

Пограничное расстройство личности: вопросы диагностики и терапии

Залуцкая Наталья Михайловна, ведущий научный сотрудник, НИПНИ им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ: В статье рассматриваются вопросы диагностики и терапии пограничного расстройства личности, представлен процесс формирования современных представлений о данной личностной патологии, изложены принципы классификации ее клинических вариантов, а также приведены сведения об эффективности основных классов психотропных средств и психотерапии в терапии пограничного расстройства личности.

Пограничное расстройство личности (ПРЛ) – нозологическая категория, само существование которой в течение многих лет вызывает жаркие споры. В рамках МКБ-10 (ВОЗ, 1994) под пограничным типом эмоционально неустойчивого расстройства личности (F60.31) понимают расстройство зрелой личности, для которого свойственны некоторые характеристики эмоциональной неустойчивости, а, кроме того, «образ Я, намерения и внутренние предпочтения, включая сексуальные (характерно хроническое чувство опустошенности), часто непонятны или нарушены. Склонность быть включенным в напряженные (неустойчивые) отношения может привести к возобновляющимся эмоциональным кризисам и сопровождаться серией угроз и актов самоповреждения (хотя все это может также иметь место без явных провоцирующих факторов)» (ВОЗ, МКБ-10, 1994). В то же время, в DSM-IV-TR (2000), пограничное расстройство согласно модифицированному J.Paris (2005) базовым критериям, определено как распространенные паттерны нестабильности интерперсональных отношений, образа самого себя и аффекта, импульсивность, как правило, начинающиеся в раннем детстве, проявляющиеся в различных аспектах жизнедеятельности и соответствующие 5 и более следующим симптомам:

Аффективные симптомы:

- аффективная нестабильность вследствие отчетливой реактивности настроения (например, эпизоды выраженной дисфории, раздражительности или беспокойства обычно длительностью несколько часов или (редко) более нескольких дней);
- безосновательная, интенсивная ярость (гнев) или трудности контроля реакций гнева (в т.ч. частые «демонстрации характера», постоянный гнев, повторные эпизоды физических проявлений гнева);
- хроническое чувство внутренней пустоты.

Импульсивность:

- повторные попытки или угрозы самоубийства или самоповреждающее поведение;
- импульсивность в, по крайней мере, двух потенциально опасных областях (например, безрассудные траты, секс, злоупотребление психоактивными веществами, рискованное вождение автомобиля, кутежи, булимические эпизоды);
- неустойчивые и интенсивные межличностные отношения, характеризующиеся колебаниями между идеализацией и обесцениванием.

Межличностные отношения:

- отчаянные попытки избегания реального или представляемого отвержения;
- расстройства идентичности: отчетливая и персистирующая нестабильность образа или значения самого себя.

Когнитивные симптомы:

- транзиторные, связанные со стрессом параноидные идеи или тяжелые диссоциативные симптомы.

С учетом современных представлений о коморбидности, диагностика и дифференциальная диагностика ПРЛ представляет значительные трудности. 10–20% пациентов с ПРЛ обнаруживают признаки биполярных расстройств, 41–83% – депрессивного расстройства, 64–66% – злоупотребления психоактивными веществами, 31–48% – панического расстройства, 16–25% – обсессивно-компульсивного расстройства, 23–47% социальной фобии, 29% – нарушений пищевого поведения (New et al., 2008). Усложнение вариации симптомов в рамках концепции коморбидности, а обнаружено 256 возможных комбинаций критериев диагностики DSM-IV-TR (New et al., 2008) для ПРЛ, маскирует личностную патологию и дезориентирует клиницистов, следствием чего являются ошибки выбора терапевтической тактики, и как результат, возрастание риска совершения суицидных действий. И хотя данная патология в силу перекреста ее некоторых симптомов с признаками целого ряда заболеваний исторически называется пограничной, с большой долей вероятности она отвечает четким признакам дискретного психического расстройства (Henriques et al., 2006; Boggs, 2005).

Результаты эпидемиологических исследований, проведенных в первые годы текущего столетия, показали, что частота встречаемости ПРЛ у взрослых приближается к 1% и сопоставима с распространенностью шизофрении (Samuels et al., 2002; Torgersen et al., 2001), при этом женщины болеют в три раза чаще мужчин (Skodol et al., 2002). Недостатком этих работ были малые выборки обследованных и значительные вариации скрининговых и диагностических критериев, а также недостаточный учет коморбидной патологии, чем, очевидно, и объясняются существенные расхождения с данными более поздних публикаций. Так, проведенное в 2008 году в США Национальное эпидемиологическое исследование алкоголизма и связанных с ним состояний с использованием критериев DSM-IV (Grant et al., 2008), обнаружило признаки ПРЛ у 18 миллионов американцев, что составляет 5.9% населения этой страны. Вместе с тем, было констатировано отсутствие достоверных половых различий в его распространенности (5.6% мужчин и 6.2% женщин), а также показано, что пограничной личностной патологией чаще страдают молодые разведенные, овдовевшие или одиноко проживающие взрослые, лица с низким уровнем образования и более низким социально-экономическим статусом. Кроме того, исследование выявило взаимосвязь ПРЛ со значительным снижением пси-

хической и физической трудоспособности, в особенности, у женщин (Grant et al., 2008). Следует отметить высокий удельный вес пациентов с ПРЛ среди обращающихся за медицинской помощью: они составляют 10% пациентов амбулаторных и свыше 15–20% – стационарных медицинских учреждений, относясь к категории частых потребителей неотложной медицинской помощи и постоянных клиентов кризисных служб (Swartz et al., 1990, Torgersen et al., 2001; Widiger, Weissman, 1991). Еще выше показатели распространенности ПРЛ среди гражданского населения, в криминальных кругах, среди лиц, находящихся в ведении органов попечения и опеки, а также у преступников и жертв преступлений (Reid, 2009). Проведенное Black et al. (2007) исследование структуры личности правонарушителей, отбывающих тюремное наказание, обнаружило признаки, достаточные для диагностики ПРЛ, у 29.5% обследованных в соответствии с собственными критериями исследователей и у 93.2% заключенных в соответствии с требованиями DSM-IV.

Таким образом, ПРЛ имеет достоверно большую распространенность, чем это ранее считалось, причем она существенно выше, чем у шизофрении и биполярных расстройств, и, следовательно, значительная часть населения либо сама обнаруживает признаки ПРЛ, либо имеет родственные, дружеские или супружеские связи с лицами, страдающими данным заболеванием. Все это возводит ПРЛ в ранг существенной медицинской и общественной проблемы.

Выделение пограничной как самостоятельной группы больных впервые произошло в эпоху доминирования психоаналитической парадигмы. В рамках существовавшей тогда примитивной классификации психических заболеваний, базировавшейся на принципах возможности излечения посредством психоанализа, пациенты с невротами рассматривались как способные к анализу, и соответственно, излечимые, больные, страдавшие психозами, считались не способными к анализу, и потому неизлечимыми (Gunderson, 2009).

Stern (1938) и Knight (1953), впервые применившие термин «пограничный», сформулировали первичное клиническое представление о пограничном конструкте, чертами которого являются проекция всемогущего объекта (грандиозный, всемогущий и всезнающий аналитик), возникновение страха, если ошибочные действия терапевта мешают проекции всемогущего объекта, а также превращение в этом случае всемогущего хорошего объекта во враждебный (теория расщепления), близкая к психотической регрессия и ее одновременное ограничение ситуаций переноса, а также ограничение нарушений тестирования реальности терапевтической ситуацией. У таких больных было обнаружено нарушение ранних стадий развития личности, в особенности, нарциссизма, получены указания на нарушения интеракций «мать-ребенок» (Masterson, 1972).

Основной группой заболеваний, с которой эти пациенты изначально рассматривались как «пограничные», была шизофрения, что послужило основанием для разработки целого ряда концепций: латентной шизофрении (Rorschach, 1942), амбулаторной шизофрении (Zilboorg, 1941), оккультной шизофрении (Stern, 1945), псевдошизофрении (Rapaport,

Gill, Schafer, 1946), шизофренического характера (Schafer, 1948), abortивной шизофрении (Mayer, 1950), субклинической шизофрении (Peterson, 1954), псевдопсихопатической шизофрении (Dunaif, Hoch, 1955), психотического характера (Frosch, 1964), псевдоневротической формы шизофрении (Hoch, Polatin, 1949), borderline state (Knight, 1953, Weinshel, 1966), borderline syndrome (Grinker, Werble, Drye, 1968), borderline schizophrasia (McCully, 1962), borderland (Chessik, 1966), borderline condition (Cary, 1972). Тем не менее, до 1970-х годов термин «пограничный» оставался редко и непоследовательно используемым «как разговорный» в рамках психоаналитического общества (Stone, 1980).

Существенное развитие представлений о ПРЛ внес Otto Kernberg (1967), занимавшийся исследованием границ возможностей психоанализа. В рамках предложенной им концепции уровня организации личности пограничный, или средний уровень, ограничивался, с одной стороны, пациентами, имевшими признаки психотической структуры личности, а с другой, здоровыми и лицами с невротической организацией. Под пограничной личностной организацией понималась широкая форма психопатологии, определяемая общими примитивными механизмами психологической защиты (расщепление, проективная идентификация), диффузией идентичности и ошибками в тестировании реальности. Kernberg (1968) считал, что этих пациентов можно успешно лечить посредством психоаналитической психотерапии.

Несмотря на сохраняющиеся сомнения относительно существования этого расстройства, психоаналитические подходы внесли важный вклад в понимание пограничных конструктов, переживший проверку временем, в первую очередь в отношении признания этих пациентов «стабильно нестабильными» (Schmideberg, 1959), их отчаянных попыток присоединиться к другим лицам как переходным объектам (Modell, 1964); их неустойчивого, часто искаженного чувства самого себя и других, а также доминирующего страха отказа и отвержения, но, главное, понимания расщепления как базового феномена этих расстройств (Gunderson, 2009).

Ответ на вопрос «Пограничный с чем?» варьировал с течением времени. Проведенные в начале 70-х годов XX века исследования показали, что родство ПРЛ с шизофренией маловероятно: пациенты остро нуждаются в межличностных отношениях, очень эмоциональны, вне стрессовых ситуаций не выявляют психотических симптомов (Gunderson, 1991). С учетом высокой частоты депрессивных жалоб у этих больных, Akiskal et al. (1985) отмечали: «Бордерлайн – это прилагательное в поисках существенного, при том, что существенное это определено – депрессия». В 1980 г. ПРЛ было включено в DSM-III, валидность этого диагноза основывалась на клинических данных, в частности, на его способности предсказывать множество клинических дилемм, характерных для данных пациентов, одной из которых являются контр-переносные реакции врачей (Maltzberger, Buie, 1974). Возникновение в процессе лечения эмоциональных реакций терапевта – любви, эротических фантазий, ненависти, гнева, желания защищать, опекать, потакать, подчиняться, слепого обожания, «желания исполнять желания», фантазий собственного всемогущества, беспомощности

и т.п. – является закономерностью терапевтического процесса, причем эти чувства намного интенсивнее, чем при лечении больных других нозологических групп, что делает пациентов трудными для курации, провоцирует развитие синдрома перегорания и требует проведения регулярной супервизии.

Следующее десятилетие было озаглавлено доминантой биологической психиатрии. Проверка валидности диагнозов DSM-III посредством критериев Robins и Guze (1970) с учетом дифференцированного подхода к описанию симптоматики, течения, биологических маркеров, ответа на терапию, исследований функционирования семьи больных, показала, что ПРЛ – «консистентный, последовательный синдром» (Hurt et al., 1989, Clarkin et al., 1993), «течение его отличается от шизофрении и депрессивного расстройства» (Pope et al., 1983, McGlashan, 1986, Paris et al., 1987), «ПРЛ имеет наследственный характер, и распространенность шизофрении и депрессии не увеличивается в семьях пограничных пациентов» (Pope et al., 1983, Loranger et al., 1982, Links et al., 1988). Было также констатировано, что «ответ пациентов на медикаментозную терапию всеми классами психотропных препаратов скромнен и непоследователен» (Cowdry, Gardner, 1988, Soloff et al., 1986, Links et al., 1990). И, наконец, был сделан вывод, что «ПРЛ не только не вариант депрессии, но и, вероятно, не связан с ней» (Gunderson, Fillips, 1991, Stiver, 1991).

Поскольку в анамнезе у 40–70% пациентов имели место указания на физические или сексуальные злоупотребления в детском возрасте (Herman, 1991), было выдвинуто предположение о родстве двух расстройств – пограничного и посттравматического (Gunderson, Elliot, 1985). Herman (1991) писал: «Пограничный синдром – замаскированная презентация лежащего в основе посттравматического стрессового расстройства». Однако попытки ведения больных как посттравматических приводили лишь к ухудшению их состояния. Высокая частота отсева из психоаналитической психотерапии, ее редкие положительные результаты, вред нейтралитета психотерапевта, проблемы длительного поддержания границ, понимание проблем контр-переноса привели к пониманию важной роли эмпатии и эмоциональной поддержки в терапии лиц с ПРЛ. «Непонятно, что мы должны делать, но ясно, чего делать не нужно: следует применять более прагматичные мультимодальные подходы, имеющие более скромные, реабилитационные цели» (Kroll, 1988, Jordan et al., 1991, Dawson, MacMillan, 1993).

В девяностых годах XX века был обнаружен некоторый феноменологический и нейробиологический параллелизм в основе двух конструктов: биполярного расстройства II типа и ПРЛ. (Akiskal, 1999, Siever, Davis, 1991). Такого рода выводы базировались на предположении о связи аффективной дисрегуляции у больных обеих групп с гиперчувствительностью норадренергической системы, а нарушений контроля импульсов – с уменьшением серотонинергической модуляции (Siever, Davis, 1991), обнаружением увеличения содержания G-протеинов как у биполярных, так и у пограничных больных (Akiskal, 1985), а также на данных исследований биологической уязвимости больных с ПРЛ и биполярным расстройством II типа, касавшихся особенностей воспитания, проблем привязанности, неспособности родителей отзеркали-

вать психическое состояние ребенка, что, по мнению Fonagy (1995, 1999), «создает у пациентов препятствия для понимания самого себя, сопереживания другим». Однако у 61% обследованных биполярных больных обнаруживались критерии, достаточные для диагностики того или иного варианта расстройства личности (Leverich, 2002), что сделало полученные результаты сомнительными. Не подтверждают закономерность высказанного предположения и данные нейровизуализационных исследований: хотя у больных обеих групп снижены объем и активность префронтального кортекса, объем амигдалы у пациентов с ПРЛ снижен, в то время как у биполярных больных она остается обычным или несколько увеличенным (Lyoo, 1998). Тем не менее, аффективная неустойчивость как одно из базовых нарушений ПРЛ позволяет говорить о его принадлежности к, так называемому, биполярному спектру (Akiskal, 1999, Siever, Davis, 1991).

Исследования, проведенные в первом десятилетии XXI века, обнаружили врожденную природу ПРЛ и, вместе с тем, парадоксальный для врожденных заболеваний благоприятный прогноз (Torgesten et al., 2001): компенсация состояния к 40 годам наступает у 75% больных, к 50 годам – у 90% пациентов (цит. по Paris, 2007). Однако, несмотря на столь оптимистичные результаты исследований, пациенты с ПРЛ составляют группу больных, вызывающих наибольший дистресс у врачей, прежде всего в силу постоянной угрозы совершения суицидных и самоповреждающих действий. Риск совершения попытки самоубийства у лиц, страдающих ПРЛ, в 50 раз выше среднестатистического, 10% больных погибает вследствие завершенного суицида, 100% пациентов хотя бы один раз в жизни вызвали необходимость в отношении совершения попытки самоубийства, 50% лиц, страдающих ПРЛ, предпринимают повторные суицидные действия, 100% больных совершают суицидные попытки при наличии коморбидного депрессивного расстройства. Доля пациентов, совершающих самоповреждающие действия, приближается к 80% (Yeung et al., 2004). Sachsse (1995) подчеркивал, что «пациенты не симулируют симптомы, чтобы получить признание, они действительно страдают, при этом самоповреждающие действия пациентов с ПРЛ имеют несомненный личностный смысл»:

1. как способ снижения напряжения («вентиль сброса давления») и «транквилизатор»,
- 1.2. как антипсихотик и антидепрессант,
- 1.3. как фокальный суицид и способ профилактики суицида,
- 1.4. как проявление аутоагрессии и самонаказание,
- 1.5. как способ нарциссической регуляции и частной собственной идентичности,
- 1.6. как невротический компромисс между привлечением внимания и желанием что-то скрыть,
2. как «антидиссоциативное средство»,
- 2.1. как средство против дереализации и псевдопсихотических состояний,
- 2.2. как средство против нарушения контроля импульсов и гипертормозимости,
- 2.3. как стабилизатор межличностных отношений,
- 2.4. как невербальное сообщение,
- 2.5. как интрапсихическая попытка перевести проективную идентификацию на интерперсональный уровень,

2.6. как способ избегания социальных сверхтребований.

Повторные самоповреждающие действия и суицидные попытки, независимо от целей, преследуемых пациентами, экстремально опасны и становятся источником постоянного напряжения курирующих их врачей и требуют дополнительных усилий для его преодоления.

Исследования психопатологической симптоматики ПРЛ с использованием дифференцированных подходов, позволили выделить несколько его клинических подтипов (Dulz, 2000):

1. **ПРЛ с симптомами страха**, для которого характерен хронический, «свободно плавающий», диффузный страх, фантазии выраженной беспомощности, избегание определенных действий с подчеркиванием потенциальной опасности повседневных ситуаций, необходимость иметь в своем распоряжении других лиц, которые берут на себя ответственность за важные области жизни.

2. **ПРЛ с истериформными симптомами**, для которого свойственны множественные, дифференцированные или разрозненные конверсионные симптомы, диссоциативные реакции вплоть до состояний множественной личности, драматизация, чрезмерное выражение чувств либо аффективная пустота, проблемы привязанности, манипулятивное поведение с целью удовлетворения собственных потребностей, чрезмерная внушаемость, самоповреждающее поведение при диссоциации («антидиссоциативное средство» по Sachsse, 1995).

3. **ПРЛ с (псевдо)депрессивной симптоматикой**, который отличается наличием депрессивного аффекта в смысле депрессивности с проявлениями «могущественной» ярости как состояния потери объекта или чувствами беспомощности в связи с разрушением идеализированной картины самого себя с аутоагрессией, отчетливыми желаниями зависимости, ангедонией.

4. **ПРЛ с симптомами навязчивостей**, которому свойственны вторичные эго-синтонные симптомы навязчивостей с признаками сверхценных идей, снижение напряжения через навязчивые действия или мысли, раннее и трудно изменяемое планирование, ограничение способности выражения теплых чувств.

5. **ПРЛ с фобиеформными симптомами**, для которого характерны выраженные ограничения социального функционирования вследствие множественных фобий, наличие, наряду с фобиями в отношении внешних объектов, фобий в отношении собственного тела и собственной личности.

6. **ПРЛ с нарциссическими симптомами**, признаками которого являются внутренняя пустота, эпизодическая потеря контроля импульсов как попытка редукции страха преимущественно в связи с реальными или субъективно воспринимаемыми обидами, суицидальные попытки как проявление нарциссических кризов, наркотические злоупотребления (наркотики как «нарциссическая пломба»), самоповреждающее поведение («нарциссический регулятор» по Sachsse, 1995), деликветное поведение, использование других для достижения собственных целей, авантюрное поведение.

7. **ПРЛ с психосоматическими расстройствами**, отличающееся наличием психосоматических на-

рушений (напр., расстройства пищевого поведения), так что конфликты и диффузный страх перестают существовать на эмоциональном и перемещаются на экзистенциальный уровень.

8. **ПРЛ с психотическими симптомами**, для которого свойственны эго-дистонные психотические симптомы, в первую очередь, оптические и акустические (псевдо)галлюцинации, и параноидная симптоматика, через которую диффузный страх трансформируется в «направленные» страхи, а потому становится переносимым, самоповреждающее поведение как «антипсихотик» (по Sachsse, 1995).

Рандомизированные плацебо-контролируемые исследования эффективности фармако- и психотерапии в отношении основных кластеров симптомов ПРЛ – аффективной неустойчивости, нарушения контроля импульсов и когнитивных симптомов – проведенные в первом десятилетии XXI века, обнаруживают существенные недостатки в их организации, к которым можно отнести небольшой размер исследованных выборок, малую длительность приема препаратов (8–12 недель в большинстве доступных работ), а, главное, ориентированность при оценке результатов терапии, в основном, на субъективные методики, отсутствие указаний на время наступления полной ремиссии. Общий вывод об эффективности всех групп препаратов, который можно сделать, проанализировав результаты доступных публикаций: все классы препаратов обнаруживают, в целом, недостаточный уровень редукции симптоматики, чем, очевидно, и объясняется высокая частота полипрагмазии. Большинство пациентов получают 4–5 психотропных препаратов с высоким риском развития побочных эффектов (Zanarini et al., 2001). Вместе с тем, эффективность и целесообразность комбинированной терапии требует клинически обоснованных доказательств, полученных в корректно проведенных исследованиях.

Эффективность трициклических антидепрессантов, ингибиторов МАО и блокаторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) (Abraham, Calabrese, 2008; Bellino, et al., 2008; Paris, 2008; Soloff, 2000) в отношении всех основных кластеров симптоматики у больных с ПРЛ оказалась недостаточной. Доказательная база эффективности трициклических антидепрессантов в отношении всех кластеров симптомов ПРЛ низкая, доказательства эффективности ингибиторов МАО умеренны, однако высокая летальность при передозировке с учетом высокой суицидоопасности этих пациентов вывела эти препараты за рамки средств первой линии для лечения ПРЛ. Согласно рекомендациям АРА (2001), в качестве терапии первого выбора для коррекции аффективной дисрегуляции следует выбирать один из СИОЗС с возможной сменой на другой препарат из этой группы или иной антидепрессант, если первый был недостаточно эффективен. Для терапии импульсивности АРА (2001) также был рекомендован выбор одного из СИОЗС с последующей сменой его на другой препарат этого же класса антидепрессантов или, при неэффективности первого, назначение низких доз нейрорептиков. Однако данные двухлетнего проспективного исследования, проведенного Oldham et al. (2004), продемонстрировали отсутствие эффекта применения СИОЗС в отношении всех кластеров симптомов ПРЛ. Таким образом, СИОЗС не могут

быть отнесены к препаратам первой линии терапии симптомов ПРЛ. Более перспективным представляется использование тимостабилизаторов и антипсихотиков, прежде всего вальпроатов (Abraham, Calabrese, 2008).

Исследования первой генерации нейролептиков, включавшие галоперидол, тиотиксен, трифлюперазин, локсапин, хлорпромазин (Abraham, Calabrese, 2008), показали, что все указанные препараты обнаружили некоторую эффективность в отношении редукции аффективных, поведенческих и когнитивных симптомов ПРЛ. Недавние исследования второй генерации антипсихотиков, из которых наиболее изучены эффекты оланзапина (Abraham, Calabrese, 2008), показали, достоверно более высокую эффективность монотерапии оланзапином по сравнению с флюоксетином. В другом исследовании установлено, что комбинация диалектической поведенческой терапии (ДПТ) с оланзапином эффективнее монотерапии ДПТ (Zanarini et al., 2004). Исследования кветиапина, арипипразола и рисперидона показали их достаточные клинические и функциональные эффекты (Roepke et al., 2008, Nickel et al., 2006, Diaz-Marsa et al., 2008). Некоторое ограничение применения атипичных нейролептиков у пациентов с лишним весом вносят их метаболические эффекты (Sansone et al., 2000; Frankenburg et al., 2006). Согласно рекомендациям APA (2001), низкие дозы нейролептиков как вариант первого выбора следует применять для коррекции когнитивно-перцептуальных симптомов ПРЛ, однако, как показало двухлетнее проспективное исследование «Testing an APA Practice Guideline: Symptom-Targeted Medication Utilization for Patients with Borderline Personality Disorder» (Oldham et al., 2004) антипсихотики обнаруживают доказанную эффективность лишь в отношении контроля импульсивности, при этом применительно к аффективной дисрегуляции и когнитивным симптомам их эффекты не достоверны.

Сведения об эффективности бензодиазепинов в отношении симптомов ПРЛ противоречивы, нет достоверных данных, подтверждающих клиническую пользу их применения. Одно плацебо-контролируемое исследование показало (Abraham, Calabrese, 2008), что на фоне терапии альпразоламом происходит клиническое ухудшение состояния больных с возрастанием частоты тяжелого поведенческого дисконтроля. Бензодиазепины усиливают дисрегуляцию аффекта и поведенческую расторможенность, нарушают когнитивные функции, обладают высоким потенциалом формирования зависимости, что привело к выводу, что они противопоказаны к применению в большинстве, если не во всех случаях (Soloff, 2000).

Исследования терапевтических свойств тимостабилизаторов в отношении основных кластеров симптомов ПРЛ показали, что применение лития карбоната не обнаруживает клинически значимых эффектов (Abraham, Calabrese, 2008). В одном исследовании установлена эффективность ламотриджина в отношении аффективной неустойчивости пациентов с ПРЛ (Weinstein, Jamison, 2007). Крупное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое мультицентровое исследование, проведенное с целью оценки эффективности и безопасности вальпроата в терапии симптомов импульсивной агрессивности,

продемонстрировало, что терапия вальпроатом приводит к редукции импульсивной агрессии, раздражительности и общей тяжести состояния у пациентов с ПРЛ. Более того, наличие в период до начала терапии как симптомов импульсивности, так и состояний агрессии, служило предиктором благоприятного терапевтического ответа на вальпроат (Hollander et al., 2005). Следует отметить, что вальпроаты обнаруживают большую эффективность в отношении регуляции расстройств импульсивности по сравнению с симптомами ПРЛ, относящимися к кластеру аффективной неустойчивости (Soloff, 2000). Кроме того, проверка рекомендаций APA в рамках двухлетнего проспективного исследования (Oldham et al., 2004) показала, что тимостабилизаторы оказались единственным классом препаратов, эффективным как в отношении импульсивности, так и когнитивно-перцептуальных симптомов ПРЛ. Таким образом, анализ опубликованных данных позволяет констатировать тот факт, что применение тимостабилизаторов, в первую очередь, вальпроатов, имеет несомненную клиническую целесообразность и, на наш взгляд, позволяет рассматривать их в качестве препаратов первого выбора для терапии расстройств регуляции импульсов и когнитивно-перцептуальных симптомов ПРЛ.

Среди особенностей психотерапии пациентов, страдающих ПРЛ, следует отметить важность сохранения и поддержания границ как пациента, так и психотерапевта, частые (не реже одного раза в каждые две недели) осмотры врача-психиатра, пристальное внимание отношениям врач-больной и обсуждение их как центрального аспекта лечения, развитие копинг-механизмов преодоления импульсивности и эмоциональной дисрегуляции, следование при психотерапии трехшаговым принципам: 1 шаг – стабилизация пациента, 2 шаг – понимание того, как прошлый опыт влияет на его актуальное поведение, 3 шаг – реорганизация и реконцептуализация мыслей больного и влияния поведения на его интерперсональные отношения (Winograd, 2008). Среди вариантов психотерапии подтверждена эффективность ДПТ (Blum et al., 2002), системного тренинга эмоциональной предсказуемости и решения проблем (Giesen-Bloo et al., 2006), когнитивной аналитической терапии (American Psychiatric Association, 2002), основывающейся на ментализации терапии (Oldham, 2005), ориентированной на перенос психотерапии (Oldham, 2005, Verheul, 2003), а также семейного психообразования.

Таким образом, ПРЛ – тяжелое психическое заболевание, основные симптомы которого позволяют говорить о его вероятной принадлежности к расстройствам биполярного спектра, нередко приводящее к нарушениям трудоспособности, социальной изоляции, дискриминации и предвзятому отношению в обществе. Подобного рода позиция находит свое отражение и в системе организации медицинской помощи психически больным, традиционно ориентированной на нужды больных, страдающих расстройствами психотического уровня. Высокий удельный вес больных ПРЛ в популяции возводит проблему пограничного личностного расстройства в ранг не только медицинской, но и общественной проблемы и требует пристального внимания к вопросам профилактики, диагностики и терапии.

Список литературы

1. Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). – СПб, «Оверлайд», 1994 – стр. 202
2. Abraham, P.F., & Calabrese, J.R. (2008). Evidenced-based pharmacologic treatment of borderline personality disorder: A shift from SSRIs to anticonvulsants and atypical antipsychotics? *Journal of Affective Disorders*, 111, 21–30.
3. Akiskal, H. S., Chen, S. E., Davis, G. C., Puzantian, V. R., Kashgarian, M., & Bolinger, J. M. (1985). Borderline: An adjective in search of a noun. *Journal of Clinical Psychiatry*, 46, 41–48.
4. American Psychiatric Association 2000. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edn. Text revision. American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.
5. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2001;158(Suppl):1–52.
6. American Psychiatric Association. (2002). Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders: Compendium 2002. Washington, DC
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3th ed. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1980
8. Black, D. W., Gunter, T., Allen, J., Blum, N., Arndt, S., Wenman, G., et al. (2007). Borderline personality disorder in male and female offenders newly committed to prison. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 400–405.
9. Blum, N., Pfohl, B., John, D.S., Monahan, P., & Black, O.W. (2002). STEPPS: A cognitive-behavioral systems-based group treatment for outpatients with borderline personality disorder—a preliminary report. *Comprehensive Psychiatry*, 43, 301–310.
10. Boggs, C. D. (2005). Clinical overlap between posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder in male veterans. (Doctoral dissertation, Texas A&M University, 2005). Dissertation Abstracts International, 67(08B), 4699.
11. Brown, G.K., Newman, C.F., Charlesworth, S.E., Chrits-Christoph, P., & Beck, A.T. (2004). An open clinical trial of cognitive therapy for borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorder*, 18(3), 257–27.
12. Cary GL. The borderline condition: a structural dynamic viewpoint/ *Psychoanal. Rev.*, 1972, V. 59, p. 33–54
13. Chessik RD. The psychotherapy of borderland patients, *Am. J. psychother.*, 1966, V. 20, p. 600–614
14. Clarkin JF, Hull JW, Hurt SW: Factor structure of borderline personality disorder criteria. *J Pers Disord* 1993; 7:137–143
15. Cowdry RW, Gardner DL: Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine, and tranylcypromine. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:111–119
16. Cowdry RW, Gardner DL: Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine, and tranylcypromine. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:111–119
17. Dawson D, MacMillan HL: Relationship Management and the Borderline Patient. New York, Brunner/Mazel, 1993
18. Dulz B Der Formenkreis der Borderline-Störungen: Versuch einer deskriptiven Systematik in Kernberg O., Dulz B., Sachse U (Hrsg) *Handbuch der Borderline-Störungen*. Schattauer, Stuttgart, NY, 2000, s. 57–74
19. Dunaif S., Hoch PH. Pseudopsychopathic schizophrenia. In: *Psychiatry and the Law*. Hoch PH, Zubin J (Hrsg), NY, Grune & Stratton, 1955, p. 169–195
20. Fonagy P, Target M, Gergely G: Attachment and borderline personality disorder: a theory and some evidence. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 23:103–122
21. Fonagy P: Playing with reality: the development of psychic reality and its malfunction in borderline personalities. *Int J Psychoanal* 1995; 76:39–44
22. Frosch J: The psychotic character: clinical psychiatric considerations. *Psychiatr Q*, 1964; 38:1–16
23. Giesen-Bloo, J., van Dyck, R., Spinhoven P., van Tilburg, W., Dirksen, C., van Asselt, T., Kremers, I., Nadort, M., & Arntz, A (2006). Outpatient psychotherapy for borderline personality disorder: Randomized trial of schema-focused therapy vs transference-focused psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 63, 649–658.
24. Grant B.F., Chou S.P., Goldstein R.B., Huang B., Stinson F.S., Saha T.D., Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J of Clinical Psychiatry*, 2008, V. 69, p. 533–545
25. Grinker RR, Werble B, Drye RC. The borderline syndrome: a behavioral study of Ego-Funktion, NY, Basis books, 1968
26. Gunderson J.G., Borderline Personality Disorder: Ontogeny of a Diagnosis, *Am J Psychiatry* 2009; 166:530–539
27. Gunderson JG, Elliott GR: The interface between borderline personality disorder and affective disorder. *Am J Psychiatry* 1985; 142:277–288
28. Gunderson JG, Elliott GR: The interface between borderline personality disorder and affective disorder. *Am J Psychiatry* 1985; 142:277–288
29. Gunderson JG, Phillips KA: A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *Am J Psychiatry* 1991; 148:967–975
30. Gunderson JG: Borderline Personality Disorder. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984
31. Henriques, V., Mota, J., Savedra, I., & Teixeira, P. (2006). Clinical boundary between borderline personality disorder and bipolar disorder. *Annual Review of Bipolar Disorder*, 2, 202.
32. Herman J: Trauma and Recovery. New York, Basic Books, 19
33. Herpertz, S.C., Zanarini, M., Schulz, C.S., Siever, L., Lieb, K., & Moller, H.J. (2007). WFSBP task force on personality disorders: World federation of societies of biological psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of personality disorders. *World Journal of Biological Psychiatry*, 8, 212–244.
34. Hoch P, Polatin P: Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatr Q* 1949; 23:248–276
35. Hoch PH, Polatin P. Pseudoneurotic form of schizophrenia, *Psychiatr Q*, 1949, V. 23, p. 248–276
36. Hollander, E., Swann, A.C., Coccaro, E.F., Jiang, P., & Smith, T.B. (2005). Impact of trait impulsivity and state aggression on divalproex versus placebo response in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162, 621–624.
37. Hurt SW, Hyler SE, Frances A, Clarkin JF, Brent R: Assessing borderline personality disorder with self-report, clinical interview, or semistructured interview. *Am J Psychiatry* 1989; 141:1228–1231
38. Kernberg O: Borderline personality organization. *J Am Psychoanal Assoc* 1967; 15:641–685
39. Kernberg O: The treatment of patients with borderline personality organization. *Int J Psychoanal* 1968; 49:600–619
40. Knight R: Borderline states. *Bull Menninger Clin* 1953; 17:1–12
41. Kroll J: The Challenge of the Borderline Patient: Competency in Diagnosis and Treatment. New York, WW Norton, 1988
42. Leverich GS., McElroy SL, Suppes T., Keck Jr PE, Denikoff KD, Nolen WA., Early physical and sexual abuse associated with an adverse course of bipolar illness. *Biol Psychiatry*, 2002, V. 51, p. 288–297.
43. Links PS, Steiner M, Boiago I, Irwin D: Lithium therapy for borderline patients: preliminary findings. *J Pers Disord* 1990; 4: 173–181
44. Links PS, Steiner M, Huxley G: The occurrence of borderline personality disorder in the families of borderline patients. *J Pers Disord* 1988; 2:14–20
45. Loranger AW, Oldham JM, Tulis EH: Familial transmission of DSM-III borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1982; 39:795–799
46. Lyoo IK, Han DY, Cho DY. A brain MRI study in subject with borderline personality disorders. *J Affect Disorder*, 1998, V.50, pp. 235–243
47. Malsberger JT, Buie DH., Countertransference hate in the treatment of suicidal patients, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1974, V. 30, p. 625–633
48. Masterson J: Treatment of the Borderline Adolescent: A Developmental Approach. New York, John Wiley & Sons, 1972
49. Mayer W. Remark on abortive cases of schizophrenia, *J. Nerv.Ment Dis.*, 1950, V. 112, p. 539–542
50. McCully RS Certain theoretical considerations in relation to borderline schizophrenia and the Rorschach. *J. Projective Technique*, 1962, V.26, p. 404–418
51. McGlashan TH: The Chestnut Lodge follow-up study, III: longterm outcome of borderline personalities. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43:20–30
52. Modell A: Primitive object relations and the predisposition to schizophrenia. *Int J Psychoanal* 1963; 44:282–292
53. National Institute of Mental Health. (2009). Suicide in the U.S.: Statistics and prevention. Retrieved April 1, 2010, from <http://www.nimh.nih.gov/health/publications/suicide-in-the-us-statistics-and-prevention/index.shtml>. Description: This is the web link for a factsheet of statistics on suicide with information on treatments and suicide prevention from the National Institute of Mental Health (NIMH). NIMH has developed this resource as part of the mission to transform the understanding and treatment of mental illnesses through basic and clinical research, paving the way for prevention, recovery and cure. This webpage also provides links to other NIMH publications
54. New, A. S., Triebwasser, J., & Charney, D. S. (2008). The case for shifting borderline personality disorder to Axis I. *Biological Psychiatry*, 64, 653–659
55. Oldham, J.M. (2005). Guideline watch: Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. American Psychiatric Association. Retrieved from http://www.psychiatryonline.com/pracGuide/pracGuideTopic_13.aspx
56. Paris J, Brown R, Nowlis D: Long-term follow-up of borderline patients in a general hospital. *Compr Psychiatry* 1987; 28:530–535
57. Paris J. Borderline personality disorder. *Canadian Medical Association Journal*. 2005 V. 172 (12), p. 1579–1583
58. Peterson D.R. The diagnosis of subclinical schizophrenia. *J.Consult.Psychol.*, 1954, V.18, p. 198–200
59. Pope HG Jr, Jonas JM, Hudson JL, Cohen BM, Gunderson JG: The validity of DSM-III borderline personality disorder: a phenomenologic, family history, treatment response, and long-term follow-up study. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40:23–30
60. Rapaport D, Gill M, Schafer R. Diagnostic Psychological Testing: The Theory, Statistical Evaluation, and Diagnostic Evaluation of a Battery of Test, Evaluation. Vol 1 u 2, Chicago, IL: Year Book Publishers, 1946

60. Reid, W. H. (2009). Borderline personality disorder and related traits in forensic psychiatry. *Journal of Psychiatric Practice*, 15, 216-220.
61. Robins E, Guze SB: Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970; 126:983-987
62. Rorschach H: Psychodiagnostics, 5th ed. Bern, Switzerland, Huber, 1942
63. Sachsse U. Selbstverletzendes Verhalten. *Psychodynamik – Psychotherapie*. Göttingen, Zürich, Vandenhoeck & Ruprecht, 199
64. Samuels J., Eaton WW., Bienvenu J., Clayton P., Brown H., Costa PT. Prevalence and correlation of personality disorders in a community sample. *Br.J. Psychiatry*, 2002, V 180, p. 936-950
65. Schafer R. The clinical application of psychological Tests. NY: International Universities Press, 1948, p. 241-258.
66. Schmeideberg M: The borderline patient, in *American Handbook of Psychiatry*, vol 1. Edited by Arieti S. New York, Basic Books, 1959, pp 398-416
67. Siever LJ, Davis KL: A psychobiological perspective on the personality disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148:1647-1658
68. Skodol A.F., Gunderson J.G., Pfohl B., Wiliger T.A., Liversley W.J., Siever I.J. The borderline diagnosis: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol. Psychiatry*, 2002, V. 51, p. 936-950.
69. Soloff P: Pharmacotherapy of borderline disorders. *Compr Psychiatry* 1981; 22:535-543
70. Soloff PH, George A, Nathan RS, Schulz PM, Ulrich RF, Perel JM: Progress in pharmacotherapy of borderline disorders: a double blind study of amitriptyline, haloperidol, and placebo. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43:691-697
71. Soloff, P.H. (2000). Psychopharmacology of borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 23, 169-192.
72. Stern A. Psychoanalytic therapy in the borderline neuroses. *Psychoanal Q*, 1945, V. 14, p. 190-198
73. Stern A: Psychoanalytic investigation and therapy in the borderline group of neuroses. *Psychoanal Q* 1938; 7:467-489
74. Stiver IP: The meaning of care: reframing treatment models, in *Women's Growth in Connection: Writings from the Stone Center*. Edited by Jordan V, Kaplan AG, Miller JB, Stiver IP, Surrey JL. New York, Guilford Press, 1991, pp 250-267
75. Stone MH: *The Borderline Syndromes*. New York, McGraw-Hill, 1980
76. Swartz, M., Blazer, D., George, L., & Winfield, I. (1990). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community. *Journal of Personality Disorders*, 4, 257-272
77. Torgersen S., Kringle E., Cramer V. The prevalence of personality disorders in community sample. *Arch.Gen.Psychiatry*, 2001., V 58., p. 416-425
78. Tyrer, P. (2002). Practice guideline for the treatment of borderline personality disorder: Abridge too far. *Journal of Personality Disorders*, 16, 113-118.
79. Verheul, R, van den Bosch, L.M., Koeter, M.W., De Ridder, MA, Stijnen, T., & van den. BW. (2003). Dialectical behaviour therapy for women with borderline personality disorder: 12- month, randomised clinical trial in the Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 182, 135-140.
80. Verheul, R, van den Bosch, L.M., Koeter, M.W., De Ridder, MA, Stijnen, T., & van den. BW. (2003). Dialectical behaviour therapy for women with borderline personality disorder: 12- month, randomised clinical trial in the Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 182, 135-14
81. Weinschel EM. Panel report: severe regressive states during analysis. *Am.J.Psychychoanal Assos*, 1966. V. 14, p. 538-568
82. Weinstein, W. & Jamison, K.L. (2007). Retrospective case review of Lamotrigine use for affective instability of borderline personality disorder. *CNS Spectrums*, 12, 207210.
83. Widiger, T. A. & Weissman, M. M. (1991). Epidemiology of borderline personality disorder. *Hospital and Community Psychiatry*, 42, 1015-1021.
84. Winograd, G., Cohen, P., Chen, H. (2008). Adolescent borderline symptoms in the community: prognosis for functioning over 20 years. *Journal of Child Psychological Psychiatry*. 49(9), 933-941.
85. Zanarini MC., Frankenburg FR., Khara GS, Bleichmar J. Treatment histories of borderline inpatient, *Compr.Psychiatry*, 2001, V. 42, pp. 144-150
86. Zilboorg G. Ambulatory schizophrenia. *Psychiatry*, 1941, №4. p.149-155

Бланк бесплатной подписки на журнал «Современная терапия психических расстройств»					
Ф.И.О.					
Место работы					
Специальность					
Должность					
Телефон					
Почтовый адрес					
индекс		республика, край область			
город		улица			
дом №		корп.		кв. №	
Адрес электронной почты					
Заполненные бланки высылайте по адресу: 107076, Москва, ул. Потешная, д. 3, Московский НИИ Психиатрии, проф. Мосолову С.Н или по e-mail: ekostukova@gmail.com					