



ПСИХОФИЗИОЛОГИЯ, ПСИХОДИАГНОСТИКА И ПСИХОТЕРАПИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ БОЛЬНЫХ ТАБАЧНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

УДК 613.84-051-470

¹Сперанская О.И., заведующая кабинетом диагностики и терапии табачной зависимости, к.м.н., доцент;

¹Киренская А.В., руководитель лаборатории клинической нейрофизиологии, д.б.н.;

¹Смирнов В.К., врач кабинета диагностики и терапии табачной зависимости, д.м.н.;

²Ларина И.Г., заведующая кабинетом терапии табачной зависимости

¹ФГУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского Минздравсоцразвития РФ», г. Москва

²ГУЗ «Воронежский областной наркологический диспансер», г. Воронеж

Введение

Курение, как вариант дезадаптивного и деструктивного поведения отдельной личности [1], является проблемой медицинского характера, ввиду необходимости разработки научно-обоснованных методов оказания врачебной помощи с позитивными результатами.

Возможность самостоятельного отказа от употребления сигарет для большинства лиц, курящих табак, является маловероятной вследствие возникновения так называемой «табачной зависимости» [2]. Попытки применения никотинозаместительной терапии (НЗТ) для отмены курения являются малоэффективными.

По результатам глобального опроса взрослого населения РФ о потреблении табака [3], эффективность лечения табачной зависимости (ТЗ), т.е. прекращение курения длительностью не менее полугода после окончания терапии, составила 11,2%. Сходные результаты применения никотинозаместительной терапии (Никоретте, Варениклин), определяемой Всемирной организацией здравоохранения как международный терапевтический стандарт оказания помощи при отмене курения, отмечаются и в странах, занимающих лидирующее положение в мире по интенсивности антитабачной пропаганды [4, 5].

Низкую эффективность терапии ТЗ большинство исследователей объясняет тем, что желание прекратить курение табака и попытки отмены курения наиболее часто встречаются у лиц среднего и пожилого возраста [6], с наличием коморбидных аффективных расстройств и соматических заболеваний [7, 8].

Клинические исследования показали, что около 40% больных табачной зависимостью при повторных попытках отмены курения обнаруживает резистентность к ранее эффективной для них никотинозаместительной терапии (НЗТ), что свидетельствует о формировании вторичной терапевтической резистентности [9]. Данный вид терапевтической резистентности встречается при любых клинических формах ТЗ – идеаторной, диссоциированной, психосоматической. Он проявляется следующими клиническими признаками: высокой интенсивностью компонентов патологического влечения к курению в сочетании с коморбидной аффективной симптоматикой тревожно-депрессивного и ипохондрического регистра, постоянно нарастающей интенсивностью курения, отсутствием «полных» ремиссий курения в анамнезе.

Первичная терапевтическая резистентность выявляется среди больных с психосоматической формой ТЗ и характеризуется безремиссионным течением заболева-

ния с момента формирования зависимости от курения (раннего периода) и отсутствием эффекта применения НЗТ уже при первых попытках его отмены. К клиническим признакам первичной резистентности относятся, наряду с выраженностью компонентов патологического влечения к курению (до 3–4 баллов интенсивности), наличие коморбидных аффективных расстройств, в том числе алекситимии высокого уровня, а также максимальная (до 3–4 пачек сигарет в сутки) интенсивность курения.

Принимая во внимание наличие у больных ТЗ, имеющих терапевтическую резистентность, аффективных расстройств клинического уровня, коморбидных патологическому влечению к курению и синдрому отмены курения, нами проводилось лечение данного контингента больных в виде сочетанного применения НЗТ и психофармакотерапии (пиразидол) [10]. Применение данного лечебного комплекса оказалось эффективным у больных с идеаторной и диссоциированной клиническими формами ТЗ, имевших вторичную терапевтическую резистентность. У этой группы больных в процессе терапии удавалось добиться отмены курения с полным регрессом симптоматики, характеризующей патологическое влечение к курению табака, а также коморбидных аффективных расстройств. У больных с психосоматической формой ТЗ, как с первичной, так и вторичной терапевтической резистентностью, применение НЗТ и психофармакотерапии приводило к уменьшению выраженности компонентов патологического влечения и аффективных расстройств и снижению, но не прекращению, курения.

Целью настоящего исследования явилось изучение возможностей применения другого лечебного подхода, включающего фармакологические и немедикаментозные методы лечения (НЗТ, психофармакотерапия и сеансы биологической обратной связи) у больных с психосоматической формой ТЗ, имеющих первичную и вторичную терапевтическую резистентность. В задачи исследования входила оценка динамики клинико-психопатологических и ЭЭГ-показателей в процессе проведения терапии, с возможностью определения прогностических признаков эффективности и целесообразности использования такого терапевтического подхода у данного контингента больных табачной зависимостью.

Материалы и методы

Для участия в исследовании было отобрано 60 пациентов с табачной зависимостью, обратившихся за по-

мощью в отмене курения, которые были разделены на 3 группы. В группу 1 вошли пациенты с первичной резистентностью к НЗТ, в группу 2 – с вторичной резистентностью, а в группу 3 (контрольную) – пациенты без резистентности к НЗТ.

Пациенты были подобраны по принципу схожести конституционально-биологических признаков: пол – мужской; возраст – 52–56 лет; характер заболевания – психосоматическая форма ТЗ; период ТЗ – длительный (более 30 лет систематического курения), наличие сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, на момент обращения – вне обострения.

Интенсивность курения у пациентов с первичной резистентностью составляла $38 \pm 5,2$ сигарет в сутки, с вторичной резистентностью – $29 \pm 0,6$ сигарет; в контрольной группе интенсивность курения была достоверно ниже, чем в 1-й и 2-й группах ($p < 0,01$) и составляла $18 \pm 2,6$ сигарет в сутки. У больных 1-й и 2-й группы отмечалась тенденция к нарастанию интенсивности курения в длительном периоде ТЗ, в контрольной группе – к уменьшению интенсивности курения в те же сроки. Выраженность отдельных компонентов синдрома патологического влечения к курению табака (ПВК) – идеаторного, вегетативно-сосудистого, невротического определялась в баллах (от 0 до 4) в соответствии с методическими указаниями Фармакологического комитета МЗ РФ [11].

Исследование особенностей аффективной сферы включало оценку выраженности коморбидной аффективной симптоматики по шкале депрессии Гамильтона (HAM-D) [12] и определение уровня алекситимии по Торонтской алекситимической шкале (TAS) [13]. Использование TAS в клиническом исследовании позволяло выявить такие психологические особенности больных с терапевтической резистентностью, как затруднения в словесном описании телесных ощущений и эмоций в сочетании с периодически возникающей раздражительностью, вспышками гнева.

Всем пациентам проводилась комплексная антиникотиновая терапия, включавшая у пациентов 1-й и 2-й групп никотинозаместительные средства (никоретте в соответствии с интенсивностью курения), антидепрессивные средства (пиразидол по 25 мг утром и днем, карбамазепин – 100 мг на ночь) и сеансы биологической обратной связи (БОС). Пациентам группы 3 (контрольной), ввиду отсутствия коморбидной аффективной симптоматики, проводилась никотинозаместительная терапия (никоретте в соответствии с интенсивностью курения) и сеансы БОС.

Сеансы ЭЭГ-БОС проводились по методикам, разработанным для больных с аддиктивными расстройствами с использованием звуковой обратной связи по альфа- и тета-волнам с затылочных долей мозга [14]. Больным предлагалось с закрытыми глазами увеличивать частоту возникновения сигнала обратной связи (то есть увеличивать альфа-активность) в течение 20–30-минутной сессии, продолжительность которой могла изменяться при возникновении ощущения утомления. Перед началом сеансов больным предлагалось использовать различные стратегии достижения цели тренинга, а именно – диафрагмально-релаксационное дыхание, произвольное мышечное расслабление или изменение функционального состояния головного мозга через создание динамичных позитивных образов с включением мотивов отказа от курения.

Курс лечения составлял 4 недели. Сеансы БОС проводились 2–3 раза в неделю.

ЭЭГ регистрировали биполярно от лобных и задневисочных отведений левого (F3-T5) и правого (F4-T6) полушарий. Запись проводили на аппаратно-программном комплексе «Кабинет БОС коррекции психоэмоционального состояния» (программа «НЕЙРОКОР»). Анализировали индексы тета (4–7 Гц), альфа (8–12 Гц) и бета (13–30 Гц) ритмов ЭЭГ.

После проведения первичной обработки записей ЭЭГ по техническим причинам (артефакты и пр.) в анализ были включены данные 28 человек. Объем данной выборки является достаточным для проведения статисти-

стического анализа. При этом в группу 1 вошло 9 человек, в группу 2 – 10 человек и в группу 3 – 9 человек.

Для понимания взаимосвязи между показателями ЭЭГ, клиническим состоянием больных и эффективностью терапии был проведен корреляционный анализ. В качестве показателей клинического состояния использовали балльную оценку выраженности компонентов синдрома патологического влечения к курению табака (идеаторного, вегетативно-сосудистого, невротического), суммарный показатель шкалы Гамильтона и показатель алекситимии.

Данные анализировали с помощью пакета статистических программ SPSS 11.0. При сравнении групп использовали метод повторных измерений ANOVA и сравнение средних по t-критерию Стьюдента. Для вычисления корреляций применяли непараметрический метод Спирмена, анализировали только статистически значимые корреляции.

Результаты и их обсуждение

Результаты клинико-психопатологического исследования до начала терапии показали, что синдром патологического влечения к курению (ПВК) у пациентов с первичной и вторичной терапевтической резистентностью характеризовался крайней степенью выраженности непроизвольно возникающих мысленных воспоминаний и представлений курения (идеаторный компонент ПВК в группе 1 – $4 \pm 0,00$ балла, в группе 2 – $3,8 \pm 0,4$ баллов). Высокую степень выраженности имели также вегетативно-сосудистый (в группе 1 – $3,81 \pm 0,067$, в группе 2 – $3,6 \pm 0,7$ баллов) и невротический (в группе 1 – $3,75 \pm 0,073$ и в группе 2 – $3,8 \pm 0,40$) компоненты синдрома ПВК.

В контрольной группе идеаторный компонент синдрома ПВК характеризовался средней интенсивностью воспоминаний и представлений курения, с ассоциативным механизмом возникновения представлений курения и возможностью их исчезновения при переключении внимания ($1,67 \pm 0,083$ балла). Интенсивность вегетативно-сосудистых расстройств составляла $1,33 \pm 0,083$ балла, невротических – $1,33 \pm 0,083$ балла. Все компоненты синдрома ПВК в контрольной группе были достоверно ниже ($p < 0,01$), чем в группах 1 и 2.

Несмотря на то, что пациенты ТЗ с первичной и вторичной терапевтической резистентностью не высказывали жалоб на сниженное настроение, целенаправленный респрос и использование шкалы депрессии Гамильтона позволили выявить расстройства депрессивного спектра. Они характеризовались депрессивным настроением (с выраженностью не менее 2 баллов), наличием чувства вины (2 балла), беспокойством (1–2 балла), психической (до 2 баллов) и соматической (до 2–3 баллов) тревогой, симптомокомплексом диссомнических нарушений с тревожным прерывистым ночным сном (1–2 балла), ранним пробуждением по утрам (1–2 балла), отсутствием ощущения полноценного отдыха при пробуждении (1–2 балла). Суммарный балл депрессивных расстройств составлял $17,56 \pm 0,10$ у больных группы 1 и $14,41 \pm 0,86$ баллов у больных группы 2 и соответствовал наличию депрессии субклинического уровня.

В контрольной группе оценка депрессивной симптоматики составляла $5,14 \pm 0,82$ баллов ($P < 0,01$ по сравнению с группами 1 и 2), т.е. отдельные проявления депрессивных расстройств имели не субклинический, а субсимптоматический уровень и были обусловлены наличием сопутствующих хронических соматических заболеваний.

Максимальная выраженность алекситимии отмечалась у больных ТЗ с первичной терапевтической резистентностью ($76,36 \pm 0,31$ баллов). При наличии вторичной резистентности определялась алекситимия пограничного уровня ($65,56 \pm 1,7$ баллов), что, по данным литературы [15], встречается у больных с пограничными психическими расстройствами. В контрольной группе уровень алекситимии не превышал ее значений для лиц без признаков психических расстройств ($54,7 \pm 3,5$ баллов, $P < 0,01$ по сравнению с группой 1 и $P < 0,05$ по сравнению с группой 2).

Характеристики основных ритмов ЭЭГ в исследуемых группах до начала лечения представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, значения индекса основного ритма ЭЭГ – альфа-ритма во всех группах были сниженными, а индексы бета- и тета-ритмов – повышенными

по сравнению с физиологической нормой. Наибольшие отклонения наблюдались в группе 1, в которой средние значения альфа-индекса (А-И) составили около 32% для обоих полушарий.

Таблица. Индексы ритмов ЭЭГ до лечения в группах 1, 2, 3

Индекс	Тета		Альфа		Бета	
	лев.	прав.	лев.	прав.	лев.	прав.
Группа 1 n=9	25,1 ± 4,3	26,9 ± 5,1	31,7 ± 3,1	32,1 ± 2,6	43,2 ± 6,6	41,0 ± 6,3
Группа 2 n=10	16,6 ± 4,9	18,6 ± 5,5	43,9 ± 8,5	48,4 ± 6,5	39,3 ± 9,6	32,5 ± 6,6
Группа 3 n=9	25,6 ± 4,4	26,7 ± 7,4	46,1 ± 5,6	47,5 ± 7,5	31,9 ± 4,3	31,0 ± 6,1
Уровень значимости			p<0.05 (1,3)	p<0.05 (1,2) p=0.08 (1,3)		

В группах 2 и 3 представленность альфа-ритма составляла около 50% и была достоверно выше, чем в группе 1, однако несколько ниже нормативных значений альфа-индекса, которые составляют 60–80% [16].

Во всех группах существенно повышенным был показатель бета-активности (нормативные значения бета-индекса – 10–15%). Максимальные значения бета-индекса (Б-И) наблюдались в группе 1, в которой он достигал в среднем по группе 41–43%. В группе 2 наблюдалась левосторонняя асимметрия по этому показателю, т.е. бета- индекс был значительно выше в отведениях левого полушария (39%). В группе 3 индекс бета-активности составлял около 31% (табл. 1).

Значения индекса тета-ритма (Т-И) были повышены в группах 1 и 3 (до 25–27%) и соответствовали верхней границе нормы в группе 2 (17–19%).

Достоверных межгрупповых различий по индексам бета- и тета-ритмов не обнаружено.

В результате лечения у пациентов групп 2 и 3 было достигнуто прекращение (ремиссия) курения с полным регрессом всех компонентов патологического влечения к курению.

В группе 2 на фоне уменьшения и прекращения патологического влечения к курению наблюдалась редукция коморбидной симптоматики (по шкале Гамильтона) до субсимптоматического уровня (5,0±0,5 баллов), сопоставимого с ее значением в группе 3, а также снижение выраженности алекситимии до ее значений у здоровых лиц (53,8±4,9 баллов).

У пациентов группы 1 результатом проведения комплексной терапии было уменьшение количества выкуриваемых сигарет с изменением постоянного типа течения ТЗ на периодический, что сопровождалось регрессом

невротического и вегетативно-сосудистого компонентов патологического влечения с частичной редукцией идеаторного компонента статистически значимого уровня (более, чем в 2 раза по сравнению с первоначальным фоном). Это сочеталось с незначительным уменьшением выраженности коморбидных расстройств, оцениваемых по шкале Гамильтона (до 10,2±1,4 баллов) и алекситимии (до 67,7±5,7 баллов). Т.е. в группе 1 сохранялись депрессивные расстройства субклинического уровня и алекситимия «пограничного» уровня выраженности.

После курса лечения у всех пациентов наблюдались также значительные изменения характеристик ЭЭГ в сторону нормализации (рис. 1, 2, 3).

Во всех группах имело место увеличение индекса альфа-ритма и снижение индекса бета-ритма. Выраженность тета-активности снижалась в группах 2 и 3, а в группе 1 – практически не изменялась.

Билатеральное статистически значимое увеличение альфа-индекса выявлено в группах 1 и 3. В группе 1 альфа-индекс увеличился на 9–10% (p<0,05) и после курса лечения в среднем по группе составил 40,7% и 42,7% в лево- и правосторонних отведениях соответственно (рис. 1). В группе 3 увеличение альфа-индекса составило около 24% (p<0,01), и после курса лечения значения А-И в этой группе достигли уровня физиологической нормы (70,8% и 70,7% в лево- и правосторонних отведениях соответственно) (рис. 3). Таким образом, выраженность изменений была существенно больше в группе 3, что подтверждается результатами дисперсионного анализа ANOVA – взаимодействие *Группа* (n=2: 1, 3) x *Состояние* (n=2: до и после лечения) было значимым (F(1,16)=5.13, p<0.05).

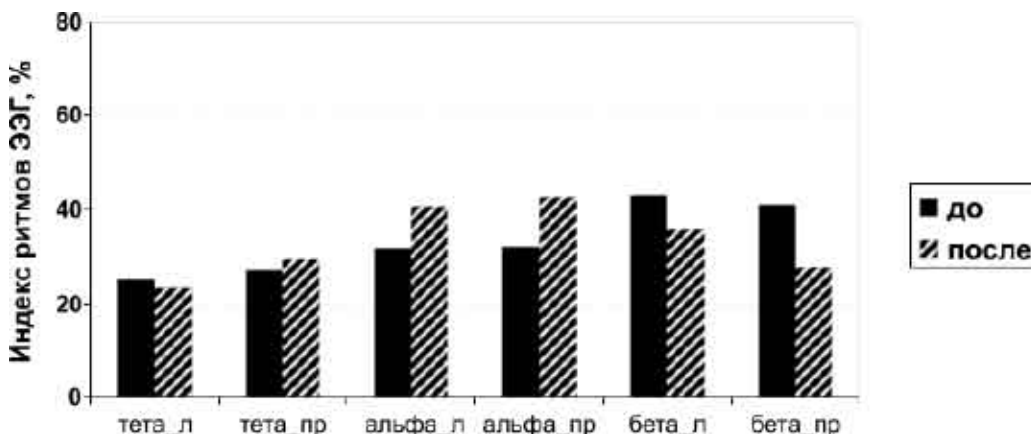


Рис. 1. Индексы тета-, альфа- и бета-ритмов у пациентов с первичной терапевтической резистентностью (группа 1) до и после лечения

По оси ординат: индекс ритмов ЭЭГ в процентах, по оси абсцисс – ритмы ЭЭГ в отведениях левого (л) и правого (п) полушарий.

Обозначения уровня значимости: + – - p<0.1, * – p<0.05, ** – p<0.001.

В группе 2 более значительное увеличение А-И наблюдалось в левом полушарии (на 12% – до 55,4%, $p=0,07$), в котором значения этого показателя были исходно снижены по сравнению с правым полушарием. В правом полушарии А-И в этой группе возрос в среднем лишь на 6% (до 54,5%), однако при этом межполушарная асимметрия по показателю альфа-индекса после курса лечения сгладилась (рис. 2).

Бета-активность после курса лечения снизилась во всех группах, однако статистически значимое ($p<0,05$) снижение бета-индекса выявлено только для группы 3 (с 31% до 18% билатерально) (рис. 3). В группах 1 и 2 наблюдалось незначительное снижение Б-И, который оставался существенно выше нормативных значений (в группе 1 – 35,9% и 27,9%, в группе 2 – 33,4% и 30,8% в лево- и правосторонних отведениях соответственно) (рис. 1, 2).

Значительное снижение индекса тета-ритма (более чем в 2 раза) также наблюдалось только в группе 3: до

11,1% и 10,9% в лево- и правосторонних отведениях, при этом статистическая значимость на уровне тенденции ($p=0,059$) найдена для левого полушария (рис. 3). В группе 2, однако, тета-индекс (исходно невысокий) снизился до нормативных значений – в среднем на 5% до 11,1% и 14,4% в лево- и правосторонних отведениях соответственно (рис. 2).

В группе 1 тета-индекс заметно не менялся и составлял после курса лечения 23,3% и 29,4% в лево- и правосторонних отведениях соответственно.

Анализ корреляций между клиническими показателями и индексами ритмов ЭЭГ показал, что выраженность идеаторного компонента патологического влечения у пациентов с первичной терапевтической резистентностью отрицательно коррелировали с альфа-индексом до лечения как в левом ($r=-0,38$, $p<0,05$), так и в правом ($r=-0,39$, $p<0,05$) полушарии. Таким образом, низкие значения альфа-индекса соответствовали высокой выраженности идеаторного компонента влечения.

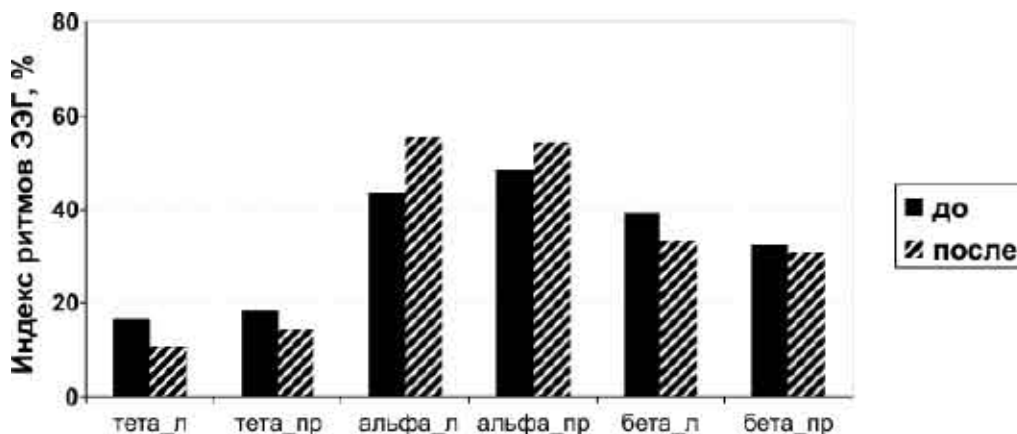


Рис. 2. Индексы тета-, альфа- и бета-ритмов у пациентов с вторичной терапевтической резистентностью (группа 2) до и после лечения

Обозначения см. на рис. 1.

Высоким показателям алекситимии и шкалы Гамильтона соответствовали сниженные значения альфа-индекса в правом полушарии ($r=-0,66$, $p<0,01$ и $r=-0,64$, $p<0,01$ соответственно), а в левом полушарии – повы-

шенный уровень тета-активности (достоверность на уровне тенденции получена для алекситимии: $r=0,44$, $p=0,06$) и бета-активности (для алекситимии: $r=0,42$, $p<0,05$; для шкалы Гамильтона: $r=0,49$, $p<0,01$).

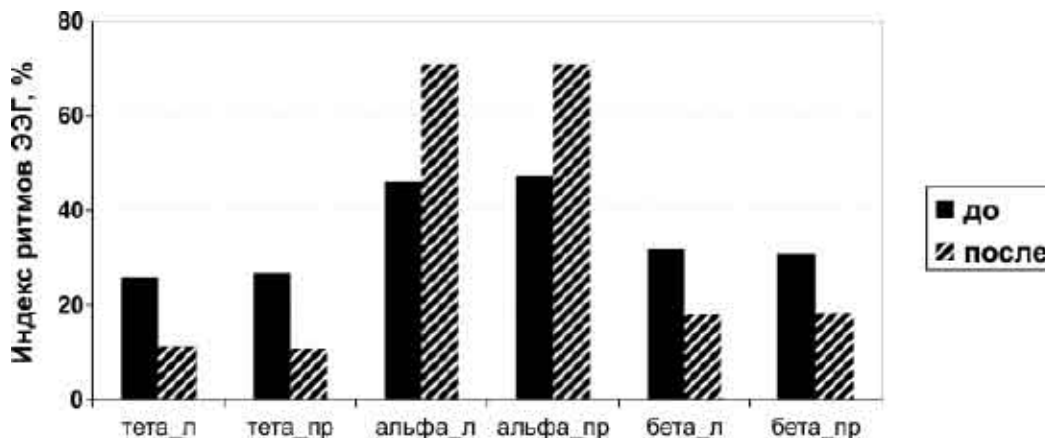


Рис. 3. Индексы тета-, альфа- и бета-ритмов у пациентов без резистентности (группа 3) до и после лечения

Обозначения см. на рис. 1.

При оценке взаимосвязи эффективности лечения и параметров ЭЭГ показано, что у лиц с исходно более высоким альфа-индексом в правом полушарии эффективность комплексной терапии была лучше ($r=0,41$, $p<0,05$). Снижение интенсивности патологического влечения к курению после лечения коррелировало с увеличением

альфа-индекса в левом полушарии ($r=0,40$, $p<0,05$), а снижение алекситимии – с увеличением альфа-индекса в правом полушарии ($r=0,45$, $p<0,055$) и снижением тета-активности в левом полушарии ($r=0,42$, $p=0,07$).

Таким образом, в данном исследовании представлены клиничко-электрофизиологические сопоставления,

характеризующие, с одной стороны, состояния первичной и вторичной терапевтической резистентности при табачной зависимости, а с другой – результаты комплексной антитабачной терапии.

Характеристики основных ритмов ЭЭГ у больных с табачной зависимостью, полученные до лечения, согласуются с результатами ранее проведенных исследований [17, 18], согласно которым аддитивные расстройства (в том числе табачная зависимость – МКБ-10) характеризуются резким снижением альфа-диапазона при одновременном увеличении представленности быстроволновой бета-активности. В нашей работе наибольшая выраженность этих изменений наблюдалась у пациентов группы 1 с первичной терапевтической резистентностью, а минимальная – у пациентов контрольной группы.

Наилучшие результаты терапии (полная редукция симптоматики) наблюдались у пациентов контрольной группы, с отсутствием в анамнезе признаков терапевтической резистентности. У испытуемых группы 2 также была достигнута высокая эффективность лечения с прекращением состояния вторичной резистентности к терапии, полным регрессом синдрома патологического влечения к курению и с редукцией коморбидной аффективной симптоматики и алекситимии до клинически незначимого уровня. Уже после первых сеансов ЭЭГ-БОС больные в этих группах отмечали уменьшение частоты и интенсивности «воспоминаний о курении», уменьшение выраженности желаний курения, что позволяло с первых дней терапии сократить количество выкуриваемых сигарет.

Результативность лечения нашла отражение и в характеристиках ЭЭГ. В контрольной группе полному регрессу симптоматики патологического влечения к курению табака соответствовало возвращение к физиологической норме индексов всех ритмов ЭЭГ, а именно значимое увеличение альфа-индекса и снижение индексов бета- и тета-активности. В группе 2 индекс тета-ритма снизился до уровня физиологической нормы, альфа-индекс увеличился до нижней границы нормы, а наблюдавшаяся до лечения асимметрия по альфа-индексу сгладилась; вместе с тем индекс бета-активности остался высоким.

У пациентов группы 1, с первичной резистентностью, полная ремиссия не была достигнута, при этом после лечения сохранялся идеаторный компонент патологического влечения и повышенный уровень выраженности коморбидных расстройств и алекситимии. Эффективность сеансов БОС у больных этой группы была низкой, что может быть связано с особенностями их психоэмоциональной сферы в виде трудностей в использовании образного мышления, конкретности, ригидности эмоциональных реакций (что соответствовало максимально выраженному уровню алекситимии). Показатели ЭЭГ испытуемых группы 1 после лечения по-прежнему существенно отличались от нормы, несмотря на отчетливые сдвиги в сторону нормативных значений по индексам альфа- и бета-активности.

Приведенные результаты убедительно показывают, что состояниям терапевтической резистентности, патогенетически связанным с персистенцией – на клиническом уровне – идеаторного компонента патологического влечения к курению и выраженностью алекситимии, соответствуют определенные изменения электроэнцефалограммы в виде выраженного снижения альфа-индекса в сочетании с повышением показателей бета- и тета-активности. Интересно также отметить, что уменьшение выраженности аффективных нарушений коррелировало с увеличением альфа-индекса в правом полушарии.

Как известно, сниженный альфа-индекс указывает на повышенный уровень активности коры, а активация правого полушария, по данным литературы, соотносится с негативными эмоциональными состояниями и депрессивными расстройствами [19]. В свою очередь, увеличение альфа-индекса в правом полушарии ассоциировалось с уменьшением аффективных нарушений.

Наряду с этим, по результатам корреляционного анализа, клиническое улучшение также ассоциировалось со снижением индексов бета- и тета-активности в левом полушарии. Кроме того, с левосторонним увеличением альфа-активности коррелировало снижение интенсивности патологического влечения к курению. Можно предположить, что это указывает на определенную роль левополушарных нарушений в генезе ТЗ. В частности, вовлечение лимбических структур левого полушария может обусловить персистенцию в сознании воспоминаний и представлений о курении, а также «двигательные автоматизмы» курения [20].

Недостаточная эффективность комплексной терапии у пациентов с первичной терапевтической резистентностью обуславливает необходимость изменения терапевтических подходов у данной группы больных.

Выводы

1. Выраженность клинических симптомов патологического влечения к курению табака в сочетании с высоким уровнем алекситимии и низкими показателями альфа-индекса при значительном повышении бета- и тета-активности ЭЭГ имеют прогностическое значение в плане наличия резистентности к стандартам никотинозаместительной терапии.

2. Высокой эффективностью лечения с прекращением состояния резистентности к терапии соответствует полный регресс синдрома патологического влечения к курению с редукцией коморбидной аффективной симптоматики и алекситимии и в сочетании со значительным увеличением альфа-индекса, снижением тета- и бета-индексов и сглаживанием межполушарной асимметрии.

3. Выбор дифференцированных программ терапии табачной зависимости, разработка мероприятий, направленных на преодоление терапевтической резистентности должны проводиться путем комплексной оценки клинико-психопатологических, психологических и электрофизиологических показателей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Спиваковская А.С., Теперик Р.Ф. Патопсихологические аспекты изучения зависимого поведения // Клиническая психология: Материалы 1-й Международной конференции памяти Б.В. Зейгарник, Москва. – 12–13 октября, 2001. – М., 2001. – С. 258–259.
2. Сперанская О.И., Смирнов В.К. Клинико-психопатологические аспекты проблемы табачной зависимости // Наркология. – 2004. – № 5. – С. 42–45.
3. Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака (GATS), Российская Федерация, 2009 г., 168 с.
4. Grosshans M., Mutschler J. et al. Reduced affective symptoms during tobacco dependence treatment with varenicline // Addiction. – 2009. – Vol. 104, №9. – P. 859–861.
5. Tschabitscher P., Homair I., Lichtenschopf A. Varenicline-pharmacological therapy of tobacco dependence // Wien Med. Wochenschr. – 2009. – Vol. 159, №1–2. – P. 17–23.
6. Jamrosik K. Population strategies to prevent smoking // Brit. M. J. – 2004. – Vol. 328, №4. – P. 759762.
7. Habrat B. Tobacco smoking in schizophrenic patients // Alk. and Narcomania. – 2004. – Vol. 17, № 3–4. – P. 159–171.
8. Hughes J.R., Hatsukami D.K., Mitchell J.E., Dahlgren L.A. Signs and Symptoms of tobacco withdrawal // Arch. Gen. Psychiatry. – 1986. – Vol. 43. – P. 289–94.
9. Сперанская О.И., Смирнов В.К., Ермолова О.И. Актуальные вопросы терапии табачной зависимости. // Психическое здоровье. – 2010. – №4. – С. 57–62.
10. Сперанская О.И. Применение препарата пирозидол для преодоления терапевтической резистентности при табачной зависимости // Психическое здоровье. – 2009. – № 3. – С. 38–42.
11. Качаев А.К., Смирнов В.К., Музыченко А.П., Метелица В.И., Островская Т.П., Филатова Н.П. Методические указания по клиническому изучению антитабачных лекарственных препаратов // ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Всесоюзный кардиологический научный центр АМН СССР, Москва, 1986, 20 с.



12. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness // Brit. J. Soc. Clin. Psychol. – 1967. – Vol. 6. – P. 278–296.
13. Taylor G.J. Alexithymia: concept, measurement and implications for treatment // Am. J. Psychiat. – 1984. – Vol. 141. – P. 725–732.
14. Штарк М.Б. Электроэнцефалографическое биоуправление (α – θ тренинг) для лечения и реабилитации аддитивных состояний и депрессий // Новосибирск. – 1999. – 132 с.
15. Калинин В.В. Максимова Е.А. Алекситимия, мозговая латерализация и эффективность терапии ксанаксом больных с паническим расстройством // Социальная и клиническая психиатрия. – 1995 – Т. 5, № 4. – С. 57–62.
16. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) // Таганрог: Издательство ТРТУ. – 1996. – 358 с.
17. Johansson G., Berglund M. EEG abnormalities in chronic alcoholism related to age // Acta Psychiatry Scandinavia. – 1982. – vol. 65. – P. 148–157.
18. Ehlers C.L., Wall T.L., Schuckit M.A. EEG spectral characteristic following ethanol administration in young men // Electroencephalogr. Clinical Neurophysiol. – 1989. – Vol. 73, № 3. P. 179–187.
19. Coan J.A., Allen J. The state and trait nature of frontal asymmetry in emotion. In: «The asymmetrical brain», eds. K.Hugdahl, R.J.Davidson. – London: MIT Press, 2003. – P. 565–616.
20. Тетеркина Т.И., Доброхотова Т.А., Олешкевич Ф.В., Федулов А.С. Эпилепсия и функциональная асимметрия мозга // Минск, 1993. – 129 с.

АННОТАЦИЯ

Исследовали клинико-физиологические показатели больных табачной зависимостью (ТЗ), имеющих резистентность к стандартам никотинозаместительной терапии, до и после проведения терапевтических мероприятий, направленных на преодоление резистентности. С этой целью у 60 пациентов с ТЗ определяли выраженность патологического влечения к курению табака (ПВК), показатели коморбидной аффективной симптоматики, а также индексы тета-, альфа- и бета-ритмов ЭЭГ. Показано, что высокой эффективности лечения с прекращением состояния резистентности к терапии соответствует полный регресс синдрома ПВК с редукцией коморбидной аффективной симптоматики в сочетании со значительным увеличением альфа-индекса, снижением тета- и бета-индексов и сглаживанием межполушарной асимметрии.

Ключевые слова: табачная зависимость, резистентность к терапии, алекситимия, ЭЭГ, биологическая обратная связь.

ABSTRACT

Researched the clinical and physiological parameters of patients with tobacco dependence (TK), with resistance to standards of nicotine replacement therapy, before and after therapeutic activities aimed at overcoming the resistance. To this end, in 60 patients with TK determined the expressiveness of pathological craving to smoke tobacco (AHC), indicators of komorbidnoj affective symptoms, as well as indices of theta, Alpha and beta EEG rhythms. It is shown that the high efficiency of treatment with the cessation of resistance corresponds to full regression syndrome AHC with reduction komorbidnoj affective symptoms in conjunction with the significant increase in alpha index, theta-and beta-mežpolušarnoj asymmetry indices and smoothing.

Key words: tobacco dependence, therapy resistance, alexytmia, EEG, biofeedback.

Контакты

Сперанская Ольга Ивановна. E-mail: speranskaya08@mail.ru.

Киренская Анна Валерьевна. E-mail: neuro11@yandex.ru.

НЕКОТОРЫЕ КОНЦЕПТУАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ПОВЫШЕНИЯ СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ

УДК 616.89

¹Малашук Л.С., старший научный сотрудник, д.м.н.;

¹Маряшин Ю.Е., научный сотрудник, к.б.н.;

²Юдин В.Е., доцент, заслуженный врач РФ, к.м.н.

¹ «Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины Минобороны России», г. Москва

² Филиал № 2 ФГУ «З ЦВКГ им. А.А. Вишневого Минобороны России», г. Москва

Введение

Побудительным мотивом к написанию данной статьи явилось то обстоятельство, что проблема стрессоустойчивости человека в экстремальных видах деятельности становится все более актуальной. Медико-биологическая наука уделяет этому вопросу серьезное внимание, вместе с тем, этот научный потенциал направлен, в основном, на реализацию психотерапевтических методов профилактики стресса и постстрессовую реабилитацию специалистов опасных профессий и практически не используется на этапе психофизиологической и физической подготовки к действию в экстремальных ситуациях [1, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 15,17]. Если под стрессом понимать не только последующую реакцию организма на сверхсильное внешнее воздействие, несущую угрозу жизни и здоровью, но и реакцию, которая проявляется в двигательных ответах

в момент возникновения такого воздействия, то в таком контексте вопросы психофизиологической и специальной физической подготовки остаются еще недостаточными разработанными.

Отвечая на воздействия, вызванные экстремальной ситуацией, человек использует две основные стратегии: борьбу или отказ от борьбы. Выбор стратегии обусловлен реакцией нервной системы, которая в подобных случаях приводит к изменению состояния сознания, к резкому возрастанию частоты сердечных сокращений и дыхания, повышению артериального давления. Резкие вегетативные и гормональные изменения, обусловленные стрессовой ситуацией, приводят к снижению качества выполнения специальных двигательных действий и приемов, частичной потере ориентации в пространстве, снижению вероятности принятия правильных решений. Выполняя необходимую двигательную работу в подоб-