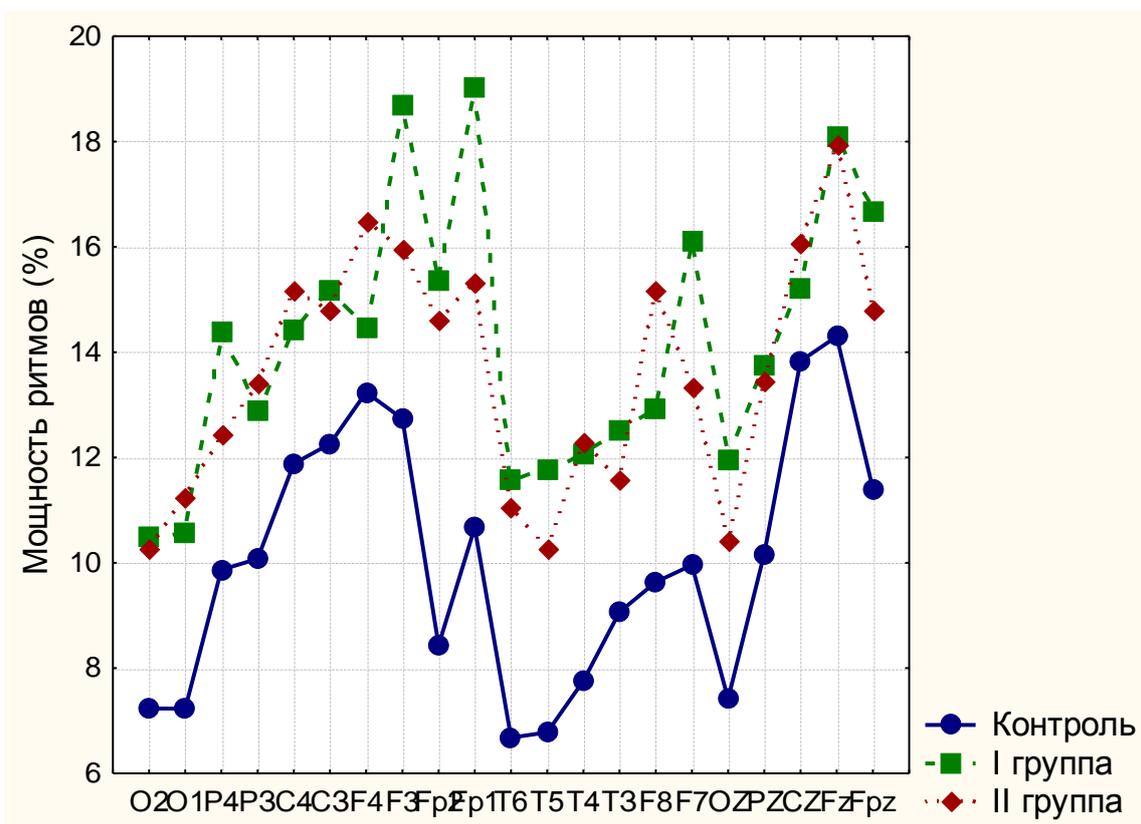


Рис. 16. Средние значения мощности тета-ритма ЭЭГ

При анализе картограмм больных бронхиальной астмой обнаружены некоторые изменения со стороны спектральной мощности  $\delta$ -диапазона, отражающего участие верхне-стволовых, более глубоких структур мезенцефального уровня, представленные на рис. 17.

Наличие более высокого уровня индекса мощности  $\delta$ -колебаний отмечалось в группах больных бронхиальной астмой относительно лиц контрольной группы. Наиболее достоверные различия относительного значения мощности  $\delta$ -ритма получены при сравнительном анализе групп между собой. Отмечено увеличения мощности  $\delta$ -ритма в лобных отделах у лиц первой группы и в височных и центральных областях во второй группе. При компьютерном анализе спектра мощности фоновой ЭЭГ больных бронхиальной астмой обнаружили некоторые различия между активностью левого и правого полушария. Так, у больных без признаков холодовой гиперреактивности дыхательных путей наблюдалась межполушарная асимметрия: угнетение индекса мощностей альфа-

и бета-ритмов и доминирование индекса мощности дельта-ритма в отведениях левой гемисферы (рис. 12).

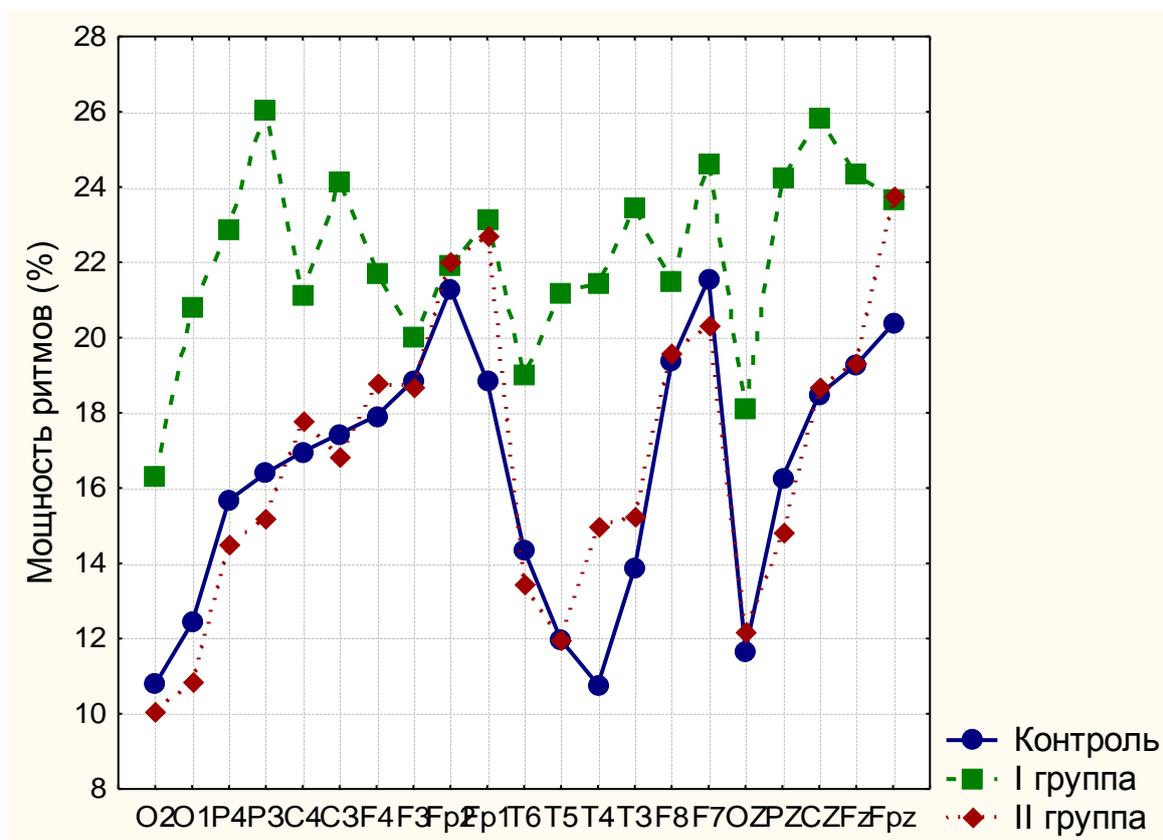


Рис. 17 Средние значения мощности дельта-ритма ЭЭГ

Исходно был зарегистрирован высокий по отношению к условно допустимому уровню (до 15% от общей ЭЭГ) индекс мощности дельта-ритма у этих больных (выше 20%) (рис. 12), что свидетельствовало об угнетении корковых структур и, как следствие, о негативных эмоциях, в частности депрессии. Признаки преобладания ритма дельта-диапазона слева (показатель угнетения кортикальных структур) могут свидетельствовать об усилении активности таламокортикальной системы правой гемисферы, проявляющейся клинически в пессимизме и безынициативности [63].

Предшествующие ЭЭГ-исследования у больных бронхиальной астмой обнаруживали преобладание дельта- и тета-волн на протяжении всего времени наблюдения (в том числе на фоне адекватного противоастматического лечения), что свидетельствовало о

патологических нарушениях на уровне центральной регуляции [139]. По сравнению с данными С.В. Ловицкого [120], более высокая амплитуда альфа-ритма наблюдалась у здоровых испытуемых и в 75% случаев выявлялась в правом полушарии. Это объясняется более тесной связью левого полушария (где меньше амплитуда) с активирующими мезэнцефальными структурами мозга, так как альфа-ритм модулируется таламусом и корковыми взаимодействиями [239].

По данным Л.Я. Балонova, В.Л. Деглина [15], подобные взаимоотношения можно считать косвенными признаками угнетения активности левого полушария, ответственного за позитивные эмоции и за контроль правого, продуцирующего негативные эмоции. Активацию правого полушария при подавлении левого у больных депрессией обуславливают и реципрокные взаимоотношения полушарий [69]. Распределение высших нервных функций между полушариями определяется как психическая асимметрия [300]. Сложность в изучении аффективности связана с тем, что центральный субстрат эмоций реализуется широко разветвленной констелляцией нервных образований, находящихся на разных уровнях мозга [117].

Известно, что в формировании отрицательных эмоций принимает участие правое полушарие: состояние отрицательного эмоционального напряжения проявляется активацией теменно-височной области правого полушария [40, 188, 402]. У взрослых больных клинической депрессией обнаруживается большая ЭЭГ-активность правой лобной доли [55, 279]. Испытуемые с большей ЭЭГ-активностью левой лобной доли сообщают о положительном эмоциональном состоянии [278, 401]. В этой же области метаболическая активность нейроцитов выше, чем в контралатеральной части головного мозга. Существуют и другие гипотезы асимметрии и эмоциональности, затрудняющие интеграцию данных [348, 371, 307].

В обследованной нами группе в клинической картине ряда больных бронхиальной астмой (у 24 человек, 32%) обнаруживались пессимистическое настроение и отсутствие инициативы, на

уровне сниженного настроения (гипотимии или субдепрессии). Причем, в I группе они обнаруживались чаще, чем во II ( $\chi^2=13,64$ ;  $p<0,001$ ). В отечественной и, особенно, зарубежной литературе констатируется огромная частота депрессивных расстройств при бронхиальной астме [66, 179, 195, 419, 365]. Однако, зачастую, отдельные симптомы, которые можно трактовать как астенические и тревожные расстройства, также обозначались в публикациях как депрессия. Несомненно, астения, ипохондрия и тревожно-фобические проявления могут быть предшествующими или начальными для депрессии [54]. Поэтому, для большей объективности, уделялось внимание поиску взаимосвязей между значениями шкалы «депрессия» (2 - De) теста СМИЛ и показателями мощности ритмов ЭЭГ. Кроме того, именно эмоциональная сфера человека – наиболее разработанная тема психофизиологии [13].

По данным теста СМИЛ средние значения по шкале De («депрессия») не выходили за нормативные границы (контрольная группа –  $60,30\pm 3,07$  Т-баллов, I группа –  $63,66\pm 2,39$  Т-баллов, II группа –  $61,25\pm 2,01$  Т-баллов). Однако обнаруживалась некоторая тенденция к повышению значений от легкой степени бронхиальной астмы к среднетяжелой внутри второй группы больных бронхиальной астмой (табл. 12).

Корреляционный анализ показал, что в группе здоровых имелась значимая положительная связь значений 2-й шкалы (De) теста СМИЛ с показателями мощности бета-ритма ЭЭГ в левой лобной области (F3), а также отрицательная связь с мощностью тета-ритма в правой затылочной (O2), обеих теменных (P3, P4, Pz), лобных (Fp1, Fp2, Fpz) и центральной (Cz) зонах (табл. 25).

В первой группе больных бронхиальной астмой обнаружена умеренная корреляция шкалы De с мощностью тета-ритма в правой теменной (P4) и центральной (CZ) области головного мозга. Таким образом, у лиц с неизменной реактивностью дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха (контрольная и I группа больных) уровень депрессии преимущественно связан с патологическим тета-ритмом в лобных, центральной, теменных и правой затылочной

областях. Наибольшее количество значимых корреляционных связей было выявлено в группе больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей (II группа).

Таблица 25

**Коэффициенты корреляции  
между шкалой «депрессия» (De) теста СМИЛ и мощностью ритмов ЭЭГ**

		Контрольная группа, (n=24)		I группа, (n=27)	II группа, (n=64)		
		$\beta$	$\theta$	$\theta$	$\alpha$	$\beta$	$\delta$
Правое полушарие	Fp2	0,04	-0,54*	0,00	-0,40*	0,41*	-0,08
	F4	0,40	-0,49	0,02	-0,39*	0,59*	-0,07
	F8	0,17	-0,38	0,33	-0,40*	0,50*	-0,05
	C4	0,43	-0,42	0,49	-0,39*	0,53*	0,05
	T4	0,13	0,20	0,31	-0,36*	0,47*	-0,13
	T6	0,19	-0,12	0,15	-0,01	0,41*	-0,41*
	P4	0,16	-0,54*	0,62*	-0,39*	0,44*	0,13
	O2	-0,07	-0,54*	0,01	-0,23	0,33*	-0,10
Центральная область	Fpz	0,10	-0,66*	-0,08	-0,42*	0,45*	0,16
	FZ	0,49	-0,50	-0,10	-0,43*	0,57*	0,16
	CZ	0,45	-0,59*	0,64*	-0,39*	0,62*	0,06
	PZ	0,20	-0,67*	0,57	-0,38*	0,48*	0,19
	OZ	-0,07	-0,51	0,08	-0,14	0,32*	-0,01
Левое полушарие	Fp1	0,29	-0,58*	0,01	-0,43*	0,45*	0,14
	F3	0,56*	-0,39	0,25	-0,46*	0,62*	0,12
	F7	0,09	-0,35	0,55	-0,42*	0,58*	-0,09
	C3	0,48	-0,49	0,28	-0,49*	0,61*	0,23
	T3	0,28	-0,30	0,48	-0,40*	0,53*	0,12
	P3	0,30	-0,61*	0,53	-0,39*	0,46*	0,21
	O1	0,13	-0,51	0,19	-0,25	0,28*	0,19

Примечание: \* - значения коэффициентов корреляции достоверны для  $p < 0,05$ .

Обнаружились отрицательные корреляции шкалы De с мощностью альфа-ритма ЭЭГ и положительные связи показателей данной шкалы с мощностью бета-ритма практически во всех отведе-

ниях, а также умеренная отрицательная связь с мощностью дельта-ритма в правой височной (Т6) области (табл. 25).

Результаты корреляционного анализа во второй группе согласуются с гипотезой о наличии собственно эмоционального переживания и объектного содержания в структуре депрессии: чем выше показатели мощности альфа-ритма ЭЭГ (признак спокойного бодрствования), тем ниже значения шкалы De, превалирует позитивное эмоциональное переживание [87]. Характерно, что во II группе были выявлены наибольшие средние значения мощности альфа-ритма (рис. 14). Подобные результаты были получены ранее у больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей [73]. Значения мощности бета-ритма как признака активного бодрствования и мыслительной работы головного мозга положительно коррелируют с уровнем De. Данная закономерность может быть объяснена наличием не только собственно эмоциональной, но и интеллектуальной составляющей депрессивного синдрома, изменением отношения больных к своему заболеванию с использованием рациональной, логической трактовки гипотимии при нарастании воспалительного процесса и присоединении холодовой гиперреактивности дыхательных путей.

## ГЛАВА 4.

### КООПЕРАТИВНОСТЬ И ДОСТИЖЕНИЕ КОНТРОЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Основная цель терапии больных бронхиальной астмой – достижение и поддержание оптимального контроля заболевания (GINA, 2013). Достаточный контроль означает, что у больного отсутствуют или незначительно выражены симптомы болезни (не чаще 2 раз в неделю), нет ограничений из-за астмы в повседневной деятельности, отсутствует (или минимальна) потребность в бронхолитиках короткого действия, редко возникают обострения [295]. Проведенное в 1998–1999 годах европейское многоцентровое исследование AIRE (*Asthma Insights and Reality in Europe*) показало, что только 5% пациентов имеют контролируемое течение бронхиальной астмы [368].

Результаты исследования, проведенного компанией «ГФК Русь» (Международный институт маркетинговых исследований) в мае 2007 и 2008 годов в 7 наиболее крупных городах России (Москве, Санкт-Петербурге, Самаре, Нижнем Новгороде, Ростове-на-Дону, Екатеринбурге и Новосибирске), свидетельствуют о том, что в практике ведения больных бронхиальной астмой в России имеются существенные недостатки: поздняя диагностика бронхиальной астмы, высокая доля больных с неконтролируемым течением заболевания, низкое качество лечения более чем в половине случаев. Для улучшения ситуации необходимо повышать уровень профессиональной подготовки в области диагностики, лечения и профилактики бронхиальной астмы не только врачей первичного звена, но и специалистов – пульмонологов и аллергологов. Следует широко внедрять в практику классификационные критерии уровня контроля бронхиальной астмы, в том числе более широко использовать тест по контролю над астмой (АСТ) как инструмент контроля и самоконтроля за течением болезни. Наконец, необходимо усиливать контроль выполнения современных рекомендаций по

фармакотерапии бронхиальной астмы, принятых во всем мире, в том числе и в России. В первую очередь это касается своевременного назначения ИГКС и комбинаций ИГКС с  $\beta_2$ -агонистами длительного действия [226].

Оказывается, что пациенты с неконтролируемой бронхиальной астмой расходуют больше ресурсов здравоохранения и собственных медицинских затрат, чем лица с контролируемым течением заболевания [297]. В современной клинической практике достигнуты определенные успехи в лечении бронхиальной астмы, и продолжают научные исследования в области создания антиастматических лекарственных средств [101, 231, 332]. В контролируемых клинических исследованиях (GOAL и др.) показано, что хороший контроль астмы может быть достигнут у большинства пациентов [253], но это зачастую не соответствует реальной ситуации [202]. Несмотря на доступность высокоэффективных лекарственных средств, контроль бронхиальной астмы зависит не только от точности постановки диагноза и правильности подбора лечения [163, 358].

Жалобы на беспокойство, тревогу, страхи, чувство внутреннего напряжения, нарушения сна, аппетита и т.п. зачастую «игнорируются» врачами непсихиатрических специальностей, что ведет к хронизации психических расстройств и вторичной их соматизации. Эти же факторы психологического порядка снижают адекватное активное участие больного бронхиальной астмой в лечебном процессе. Сомневающийся, напряженный, пессимистичный пациент не соблюдает врачебные рекомендации (самостоятельно необоснованно уменьшает или увеличивает дозировки и кратность приема препаратов), неправильно оценивает свое психологическое и соматическое состояние (не может различить приступ паники и астматический приступ, «ком в горле» оценивает как аллергическое удушье и т.д.). Поэтому приверженность пациентов к лечению является одним из важнейших факторов, влияющих на эффективность терапевтических и профилактических мероприятий при бронхиальной астме.

Клиническими исследованиями установлены следующие наиболее существенные факторы, влияющие на динамику уровня контроля бронхиальной астмы: длительность заболевания, психопатологические и патохарактерологические расстройства личности, степень кооперативности пациентов и проводимая терапия [4]. Причины низкой эффективности индивидуальных планов лечения бронхиальной астмы можно объединить в две группы: клиническая неоднородность вариантов заболевания и различия в их восприятии пациентами (психологического и психопатологического уровня) [259]. Назначая препарат, врач должен быть готов к тому, что лечебные возможности рекомендуемого средства будут использованы пациентом только наполовину [186].

Успешность лечения зависит от активного грамотного участия больного в лечебном процессе [295], непрерывного применения подобранных лекарственных средств и от соблюдения мер по коррекции осложнений [273, 361]. Важно комплексно и активно воздействовать на болезнь при помощи адекватной медикаментозной терапии, своевременного лечения сопутствующих заболеваний, иммунокоррекции, иммунотерапии, элементов психотерапии, элиминационных мероприятий, устранения контакта с триггерами бронхоспазма, формирования определенного образа жизни и самоконтроля.

Важнейшими факторами, влияющими на эффективность терапевтических и профилактических мероприятий, является приверженность пациентов к лечению (англ. – *adherence*) [3] и комплаентность (англ. – *compliance*), то есть степень готовности пациента следовать врачебным рекомендациям [273].

Комплаенс как MeSH-термин (то есть предметное определение *Medical Subject Headings*) - это добровольное следование пациента предписанному ему режиму лечения. Он предусматривает «терпеливое участие больного в принятии решения в вопросах, имеющих отношение к его здоровью». Упрощенное понимание комплаенса как исполнительности пациентов, распространившееся в медицин-

ской среде, нуждается в дальнейшей детализации. Можно под комплаенсом понимать комплекс мероприятий, направленных на безукоризненное и осознанное выполнение больным врачебных рекомендаций в целях максимально быстрого и полного выздоровления (в случае острого заболевания) или стабилизации состояния (при хроническом заболевании). Подобное определение позволяет рассматривать проблему не столько с позиций исполнительности больного, сколько с точки зрения создания медицинским работником условий для понимания больным необходимости этой исполнительности. Таким образом, комплаенс складывается из двух частей и предусматривает действия со стороны врача и пациента.

Однако, понятие «комплаентность» не анализирует желание и возможность больного следовать врачебным назначениям [340, 385]. Многообразие же причин низкой приверженности к тому или иному препарату не объясняет истинных причин выполнения или невыполнения рекомендаций врача [317].

Степень желания и возможности больных следовать всем врачебным рекомендациям, его мнение о заболевании, характере терапии, ее доступности в отечественной медицине обозначается как кооперативность [21, 187]. В отличие от термина «комплаенс», кооперативность – понятие более широкое и подразумевает взаимодействие пациента и врача. В России при изучении приверженности к лечению чаще используется понятие «кооперативность». Это комплексное понятие, включающее в себя, помимо степени готовности пациента следовать врачебным рекомендациям (*compliance*) и выполнение/невыполнение больными рекомендаций врача в рамках определенного метода лечения или лекарственного препарата (*adherence*), но и учитывает его информированность относительно заболевания, мнение о заболевании, характере терапии, ее доступности, удовлетворенность от сотрудничества с врачом, искренность и др. [21, 187].

Четкое знание больным бронхиальной астмой поведения при приступе, владение основными методами самоведения и само-

контроля, осведомленность о принципах противоаллергического режима – все это в значительной степени повышает продуктивность сотрудничества пациента с врачом. Однако информацию пациенты получают преимущественно из непрофессиональных источников. В этой связи особое внимание должно быть уделено образовательным программам для больных бронхиальной астмой (астма-школа, астма-день, специализированная литература для пациентов, аудио- и видеоматериалы) [186, 197, 411].

Как показали данные НИИ пульмонологии ФМБА РФ, кооперативность больных бронхиальной астмой составляет в среднем от 43% [132] до 67% [187], что служит серьезным препятствием успешному лечению заболевания. Ряд исследований выявили, что лишь 31% больных бронхиальной астмой при ухудшении самочувствия обращаются за помощью к участковому врачу, 20% пациентов ждут, пока не станет совсем плохо, и тогда вызывают бригаду «скорой помощи», 49% пациентов изменяют терапию самостоятельно, причем, 52% из них увеличивают частоту приема бронхолитиков без изменения базисной терапии [95].

На кооперативность больных влияет много явлений, в частности, экономические факторы, доступность препаратов, легкость их приема, возможные побочные эффекты препаратов, низкая информированность о необходимости регулярного приема глюкокортикоидных и бронхолитических средств, а также психологические особенности пациента, его самовосприятие эффективности лечения и психическое состояние [47], страх перед гормонами (кортикофобия) [246, 367], потребность больного в безопасности, его субъективное мнение и т.д. [21, 367].

В GINA [295] представлены специфические лекарственные и нелекарственные факторы, обуславливающие несоблюдение больным бронхиальной астмой назначений врача. Среди факторов, связанных с лекарственными препаратами, особое место занимают трудности в использовании ингалятора [232]; неудобный режим приема; побочные эффекты и высокая стоимость лекарственных

препаратов; негативное отношение к лекарственной терапии; отдаленность аптек. К немедикаментозным факторам относятся: недовольство врачом; непонимание врачебных назначений; возникающие страхи или тревоги; неоправданные ожидания; недостаточные наблюдение, обучение и врачебный контроль [258]; раздражение больного по поводу своего состояния или соответствующего лечения; нежелание показаться больным; недооценка тяжести заболевания; культурные аспекты; забывчивость или самоуспокоенность; неадекватное отношение больного к заболеванию; религиозные аспекты. Кроме того, кооперативность выше у женщин, у лиц с высшим образованием, с большой численностью семьи, высоким материальным достатком, профессиональной занятостью [48].

Особое внимание среди причин плохой кооперативности у больных бронхиальной астмой уделяется алекситимии, при которой снижена его способность воспринимать и выражать вербально свои эмоции и телесные ощущения. Алекситимия может приводить к ухудшению восприятия больным одышки и недооценке тяжести ухудшения течения астмы, таким образом, увеличивая в 2,8 раза риск угрожающих жизни обострений [386]. Личностные качества больных бронхиальной астмой зачастую снижают комплаенс [108]. Имеющиеся работы свидетельствуют о наличии у алекситимичных пациентов устойчивости к проводимой терапии и развитию осложнений [8].

Установлено, что наиболее значимый вклад в формирование позитивной кооперативности на психологическом уровне вносит потребность больного в безопасности [147]. Большое значение имеет информированность больного о своем заболевании, образование значительно повышает кооперативность пациента [362]. Показано положительное влияние кооперативности на тяжесть течения заболевания [21, 367].

Отношение кооперативности и реактивности дыхательных путей в медицинской теории и практике все еще не изучено.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА, КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ РЕАКТИВНОСТИ И ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С КООПЕРАТИВНОСТЬЮ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

С целью анализа взаимосвязей, складывающихся из клинико-функциональных и психологических особенностей реактивности и проходимости дыхательных путей на ранних стадиях бронхиальной астмы и степени желания и возможности больных следовать всем врачебным рекомендациям, в основу следующего этапа исследования был положен принцип градации пациентов по кооперативности. Все пациенты выборки с учетом кооперативности были объединены в 2 группы (рис. 18).



*Рис. 18. Распределение больных по группам с учетом кооперативности*

В 1-ю группу (с позитивной кооперативностью) вошли больные, которые в течение года, предшествующего обследованию, в целом следовали врачебным рекомендациям, содержащимся в современных консенсусах по лечению бронхиальной астмы и касающимся самоконтроля, адекватного приема лекарственных препаратов. 2-ю группу (с негативной кооперативностью) составили паци-

енты, которые полностью или частично в течение последнего года не соблюдали врачебные рекомендации [147].

Первую группу образовали 52 больных бронхиальной астмой легкой (35 человек – 67%) и средней (17 человек – 33%) степени тяжести, среди них было 30 женщин (58%) и 22 мужчины (42%), в возрасте 18-52 лет (средний возраст –  $33 \pm 1,44$  лет). 19 человек (34%) обнаруживали адекватную реактивность дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха и 33 человека (63%) – холодовую гиперреактивность дыхательных путей.

Во вторую группу вошли 39 больных бронхиальной астмой легкой (12 человек – 31%) и средней (27 человек – 69%) степени тяжести (25 женщин – 64%, 14 мужчин – 36%), в возрасте от 22 до 60 лет (средний возраст –  $39 \pm 1,55$  лет). 8 человек (21%) обнаруживали адекватную реактивность дыхательных путей на вдыхание холодного воздуха и 31 человек (79%) – холодовую гиперреактивность дыхательных путей. Данная группа отличалась от группы больных с позитивной кооперативностью более выраженной степенью тяжести ( $p < 0,001$ ) и более старшим возрастом ( $p = 0,002$ ).

При сравнении средних значений  $ОФВ_1$  показатели оказались выше в группе больных с позитивной кооперативностью ( $p = 0,024$ ):  $91,71 \pm 2,09\%$  против  $84,91 \pm 1,98\%$  от должной величины, что объясняется доминирующим количеством лиц с легким течением заболевания. По уровню холодовой реактивности группы практически не различались между собой ( $\Delta ОФВ_1$  при позитивной кооперативности –  $-12,59 \pm 1,19\%$ ; при негативной кооперативности –  $-14,59 \pm 1,13\%$ ;  $p = 0,24$ ). В ряде отечественных исследований была обнаружена взаимосвязь уровня контроля астмы и гиперреактивности бронхов у молодых пациентов [84], но речь в этом случае шла не о холодовой гиперреактивности дыхательных путей, и не учитывалось отношение больных к лечению.

При анализе данных психологических тестов выявлены достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между группами по средним рейтингам шкал TAS, De, Pt, Sc, Si, уровням депрессии, личностной и реактивной тревожности (показатели были выше при негативной ко-

оперативности) (табл. 26, 27, рис. 19). По показателям De, Pt и Si профили личности имели противоположные направления.

Таблица 26

**Показатели тестов аффективной сферы у больных бронхиальной астмой с позитивной и негативной кооперативностью**  
( $M \pm m$ , ANOVA, Newman-Keuls test)

Шкалы	1 группа (n=52)	2 группа (n=39)
Уровень по шкале TAS	56,50±1,47	76,18±1,18
<i>p</i>		<0,001
Личностная тревога	42,77±1,67	50,56±1,27
<i>p</i>		0,001
Реактивная тревога	25,44±1,28	31,10±1,47
<i>p</i>		0,005
Уровень по шкале депрессии	34,60	36,79±1,46
<i>p</i>		0,027

Примечание: 1 группа – больные с позитивной кооперативностью; 2 группа – с негативной кооперативностью; *p* – статистическая значимость различия среднего с 1 группой.

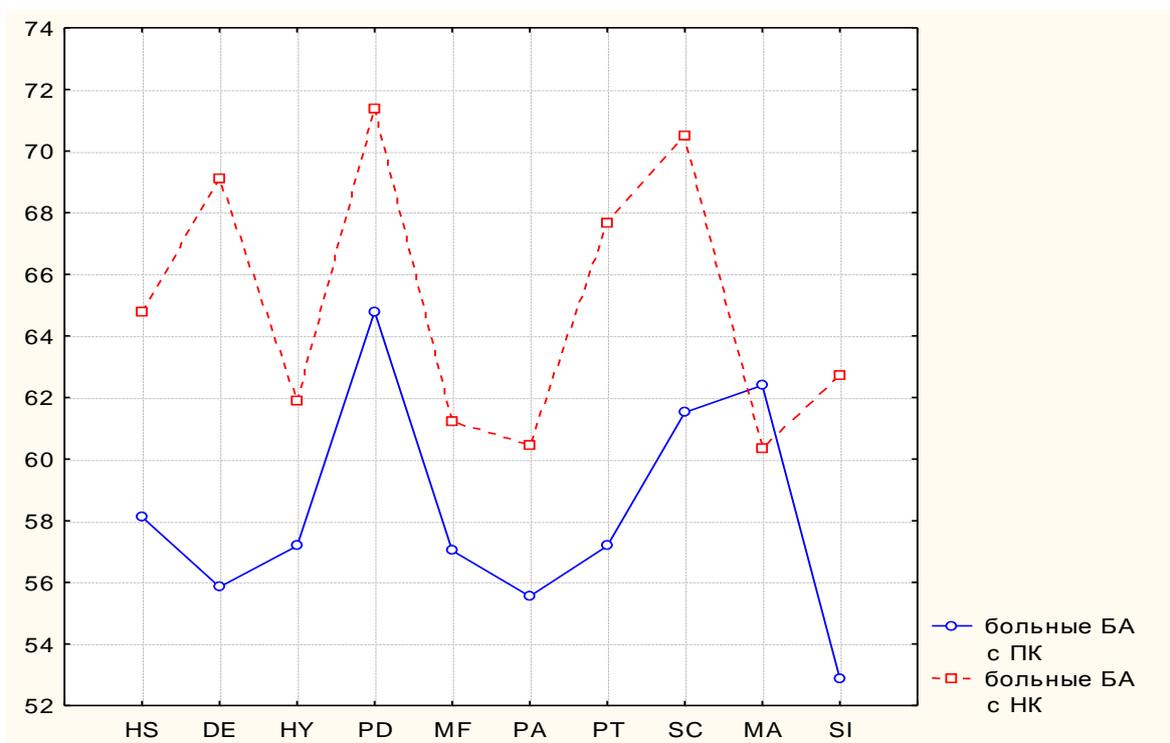


Рис. 19. Усредненный профиль показателей СМИЛ у больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести с позитивной (ПК) и негативной (НК) кооперативностью

В целом, усредненный профиль личности больных с позитивной кооперативностью имел код 498-1/0. График теста СМИЛ описывался наличием активной личностной позиции, уверенности и быстроты в принятии решений, высоким уровнем притязаний, склонности к риску, самостоятельности (Pd), жизнелюбия, уверенности в себе, позитивной самооценки, хорошего настроения (Ma), экстравертированности (Si), аналитическим складом мышления, оригинальностью суждений, избирательностью в контактах (Sc).

Таблица 27

**Показатели личностного профиля СМИЛ у больных  
бронхиальной астмой в зависимости от кооперативности  
( $M \pm m$ , ANOVA, Newman-Keuls test)**

Шкалы	1 группа (n=52)	2 группа (n=39)
Hs <i>p</i>	61,92±1,56	65,84±1,23 0,063
De <i>p</i>	59,23±1,41	67,17±1,67 <0,001
Hу <i>p</i>	59,92±1,24	62,35±0,75 0,125
Pd <i>p</i>	66,25±1,45	69,25±2,67 0,295
MF <i>p</i>	59,78±1,13	60,20±1,62 0,828
Pa <i>p</i>	58,32±1,54	59,58±1,70 0,585
Pt <i>p</i>	58,78±1,42	65,61±1,50 <0,001
Sc <i>p</i>	64,05±1,61	69,02±1,84 0,045
Ma <i>p</i>	59,82±1,56	60,23±1,59 0,858
Si <i>p</i>	55,13±1,11	61,53±1,06 <0,001

Примечание: 1 группа – больные бронхиальной астмой с позитивной кооперативностью; 2 группа – с негативной кооперативностью; *p* – статистическая значимость различия среднего с 1 группой.

Несколько повышенный уровень средней личностной тревожности указывает на беспокойство за окружающих, тенденцию воспринимать широкий круг ситуаций как угрожающих. Можно предположить, что такое эмоциональное состояние заставляет быть более осторожным, прислушиваться к себе, следить за регулярностью приема рекомендуемых лекарственных препаратов, изменениями своих ощущений. Адекватная идентификация своих чувств, дифференцировка телесных ощущений (отсутствие алекситимии) способствуют повышению степени желания и возможности следовать врачебным рекомендациям.

Усредненный профиль личности больных бронхиальной астмой с негативной кооперативностью демонстрировал код 48'27-. Наиболее вероятными характеристиками личности будут импульсивность, затруднение самоконтроля, неконформность, взрывчатость. Индивидуалистичность настолько выражена, что сложно прогнозировать высказывания больных и их поведение, которые имеют нестереотипный характер. Недостаточно сформирована рациональная житейская платформа. Сочетание пиков по Pd и Sc отражают неконформизм, противопоставление субъективных установок, взглядов и суждений окружению, особенно при давлении извне.

Пик по 2-й шкале (De) в связи с высоким уровнем контроля сознания над поведением несколько ослабляет возможную агрессивность. Однако сочетание подъемов по 2-й (De) и 4-й (Pd) шкалам отражает противоречивый тип реагирования, внутренний конфликт между активностью с одной стороны и пассивностью – с другой. При неблагоприятных условиях данная позиция может усугублять психосоматические расстройства [198]. Кроме того, профиль личности данной группы выявляет внутреннюю напряженность, тревожность, нервозность, отгороженность (пик шкал 7-й (Pt), 8-й (Sc) и подъем 0-й (Si) шкалы). Эту тенденцию подтверждают и высокие значения личностной и реактивной тревожности теста Спилбергера-Ханина (табл. 26). Не исключается возможное затруднение откровенной вербализации своих ощущений, жалоб, клинических проявлений бронхиальной астмы.

Группы значительно различались по результатам шкалы TAS:  $56,5 \pm 1,47$  баллов – у больных с позитивной кооперативностью,  $76,18 \pm 1,18$  баллов – у больных с негативной кооперативностью ( $p < 0,001$ ). При этом значения, превышающие 75 баллов, расцениваются как алекситимия. Большие уровни шкалы депрессии, личностной и реактивной тревожности демонстрировали также больные с негативной кооперативностью. Повышенные значения шкалы TAS с большой долей вероятности указывают на наличие у большинства членов группы с негативной кооперативностью алекситимии со снижением способности осознания эмоций и контроля над ними, ростом психоэмоционального напряжения и развитием депрессивных расстройств. Имеющиеся исследовательские работы свидетельствуют о наличии у алекситимичных пациентов резистентности к проводимой терапии [8].

При сравнении профиля СМИЛ внутри группы больных бронхиальной астмой с негативной кооперативностью в зависимости от степени тяжести заболевания (табл. 28) обнаружилось значительное различие только по шкале MF ( $49 \pm 1,97$  T-баллов при легкой степени тяжести против  $65,19 \pm 1,31$  T-баллов при среднетяжелой бронхиальной астме,  $p < 0,001$ ). Это можно объяснить тем, что степень тяжести бронхиальной астмы больше влияет на кооперативность больных и в меньшей степени на личностные черты.

Для принятия решения о том, какие именно факторы определяют описание совокупностей данных клинико-функциональных и психологических исследований и с целью разработки критерия отбора больных для образовательных программ, использовался дискриминантный анализ. В основу деления был положен характер кооперативности больных бронхиальной астмой. Все обследованные были разделены на две группы: 1 группа – больные бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести с позитивной кооперативностью; 2 группа – больные легкой и средней степени тяжести с негативной кооперативностью. Вычисления проводились с пошаговым отбором переменных. При этом входящие в модель переменные обладали минимальной избыточностью.

Таблица 28

Показатели личностного профиля СМИЛ у больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести в зависимости от кооперативности (M±m, ANOVA, Newman-Keuls test)

Шкалы	1 группа (n=52)		2 группа (n=39)	
	легкая степень тяжести БА (n=17)	средняя степень тяжести БА (n=35)	легкая степень тяжести БА (n=12)	средняя степень тяжести БА (n=27)
Hs ra pb	62,63±1,93	60,47±2,68 0,521	64,17±2,58 0,674	66,59±1,37 0,370 0,030
De ra pb	60,80±1,51	56,00±2,88 0,110	66,50±2,90 0,072	67,48±2,08 0,791 0,002
Hу ra pb	60,48±1,42	58,76±2,44 0,520	63,83±0,96 0,189	61,70±0,99 0,196 0,207
Pd ra pb	64,66±1,51	69,53±3,11 0,117	64,50±4,04 0,964	71,37±3,38 0,240 0,711
MF ra pb	57,89±1,29	63,71±1,92 0,014	49,00±1,97 0,001	65,19±1,31 <0,001 0,514
Pa ra pb	58,29±1,86	58,41±2,80 0,970	56,67±2,23 0,641	60,89±2,23 0,257 0,493
Pt ra pb	59,74±1,49	56,82±3,07 0,338	65,00±2,53 0,081	65,89±1,88 0,789 0,011
Sc ra pb	63,28±1,85	65,65±3,20 0,498	66,67±2,66 0,343	70,07±2,38 0,400 0,267
Ma ra pb	57,53±1,61	64,76±3,18 0,026	57,67±1,36 0,934	61,37±2,19 0,287 0,369
Si ra pb	54,80±1,41	55,82±1,78 0,669	58,83±2,04 0,142	62,74±1,18 0,088 0,002

Примечание: 1 группа – больные с ПК; 2 группа – больные с НК; ра – статистическая значимость различия с легкой степенью тяжести бронхиальной астмы внутри группы; pb - с аналогичной степенью тяжести 1 группы.

Итоговая модель (табл. 29) была представлена следующими переменными: показатели функции внешнего дыхания (ОФВ<sub>1</sub>), показатели холодовой реактивности дыхательных путей (ΔОФВ<sub>1</sub>), показатели психологических исследований (TAS, Hs, Hy). Окончательная модель (табл. 29) обеспечивает значимую дискриминацию больных бронхиальной астмой на группы с различной кооперативностью ( $Wilks' Lambda=0,055$ ;  $F=8,816$ ;  $p<0,0001$ ).

Таблица 29

**Дискриминантный анализ клинико-функциональных и психологических признаков у больных бронхиальной астмой**

Переменные	Wilks' Lambda	Частная Lambda	F-исключения (3,142)	p	Толерантность
TAS	0,073	0,760	17,653	<0,001	0,868
ОФВ <sub>1</sub>	0,063	0,882	7,421	0,008	0,985
Hy	0,064	0,866	8,629	0,004	0,410
Hs	0,058	0,964	2,043	0,158	0,378
ΔОФВ <sub>1</sub>	0,057	0,976	1,376	0,245	0,864

Большинство выбранных переменных обладают высокими значениями толерантности (за исключением переменных Hs - 0,378; Hy - 0,410), что свидетельствует об их незначительной мультиколлинеарности. По значениям частной *Lambda* переменные вносят вклад в общую дискриминацию по мере убывания: ΔОФВ<sub>1</sub>, Hs, ОФВ<sub>1</sub>, Hy, TAS. Вычисленная ортогональная дискриминантная функция (канонический корень) по результатам теста  $\chi^2$  показывает высокий уровень статистической значимости ( $p<0,001$ ) (табл. 30).

Таблица 30

**Тест  $\chi^2$  с последовательным удалением корней**

Удаленные корни	0
Собственные значения	0,787
Канонический R	0,663
Wilks' Lambda	0,559
$\chi^2$	33,38
Степени свободы	5
p	<0,001

Нестандартизованные коэффициенты, образующие дискриминантное уравнение, представлены в таблице 31.

Таблица 31

**Нестандартизованные коэффициенты дискриминантной функции**

Канонические переменные	Коэффициенты дискриминантной функции
TAS	0,060
ОФВ <sub>1</sub>	-0,037
H <sub>y</sub>	0,109
H <sub>s</sub>	-0,043
ΔОФВ <sub>1</sub>	0,029
Константа	-4,754
Собственные значения	0,787
Общая доля объясняемой дисперсии	1,000

Для интерпретации вклада каждой переменной в результаты дискриминации использовались стандартизованные коэффициенты (табл. 32). Результаты дискриминантной функции определяются преимущественно показателем H<sub>y</sub> (0,860), значениями TAS (0,791) и ОФВ<sub>1</sub> (-0,519).

Таблица 32

**Стандартизованные коэффициенты дискриминантной функции**

Канонические переменные	Коэффициенты дискриминантной функции
TAS	0,791
ОФВ <sub>1</sub>	-0,519
H <sub>y</sub>	0,860
H <sub>s</sub>	-0,459
ΔОФВ <sub>1</sub>	0,251
Собственные значения	0,787
Общая доля объясняемой дисперсии	1,000

По результатам матрицы факторной структуры (табл. 33) для дискриминантной функции высокими нагрузками отмечены переменные, характеризующий психологический статус и функцию внешнего дыхания, такие как: TAS ( $r=0,616$ ), Ну ( $r=0,474$ ) и ОФВ<sub>1</sub> ( $r=-0,450$ ).

Таблица 33

**Матрица факторной структуры дискриминантной функции**

Канонические переменные	Факторные нагрузки
TAS	0,616
ОФВ <sub>1</sub>	-0,450
Ну	0,474
Hs	0,301
ΔОФВ <sub>1</sub>	0,031

При вычислении канонических средних, представленных в таблице 34, выяснилось, что группа больных бронхиальной астмой имеющих позитивную кооперативностью (1 группа) характеризуется положительным средним, а группа больных с негативной кооперативностью (2 группа) обнаруживает отрицательное среднее. Анализ средних канонических подтвердил зависимость кооперативности от величины показателя функции внешнего дыхания ОФВ<sub>1</sub>.

Таблица 34

**Канонические средние**

Группы	Дискриминантная функция
1 группа	0,961
2 группа	-0,792

По результатам дискриминантного анализа были рассчитаны функции классификации (табл. 35).

Таблица 35

**Функции классификации больных бронхиальной астмой на группы**

Предикторы	Коэффициенты предикторов	
	F1	F2
TAS	0,469	0,363
ОФВ <sub>1</sub>	0,434	0,500
Hy	1,248	1,056
Hs	-0,061	0,014
ΔОФВ <sub>1</sub>	0,654	0,602
Константа	-79,366	-70,685

Примечание: F1, F2– результаты функций классификации вида  
 $F_x = \text{предиктор}_1 \times \text{Коэф. предиктора}_1 + \dots + \text{предиктор}_n \times \text{Коэф. предиктора}_n + \text{константа}$ .

Как видно из таблицы 36, функции классификации, построенные по дискриминантным уравнениям, обеспечивают достаточный процент верных классификаций.

Таблица 36

**Результаты апостериорной классификации обследованных больных**

Группы	Процент верных классификаций	Результат апостериорной классификации	
		I группа	II группа
1 группа	80,00	36	9
2 группа	73,913	12	34
Всего	76,923	48	43

Была построена формализованная прогностическая модель типа кооперативности у больных бронхиальной астмой, в которую вошли следующие пять предикторов: ОФВ<sub>1</sub>, ΔОФВ<sub>1</sub>, Hs, Hy, TAS. Модель описывается следующими двумя функциями классификации:

$$F1 = TAS \times 0,47 + ОФВ_1 \times 0,43 + Hy \times 1,25 - Hs \times 0,06 + \Delta ОФВ_1 \times 0,65 - 79,366 \quad (12.)$$

$$F2 = TAS \times 0,36 + ОФВ_1 \times 0,5 + Hy \times 1,05 - Hs \times 0,014 + \Delta ОФВ_1 \times 0,6 - 70,685 \quad (13.)$$

При вычислениях, результат, имеющий наибольшее значение, указывает на принадлежность больного к одной из двух групп: F1 – больные бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести с позитивной кооперативностью; F2 – больные бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести с негативной кооперативностью.

Данная прогностическая модель кооперативности у больных бронхиальной астмой позволяет провести правильную статическую классификацию наблюдений в 80% случаев и дифференцированно подойти к отбору больных бронхиальной астмой на образовательные программы, с целью формирования позитивной кооперативности [356].

Ранее были разработаны уравнения регрессии, позволяющие без навыков психологического обследования определить психологические особенности у пациента, влияющие на кооперативность больных:

$$1\text{-я шкала } (H_s) = 74,83 - 0,24 \times \text{ПОС} + 0,32 \times \text{МОС}_{50} - 0,18 \times \text{МОС}_{75} \quad (14.)$$

$$3\text{-я шкала } (H_y) = 78,28 - 0,22 \times \text{ПОС} + 0,07 \times \text{МОС}_{50} \quad (15.)$$

Эти данные можно использовать при вычислениях функций классификации кооперативности больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести. В результате получаются более полные уравнения:

$$F1 = \text{TAS} \times 0,469 + \text{ОФВ}_1 \times 0,434 + (78,28 - 0,22 \times \text{ПОС} + 0,07 \times \text{МОС}_{50}) \times 1,248 - (74,83 - 0,24 \times \text{ПОС} + 0,32 \times \text{МОС}_{50} - 0,18 \times \text{МОС}_{75}) \times 0,061 + \Delta \text{ОФВ}_1 \times 0,654 - 79,366 \quad (16.)$$

$$F2 = \text{TAS} \times 0,363 + \text{ОФВ}_1 \times 0,500 + (78,28 - 0,22 \times \text{ПОС} + 0,07 \times \text{МОС}_{50}) \times 1,056 - (74,83 - 0,24 \times \text{ПОС} + 0,32 \times \text{МОС}_{50} - 0,18 \times \text{МОС}_{75}) \times 0,014 + \Delta \text{ОФВ}_1 \times 0,602 - 70,685 \quad (17.)$$

Результаты вычислений трактуются в соответствии с уравнениями 12 и 13.

Получаемые в результате расчетов значения функций классификации, учитывающие влияние многих факторов, могут быть интерпретированы как индексы степени желания и возможности конкретного пациента следовать всем врачебным рекомендациям. Поэтому учет этих показателей может оказаться полезным при отборе больных бронхиальной астмой для образовательных программ с целью формирования позитивной кооперативности.

Использование системы поддержки принятия решения с использованием системы линейных уравнений (функций классификации) формирует адекватное управление процессами диагностики и динамического наблюдения за больными бронхиальной астмой. На основании прогностических исследований становится возможным наилучшим образом реализовать возможности, которыми располагает сегодня система здравоохранения [53].

**ГЛАВА 5.****НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА  
ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ**

В работах многих отечественных авторов обращается внимание на большую частоту нервно-психических расстройств у больных бронхиальной астмой, приводящих к усложнению лечения этих больных [78]. В настоящее время большинство исследователей согласно с тем, что у больных бронхиальной астмой нет личностного типа, но часто отмечается невротическая симптоматика [269, 288, 362]. Считается, что наибольшее количество психопатологических нарушений описано у пациентов с неконтролируемой астмой, независимо от возраста. В связи с этим необходимо проводить своевременную диагностику и коррекцию психических нарушений на ранних стадиях. Даже при атопической астме в ряде случаев психические расстройства невротического уровня диагностируются достаточно часто (до 50%) [85].

***НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ НАРУШЕНИЯ),  
КОМОРБИДНЫЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ***

У некоторых больных нервно-психические факторы, способствуя провокации и фиксации астматических симптомов, глубоко вплетаются в патогенетическую цепь заболевания, приводят к усугублению биологического дефекта, хронизации вентиляционных расстройств. В определённых фазах течения бронхиальной астмы нервно-психический механизм провокации приступа бронхоспазма становится ведущим, и тогда психотерапия является единственным методом в комплексе реабилитационных мероприятий [216]. У других больных с не меньшей тяжестью и длительностью заболевания эти факторы могут обуславливать развитие нервно-психических расстройств, которые существуют как бы параллельно основному болезненному процессу в виде неврозов, невротических

и патологических личностных реакций на болезнь. Эти сопутствующие нервно-психические расстройства оказывают неблагоприятное влияние на социальную реадaptацию больных в связи с их невротическими установками, проявляющимися деструктивными поведенческими стереотипами. Однако глубокого влияния на течение основного патологического процесса, биологическую основу болезни они не оказывают, не провоцируют начала, обострений и отдельных приступов удушья [17, 65, 216].

Среди клинических вариантов пограничных психических расстройств довольно часто при легочных заболеваниях отмечаются психогенные (невротические) реакции на сам факт соматического страдания с преимущественно неврастенической, истерической или обсессивно-фобической симптоматикой [67]. Обозначаемые этим термином [191] психогенные расстройства обусловлены влиянием психотравмирующих событий, связанных с соматическим заболеванием. Большая часть больных бронхиальной астмой «уходит в болезнь», концентрируется на своих ощущениях и мыслях, одновременно переживая, каким образом окружающие реагируют на их заболевание [177].

**Нозогении** (греч. *nosos* – болезнь, страдание, + *genesis* – происхождение, развитие) трактуются как реакция на болезнь, главным образом ипохондрического содержания [221]. Нозогении (нозогенные реакции) определяют как психопатологически завершённые психогенные расстройства, манифестирующие в связи с соматическим заболеванием, связанные с субъективно тяжёлыми проявлениями болезни, распространёнными среди населения представлениями об опасности диагноза, ограничениями, налагаемыми соматическим страданием на бытовую и профессиональную деятельность [64, 162]. Сущностью нозогений является психогенное состояние, возникающее после того, как больной узнает свой диагноз. Они отличаются от иатрогений более четкими и конкретными «границами» ипохондрии небредового уровня [28].

Структура нозогений определяется психологическими, социальными, конституциональными (характерологический склад) и

биологическими (объективные параметры соматического заболевания) факторами [195]. Выделение предпочтительных для разных вариантов течения бронхиальной астмы типов реакций на заболевание (нозогений) позволит осуществлять своевременное психотерапевтическое вмешательство, направленное на оптимизацию сотрудничества между врачом и пациентом [144].

Особенности бронхиальной астмы, влияющие на типологию нозогенных реакций, могут быть разделены на острые (обратимые) симптомы, связанные с клиникой приступа (паническая атака, необходимость посторонней помощи, триггеры в виде физической и эмоциональной нагрузок, погодных условий); персистирующие симптомы, отражающие прогрессивность заболевания (дыхательная недостаточность; астматический статус в анамнезе; потребность в ежедневном приеме пероральных кортикостероидов); «отталкивающие» (заметные окружающим) проявления соматического заболевания [144].

При исследовании нозогенных реакций у больных бронхиальной астмой обнаруживаются тревожно-фобические реакции, навязчивая ипохондрия (связанные с приступами тревожные опасения и страхи летального исхода, острое ощущение беспомощности перед проявлениями телесного неблагополучия), патохарактерологическая ригидная ипохондрия (заикленность и регистрация малейших изменений соматического самочувствия с созданием щадящих условий и режима), патохарактерологические чувствительные реакции (чувствительные идеи отношения, собственной физической неполноценности, необратимости социального вреда, нанесенного «отталкивающими» проявлениями астмы), невротические реакции с синдромом «прекрасного равнодушия», аффективные реакции с синдромом эйфорической псевдодеменции (гипонозогностические) и по типу ипохондрической депрессии (гипернозогностические) [146, 162].

Психопатологические явления (астения, ипохондрия, аффективные расстройства и невротоподобные нарушения) при соматических заболеваниях по своей природе имеют широкий – эпифено-

менологический («наднозологический») характер [190], и в исходе болезни может наблюдаться психоорганический синдром [142]. Замечено, что психические расстройства при соматической патологии довольно трудно отделить от психогенных переживаний по поводу тяжести соматического заболевания, опасений относительно возможности выздоровления, подавленности, вызванной осознанием своей беспомощности.

Выраженность психических расстройств у пациентов-астматиков коррелирует с изменениями в общем соматическом состоянии [142, 269, 306]. Кроме того, выраженность психической симптоматики может зависеть от пола. Считается, что в пожилом возрасте пациенты часто вступают в психосоциальные конфликты, которые утяжеляют течение бронхиальной астмы и способствуют развитию психопатологических расстройств [290]. Такую же важную роль в развитии психопатологии играют побочные психотропные эффекты противоастматических препаратов, особенно при длительном и постоянном приеме терапевтических доз [256]. Достаточно часто длительная терапия пероральными противовоспалительными кортикостероидными препаратами сопровождается эйфорией и депрессивными состояниями [321]. Степень риска психических расстройств увеличивается в связи с тем, что многие пациенты склонны к неконтролируемому приему препаратов [329].

При длительном, хроническом течении соматических расстройств у больных наблюдаются стабилизация невротической симптоматики, формирование неврозов и невротических развитий личности. Эта динамика определяется, с одной стороны, психотравмирующими факторами и личностными особенностями больного (способность реагировать на стрессы дыханием), с другой – закономерностями течения основного болезненного процесса, изменяющего психическую деятельность. Необходимость пребывания в стационаре, соблюдения постельного режима, частые диагностические манипуляции, изменение в связи с болезнью привычного образа жизни играют роль психогенных (часто хронических) воздействий, в значительной мере обуславливающих развитие пси-

хопатологических расстройств. Однако в большинстве случаев здесь выявляется также недостаточность (органическая или функциональная) органов и систем, что независимо от психогенных переживаний больного ведет к определенной перестройке организма.

Общим в клинической картине у всех подобных больных является наличие психической астенизации, выражающейся в повышенной утомляемости, дневной сонливости, гиподинамии, аффективной лабильности, раздражительности, вспыльчивости, гиперестезии, ослаблении внимания и памяти. Эти расстройства нередко сочетаются с неспецифическими соматовегетативными расстройствами: головной болью, головокружением, шумом в ушах, «мушками» перед глазами, тошнотой, резкой мышечной слабостью, вазовегетативными нарушениями (тахикардия, потливость, колебания артериального давления, вегетососудистые пароксизмы) [77, 88]. Нередко астения является стержневым или сквозным синдромом и, иногда, единственным проявлением психических изменений при соматических болезнях.

В ряде исследований было доказано, что люди с симптомами астмы подвергаются более высокому риску ежедневной головной боли (3,3%), чем те, кто не имел данного заболевания (0,7%,  $p < 0,001$ ), что свидетельствует о связи между этими условиями [389]. В рамках психастении часто развивается затруднение выполнения какой-либо повседневной функции из-за навязчивого тревожного опасения неудачи (невроз ожидания); возникшие расстройства этой функции усиливают опасения, создавая «порочный круг» [182].

Известно, что для больных с различной соматической патологией часто характерно наличие аффективных расстройств, осложняющих процесс лечения основного заболевания и ухудшающего прогноз болезни в целом [160]. Среди психологических особенностей больных бронхиальной астмой некоторые авторы [177] выделяют реактивную тревогу (как реакцию на наличие и прогноз заболевания). Кроме того, тревожность является неотъемлемой чертой невротической личности [6]. Состояние тревоги является универсальной формой эмоционального предвосхищения неуспеха, участ-

вует в механизме саморегуляции, способствует мобилизации психики [111]. С другой стороны, за границами оптимальных значений тревога оказывает негативное влияние на поведение и деятельность индивида. Поэтому завышенная тревожность является негативной характеристикой и неблагоприятно сказывается на жизнедеятельности человека.

Некоторые авторы [334] считают, что по динамике степени реактивной тревоги можно судить о течении заболевания, прогнозировать частоту обострений. Тревога как синдром включает три компонента: эмоциональный, поведенческий и физиологический [111]. Тревога, возникшая как субъективное отражение нарушенного психовегетативного (нейровегетативного, нейрогуморального) равновесия, служит наиболее интимным механизмом психического стресса и лежит в основе большей части психопатологических проявлений [23]. Замечено, что пациенты, страдающие астмаподобными дыхательными нарушениями, более тревожны и ипохондричны, чем больные бронхиальной астмой [375].

Согласно имеющимся в литературе данным о тревожно-фобических расстройствах, протекающих с нарушениями дыхания (диспноэ), они особенно часто встречаются у больных пульмонологического профиля. Паническое расстройство влияет на течение и тяжесть бронхиальной астмы [365]. В отношении психопатологической квалификации тревожно-фобических расстройств одни авторы [339] указывают, что они формируются преимущественно по типу панических атак, другие [242] относят такие нарушения к тревожно-фобическим расстройствам с простыми фобиями, социофобией и т.д. В ряде исследований возникновение анксиозных состояний, протекающих с явлениями диспноэ, отмечается преимущественно у больных с тяжелой легочной патологией. Однако они манифестируются и при минимально выраженной легочной патологии, у лиц с предастмой или гипервентиляционным синдромом [65].

Среди пациентов с бронхиальной астмой лица с паническим расстройством значительно преобладают по сравнению с основной популяцией [404]. Часто (до 71%) панические расстройства сопровождаются страхом смерти от острой обструкции дыхательных пу-

тей [365]. Исследования свидетельствуют о клинической неоднородности панических атак, которые в соответствии с выраженностью когнитивного и соматизированного компонентов тревоги делятся на три типа: когнитивные (с преобладанием когнитивной тревоги), соматизированные (с преобладанием соматизированной тревоги) и смешанные панические атаки (с когнитивной и соматизированной тревогой). Панические атаки первого и второго типов манифестируют на фоне обострения бронхиальной астмы, а панические атаки третьего типа выявляются чаще у больных с гипервентиляционным синдромом. При этом панические атаки первого типа наблюдаются лишь в структуре приступов бронхиальной астмы (сопровождаются снижением ПОС выдоха более чем 15% при пикфлоуметрии). В то же время панические атаки второго типа формируются в межприступном периоде (не сопровождаются снижением ПОС выдоха). Панические атаки первого типа амплифицируют приступ бронхиальной астмы, их психопатологическая структура настолько интегрирована с проявлениями острой бронхообструкции, что симптомы соматизированной тревоги остаются неразвернутыми [65].

Среди телесных симптомов превалируют свойственные приступу астмы выраженное диспноэ с затрудненным выдохом (экспираторное диспноэ), приступообразный кашель (так называемый кашлевой эквивалент приступа [295]) с чувством сдавления грудной клетки, напряжения мышц брюшного пресса и верхнего плечевого пояса [44]. Панические атаки первого типа не сопряжены с ипохондрическими расстройствами. Напротив, в большинстве случаев объективно тяжелое течение бронхиальной астмы контрастирует со сравнительно слабо выраженной озабоченностью состоянием собственного здоровья (явления «прекрасного равнодушия»).

Манифестирующие в межприступном периоде панические атаки дублируют приступ бронхиальной астмы. Это происходит, прежде всего, за счет выраженной соматизированной тревоги, проявления которой (как и симптомы острой бронхообструкции) ассоциируются с удушьем (ощущения неполноты вдоха, чувство нехватки воздуха, желание «расправить легкие и наполнить кислоро-

дом», зевота, пароксизмальные поперхивания). Установлено, что указанные состояния могут провоцироваться физической нагрузкой, разнообразными средовыми факторами, включая контакт с поллютантами или ирритантами, нарушениями диеты и т.д. Кроме того, панические атаки второго типа и приступы бронхообструкции нередко подвергаются быстрой редукции при прекращении действия указанных факторов, что особенно характерно для атопической астмы.

На фоне обострения бронхиальной астмы обнаруживается склонность к утрированной рефлексии в отношении любых проявлений телесного дискомфорта («ригидной ипохондрии»). Выявляется тенденция к избегающему поведению, «страховке организма». Опасаясь ухудшения состояния, развития возможных осложнений бронхиальной астмы, пациенты тщательно регистрируют малейшие признаки телесного неблагополучия, даже в стационаре добиваются «ужесточения» щадящего режима с особым распорядком проветривания палаты, диетой, основанной на исключении широкого круга продуктов, расцениваемых в качестве аллергенов, специальными упражнениями, призванными «улучшить функционирование легких». В ряде случаев, ссылаясь на возможность развития аллергических реакций, они даже не входят в незнакомое помещение без предварительного «углубленного» расспроса относительно качества воздуха [65].

Панические расстройства нередко расценивают как «симптоадреналовый криз» или «диэнцефальный синдром». Замечено, что больные бронхиальной астмой с перманентными или регулярными паническими расстройствами на стрессовые ситуации реагируют повышением сопротивления дыханию [267].

Тревога зачастую сопровождает и более тяжелые реакции на наличие бронхиальной астмы, такие как депрессивные или меланхолические состояния. Для ипохондрического расстройства (F45.2) характерно доминирование в клинической картине реактивно возникающих опасений по поводу своего здоровья при отсутствии для этого достаточных оснований, чаще возникает у тревожно-мнительных и астеничных личностей [182]. Поводом для ипохон-

дической переработки у эмотивно-лабильных больных бронхиальной астмой может стать стеснение в груди, тахикардия, невозможность дышать, информация о неблагоприятном или летальном исходе у других больных. Важной является внушаемость личности. Ипохондрические расстройства в качестве симптома обычно входят в состав более сложных синдромов: навязчивого, истерического и депрессивного [7, 182].

В современной классификации психических расстройств (МКБ-10) истерия при соматических заболеваниях может быть рассмотрена в рамках соматоформных расстройств (F45.0). Описывается как повторяющиеся физические неприятные симптомы и ощущения наряду с постоянными требованиями медицинских обследований и манипуляций, вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и уверениям врачей о незначительной выраженности физических нарушений. Для истерии характерны крайнее разнообразие и изменчивость симптомов, повышенная внушаемость, «условная приятность или желательность» симптомов болезни. Частыми диагностически значимыми симптомами являются подкатывание к горлу «истерического комка» («*globus hystericus*» – спазм мускулатуры гортани и пищевода), периодическая одышка с затруднением сделать вдох (псевдоастматические приступы) [68, 182].

Пациенты обнаруживают двойственное отношение к расстройствам: просят избавиться их от симптомов, а их поведение свидетельствует о том, что больные не тяготятся ими и не стремятся к выздоровлению [182]. Нередко подобные конверсионные проявления позволяют симулировать астматические симптомы, вводя в заблуждение по поводу степени тяжести и контролируемости заболевания. Привлекая к себе избыточное внимание медицинского персонала, данная категория больных получает дополнительные психологические бонусы, даже если манипуляции неприятны и болезненны, а избыток получаемых препаратов пагубно влияет на физическое состояние.

Взаимодействие психических и соматических процессов наиболее отчетливо проявляется в клинике аффективной патологии

[68]. Аффективные расстройства наряду с другими психопатологическими проявлениями при бронхиальной астме возникают довольно часто [134, 191], в том числе наблюдаются так называемые соматизированные депрессии. Депрессия может провоцировать соматическое заболевание, являться фактором, влияющим на адаптационные возможности пациента [66], ухудшающим прогноз болезни, в большей степени, чем хронические соматические заболевания препятствует полноценной жизнедеятельности [67]. Клинически очерченная депрессия у соматически больных усложняет процесс диагностики, терапии и медицинского обслуживания этого контингента [68], достоверно чаще снижает качество жизни пациентов [153, 154] приводит к инвалидизации [195], повышает риск летального исхода от бронхиальной астмы. Наряду с этим, причиной смерти больных с депрессией иногда становится самоубийство, причем суицидальный риск выше, чем в случаях «неосложненной» депрессии.

Среди психических расстройств у больных соматическими заболеваниями депрессии уступают по частоте лишь нарушениям, наблюдаемым в клинике сомнологии [68]. Относительно распространенности депрессии среди больных бронхиальной астмой приводятся самые разные данные. Это связано с различием изучаемых контингентов (пол, возраст, социально-демографическая структура и культуральные особенности), их количеством, с клиническим содержанием понятия «депрессия» [85, 179]. Диагностические трудности не исчерпываются различиями между психиатрическими школами, хотя эти различия весьма велики и вносят расхождения в представление о распространенности депрессий. В известной мере депрессия оценивается даже как психический эквивалент неприятных ощущений в теле, приступов усиленных сердцебиений, головокружений, удушья, слабости [179]. Сложилась тенденция считать большинство психосоматических жалоб больных проявлением депрессии [43].

Согласно зарубежным исследованиям, депрессивные расстройства сочетаются с бронхиальной астмой чаще, чем подозреваются терапевтами и пульмонологами и колеблются от 29% до

50% [365, 419]. Именно эти пациенты многократно стационарируются, подвергаются повторным обследованиям. По мнению М. Naida и соавт., подобный оптимизм больных тяжелой астмой может приводить к недостаточному вниманию к симптомам, что создает трудности в лечении, увеличивается риск развития стероидной зависимости и может привести к смерти от астмы [306].

Эмоциональная экспрессия, особенно негативная, вызывает усиление симптомов бронхиальной астмы [419], ведет к бронхоконстрикции, что связано с вагусным влиянием при депрессии [377]. И, наоборот, обострение астмы – фактор риска для развития панического расстройства и тревоги [268], независимо от степени тяжести болезни [380].

Существование у больных бронхиальной астмой депрессии (при жалобах преимущественно соматического характера) доказывается наличием слабо очерченных, но несомненных признаков депрессии в общей картине состояния, цикличности в усилении и уменьшении соматических расстройств, отсутствием соответствия между объективным физическим статусом и тяжестью субъективного самочувствия, неэффективностью соматической терапии [328]. Замечено, что лексикон больных с депрессией отражает основное содержание переживаний и не отличается от речи здоровых людей при выходе из депрессивного состояния.

В свою очередь соматическое заболевание может усложнять диагностику депрессии, усиливать ее тяжесть, способствовать хронификации. В восприятии больного соматические (дыхательные) явления могут с такой очевидностью выступать на первый план, что нарушения в психической сфере переключаются на соматический уровень.

Современная официальная классификация МКБ-10, предназначенная для обобщенного стандартизованного описания синдромальных клинических категорий, не позволяет дифференцировать психосоматические проявления в структуре депрессий. Такую возможность представляет бинарная (двухуровневая) типологическая модель [191, 193], в соответствии с которой психопатологически

полиморфные проявления депрессии подразделяются на позитивную и негативную аффективность.

Позитивная (патологически продуктивная) аффективность представлена в структуре депрессии феноменами круга депрессивной гиперестезии. Доминирующий тоскливый аффект осознается как тягостное психическое расстройство, носит особый, протопатический характер, сопровождается идеаторным и моторным торможением со становлением содержательного комплекса депрессии – идеями малоценности, самоуничужения, связанными с актуальным соматическим заболеванием, либо адресованные мнимой болезни.

Негативная аффективность проявляется явлениями девитализации, психического отчуждения, ипохондрическими интерпретациями с тревожными опасениями за свое здоровье с дефицитом побуждений, утратой жизненного тонуса, вялостью, ангедонией, безразличием ко всему окружающему, сознанием измененности собственной жизнедеятельности.

В целом роль психогенных и личностных факторов в формировании депрессивной симптоматики (при прогрессировании основного заболевания) вначале увеличивается, а затем, при дальнейшем утяжелении соматического состояния и соответственно углублении астении, существенно уменьшается [54, 109]. В отличие от более раннего этапа тревога не постоянна и возникает обычно в периоды обострения заболевания, особенно с реальной угрозой развития опасных последствий. На отдаленных этапах на фоне энцефалопатии и дисфорических явлений астенический синдром включает в себя угнетенность с преобладанием адинамии и апатии, безучастности к окружающему [109].

Современная генная гипотеза патогенеза депрессий во многом сопоставима с представлениями о патологии ЦНС, при которой при дефиците нейротрансмиттеров (серотонина, норадреналина, дофамина) прекращается работа важных генов и нарушается функционирование многих нейронов [66]. В частности, известно, что субъективный компонент переживания эмоций обеспечивают структурные части лимбической системы [79, 364].

Так как обязательные элементы невротической личности больных бронхиальной астмой (перфекционизм, тревожность, частые панические расстройства, депрессивные тенденции) являются источником эмоционального напряжения в значимых ситуациях, требуют психологической реабилитации, то многими авторами рекомендуется внедрять в практику лечения данных больных личностно ориентированной (реконструктивной) психотерапии с включением методов и приемов когнитивной терапии [6], когнитивно-поведенческой [103], телесно-ориентированной терапии с интеграцией метода биологической обратной связи с потенцированием обоих методов лечения [2]. Терапия реактивных депрессий, развившихся в связи со значимой психотравмой, должна строиться на основе индивидуальной психотерапии [201].

#### **ИССЛЕДОВАНИЕ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Нами проведено клинико-экспериментальное изучение психологического профиля при отдельных вариантах невротических расстройств у больных бронхиальной астмой.

Задачи исследования включали: 1) установление психопатологических особенностей невротических расстройств у больных бронхиальной астмой; 2) выявление зависимости между невротическими расстройствами и психологическим профилем.

Диагностика невротических расстройств проводилась в клиническом интервью и наблюдении. Психологический профиль больных изучался при помощи стандартизованного многофакторного метода исследования личности – СМИЛ.

Неврастеноподобный вариант невротических расстройств был диагностирован у 18 (20%) больных бронхиальной астмой. Преобладающими были жалобы на повышенную утомляемость, особенно после умственной работы, снижение профессиональной продуктивности и быструю утомляемость в повседневных делах, трудности в сосредоточении внимания, малопродуктивное мышление, на физическую слабость и истощаемость после минимальных

усилий, невозможность расслабиться. При более внимательном расспросе пациенты признавались в приступах головокружения, утренних головных болях, ощущении общей неустойчивости, внутреннем напряжении, дрожи в теле. Практически у всех проявлялась озабоченность по поводу умственного и физического неблагополучия, раздражительность, тревожность, потеря чувства удовольствия. Часто оказывался нарушенным ночной сон в сочетании с дневной сонливостью.

Усредненный профиль личности при неврастеноподобном варианте невротических расстройств характеризовался пиками по 1-й (Hs), 4-й (Pd), 8-й (Sc) шкалам ( $65,8 \pm 4,87$ ;  $65,5 \pm 3,84$ ;  $65,8 \pm 5,85$  Т-баллов, соответственно) при относительном снижении значений на 9-й (Ma), 0-й (Si) шкалах ( $60,5 \pm 3,65$  и  $57,3 \pm 3,31$  Т-баллов). Данный личностный профиль включает в себя следующие характеристики: озабоченность своим самочувствием (1, Hs), импульсивность, взрывчатость, затруднение самоконтроля (4, Pd), склонность к внутреннему диалогу с собой, избегание эмоциональных реакций, высокая потребность в актуализации своей индивидуальности (8, Sc) в сочетании с непринужденностью в выставлении напоказ своих характерологических особенностей (0, Si). В беседе у больных отмечалась тенденция к постоянному анализу своих ощущений и возможных причин их возникновения.

Тревожно-фобический тип невротических расстройств обнаружился у 9 человек (10%). При сборе анамнестических сведений эти пациенты рассказывали о тревожности и мнительности в характере. Отмечали склонности к обсессивным (навязчивым) мыслям и/или компульсивным действиям, чаще в виде произвольных действий, стереотипных поступков и ритуалов (одна пациентка постоянно обнюхивала все вокруг, не стесняясь окружающих и оправдываясь, что проверяет обоняние). Часто они концентрировались на отдельных симптомах, таких как сердцебиение, давление в груди или ощущение дурноты, сочетающихся с вторичными страхами смерти, потери самоконтроля или сумасшествия. Тревога не уменьшалась при осознании того, что другие люди не считают данную си-

туацию столь опасной или угрожающей. Даже представление о попадании в угрожающую ситуацию заранее вызывало у них тревогу предвосхищения. Обсессивные мысли почти всегда были тягостными, бессмысленными, и больные пытались безуспешно сопротивляться им. При этом они воспринимались как собственные мысли, даже если возникали непроизвольно. Обращала на себя внимание и общая для этой подгруппы обследованных сниженная самооценка с неуверенностью и низким уровнем притязаний.

При психастеноподобном варианте невротических расстройств в профиле выявилось повышение по 1-й (Hs), 7-й (Pt), 8-й (Sc) шкалам ( $62,5 \pm 3,86$ ;  $69,0 \pm 5,33$ ;  $69,0 \pm 6,48$  Т-баллов, соответственно), что свидетельствовало об ипохондричности, тенденции к постоянному анализу своих ощущений, высокой тревожности как свойстве личности и как ситуативно обусловленном состоянии тревоги, о внутренней напряженности, нервозности, склонности к рефлексии, неуверенности, трансформации тревоги путем интеллектуальной переработки стресса и ухода в мир фантазии (8, Sc). Данное состояние проявлялось ощущением неудовлетворенности и психоэмоционального напряжения, заставляло обращаться за психотерапевтической помощью.

Девять больных бронхиальной астмой (10%) выявили истероподобный вариант невротических реакций. Данную группу образовали 18 женщин и один мужчина. Практически с самого начала беседы они предъявляли жалобы на множество разнообразных утрированных симптомов в соматической сфере, превышающих объективные проявления (затруднения вдоха, чувство жара, онемение в теле, «ватность ног» и т.п.). Складывалось впечатление, что пациентам приятно рассказывать о своих «недугах» (оживление, улыбка, активная жестикуляция, демонстративность). Зачастую эти симптомы являлись основанием для вызова бригады скорой медицинской помощи, но купировались самостоятельно после указания врачами на нервную природу ощущений. В отличие от представителей предыдущей группы, эти больные не стеснялись своих расстройств и активно их использовали для манипуляций окружающими.

В профиле больных бронхиальной астмой с истероподобными невротическими расстройствами обнаруживались значительные отклонения от нормальных значений по 1-й (Hs), 3-й (Hu), 4-й (Pd) шкалам ( $78,3 \pm 5,45$ ;  $72,3 \pm 3,66$ ;  $71,2 \pm 3,03$  Т-баллов, соответственно). Повышение на 1-й (Hs) и 3-й (Hu) шкалах с допустимым уровнем на 2-й (De) шкале ( $66,2 \pm 5,35$  Т-баллов) отражало проблему вытеснения из сознания негативной информации и превращения психологической тревоги в соматические проявления, носящие оттенок «желательности» в связи с неспособностью разрешить проблемы иными путями, потребностью личности в уходе от реальной действительности и стремлением быть опекаемым. Иррациональность притязаний (3, Hu) в сочетании с импульсивностью (4, Pd) увеличивает вероятность поведенческих реакций по истерическому типу. Выраженная «самовнушаемость» затрудняет коррекцию этих реакций.

Невротическое расстройство в виде смешанных тревожных и депрессивных проявлений демонстрировали 11 обследуемых больных бронхиальной астмой (12%). Свои жалобы они предъявляли только когда испытывали доверие и чувство безопасности в беседе с врачом, так как считали их проявлением «ненормальности». Они говорили о беспокойстве, озабоченности, повторных непредсказуемых приступах неясной и неуправляемой паники, которые иногда возникали во сне и способствовали пробуждению. Чувство тревоги часто сопровождалось неожиданно возникавшими сердцебиением, болями в груди, ощущением удушья, головокружения, тремором, сухостью во рту, «бабочками» в животе. В связи с непредсказуемостью, панические атаки вызывали страх оставаться одному (беспомощность) или появляться в людных местах (неловкость и стыд). Кроме того, таких больных беспокоил постоянный страх возникновения другой атаки. Субдепрессивная симптоматика не сопровождалась суицидальными мыслями и намерениями, хотя некоторые из пациентов сомневались в своем психическом благополучии, из-за чего у них на глаза наворачивались слезы.

Личностный профиль больных бронхиальной астмой при смешанной форме невротических расстройств объективно под-

тверждал смешанное тревожное и депрессивное расстройство: повышение по 2-й (De), 7-й (Pt), 8-й (Sc) шкалам ( $74,4 \pm 2,16$ ;  $68,0 \pm 3,44$ ;  $73,6 \pm 5,75$  Т-баллов, соответственно) при самом низком значении на 9-й (Ma) шкале ( $59,2 \pm 1,16$  Т-баллов). Такая личность характеризуется снижением оптимистического настроения; депрессивной и тревожно-депрессивной симптоматикой, апатичностью. Пик по 2-й шкале (De) увеличивает риск суицидальных тенденций, что требует немедленного психотерапевтического и/или психофармакологического вмешательства.

Профиль личности в контрольной группе (44 человека – 48,3%), в которую вошли больные бронхиальной астмой, не обнаружившие невротических расстройств, характеризовался повышенными в нормативных пределах 4-й (Pd), 8-й (Sc), 9-й (Ma) шкалами ( $64,9 \pm 3,32$ ;  $63,8 \pm 2,74$ ;  $61,1 \pm 2,22$  Т-баллов, соответственно). Установленные показатели, подразумевающие присутствие в характере импульсивности, эгоцентричности, индивидуалистичности, оптимистического взгляда на жизнь, указывают на эффективные способы психологической защиты в конфликтных ситуациях, улучшают социальную адаптацию больных бронхиальной астмой и делают прогноз психического состояния более благоприятным.

Полученные результаты свидетельствуют о значительной частоте невротических расстройств у больных бронхиальной астмой (63%). Наряду с многообразием проявлений в психологическом портрете астматика обнаруживаются свойственные отдельным формам невротических расстройств личностные профили, которые объективизируют клинические проявления у этих лиц. Выявленные характеристики снижают психологическую устойчивость личности к стрессам. Установленные особенности необходимо учитывать для достижения комплаенса у больных бронхиальной астмой, а также для дифференцированного подхода к включению в систему лечебно-профилактических мероприятий методов психотерапевтической коррекции и, при необходимости, психофармакотерапии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

---

Представление о патогенезе бронхиальной астмы на современном этапе базируется на воспалительной теории, предполагающей персистирующий характер воспаления, не зависимо от степени тяжести заболевания.

Особый фенотипический признак бронхиальной астмы – гиперреактивность дыхательных путей. Частный случай такой готовности к бронхоспазму в ответ на воздействие раздражающего фактора – холодовая гиперреактивность дыхательных путей. Несмотря на то, что реакция на холод у некоторых больных играет роль «главной аллергии» и негативно влияет на них в северных районах в течение более полугода, этот феномен недостаточно изучен.

Традиционно бронхиальная астма считается психосоматическим заболеванием, то есть входит в группу болезненных состояний, возникающих при взаимодействии соматических и психических патогенных факторов. В современном понимании к психосоматическим расстройствам относятся не только психосоматические заболевания в узком смысле понятия («святая семерка»). В медицинской практике при бронхиальной астме обнаруживаются разнообразные психосоматические взаимовлияния в виде наличия психогенного триггера приступов бронхоконстрикции, неблагоприятных и отягощающих течение болезни психических расстройств (тревога, депрессия, астения), психоэмоциональная реакция на факт и характер соматического заболевания (нозогении), соматогении (симптоматические психозы, осложнения гормональной терапии).

Собственно психологические факторы, такие как эмоциональное состояние, тревога, механизмы психической защиты, алекситимия, характерологические и личностные особенности, играют важную роль в динамике бронхиальной астмы. Кроме того, в процессе терапии между больным бронхиальной астмой и медицинскими работниками зачастую наблюдаются сложности во взаимоотношениях, особенно в случае низкой (негативной) кооператив-

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ности. Позитивная кооперативность является необходимым условием для повышения эффективности лечения, достижения и поддержания контроля течения бронхиальной астмы, улучшения качества жизни больных.

Нами предпринята попытка разобраться в некоторых особенностях психофизиологических взаимоотношений при психосоматических заболеваниях на примере бронхиальной астмы с использованием системного анализа. Согласно результатам проведенного комплексного психометрического исследования установлено, что особенностью психологического статуса больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести является достаточно высокая частота патохарактерологических черт личности (66%), тревожно-депрессивных расстройств (59%) и алекситимии (35%). Использование пошагового алгоритма обработки имеющегося массива данных исследования позволило логически определить некоторые закономерности взаимосвязей между показателями психологического и телесного состояния здоровья у больных бронхиальной астмой, вывести формулы взаимной зависимости этих показателей и способы прогнозирования значимых для практического применения в пульмонологии симптомов.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий следует учитывать изменения психологического статуса больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей: их индивидуальность, склонность к самостоятельности, независимости, протестным реакциям, снижение способности осознания эмоций и контроля над ними, рост психоэмоционального напряжения и развитие тревожно-депрессивных расстройств. Такие личностные реакции значительно затрудняют проведение лечебно-профилактических мероприятий из-за низкой приверженности таких больных к терапии.

Особенности центральной регуляции реактивности дыхательных путей, проявляющиеся в изменениях спектра мощности ритмов ЭЭГ, тесно связаны с выраженностью нарушений психологического статуса больных бронхиальной астмой.

Исследование кооперативности как основного показателя качества взаимодействия пациента с врачом, позволило выявить несколько практически важных закономерностей.

Во-первых, больные бронхиальной астмой с негативной кооперативностью характеризуются импульсивностью, затруднением самоконтроля, неконформностью, взрывчатостью с одновременной пассивностью, внутренней напряженностью, тревожностью, нервозностью, отгороженностью, высокой личностной и реактивной тревожностью и алекситимией. Возможно, это ключевые качества характера, которые мешают сотрудничеству не только с медицинским персоналом в лечебном процессе, но и в повседневной и в профессиональной жизни данных индивидуумов.

Во-вторых, кооперативность больных бронхиальной астмой связана со степенью тяжести заболевания, с изменениями проходимости дыхательных путей, алекситимией, уровнем тревожности, выраженностью ряда личностных качеств.

Разработанная в ходе обработки результатов обследования система линейных уравнений (функций классификации), позволяющая относить того или иного обследуемого больного бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести к группе с позитивной или негативной кооперативностью, дает возможность дифференцировано подходить к отбору лиц на образовательные программы для формирования позитивной кооперативности.

Для повышения эффективности лечения и профилактики бронхиальной астмой в образовательные программы следует привлекать больных с негативной кооперативностью. Именно они образуют группу риска неудачной терапии, дискредитации методов и лекарственных средств, неполного контроля течения заболевания. Не исключено, что и самооценка лечащего врача и уверенность в правильности тактики ведения пациентов, во многом зависит от кооперативности курируемых больных.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

---

1. Абросимов В.Н., Порядин Г.В. Воспаление и гиперреактивность дыхательных путей при бронхиальной астме // Тер. архив. 1994. №11. С.60-64.
2. Аверьянов Г.Г., Курпатов А.В. Лечение тревожно-фобических расстройств невротического уровня с использованием метода биологически обратной связи // Клинические Павловские чтения: сб. работ. Выпуск четвертый. «Тревога» / под общ. ред. А.В.Курпатова. СПб.: Человек, 2002. С. 23-26.
3. Кооперативность больных бронхиальной астмой (психологические аспекты) и течение заболевания / М.Н.Акулова [и др.] // 16 Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 2 Конгресс Евроазиатского Респираторного Общества: сб. трудов Конгресса. СПб. 2006. С.10.
4. Акулова М.Н. Контроль течения бронхиальной астмы – клинические, психосоматические соотношения и расстройства личности: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. 190 с.
5. Александер Ф., Селесник Ш. Человек и его душа: познание и врачевание от древности до наших дней: пер. с англ. И.Козыревой, И.Киселевой. М.: Прогресс-Культура, 1995. 608 с.
6. Александров А.А. Феномен «невротической тревоги»: психогенез и терапия // Клинические Павловские чтения: сб. работ / под общей ред. А.В.Курпатова. Выпуск четвертый. «Тревога». СПб.: Человек, 2002. С. 14-15.
7. Александровский Ю.А. Глазами психиатра. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. 320 с.
8. Алекситимия (обзор) / В.М.Провоторов, Ю.Н.Чернов, О.В.Лышова [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. 2000. №6. С.66-69.
9. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / пер. с англ. С. Могилевского. М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2002. 352 с.

10. Алмаев Н.А., Островская Л.Д. Адаптация опросника темперамента и характера Р. Клонинджера на русскоязычной выборке // Психологический журнал. 2005. Т. 26, №6. С. 77-86.
11. Андриюшенко А.В., Дробижев М.Ю., Добровольский А.В. Сравнительная оценка шкал CES-D, BDI и HADS (d) в диагностике депрессий в общемедицинской практике // Журн. невр. и психиат. 2003. №5. С. 11–17.
12. Анохин П.К. Эмоции // Психология эмоций: Тексты. М., 2006. 73 с.
13. Афтанас Л.И. Эмоциональное пространство человека: психофизиологический анализ. Новосибирск: Изд-во СО РАМН, 2000. 120 с.
14. Возможности психотерапии в комплексном лечении больных бронхиальной астмой / О.Ю. Бабкина [и др.] // Пульмонология. 2012. №5. С. 73-77.
15. Балонов Л.Я., Деглин В.Л. Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий. Л.: Наука, 1976. 218 с.
16. Нейрореспираторный синдром у больных бронхиальной астмой / П.Н. Барламов [и др.] // Пульмонология. 2003. №3. С.64-68.
17. Батурин К.А. Невротические расстройства у больных бронхиальной астмой: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2003. 159 с.
18. Баур К., Прейссер А. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких: руководство / перевод с нем. под ред. И.В. Лещенко. М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2010. 192 с.
19. Безруков Н.С., Ермакова Е.В., Колосов В.П., Перельман Ю.М. Система поддержки принятия решения для диагностики бронхиальной астмы по нейрофизиологическим параметрам на основе адаптивной нейро-нечеткой сети // Информатика и системы управления. 2006. №2(12). С.29-36.
20. Безруков Н.С., Приходько А.Г., Ермакова Е.В., Еремин Е.Л., Перельман Ю.М. Система поддержки принятия решения для

- диагностики бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // Бюлл. физиол. и патол. дыхания. 2006. Вып. 23, приложение. С.32-34.
21. Белевский А.С., Мещерякова Н.Н. Сравнительная характеристика изменений кооперативности и качества жизни больных бронхиальной астмой при использовании различных способов доставки дозированных аэрозолей // Пульмонология. 2003. №2. С.42-48.
  22. Березин Ф.Б., Мирошников М.П. Эмоциональный стресс и психосоматические расстройства. Подходы к терапии // *Materia Medica*. 1996. №1 (9). С. 29-56.
  23. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Соколова Е.Д. Методика многостороннего исследования личности (структура, основы интерпретации, некоторые области применения). М.: Фолиум, 1994. 176 с.
  24. Психосоматические соотношения при бронхиальной астме / Ф.Б.Березин, Е.М.Куликова, Н.Н.Шаталов [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. 1997. Т.97, №4. С.35-38.
  25. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. Л.: Наука, 1980. 280 с.
  26. Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Иванов Г.Г. Мозговая организация эмоциональных реакций и состояний // Физиология человека. 1982. Т.2, №5. С. 691-707.
  27. Блейхер В.М., Фельдман Н.Б. Особенности личностной акцентуации и фактора предрасположения к некоторым психосоматическим заболеваниям // Журн. неврол. и психиатр. 1988. Т. 88, №3. С.101-104.
  28. Блейхер И.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов. Ростов-на-Дону: Феникс, 1996. С. 33.
  29. Блонский П.П. Избранные психологические произведения. М.: Просвещение, 1964.
  30. Богдан М.Н. Эпидемиологический аспект проблемы диагностики пограничных психических расстройств // Журн. неврол. и психиатр. 1998. Т. 98, №3. С. 35-38.

31. Боговин Л.В., Ермакова Е.В., Отраднова А.А. К вопросу о пограничных нервно-психических расстройствах у больных хроническими заболеваниями лёгких // Актуальные вопросы психиатрии. Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию психиатрической службы в Амурской области. Благовещенск, 2005. С. 124-127.
32. Боговин Л.В. Некоторые особенности психологического портрета больных бронхиальной астмой // Бюлл. физиол. и патол. дыхания. Благовещенск, 2005. №20. С. 26-31.
33. Боговин Л.В., Ермакова Е.В., Перельман Ю.М. Психофизиологические особенности эмоциональной сферы при бронхиальной астме // Бюлл. физиол. и патол. дыхания. 2006. Вып. 23. С. 23-26.
34. Боговин Л.В. Связь клинико-функциональных и психологических особенностей, реактивности и проходимости дыхательных путей и кооперативности больных бронхиальной астмой // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2010. №36. С. 28-34.
35. Боговин Л.В. Психосоматические взаимодействия у больных бронхиальной астмой (обзор литературы) // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2010. №37. С. 65-71.
36. Боговин Л.В. Психологические особенности кооперативности больных бронхиальной астмой // Сибирский медицинский журнал. 2011. Том 26. Приложение 1. С. 56.
37. Боговин Л.В., Процукович Е.П. Когнитивная репрезентация субъективного благополучия больных бронхиальной астмой // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2012. №43. С. 85-88.
38. Боголепов Н.К., Аристова Р.А. Неврологические и электроэнцефалографические исследования при бронхиальной астме // Журн. неврол. и психиатр. 1973. Т. 73, №11. С.1672-1679.
39. Боровиков В.П., Боровиков И.П. Statistica. Статистический анализ и обработка данных в среде Windows. М.: Информационно-издательский дом «Филинь», 1997. 608 с.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

40. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональные асимметрии человека. М.: Медицина, 1981. 288 с.
41. Бреслав И.С. Воспитание дыхания и природа одышки // Успехи физиол. наук. 1988. Т.19, №1. С.24-39.
42. Бреслав И.С., Глебовский В.Д. Регуляция дыхания. Л.: Наука, 1981. 280 с.
43. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина: краткий учебн. / пер. с нем. Г.А.Обухова, А.В.Бруенка; предисл. В.Г.Остроглазова. М.: ГОЭТАР МЕДИЦИНА, 1999. 376 с.
44. Бронхиальная астма / под ред. А.Г.Чучалина. М.: Агар, 1997. Т.1. С.357-399.
45. Булатов П.К. Высшая нервная деятельность у больных бронхиальной астмой // Тер.архив. 1963. №10. С.3-9.
46. Булатов П.К., Федосеев Г.Б. Бронхиальная астма. Л.: Медицина, 1975. 367 с.
47. Бушуева Н.А. Влияние медико-социальных факторов, режима лечения и обучения на кооперативность больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2000. 22 с.
48. Сравнительный анализ факторов кооперативности больных бронхиальной астмой / Н.А Бушуева [и др.] // Пульмонология. 2000. №3. С.53–61.
49. Вараксин А.Н. Математическое моделирование в экологии и медицине. Статистические модели регрессионного типа (учебное пособие). Екатеринбург: Уральский гос. техн. университет, 2002. 75 с.
50. Вейн А.М., Соловьева А.Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М.: Наука, 1973. 268 с.
51. Вейн А.М., Родштат И.В., Колосова О.А. Роль неврогенных факторов в генезе соматических болезней // Тер. арх. 1974. №10. С. 11-16.
52. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. Кишинев: Штиинца. 1988. 184 с.

53. Прогнозирование в пульмонологии / Б.И.Гельцер, Л.В.Куколь, А.В.Пупышев [и др.]. Владивосток: Дальнаука, 2005. 183 с.
54. Генфальд В.Д., Николаев Г.Б. Динамика астенодепрессивного синдрома в течении основной болезни // 6-й Всерос. съезд психиатров: тезисы докладов. М., 1990. Т.1. С.123-125.
55. Гимранов Р.Ф., Курдюкова Е.Н. Межполушарная асимметрия организации эмоций у здоровых испытуемых и больных эпилепсией // Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии. М.: НИИ мозга РАМН, 2003. 85 с.
56. Гиндикин В.Я. Справочник: соматогенные и соматиформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение). М.: Изд-во «Триада-Х», 2000. 256 с.
57. Гиперреактивность бронхов к холодному воздуху у больных бронхиальной астмой: значение в диагностике и оценке эффективности лечения / Г.В.Демина [и др.]. URL: <http://www.dc.baikal.ru> (дата обращения: 02.02.2011).
58. Гиперреактивность дыхательных путей при бронхиальной астме: основы патогенеза / И.А.Деев [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. 2002. №4. С.65-74.
59. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. М.: Практика, 1999. 460 с.
60. Глухарева А.Н., Микиртумов Б.Е. Клинико-семантический анализ аффективных расстройств // Клинические Павловские чтения: сб. работ. / под общей ред. А.В.Курпатова. Выпуск четвертый. «Тревога». СПб.: Человек, 2002. С.38-40.
61. Реакция дыхательных путей на гипервентиляцию холодным воздухом у здоровых людей и больных ХНЗЛ / П.П.Горбенко [и др.] // Всесоюзный симпозиум «Действие холода на систему дыхания»: тезисы докладов. Благовещенск, 1991. С.21-22.
62. Гуцин И.С. Аллергия: аллергены, индукция и регуляция синтеза IgE // Пат. физиол. и эксп. терапия. 1999. №1. С.24-32.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

63. Деглин В.Л., Николаенко Н.Н. О роли доминантного полушария в регуляции эмоциональных состояний // Физиология человека. 1975. Т.1, №3. С.418-426.
64. Дробижев М.Ю. Нозогении (психогенные реакции) при соматических заболеваниях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 45 с.
65. Тревожно-фобические расстройства у больных с нарушениями дыхания / М.Ю.Дробижев, С.И. Овчаренко, Э.Н.Ищенко [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. 2001. №5. С.12-15.
66. Дробижев М.Ю. Депрессия как общемедицинская проблема // Психиатрия и психофармакотерапия. 2006. Т. 8, №2. С.57-61.
67. Дробижев М.Ю. Реактивные (нозогенные) депрессии у больных соматическими заболеваниями // Современная психиатрия. 1998. №2. С.28-32.
68. Дубницкая Э.Б. Психосоматические соотношения при депрессиях у больных с соматическими заболеваниями // Психиатрия и психофармакотерапия. 2000. Т.2, №2. С.40-45.
69. Егоров А.Ю. Зрительные последовательные образы как показатель функциональной межполушарной асимметрии. // Физиология человека. 1986. Т.12, №4. С. 664-668.
70. Елисеева М.В., Бекашева Е.В. Бронхиальная астма как психосоматическое заболевание, и возможности психотерапевтической коррекции личностных нарушений у больных бронхиальной астмой // Всероссийский журнал врача общей практики. 2000. №3 (13). С.76-79.
71. Енюков И.С. Методы, алгоритмы, программы многомерного статистического анализа. М.: Финансы и статистика, 1986. 232 с.
72. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах: методическое пособие / Д.Б. Ересько [и др.]. СПб., 1994. 15 с.
73. Ермакова Е.В.Изменения центральной регуляции реактивности дыхательных путей у больных бронхиальной астмой: автореф. дис...канд. мед. наук. Благовещенск. 2007. 27 с.

74. Ермакова Е.В., Перельман Ю.М. Особенности пространственной организации биоэлектрической активности головного мозга у больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей // Бюлл. физиол. и патол. дыхания. 2008. Вып. 29. С.22-25.
75. Ермакова Е.В., Перельман Ю.М., Колосов В.П. Особенности биоэлектрической активности головного мозга в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы // Пульмонология. 2009. №2. С.82-86.
76. Ермолаев О.Ю. Математическая статистика для психологов: учебник. 3-е изд., испр. М.: Московский психолого-социальный институт: Флинта, 2004. 336 с.
77. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия: учебник. М.: Медицина, 2000. 544 с.
78. Жилиев А.Г. Пограничные психические нарушения у больных тяжелой бронхиальной астмой и их психотерапевтическая коррекция: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1991. 26 с.
79. Заболевания вегетативной нервной системы / под ред. А.М.Вейна. М.: Медицина, 1991. 624 с.
80. Зайцев В.П., Айвазян Т.А. Экспертная система «Цветовой Тест Люшера»/ Версия 2.7, 2005 (Windows 98/Me/2000/XP). URL: [http://www.nmc-radix.com/r\\_ctl.html](http://www.nmc-radix.com/r_ctl.html) (дата обращения: 19.04.2006)
81. Зайченко А.А. Гамлет и алекситимия: язык психики и язык сомы // Межвузовский сб. научных работ «Становление детской речи». 1996. Вып. 3. С.16-18.
82. Зайцев В.П. Психологический тест СМОЛ // Актуальные вопросы восстановительной медицины. 2004. №2 . С. 17-19.
83. Зинакова М.К. Оценка качества жизни и его динамики в процессе лечения у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2004. 16 с.
84. Иванов А.Ф., Черняк Б.А. Взаимосвязь уровня контроля астмы и гиперреактивности бронхов (ГБ) у молодых пациентов //

## СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 16 Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 2 Конгресс Евроазиатского Респираторного Общества: сб. трудов Конгресса. СПб, 2006. С.56.
85. Иванова О.Е. Психосоматические и психопатологические аспекты бронхиальной астмы: дисс. ... канд. мед. наук. М., 1998. 157 с.
86. Ивченко А.Е. Взаимосвязь психологических и клиническо-функциональных особенностей у больных эссенциальной артериальной гипертензией: дисс. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 2003. 160 с.
87. Изнак А.Ф. Современные представления о нейрофизиологических основах депрессивных расстройств // Депрессии и коморбидные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. С. 28-42.
88. Ипохондрия и соматоформные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. М. 1992. 176 с.
89. Каменская В.Г. Психологическая защита и мотивация в структуре конфликта. СПб.: Детство-пресс. 1999. С. 144.
90. Каплан А.Я. Нестационарность ЭЭГ: Методологический экспериментальный анализ // Успехи физиол. наук, 1998. Т.29. №3. С.35-55.
91. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия / пер. с англ. В.Б. Стрелец. М.: Медицина, 1994. 672 с.
92. Капустина А. Н. Многофакторная личностная методика Р. Кеттелла. СПб.: Речь, 2001. 112 с.
93. Карандашев В.Н., Лебедева М.С., Спилбергер Ч. Изучение оценочной тревожности: руководство по использованию методики Ч.Спилбергера. СПб.: Речь, 2004. 80 с.
94. Карашуров С.Е. Особенности мозгового кровообращения и биоэлектрической активности головного мозга у больных бронхиальной астмой // Клиническая медицина. 1996. Вып.1. С. 34-36.

95. Кароли Н.А., Ребров А.П. Ошибки диагностики, ведения и лечения больных бронхиальной астмой // Бюллетень сибирской медицины. 2002. №1. С.89-96.
96. Кириченко В.И. Нейрогенная теория патогенеза бронхиальной астмы: современные представления и перспективы // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2001. Вып. 8. С.82-86.
97. Кириченко В.И. Роль афферентного аппарата воздухоносных путей в патогенезе бронхиальной астмы // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2000. Вып. 7. С.20-31.
98. Кириченко В.И. Структурная организация афферентного нервного аппарата легких на различных этапах постнатального онтогенеза в норме и при воздействии на организм низких температур (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск, 1994. 44 с.
99. Клиническая аллергология / под ред. Р.М.Хаитова. М.: Мед-пресс-информ, 2002. 623 с.
100. Княжеская Н.П. Бронхиальная астма: некоторые аспекты диагностики и лечения // Consilium medicum. 2001. Т.3, №12. URL: [http://www.c-m.com/media/consilium/01\\_12/575.shtml](http://www.c-m.com/media/consilium/01_12/575.shtml)
101. Княжеская Н.П. Принципы лечения бронхиальной астмы // Медицинский совет. 2011. №3-4. С.26-32.
102. Кобринский Б.А. Принципы математико-статистического анализа данных медико-биологических исследований // Росс. вестн. перинатол. и пед. 1996. №4. С.60-64.
103. Ковпак Д.В., Павлова И.А. Эффективность интегративной модели когнитивно-поведенческой психотерапии в лечении тревожно-фобических расстройств // Клинические Павловские чтения: сб. работ. Выпуск четвертый. «Тревога» / под общей ред. А.В.Курпатова. СПб.: Человек, 2002. С.16-19.
104. Козлов В.В. Свободное дыхание: методические указания. М.: Изд. Моск. Трансперсонального Центра, 1993. 110 с.
105. Козюля В.Г. Применение психологического теста СМОЛ для исследования подростков. Краткое руководство. М.: Фолиум, 1994. 64 с.

*СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ*

106. Колосов В.П., Перельман Ю.М., Гельцер Б.И. Реактивность дыхательных путей при хронической обструктивной болезни легких. Владивосток: Дальнаука, 2006. 184 с.
107. Колосов В.П., Пирогов А.Б., Семиреч Ю.О., Перельман Ю.М. Показатели контроля бронхиальной астмы у больных с холодовой гиперреактивностью бронхов // Пульмонология. 2010. №3. С.53-56.
108. Колпакова А.Ф., Лещинская В.В. Особенности поведения больных бронхиальной астмой // 16 Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 2 Конгресс Евроазиатского респираторного общества: сб. трудов Конгресса. СПб. 2006. С.17.
109. Коркина М.В., Марилов В.В. Варианты психосоматического развития личности при заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Журн. невролог. и психиатр. 1995. Т.95, №6. С.43-48.
110. Корнетов Н.А. Депрессивные расстройства. Диагностика, систематика, семиотика, терапия. Томск: Сибирский издательский дом, 2001. 130 с.
111. Костина Л.М. Методы диагностики тревожности. СПб.: Речь, 2005. 198 с.
112. Куприянов С.Ю. Системный подход к оценке роли нервно-психических факторов в развитии и течении бронхиальной астмы // Вестник АМН СССР. 1989. №2. С.24-28.
113. Бронхиальная астма / Ю.С. Ландышев [и др.]. Благовещенск: АГМА, 2010. 136 с.
114. Лазуткина Е.Л., Боговин Л.В. Клинико-психологические особенности личности больных бронхиальной астмой и их психотерапевтическая коррекция // Вопросы эпидемиологии, клиники, диагностики и лечения туберкулёза. Благовещенск, 2001. С. 147-148.
115. Ласица О.И. Астма физического напряжения // Укр. пульмонолог. журн. 2000. №2, дополнение. С.42-43.
116. Леонтьев Д.А. Тематический апперцептивный тест. 2-е изд., стереотипное. М.: Смысл, 2000. 254 с.

117. Леутин В.П., Николаева Е.И. Функциональная асимметрия мозга: мифы и действительность. СПб., Речь, 2005. 368 с.
118. Лещенко И.В., Кузнецов Е.И., Медведский Е.А. О психологических особенностях больных бронхиальной астмой во время длительной базисной терапии и занятий в «Астма-школе» // Тер. архив. 1999. №3. С.19-21.
119. Личностная шкала проявлений тревоги (Дж.Тейлор, адаптация Т.А. Немчина) // Диагностика эмоционально-нравственного развития / ред. и сост. И.Б.Дерманова. СПб., 2002. С. 126-128.
120. Ловицкий С.В. Диагностика, патогенетическое значение и терапия нарушений центральной нервной регуляции у больных бронхиальной астмой: дисс. ... д-ра мед. наук. СПб, 1997. 273 с.
121. Ловицкий, С.В., Синицина Т.М., Федосеев Г.Б. Особенности реактивности бронхов при некоторых вариантах ЭЭГ у больных бронхиальной астмой // Клиническая медицина. 1995. №1. С.38-39.
122. Лозинская Ю.А. Является ли бессимптомная гиперреактивность бронхов фактором риска развития бронхиальной астмы? // URL: <http://www.vasma.ac.ru/deps/smu/DOC/SB2005/01.pdf> С. 20-23. (дата обращения: 07.02.2011)
123. Лотоцкий А.Ю., Николаева И.Н. Роль социально-психологического механизма патогенеза бронхиальной астмы // Бронхиальная астма. Л., 1989. С. 21-23.
124. Лотоцкий, А.Ю. Значение микросоциальных и личностных факторов в патогенезе бронхиальной астмы и роль психотерапии у этих больных: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 1994. 26 с.
125. Луценко М.Т., Бабцев Б.Е. Этиопатогенетические аспекты бронхиальной астмы в Дальневосточном регионе // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 1999. Вып.4. С.6-11.
126. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: Новейший справочник. М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. 928 с.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

127. Матыцин П.А., Боговин Л. В., Ивченко А. Е. Особенности психосоматических взаимодействий у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Современные аспекты психиатрии, психотерапии и наркологии: сб. трудов, посвящённый 50-летию Амурского областного психоневрологического диспансера. Благовещенск, 2003. С. 38-41.
128. Матыцин П.А. Прогнозирование развития хронического легочного сердца у больных хроническими обструктивным бронхитом: дисс. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 2004. 189 с.
129. Международная классификация болезней (10-й пересмотр): Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике. Пер. на рус. яз. / под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. СПб.: Оверлайд, 1994. 300 с.
130. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. М.: МЕДпресс, 1998. С. 334-343.
131. Клинико-функциональные особенности эссенциальной артериальной гипертонии у больных алексетимией / И.Г. Меньшикова, А.Е. Ивченко, Л.В. Боговин, В.М. Бубен // Реабилитация и вторичная профилактика в кардиологии: материалы V Российской науч. конф. с международным участием. М., 2003. С. 54-55.
132. Мещерякова И.И., Поливанов В.Г., Белевский А.С. Роль пациента в процессе лечения бронхиальной астмы // Атмосфера. 2001. №2. С.23-25.
133. Микиртумов Б.Е. Лексика психопатологии. СПб.: Речь, 2004. 200 с.
134. Михайлов Б.В. Проблема депрессий в общесоматической практике // Международный медицинский журнал. 2003. Т.9, №3. С.22-27.
135. Михайлова Е.С., Чахова В.О. Изменения циркадной ритмики некоторых физиологических функций при депрессии // Журн. неврол. и психиатр. 1992. №92. С. 95-99.

136. Распознавание эмоций больными эндогенной депрессией / Е.С. Михайлова [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. 1994. №94. С. 55-59.
137. Молдовану И.В. Культурологические модели «регуляции» функции дыхания и некоторые перспективы психосоматики // Телесность человека: междисциплинарные исследования / под ред. В.В. Николаевой, П.Д. Тищенко. М.: Филос. общ-во СССР, 1993. С. 150-156.
138. Мухтарова Н.Д. Состояние нервной системы и роль нарушений ее функции в клинике бронхиальной астмы // Клиническая и экспериментальная аллергология и иммунология. Каунас, 1981. С.179-180.
139. Мячина О.В., Зуйкова А.А., Никитин А.В. Особенности интегральных процессов регуляции при легочной патологии. URL: <http://www.vsma.ac.ru/deps/smu/DOC/SB2005/01.pdf>
140. Нахамчен Д.Л., Перельман Ю.М., Колосов В.П. Электрическая активность головного мозга при изокапнической гипервентиляции холодным воздухом // Физиология человека. 2013. №3. С. 68-79.
141. Немеров Е.В., Языков К.Г. К вопросу изучения личностных свойств в психофизиологической реактивности больных бронхиальной астмой на аудиовизуальную стимуляцию // Вестник ТГПУ. 2011. Вып. 6 (108). С.134-138.
142. Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику. М.: Изд-во МГУ, 1987. 166 с.
143. Новиков И.А., Сидоров П.И., Соловьев А.Г. Основные факторы риска развития психосоматических заболеваний // Тер. архив. 2007. Т.79, №1. С.61-64.
144. Овчаренко С.И., Дробижев М.Ю., Ищенко Э.Н. Клинические особенности течения бронхиальной астмы и структура реакций на болезнь // 7 национальный конгресс по болезням органов дыхания. М., 1997. URL: <http://www.pulmonology.ru/sod/tezis-97/part-01.htm>.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

145. Бронхиальная астма с гипервентиляционным синдромом (психосоматические особенности) / С.И.Овчаренко [и др.] // X Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сб. резюме. СПб., 2000. С.69.
146. Клиническое течение, внутренняя картина болезни и нозогенные реакции у больных бронхиальной астмой / С.И. Овчаренко [и др.] // Тер. архив. 2001. №3. С.9-14.
147. Сотрудничество врача с пациентом (кооперативность) и течение заболевания (на модели бронхиальной астмы) / С.И. Овчаренко, М.Ю. Дробижев, М.Н. Акулова [и др.] // Врач. 2006. №12. С.56-58.
148. Огородова Л.М., Астафьева Н.Г. Факторы риска астмы // Consilium medicum. 2001. Т.3, №9. URL: [http://www.c-m.com/media/consilium/01\\_09c/4.shtml](http://www.c-m.com/media/consilium/01_09c/4.shtml).
149. Осипова Н.Н., Щеглов Ю.Д., Акшулакова Б.Т. Психологический профиль личности больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом // Журн. невропатол. и психиатр. 1990. Т.90, №10. С.89-92.
150. Павлова И.А., Курпатов А.В. Роль жалоб «тревожного регистра» в клинике пограничных психических расстройств у больных, не отягощенных соматической патологией // Клинические Павловские чтения: сб. работ / под общей ред. А.В. Курпатова. Выпуск четвертый. «Тревога». СПб.: Человек, 2002. С. 35-38.
151. Палеев Н.Р. Диагностика и лечение психопатологических нарушений у больных бронхиальной астмой // Клин. мед. 1997. №9. С.16-19.
152. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия. М.: Медицина, 1998. 464 с.
153. Перельман Н.Л. Влияние тревоги и депрессии на качество жизни больных бронхиальной астмой с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей // Дальневост. мед. журн. 2009. №4. С. 6–10.

154. Перельман Н.Л. Взаимосвязь качества жизни с клинико-функциональными особенностями течения бронхиальной астмы у больных с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 2010. 22 с.
155. Перельман Ю.М., Приходько А.Г. Диагностика холодовой гиперреактивности дыхательных путей: методические рекомендации. Благовещенск, 1998. 8 с.
156. Перельман Ю.М., Прилипко Н.С. Гиперреактивность дыхательных путей при хроническом бронхите // Бюлл. физиол. и патол. дыхания. 1998. Выпуск 1. С.28-34.
157. Перельман Ю.М., Прилипко Н.С. Сезонная динамика регуляции дыхания человека // Бюлл. физиол. и патол. дыхания. 1999. Выпуск 5. С.6-10.
158. Перельман Ю.М. Актуальные аспекты экологической физиологии дыхания // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2001. №8. С.20-26.
159. Перельман Ю.М., Приходько А.Г. Спирографическая диагностика нарушений вентиляционной функции легких: пособие для врачей. Издание 2-е, доп. Благовещенск, 2013. 44 с.
160. Петрова Н.Н., Вассерман Л.И. Психологическая диагностика структуры тревоги и тревожности соматического профиля // Клинические Павловские чтения: сб. работ / под общей ред. А.В.Курпатова. Вып. четвертый. «Тревога». СПб.: Человек, 2002. С.31-32.
161. Платков Е.М., Калинин И.П. Особенности электроэнцефалографии в зависимости от клиники различных форм бронхиальной астмы // Здоровоохранение Белоруссии. 1997. №8. С.33-38.
162. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике / под ред. А.Б. Смулевича. М.: Издательский дом «Русский врач», 200. 160 с.
163. Позднякова О.Ю., Батурин В.А. Анализ врачебной практики лечения пациентов с бронхиальной астмой в пульмонологи-

- ческих отделениях региона // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. №2. С.30-31.
164. Практическая психодиагностика / под ред. Д.Я. Райгородского. Самара: Издательский Дом «БАХРАХ-М», 2001. 664 с.
165. Приходько А.Г. Клинико-функциональная характеристика холодовой гиперреактивности дыхательных путей у больных хроническим бронхитом: автореф. дис. ...канд. мед. наук. Благовещенск, 1999. 22 с.
166. Приходько А.Г. Реактивность дыхательных путей при болезнях органов дыхания: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Благовещенск, 2006. 42 с.
167. Приходько А.Г., Перельман Ю.М. Респираторный теплообмен и холодовая гиперреактивность дыхательных путей у здоровых людей // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 1999. Вып.5. С.11-19.
168. Приходько А.Г., Перельман Ю.М. Холодовая реактивность дыхательных путей у больных хроническим бронхитом // Пульмонология. 2003. №3. С.24-28.
169. Приходько А.Г., Перельман Ю.М., Колосов В.П. Гиперреактивность дыхательных путей. Владивосток: Дальнаука, 2011. 204 с.
170. Алекситимия в структуре личности больных бронхиальной астмой / В.М. Провоторов [и др.] // Актуальные проблемы пульмонологии: сб. трудов Всероссийского общества пульмонологов. М., 2000. С.272-276.
171. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмой с алекситимией / В.М. Провоторов [и др.] // Пульмонология. 2000. №3. С.30-35.
172. Психологическая диагностика отношения к болезни: пособие для врачей. Санкт-Петербург, 2005. 31 с.
173. Пыцкий В.И. Бронхиальная астма: определение, классификация, патогенез // Российский медицинский журнал. 2001. №1. С.34-41.

174. Пыцкий В.И. Неиммунные механизмы в патогенезе атопической группы заболеваний // Аллергология и иммунология. 2005. Т.6, №1. С.98-105.
175. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие. Самара: Издательский Дом «БАХРАХ», 1998. 672 с.
176. Реактивность бронхов у здоровых лиц как критерий оценки холодовой пробы / П.П. Горбенко [и др.] // Тер. архив. 1985. Т.57, №3. С.85-88.
177. Ребров А.П., Кароли Н.А. Особенности психики больных бронхиальной астмой // Рос. мед. журн. 2003. №1. С.23-26.
178. Нейрогенная регуляция дыхательных путей / И.Б. Резник [и др.] URL: [www.komkon.org/~napoleon/consensus/4.htm](http://www.komkon.org/~napoleon/consensus/4.htm)
179. Ротштейн В.Г., Богдан М.Н., Долгов С.А. Эпидемиология депрессий // Депрессия и коморбидные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. М., 1997. URL: <http://psychiatry.ru/library/lib/show.php4?id=5>
180. Русалова М.Н. Функциональная асимметрия мозга: эмоции и активация / Функциональная межполушарная асимметрия: хрестоматия. М.: Научный мир, 2004. С. 323-348.
181. Сандомирский М.Е. Защита от стресса. Физиологически-ориентированный подход к решению психологических проблем (Метод РЕТРИ). М.: Изд-во Института Психотерапии, 2001. 336 с.
182. Свядош А.М. Неврозы. СПб.: Питер Паблишинг, 1997. 448 с.
183. Семенко А.М., Отраднава А.А., Боговин Л.В. Опыт лечения больных эндогенными депрессиями резистентными к психофармакотерапии в амбулаторных и стационарных условиях // Актуальные вопросы психиатрии: материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию психиатрической службы в Амурской области. Благовещенск, 2005. С. 67-70.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

184. Семенова Н.Д. Психологические аспекты бронхиальной астмы // Бронхиальная астма / под ред. А.Г. Чучалина. М.: Агар, 1997. Т. 2. С.187-212.
185. Сенкевич Н.Ю. Качество жизни и кооперативность больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 24 с.
186. Сенкевич Н.Ю., Белевский А.С., Мещерякова Н.Н. Пути повышения кооперативности больных бронхиальной астмой. 2002. URL: <http://www.medicina-online.ru/articles/43424/>
187. Сенкевич Н.Ю., Белевский А.С., Мещерякова Н.Н. Пути повышения кооперативности больных бронхиальной астмой // Пульмонология. 2000. №3. С.53-61.
188. Симонов П.В. Лекции о работе головного мозга. Потребностно-информационная теория высшей нервной деятельности. М.: Институт психологии РАН, 1998. 98 с.
189. Результаты динамического наблюдения за гиперреактивностью бронхов у лиц групп риска и больных бронхиальной астмой, некоторые способы ее коррекции / Т.М. Синицина, Т.И. Щемелинина, М.Д.Дидур [и др.] // Тер. Архив. 1991. №8. С.21-25.
190. Смулевич А.Б. К вопросу о психопатологической систематике ипохондрии // Журн. невропатол. и психиатр. 1996. №2. С.9-13.
191. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) / А.Б.Смулевич [и др.] // Журн. неврол. и психиатр. 1997. Т.97, №2. С.4-9.
192. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства // Соц. клин.психиатр. 1997. №1. С.5-18.
193. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б. Аффективные заболевания непсихотического уровня циклотимия, дистимия: руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. М., 1999. Т.1. С.608-636.
194. Смулевич А.Б. Депрессия в общей медицинской практике. М.: Издательство «Берег», 2000. 160 с.

195. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2000. Т.2, №2. С.45-48.
196. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: Медицинское информационное агенство, 2003. 432 с.
197. Собченко С.А., Коровина О.В. Опыт работы «Школы для больных бронхиальной астмой» // Пульмонология. 1991. №3. С.14-19.
198. Собчик Л.Н. СМИЛ. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности. СПб.: Речь, 2004. 224 с.
199. Собчик Л.Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности: методическое руководство. М.: ВНИИТЭМР, 1990. 76 с.
200. Соколова Е.Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. М.: SvR-Аргус, 1995. 359 с.
201. Соколова И.С., Александров А.А. Анализ «факторов риска» в возникновении психогенных заболеваний и возможности психотерапии в их предупреждении // Клинические Павловские чтения: сб. работ. Вып. четвертый. «Тревога» / под общей ред. А.В. Курпатова. СПб.: Человек, 2002. С.43-44.
202. Солдатченко С.С., Дониц С.Г., Игнатонис И.П. Приверженность к лечению больных бронхиальной астмой: современное состояние вопроса // Український пульмонологічний журнал. 2008. №2. С.36-38.
203. Солопов В.Н. Астма. «Физиологический» бронхоспазм как основа поддержания бронхиального тонуса и возникновения первичной гиперреактивности // Эволюция болезни. Глава 1. URL: [http://kniga.astma.ru/book2/glava4\\_1.htm](http://kniga.astma.ru/book2/glava4_1.htm)
204. Суров А.В. Влияние терапии глюкокортикостероидами на психологический статус и вегетативную регуляцию у больных бронхиальной астмой: дисс. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 2002. 167 с.

*СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ*

205. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. М.: Медицина, 1986. 384 с.
206. Гиссенский опросник соматических жалоб / И.Б. Трегубов, С.М. Бабин. СПб., 1992 23 с.
207. Выявление измененной чувствительности и реактивности бронхов на этапе стационарного обследования лиц с угрозой развития бронхиальной астмы / В.И. Трофимов [и др.] / Современные методы лечения и профилактики бронхиальной астмы. Л., 1985. С.44-50.
208. Трофимов В.И. Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ООО «НТЦ КВАН», 2005. 52 с.
209. Особенности механизмов вегетативной регуляции при психосоматических заболеваниях: бронхиальная астма и ревматоидный артрит / С.В. Труфакин [и др.] // Бюллетень СО РАМН. 2005. №4 (118). С.53-58.
210. Туев А.В., Мишланов В.Ю. Бронхиальная астма (иммунитет, гемостаз, лечение). Пермь: ИПК «Звезда», 2001. 220 с.
211. Тхостов А.Ш., Арина Г.А. Теоретические проблемы исследования внутренней картины болезни // Психологическая диагностика отношения к болезни при нервно-психической и соматической патологии. 1990. С. 32-38.
212. Убайдуллаев А.М., Гафуров Б.Г., Каюмходжаева М.А. Психовегетативные нарушения у больных бронхиальной астмой // Тер. архив. 1996. Т.68, №3. С.44-47.
213. Тревожно-депрессивные расстройства у больных бронхиальной астмой с наличием эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны / Е.А.Устюжанина [и др.] // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2006. Вып. 22 (приложение). С.16-21.
214. Уровень контроля бронхиальной астмы на амбулаторном этапе ведения больных / Б.А.Черняк [и др.] // 16 Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 2 Конгресс Евроазиатского респираторного общества: сб. трудов Конгресса. СПб., 2006. С. 33.

215. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов. СПб., 1995. 333 с.
216. Федосеев Г.Б., Куприянов С.Ю. Бронхиальная астма как способ психологической адаптации к микросоциальной среде // Тер. архив. 1985. №5. С.31-36.
217. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И. Бронхиальная астма. СПб., 2006. 308 с.
218. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. Л.: Медицина, 1988. 272 с.
219. Фещенко Ю.И. Бронхиальная астма. 2000. URL: <http://www.kuban.su/medicine/shtm/baza/rmj/9610ac1/bastl.htm>
220. Филипов В.Л. Психосоматические соотношения при бронхиальной астме: дисс. ... канд. мед. наук. Л., 1977. 176 с.
221. Фильц А.О. Истерическая психопатия. Типологические аспекты // Журн. невропатол. и психиат. 1988. №3. С.131–137.
222. Ханин Ю.Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера. Л.: ЛНИИФК, 1976. 18 с.
223. Цой А.Н., Архипов В.В. Бронхиальная астма: диагноз и лечение // Consilium medicum. 2003. Т. 5, №2. URL: [http://www.c-m.com/media/consilium/03\\_02c/18.shtml](http://www.c-m.com/media/consilium/03_02c/18.shtml)
224. Черняк А.В. Гиперреактивность дыхательных путей при астме: механизмы развития и влияние терапии // Рус. мед. журнал. 1997. Т.5. №23. URL: <http://www.rmj.ru/rmj/t5/n23/1.htm>
225. Гиперреактивность бронхов по ингаляционному тесту с гистамином у детей и подростков / А.В.Черняк [и др.] // Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001. №5. С.121-146.
226. Черняк Б.А. Клиническая практика ведения больных бронхиальной астмой в России: результаты мониторинга // Пульмонология и аллергология. 2009. №3. С. 23-28.
227. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. М.: Агар, 1997. Т.2. С.40-63.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

228. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма и астмаподобные состояния // Рус. мед. журнал. 2002. Т.10, №5. С.232-235.
229. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии (Белая книга) // Рус. мед. журнал. 2004. Т.12, №2. С.53-58.
230. Мониторирование и лечение тяжелой бронхиальной астмы у взрослых: результаты национального многоцентрового исследования НАБАТ / А.Г. Чучалин [и др.] // Тер. архив. 2005. №3. С.36-43.
231. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма: новые перспективы терапии // Казанский медицинский журнал. 2011. Т.92, №5. С.676-684.
232. Результаты российского наблюдательного исследования ФРИСТАЙЛ (Форадил Комби: эффективность, безопасность и комплаенс у пациентов с бронхиальной астмой) / А.Г. Чучалин [и др.] // Пульмонология и аллергология. 2011. №2. С.21-26.
233. Шляхетко Е.В. Психодиагностика и психотерапия психосоматических эквивалентов стресса у больных бронхиальной астмой: дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2001. 161 с.
234. Шмаонова Л.М., Бакалова Е.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика больных с депрессивными расстройствами, обратившихся в психиатрический кабинет территориальной поликлиники // Аффективные и шизоаффективные психозы. Современное состояние проблемы / под ред. Г.П. Пантелеевой, М.Я. Цуцульковской. М., 1998. С.113-114.
235. Щеглова М.Ю. Клинико-иммунологическая характеристика холодовой гиперреактивности дыхательных путей у больных бронхиальной астмой при лечении полиоксидонием: дисс. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 2006. 157 с.
236. Щеглова М.Ю., Чжоу С.Д., Ли Ц., Колосов В.П. Характеристика холодовой гиперреактивности дыхательных путей с клинико-иммунологических позиций // Бюлл. физиол. и патол. дыхания. 2011. Вып.42. С. 13-17.

237. Югай А.Л. Клинико-психологические особенности личности и функциональное состояние гипофизарно-надпочечниковой и симпато-адреналовой систем у больных бронхиальной астмой: дисс. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 1990. 126 с.
238. Airflow and autonomic responses to stress and relaxation in asthma: the impact of stressor type / D.Aboussafy, T.S.Campbell, K.Lavoie [et al.] // *Int. J. Psychophysiol.* 2005. Vol.57, №3. P.195-201.
239. Anderson S.W., Bechara A., Damiso H. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex // *Natural Neuroscience.* 1999. Vol.5. P.1032-1037.
240. Adolph J. Diagnostik des asthma bronchiale // *Z. arztl. Fortbild.* 1988. Bd.82, №15. S.703-706.
241. Inflammation and structural changes in the airways of patients with atopic and nonatopic asthma / K. Amin [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000. Vol.162. P.2295–2301.
242. Antony M.M., Brown T.A., Brown D.H. Heterogeneity among specific phobia types in DSM-IV // *Am. J. Psychiat.* 1997. Vol.154. P.1089-1095.
243. Asnaashari A.M., Talaei A., Haghig B. Evaluation of psychological status in patients with asthma and COPD // *Iran J. Allergy Asthma Immunol.* 2012. Vol.11 (1). P.65-71.
244. Cold air test: simplified method for airway reactivity / B.K. Assoufi [et al.] // *Bull. Eur. Physiopathol. Respir. Rev.* 1997. Vol.7, №45. P.202-205.
245. Asthma / ed. by F.Chung, L.M.Fabbri // *Eur. Respir. Mon.* 2003. Vol.8, №23. 458 p.
246. Adherence to treatment: Assessment of an unmet need in asthma / I. Baiardini [et al.] // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2006. Vol.16. P.218–223.
247. Near fatal asthma and psychopathological characteristics a group-control study / E. Barboni, A. Peratoner, P.L. Rocco [et al.] // *Monaldi. Arch. Chest. Dis.* 1997. Vol.52, №4. P.339-342.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

248. Barnes P.J. Airway inflammation and autonomic control // *Eur. J. Respir. Dis.* 1986. Vol.69 (Suppl.147). P.80–87.
249. Barnes P.J. Neural control of human airways in health and disease // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1986. Vol.134. P.1289–1314.
250. Barnes P.J. Neuropeptides and asthma // *Amer. Rev. Respir. Dis.* 1991. Vol.143, Pt.2. P.28-32.
251. Barnes P.J., Baraniuk J.N., Belvisi M.G. Neuropeptides in the respiratory tract // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991. Vol.144. P.1391-1399.
252. Barnes P.J. Neurogenic inflammation and asthma // *J. Asthma.* 1992. Vol. 29, №3. P.165-180.
253. Can guideline defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study / E. Bateman [et al.] // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2004. Vol.170. P.836–844.
254. Belvisi M.G., Miura M., Stretton C.D. Endogenous vasoactive intestinal peptide and nitric oxide modulate cholinergic neurotransmission // *Eur. J. Pharmacol.* 1993. Vol.38, №1. P.97-102.
255. Belvisi M.G., Stretton C.D., Barnes P.J. Nitric oxide is the endogenous neurotransmitter of bronchodilatation nerves in human airways // *Eur. J. Pharmacol.* 1992. Vol.20, №1. P.221.
256. Neuropsychological and behavioral changes in asthmatic children treated with beclomethasone dipropionate versus theophylline / B.G. Bender, D. Tinkelman, T.Du. Hamel [et al.] // *Pediatrics.* 1998. Vol.101, №3, Pt. 1. P.355-360.
257. Bogovin L.V., Kolosov V.P. Emotional and psychological peculiarities of compliance of patients with bronchial asthma // *Eur. Respir. J.* 2011. Vol. 38, Suppl. 55. P.74s (P525).
258. Bostock-Cox B. Managing asthma in the community: a guide for nursing staff // *Br. J. Community Nurs.* 2013. Vol.18 (3). P. 125-127.
259. Boulet L.P. Asthma education what has been its impact? // *Can. Respir. J.* 1998. Vol. 5 (suppl. A). P.91A-96A.

260. Quality of life in asthma. Internal consistency and validity of the SF-36 questionnaire / J. Bousquet [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994. Vol.149, №2, Pt. 1. P.371-375.
261. Brooks W.B. The impact of psychologic factors on measurement of functional status // *Med.Care.* 1992. Vol.28, №9. P.793-804.
262. Airway hyperresponsiveness in asthma: not just a matter of airway inflammation / V. Brusasco [et al.] // *Thorax.* 1998. Vol.53. P.992-998.
263. Airway mechanics / V. Brusasco [et al.] // *Eur. Respir. Mon.* 1999. Vol.4. P.68-91.
264. Cain H. Bronhoprovoation testing // *Clin. Chest Med.* 2001. Vol.22. P.221-224.
265. Calase I.B. Neuromechanisms of asthma // *Ann. Allergy.* 1987. Vol.59, №6. P.391-399.
266. Campo P. Phenotypes and endotypes of uncontrolled severe asthma: new treatments // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2013. Vol.23, №2. P.76-88.
267. Effect of psychological stress on airway impedance in individuals with asthma and panic disorder / R.E. Carr, P.M. Lehrer, S.M. Hochron [et al.] // *J. Abnorm. Psychol.* 1996. Vol.105, №1. P.137-141.
268. Carr R.E. Panic disorder and asthma // *J. Asthma.* 1999. Vol.36, №2. P.143-152.
269. Personality profiles and breathlessness perception in outpatients with different gradings of asthma / A. Chetta, D. Oliveri, A. Castagnaro [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. Vol.157, №1. P.116-122.
270. Neural endopeptidase activity and airway hyperresponsiveness to neurokinin A in asthmatic subjects in vivo / D. Cheung et al. // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993. Vol.148. P.1467-1479.
271. Ciesielska-Kopacz N. Evaluation of selected personality factors in patients with bronchial asthma // *Pol. Tyg. Lek.* 1992. Vol.47, №34-35. P.745-746.

272. The temperament and character inventory (TCI): A guide to its development and use / C.R. Cloninger et al. St. Louis: Washington University Center for Psychobiology of Personality, 1994.
273. Cochrane G.M. Compliance and outcomes in patients with asthma // *Drugs*. 1996. Vol.52, №6. P.12-19.
274. Cochrane G.M., Horne R., Chanaz P. Compliance in asthma // *Respir. Med*. 1999. Vol.93, №11. P.763-769.
275. Connolly K.J. Key issues in generating a psychological-testing protocol // *Am. J. Clin. Nutr*. 1993. Vol.57, №2. P.317-318.
276. Corren J. Asthma phenotypes and endotypes: an evolving paradigm for classification // *Discov. Med*. 2013. Vol.15, №83. P.243-249.
277. Cox C.L. The health self-determinism index for children // *Res. Nurs. Health*. 1990. Vol.13, №4. P. 237-247.
278. Davidson R.J. Anterior electrophysiological asymmetries, emotion and depression: Conceptual and methodological conundrums // *Psychophysiology*. 1998. Vol.35. P.607-614.
279. Davidson R.J. Emotion and affective style: hemispheric substrates // *Psychological Sciences*. 1992. Vol.3. P.39-43.
280. Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia / R. Dewaraja, Y. Sasaki, Y. Ago [et al.] // *Psychother.Psychosom*. 1997. Vol.66, №2. P.83-86.
281. Dieter G.R. Asthma bronchiale: Pathogenese, Klinik, Prophylaxe, Therapie. Jena, 1980. S.310-328.
282. Dirks J.F., Robinson S.K., Dirks D.L. Alexithymia and psychosomaintenance of bronchial asthma // *Psychother. and Psychosom*. 1981. Vol.36, №1. P.63-71.
283. Dunbar F.H. Mind and body: Psychosomatic medicine. New York: Random, 1948. 98 p.
284. Empey D.W. Mechanisms of bronchial hyperreactivity // *Europ. J. Resp. Dis*. 1982. Vol.63, №117. P.33-42.
285. Feldman J.M., Lehrer P.M., Hochron S.M. The predictive value of the Toronto Alexithymia Scale among patients with asthma // *J. Psychosom. Res*. 2002. Vol.53, №6. P.1049-1052.

286. Florin I., Freudenberg G., Hollaender J. Facial expressions of emotion and physiological reaction in children with bronchial asthma // *Psychosom. Med.* 1985. Vol.47. P.382-393.
287. Forster R.E. Respiratory physiology. Innervation of airway smooth muscle // *Ann. Rev. Physiol.* 1987. Vol.49, №1. P.555-556.
288. Freour P., Taytard F., De Boucaud M. The psychological universe of asthmatic // *Ann. Med. Interne.* 1986. Vol.137, №1. P.7-9.
289. Fricker B. Kombinierte möglichkeiten der EEG-analyse auf p.c. // *Arch. Neurol. and Psycyiat.* 1993. Bd.144, №3. S.206-207.
290. Fritzsche K., Dornberg M. Illness as a problem solving approach. Case presentation for comprehending psychosomatic illness in the elderly // *Z. Gerontol.* 1993. Vol.26, №6. P.466-470.
291. Gabella G. Innervation of airway smooth muscle: fine structure // *Annu. Rev. Physiol.* 1987. Vol.49, №1. P. 583-594.
292. Gayle P. Communication & Problem-Solving: Developing Your Family's Communication Membrane. URL: <http://www.askdrgayle.com>.
293. Gerez M. Clinical significance of focal topographic changes in the electroencephalogram asymmetry during emotional evocative films and its relation to positive and negative affectivity // *Brain. Cogn.* 1993. Vol.20, №2. P.280-299.
294. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data / A.D. Lopez, C.D. Mathers, M. Ezzati [et al.] // *Lancet.* 2006. №367. P.1747–1757.
295. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention (Updated December 2012). URL: <http://www.ginasthma.com>. (дата обращения: 04.02.2013)
296. The endocrinology of melancholic and atypical depression: relation to neurocircuitry and somatic consequences / P.W. Gold [et al.] // *Proc. Assoc. Am. Physicians.* 1999. Vol. 111, №22. P. 34.
297. Asthma control, cost, and race: Results from a National Survey / L.S. Gold [et al.] // *J. Asthma.* 2013. Vol. 50. №7. P.783-790.

298. Asthma and mental health among youth: etiology, current knowledge and future directions / R.D. Goodwin [et al.] // *Expert Rev. Respir. Med.* 2012. Vol.6, №4. P.397-406.
299. Gotezl T.J., Chernov T., Renold F.G. Neuropeptides regulation of expression of immediate hypersensitivity // *J. Immunol.* 1985. Vol.135. P.802-805.
300. Green J. Assessment of the relationship of cerebral hemisphere arousal asymmetry to perceptual asymmetry // *Brain. Cogn.* 1993. Vol.62, №2. P.264-279.
301. Greenberg R.P., O'Neill R.M. The construct validity of the MMPI alexithymia scale with psychiatric inpatients // *J. Pers. Assess.* 1988. Vol.52, №3. P.459-464.
302. Groen J.J. *Clinical Research in Psychosomatic Medicine // Psychological Medicine.* 1983. Vol.13, №1. P.221.
303. Effect of depressive symptoms on asthma intervention in urban teens / L. Guglani [et al.] // *Ann. Allergy. Asthma Immunol.* 2012. Vol.109, №4. P.237-242.
304. Haahtela T. Airway remodeling takes place in asthma what are the clinical implications? // *Clin. Exp. Allergy.* 1997. Vol.27, №3. P.86-92.
305. Haavet O.R., Grunfeld D. Are life experiences of children significant for the development of somatic disease? [A literature review] // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 1997. Vol.117, №25. P.3644-3647.
306. Psychological profiles of patients with bronchial asthma (II). Analysis according to the modes of attack in severe asthmatics and in those with fatal asthma / M. Haida, Y. Nomura, K. Ito [et al.] // *Arerugi.* 1995. Vol.44, №3, Pt.1. P.143-159.
307. The assessment of affective reactivity using films: Validity, reliability and sex differences / D. Hagemann [et al.] // *Personality and Individual Differences.* 1999. Vol.26. P.627-639.
308. Inflammation and airway function in asthma. What you see is not necessarily what you get / K. Haley [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. Vol.157. P.1-3.

309. Hamilton M. A rating scale for depression // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1960. Vol.23. P. 56-62.
310. Hathaway S.R., McKinley J.C. *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*. Minneapolis, 1960. 72 p.
311. Holgate S. T. Asthma: a simple concept but in reality a complex disease // *Eur. J. Clin. Invest.* 2011. Vol.41. P.1339–1352.
312. Huntley A., White A.R., Ernst E. Relaxation therapies for asthma: a systematic review // *Thorax*. 2002. Vol.57, №2. P.127-131.
313. Isenberg S.A., Lehrer P.M., Hochron S. The effects of suggestion and emotional arousal on pulmonary function in asthma: a review and a hypothesis regarding vagal mediation // *Psychosom. Med.* 1992. Vol.54. P.192-216.
314. Jeffery P.K. Pathology of asthma // *Br. Med. Bull.* 1992. Vol.48. P.23–39.
315. Airway hyperresponsiveness in the absence of CD4+ T cells after primary but not secondary challenge / A. Joetham [et al.] // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 2005. Vol.33, №1. P.89-96.
316. Jones N.A. Electroencephalogram asymmetry during emotional evocative films and its relation to positive and negative affectivity // *Brain Cogn.* 1993. Vol.20, №2. P.280-299.
317. Jones P.W. Health status, quality of life and compliance // *Eur. Respir. Rev.* 1998. Vol.8. P.239-246.
318. Alexithymia and psychological distress among frequent attendance patients in health care / M. Joukama [et al.] // *Psychother. and Psychosom.* 1996. Vol.65, №4. P.199-200.
319. Judd A. Barcelona's asthma epidemics // *Thorax*. 1993. Vol.47, №12. P.1086.
320. Bronchial hyperresponsiveness to methacholine and AMP in children with atopic asthma / S.H. Kang [et al.] // *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2012. Vol.4. P.341–345.
321. Kelly W.F., Faragher B., Kelly M.J. A prospective study of psychiatric and psychological aspects of Cushing's syndrome // *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 1996. Vol.45, №6. P.715-720.

322. Asthma severity, psychophysiological indicators of arousal, and immune function in asthma patients undergoing biofeedback-assisted relaxation / C.L. Kern-Buell, A.V. McGrady, P.B. Conran [et al.] // *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2000. Vol.25, №2. P.79-91.
323. Kim H. Y., DeKruyff R. H., Umetsu D. T. The many paths to asthma: phenotype shaped by innate and adaptive immunity // *Nat. Immunol.* 2010. Vol.11. P.577–584.
324. Kincannon I. Prediction of standart MMPI scale scores from 71 items: The Mini-Mult // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1968. Vol. 32. P. 319-325.
325. King G., Tomz M., Wittenberg J. Making the most of statistical analyses: improving interpretation and presentation // *Amer.J.Polit.Sci.* 2000. Vol.44, №2. P.341–355.
326. Kjeldsen-Kragh J. The influence of psychological factors on the immune system and immunological diseases // *Tidsskr. Nor. Laegofen.* 1996. Vol.116, №26. P.3102-3107.
327. Kreisler L. Psychological characteristics of the asthmatic child // *Pediatr. Pulmonol.* 1981. Suppl. 9. P.108-111.
328. Depression and pulmonary function in outpatients with asthma / G.C.Krommydas, K.I.Gourgoulisanis, N.V.Angelopoulos [et al.] // *Respir. Med.* 2004. Vol.98, №3. P.220-224.
329. Nonprescription bronchodilator medication use in asthma / W.G. Kuschner, P.D. Blanc, H.H. Wong [et al.] // *Chest.* 1997. Vol.112, №4. P.987-993.
330. Lacey J.I., Lacey B.C. Verification and extension of the principle of response-stereotypy // *American Journal of Psychology.* 1958. Vol. 71. P.50–73.
331. Lautenbacher S., Krieg J.-C. Pain perception in psychiatric disorders: a review of the literature // *J. Psychiat. Res.* 1994. Vol.28. P.109-122.
332. Lee S.J., Chinen J., Kavanaugh A. Immunomodulator therapy: monoclonal antibodies, fusion proteins, cytokines, and immuno-

- globulins // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010. Vol.125, №2 (Suppl 2). P.314-23.
333. Lehrer P.M. Emotionally triggered asthma: a review of research literature and some hypotheses for self-regulation therapies // *Appl. Psychophysiol. Biofeedback.* 1998. Vol.23, №1. P.13-41.
334. Lehrer P.M., Isenberg S.A., Hochron S.M. Asthma and emotion: a review // *J. Asthma.* 1993. Vol.30. P.5-21.
335. Biofeedback treatment for asthma / P.M. Lehrer [et al.] // *Chest.* 2004. Vol.126, №2. P.352-361.
336. Levenson R.W. Effects of thematically relevant and general stressors on specificity of responding in asthmatic and nonasthmatic subjects // *Psychosom. Med.* 1979. Vol.41. P.28-39.
337. Li C.G., Rand M.J. Evidence that part of NANC relaxant response of guinea pig trachea to electrical field stimulation is mediated by nitric oxide // *Br. J. Pharmacol.* 1991. Vol.102, №1. P.91-94.
338. Lundberg J.M. Peptide and classical transmitter mechanisms in the autonomic nervous system // *Arch. Intern. Pharmacodyn. Ther.* 1990. Vol.303, №2. P.9-19.
339. Maddock R.J., Carter C.S. // *Biol Psychiat.* 1991. Vol.29. P.843-854.
340. Adherence to inhaled therapies, health outcomes and costs in patients with asthma and COPD / M.J. Mäkelä [et al.] // *Respir. Med.* 2013. [Epub ahead of print]
341. Marriage D., Henderson J. Cognitive behaviour therapy for anxiety in children with asthma // *Nurs. Child Young People.* 2012. Vol.24 (9). P.30-34.
342. Mathe A.A., Knapp P.H. Emotional and adrenal reactions to stress in bronchial asthma // *Psychosom. Med.* 1971. Vol. 33. P.323-240.
343. Mathers C.D., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // *PloS.Med.* 2006. P.12-15. URL: <http://medicine.plosjournals.org/perlserv/?request=get-document&doi=10.1371%2Fjournal.pmed.0030442>

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

344. Meijer A.M., Oppenheimer L. The excitation-adaptation model of pediatric chronic illness // *Fam. Process.* 1995. Vol.34, №4. P.441-454.
345. Mellett P. The birth of asthma // *J. Psychosom. Res.* 1978. Vol.22. P.239-246.
346. Mongini F., Negro C., Defilippi N. Chronic daily headache. A clinical and psychological profile and after treatment // *Headache.* 1997. Vol.37, №2. P.83-87.
347. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change // *Br. J. Psychiatry.* 1979. Vol. 134. P. 382-389.
348. Morgan A.H., Romanski R.M., LeDoux J.E. Extinction of emotional learn contribution of medial prefrontal cortex // *Neuroscience Letter.* 1993. Vol.5. P.109-113.
349. Murphy B.E.P. Steroids and depression // *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.* 1991. Vol.38. P.537-559.
350. Murray C.J.L., Lopez A.D. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study // *Lancet.* 1997. Vol. 349. P.1436-1442.
351. Nadel J.A. Autonomic regulation of airway smooth muscle / *Psychology and Pharmacology of the Airways.* New York: Marcel Dekker, 1980. Vol.5. P. 125-131.
352. Neild J.E., Cameron I.R. Can emotional stress cause bronchoconstriction? // *Biol. Psychol.* 1986. Vol.22. P.184-185.
353. Hyperventilation with cold versus dry air in 2- to 5-year-old children with asthma / K.G. Nielsen [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005. Vol.171. P.238-241.
354. Nemiah J.C. Denial revisited: reflections on psychosomatic theories // *Psychoter. Psychosom.* 1975. Vol.26. P.177-183.
355. A psychobehavioral factor, alexithymia, is related to coronary spasm / Y. Numata, Y. Ogata, Y. Oike [et al.] // *Jpn. Circ. J.* 1998. Vol.62, №6. P. 409-413.

356. Osman L.M., Abdall M.I., Russel I.T. Integrated care for asthma: matching care to the patient // *Eur. Respir. J.* 1996. Vol.9, №3. P.444-448.
357. Cognitive behavioural intervention for adults with anxiety complications of asthma: prospective randomised trial / G.D. Parry [et al.] // *Respir. Med.* 2012. Vol.106, №6. P.802-810.
358. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study / M. Partridge [et al.] // *BMC Pulmonary Medicine.* 2006. Vol. 6. P.6–13.
359. Peatfield A.C., Richardson P.S. Evidence for noncholinergic, non-adrenergic nervous control of mucus secretion in the cat trachea // *J. Physiol.* 1993. Vol.352, №2. P.335-345.
360. Comparison of various methods for reading maximal expiratory flow-volume curves / R. Peslin, A. Bohadava, B. Hunnart [et al.] // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1979. Vol.119. P.271-277.
361. Noncompliance with scheduled appointments in hypertensive patients: profile of noncompliant patient / F. Pineiro-Chousa, V.F. Gil-Guillen, R. Pastor-Lopez [et al.] // *Rev. Clin. Esp.* 1998. Vol.10. P.669-672.
362. Pheulpin M.C. Extensive psychological study in patients with asthma // *Rev. Pneumol. Clin.* 1996. Vol.52, №4. P.235-242.
363. Platts-Mills T.A. Mechanisms of bronchial reactivity: the role of immunoglobulin E // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992. Vol.145. P.145-152.
364. Ploog D. Neurobiology of primate audio-vocal behavior // *Brain Research. Review.* 1981. Vol. 3. P.35-61.
365. Potoczek A. Difficult asthma, stress and panic disorder // *Psychiatr. Pol.* 2005. Vol.39, №1. P.51-66.
366. Purcell K., Weiss J.H. Asthma// Costello C.G., ed. *Symptoms of psychopathology.* New York: Wiley. 1970. P.597-623.
367. Relationship among self-reported noncompliance, symptomatology and psychological variables in patients with asthma / C. Put, O. Van den Bergh, M. Demedts [et al.] // *J. Asthma.* 2000. Vol.37, №6. P.503-510.

368. Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study / K.F. Rabe [et al.] // *Eur. Respir. J.* 2000. Vol. 16. P. 802-807.
369. Rathner G., Messner K. Bronchial asthma and systematic family therapy treatment concept, initial contact and therapy follow-up // *Pediatr. Patol.* 1992. Vol.27, №4. P.49-54.
370. Rees W.L. Etiological factors in asthma // *Psychiatr. J. Univ. Ottawa.* 1980. Vol.5. P.250-254.
371. Reid S.A., Duke L.M., Allen J.J. Resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression: Inconsistencies suggest the need to identify mediating factors // *Neural Computation.* 1998. Vol.12. P.1277-1297.
372. Neuroanatomical correlates of externally and internally generated human emotion / E.M. Reiman [et al.] // *Am. J. Psychiat.* 1997. Vol.154. P. 918-925.
373. Reynolds C.F., Brunner D. Sleep microarchitecture in depression: commentary // *Biol. Psychiat.* 1995. Vol. 37. P.71-83.
374. Ressler K.J., Nemeroff Ch. D. Role of serotonergic and noreadrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders // *Depres. & Anx.* 2000. Vol.12. P. 2-19.
375. Ringsberg K.C., Sivik T., Lowhagen O. Psychological differences between asthmatics and patients suffering from an asthma-like condition, functional breathing disorder: a comparison between the two groups concerning personality, psychological and somatic parameters // *Integr. Physiol. Behav. Sci.* 1993. Vol.28, №4. P.358-367.
376. Ritz T., Steptoe A. Emotion and pulmonary function in asthma: reactivity in the field and relationship with laboratory induction of emotion // *Psychosom. Med.* 2000. Vol.62. P.808-815.
377. Ritz T. Probing the psychophysiology of the airways: physical activity, experienced emotion, and facially expressed emotion // *Psychophysiology.* 2004. Vol.41, №6. P.809-821.

378. Airway constriction in asthma during sustained emotional stimulation with films / T. Ritz [et al.] // *Biol. Psychol.* 2012. Vol.91(1). P. 8-16.
379. Ritz T. Airway responsiveness to psychological processes in asthma and health // *Front. Physiol.* 2012. Vol. 3. P.343.
380. Rocco P.L., Barboni E., Balestrieri V. Psychiatric symptoms and psychological profile of patients with near fatal asthma: absence of positive findings // *Psychother. Psychosom.* 1998. Vol.67, №2. P.105-108.
381. Roedema T.M. Emotion-processing deficit in alexithymia // *Psychophysiology.* 1999. Vol.36. P.379-387.
382. Are there neurophenotypes for asthma? Functional brain imaging of the interaction between emotion and inflammation in asthma / M.A. Rosenkranz [et al.] // *PLoS One.* 2012. Vol.7, №8. P. 40921.
383. Schafer J.L. Analysis of incomplete multivariate data. Chapman and Hall, 1997. 430 p.
384. Schmidt D., Rabe K.F. Immune mechanisms of smooth muscle hyperreactivity in asthma // *J.Allergy Clin.Immunol.* 2000. Vol.105, №4. P.114-119.
385. Schultz A., Martin A.C. Outpatient management of asthma in children // *Clin. Med. Insights Pediatr.* 2013. Vol.14, №7. P.13-24
386. Alexithymia: a relevant psychological variable in nearfatal asthma / J. Serrano [et al.] // *Eur. Resp. J.* 2006. Vol.28. P.296–302.
387. Shapiro S.S., Wilk M.B., Chen H.J. A comparative study of various tests of normality // *J. Amer. Stat. Assoc.* 1968. Vol.63. P.1343-1372.
388. Effect of inhaled interleukin-4 on airway hyperreactivity in asthmatics / H.Z. Shi, J.V. Deng, H. Xu [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. Vol.157. P.112-117.
389. Is daily headache related to asthma? Results from a population-based survey / Y. Seok Lee [et al.] // *J. Asthma.* 2013. Vol.50, №7. P. 745-750.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

390. Sifneos P.E. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients // J. Psychother. Psychosom. 1973. Vol.22, №2. P.255-262.
391. Mild asthmatics benefit from music therapy/ A. Sliwka [et al.] // J. Asthma. 2012. Vol. 49(4). P.401-408.
392. Smith M.M., Colebatch H.J.H., Clarke P.S. Increase and decrease in pulmonary resistance with hypnotic suggestion // Am. Rev. Respir. Dis. 1970. Vol.102. P.236-242.
393. Spielberger Ch.D., Sarason J. Stress and anxiety. Washington: D.C., 1975. Vol.1. P.25-29.
394. Spittle B.J., Sears M.R. Bronchial asthma: lack of relationships between allergic factors, illness severity and psychosocial variables in adult patients attending an asthma clinic // Psychol. Med. 1984. Vol.14, №4. P.847-852.
395. StatSoft, Inc. URL: <http://www.statsoft.com>. (дата обращения: 09.02.2013)
396. Stockmeier J. Medical and psychological approach to the rehabilitation of coronary patients / Ed. Stockmeier. Berlin: Springer, 1976. 69 p.
397. Neuroimaging in bipolar disorder: what have we learn? / A. Stoll [et al.] // Biol.Psychiat. 2000. Vol.48. P. 505-517.
398. Associations of self-reported anxiety symptoms with health-related quality of life and health behaviors / T.W. Strine [et al.] // Soc. Psychiatry, Psychiatr. Epidemiol. 2005. Vol.40, №6. P.432-438.
399. Tal A., Miklich D.R. Emotionally induced decreases in pulmonary flow rates in asthmatic children // Psychosom. Med. 1976. Vol.38. P.190-200.
400. Taylor G.J. Alexithymia: concept, measurement and implications for treatment // Am. J. Psychiatr. 1984. Vol.141, №6. P.725-732.
401. Tomarken A.J., Davidson R.J., Henriques J.B. Resting frontal brain asymmetry predictive responses to films // J. Personal. Social Psychol. 1990. Vol.59. P.791-801.

402. Tomarken A.J., Keener A.D. Frontal brain asymmetry and depression: as regulatory perspective // *Cognitions and emotions*. 1998. Vol.12. P.387-420.
403. Tummus R.M. Sexual dysfunction and chronic obstructive pulmonary disease // *Chest*. 1982. Vol.81, №4. P.398-400.
404. Is there a specific relationship between asthma and panic disorder? / A.S. Van Peski-Oosterbaan [et al.] // *Behav. Res. Ther.* 1996. Vol.34, №4. P.333-340.
405. The prospective association between behavioural problems and asthma outcome in young asthma patients / M. Verkleij [et al.] // *Acta. Paediatr.* 2013. Vol.102, №5. P.504-509.
406. Vignola A.V., Kips J., Bousquet J. Tissue remodeling as a feature of persistent asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000. Vol.105, №6. P.236-241.
407. vonLeupoldt A., Dahme B. The impact of emotions on symptom perception in patients with asthma and healthy controls // *Psychophysiology*. 2013. Vol.50, №1. P.1-4.
408. Emotions and neural processing of respiratory sensations investigated with respiratory-related evoked potentials / A. von Leupoldt [et al.] // *Psychosom. Med.* 2013. Vol.75, №3. P. 244-252.
409. Epidemiology and genetics of asthma / J.O. Warner, P. Pohunek, C. Margurt [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000. Vol.105, №2. P.35-39.
410. Watson J.P., Lewis P.A. Is asthma treatment affordable in developing countries // *Thorax*. 1997. Vol.52. P. 605-607.
411. Weersink E.J., Braunstahl G.J., Roldaan A.C. Severe asthma in adults // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 2013. Vol.157, №19. P.6232.
412. Weiss S.T., Speizer F.E. Epidemiology and natural history // *Bronchial Asthma Mechanisms and Therapeutics*. Little, Brown, Boston. 1993. P.15-17.
413. Wells R.E., Walker J.E.C., Hickler R.B. Effect of cold air on respiratory airflow resistance in patients with respiratory tract diseases // *New Engl. J. Med.* 1960. Vol.263, №6. P.268-273.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

414. Wenzel S. E. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches // *Nat. Med.* 2012. Vol.18. P.716–725.
415. Widdicombe J.G. Neurohumoral mechanisms in obstructive disease // *Anticholinergic therapy in obstructive airways disease* / ed by N.J. Gross. London, 1993. P.33-47.
416. Influence of autonomic nervous system on airway resistance and elastic recoil / A.J. Woolcock [et al.] // *J. Appl. Physiol.* 1969. Vol.26, №6. P.814-818.
417. Wright R.J. Alternative modalities for asthma that reduce stress and modify mood states: evidence for underlying psychobiologic mechanisms // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2004. Vol.93. P.18-23.
418. Ziegler D.K., Paolo A.M. Headache symptoms and psychological profile of headache-prone individuals. A comparison of clinic patients and controls // *Arch. Neurol.* 1995. Vol.52, №6. P.602-606.
419. Depression in asthma: prevalence and clinical implications / T.A. Zielinski, E.S. Brown, V.A. Nejtck [et al.] // *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry.* 2000. Vol.2, №5. P.153-158.
420. Zigmond A. S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression scale // *Acta Psychiatr. Scand.* 1983. Vol. 67. P. 361-370.
421. Zung W.W.K. A self-rating depression scale // *Durham. Archives of General Psychiatry.* 1965. Vol.12. P.63-70.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

---

<b>Боговин Лариса Викторовна</b>	Кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории профилактики неспецифических заболеваний легких ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» Сибирского отделения РАМН
<b>Юлий Михайлович Перельман</b>	Доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» Сибирского отделения РАМН
<b>Виктор Павлович Колосов</b>	Член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» Сибирского отделения РАМН

Дизайн обложки: А.С. Денисенко

**ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ  
БОЛЬНЫХ  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

*Монография*

---

Изд-во «Дальнаука». 690041, г. Владивосток, ул. Радио, 77.  
отпечатано в типографии «Фабрика рекламы»,  
г. Благовещенск, пер Волошина, оф. 5., тел (4162) 377-570  
Формат 64×84/16. Усл. печ. л. 11,18. Тираж 300.  
Подписано к печати 20.08.2013.