

В.Л. Матреницкий

## Забытая психоонкология: о необходимости психотерапии и психосоциальной реабилитации в профилактике рецидивов и метастазов онкозаболеваний

Центр психоонкологии Экспно, Киев

Получено 06.11.2017

Принято в печать 22.02.2018

В обзоре с позиции диатез–стрессовой концепции заболеваний рассмотрены исторические и современные данные о роли психосоциальных факторов в возникновении и рецидивировании онкологических заболеваний. В качестве источника диатеза выступают неблагоприятные условия онтогенетического развития, негативные переживания ребенка в дисфункциональной семье и сформировавшийся специфический психосоматический тип личности. Это формирует избыточную реактивность стресс–реализующих систем на фоне неудовлетворительной способности человека совладать со стрессами. Таковыми провоцирующими факторами в последующий период жизни становятся мощные психотравмирующие ситуации, как правило, связанные с переживаниями утраты, или/и неразрешающиеся меж- и внутриличностные конфликты. В результате развивается хронический психофизиологический стресс, постепенно ослабляющий защитные резервы организма и приводящий к нарушениям метаболизма, безнадежности, депрессии и антивитальным переживаниям. После курса медицинского лечения данное состояние часто еще более усугубляется, психологические проблемы не разрешаются, дезадаптивные личностные качества и стиль жизни не изменяются, профессиональная психотерапевтическая помощь не оказывается. Эти условия приводят к возникновению рецидивов и развитию метастазов.

**Ключевые слова:** психоонкология; психосоциальная терапия; причины рецидива; этиология рака; психотерапия в онкологии.

Связь психологического состояния человека и переживаемых им стрессов с возникновением новообразований наблюдается практикующими врачами уже не первое тысячелетие. Еще древнеримский врач Гален пришел к выводу, что женщины, нередко находящиеся в подавленном состоянии, переполнены меланхолией и заболевают раком чаще жизнерадостных [1]. Согласно древнеиндийскому тексту «Йога-Васиштаха», рак — следствие дисбаланса в организме, вызванного неспособностью человека управлять своим умом [2].

Врачеватели Киевской Руси отмечали, что среди причин появления опухоли, или «напыщения», значимое место занимают тягостные лишения в жизни больного [3]. Российские врачи середины XVIII века полагали, что «дальняя причина рака есть долгая печаль» [4]. Во Франции в этом же столетии доктором Жан-Батистом Дойеном была представлена диссертация о раке, рассматривающая его как болезнь нервной системы, связанную с длительным переживанием скорби [5]. Значительное количество наблюдений на данную тему было накоплено в XVIII–XIX веках в Великобритании: в частности, хирург Виллард Паркер [6] пришел к выводу: «Факт, что горе особенно связано с этой болезнью», а Г. Сноу в 1893 г. писал: «...Из всех возможных причин, вызывающих различные формы рака, наиболее мощными являются невротические» [7].

Известные российские и украинские клиницисты Ф.К. Инноземцев [8], Н.И. Пирогов [9], Г.Б. Быховский [10] в период XIX–XX столетий также отмечали значение психических факторов в возникновении опухолей. Свой вклад в уровень стресса, переживаемый человеком, вносят и социально-политические события: увеличение количества онкологических заболеваний отмечено во времена Французской революции конца XVIII века [11] и в период империалистической и гражданской войн в Украине в начале XX века [10].

Фактически, с середины XIX по середину XX столетия во многих странах активно формировалось понимание связи рака и состояния психики как среди врачей, так и среди пациентов; наблюдений, подобных вышеописанным, было значительное количество [12, 13]. Не удивительно, что украинский

доктор И. Рудницкий [14] в статье «Психические переживания и рак», опубликованной в 1930 г. в «Вестнике хирургии», утверждал: «Уже твердо установлено, что горе и огорчение фигурируют на первом месте в этиологии раковых заболеваний».

В Советском Союзе к середине прошлого века сформировалось и активное экспериментальное изучение роли нервной системы и стресса в развитии злокачественных новообразований в различных клинических и исследовательских институтах [15–19].

Особенно широко эти исследования развернулись в созданном в 1960 г. Украинском научно-исследовательском институте экспериментальной и клинической онкологии МЗ УССР. В лабораториях института получили убедительные данные о том, что хронические стрессорные воздействия, в том числе на фоне безвыходной конфликтной ситуации, могут становиться патогенетической основой для возникновения и метастазирования онкологических заболеваний [20].

К сожалению, далее медицина и психология двинулись в разные стороны, а техническое и фармакологическое совершенствование медицины на этот раз сослужило большую плохую службу — устраняя последствия (опухоль), врачи забыли о причине (психике). Современные доктора, с их перегруженностью пациентами и обязанностями, не имеют тех временных возможностей для детального изучения истории жизни и характера пациента, которое могли себе позволить врачи прошлого, соответственно, роль психологических факторов в болезни остается для них незамеченной.

Вместе с тем недостаточность прогресса в борьбе с онкозаболеваниями, а также достижения новых наук, таких как психонейроиммунология, поведенческая эпигенетика, психонейроэндокринология, демонстрирующих несомненное влияние психосоциальных факторов на уровне органов, систем, хромосом и ДНК, побуждают исследователей вновь вернуться к изучению роли психики в возникновении и рецидивировании онкологических заболеваний. Тем самым развивается биопсихосоциальная модель медицины, согласно которой болезнь является результатом не только органических, телесных повреждений, но и нарушений функционирования психологи-

ческих структур личности, вызванных воздействием различных факторов, как внешних, социальных, так и внутренних [21].

В продолжение наблюдений врачей прошлого многие современные авторы также подтверждают взаимосвязь стресса с возникновением рака, используя для этого более широкие социально-эпидемиологические исследования населения [22, 23]. В частности, метаанализ научных данных демонстрирует, что психосоциальные факторы, вызывающие стресс, соответствуют более высокой частоте возникновения рака любого типа у исходно здоровых людей, худшему выживанию онкологических больных и повышенной смертности в обществе [23]. Таких данных накапливается все больше и больше [24–29], что способствовало становлению психоонкологии как науки, образованию национальных и международного обществ психоонкологии, выпуску специализированных научных журналов.

Поддерживают выводы об онкогенном влиянии стресса и результаты экспериментов на животных [15, 19, 30–33].

Эти и другие исследования демонстрируют правомочность применения диатез-стрессовой концепции заболеваний [34] и к онкологической патологии [35]. Имеющиеся данные показывают, что воздействие психосоциальных факторов, связанных с развитием онкозаболеваний, начинается на ранних этапах онтогенеза с формирования неспецифической психосоматической предрасположенности (диатеза), обусловленной различным сочетанием пяти основных факторов:

- эпигенетической и генетической наследственности, повышающей уязвимость человека к стрессам в целом [36, 37];
- нарушений функций нервной, эндокринной и иммунной систем плода вследствие стрессов, переживаемых матерью во время беременности, и/или ее негативного отношения к ребенку [38–41];
- стресса ребенка во время осложненных родов [42, 43];
- психотравмирующих переживаний и нарушений привязанности к родителям в дисфункциональной семье в послеродовый период (с продолжающейся разбалансировкой психофизиологических систем) [44–47];
- формирования специфического психосоматического типа личности «С» (сапсер), основными чертами которого (в различных соотношениях) являются: избегание выражения негативных эмоций, психологическая инфантильность, избегание конфликтов, зависимость и подчиненность, ориентирование на интересы других людей, а не свои [48–52].

Результирующее состояние психофизиологического диатеза у детей характеризуется значительным изменением метилирования ДНК и экспрессии генов, особенно связанных с развитием нервной системы [53], нарушениями в структуре мозга, в частности гиппокампе и префронтальной зоне коры, связанными с эмоционально-когнитивными процессами [54], повышенной реактивностью стресс-реализующих систем, в том числе более высокой концентрацией в крови адреналина и кортизола [55, 56]. Формируется «провоспалительный» фенотип организма, характеризующийся избыточным ответом иммунной системы на провоцирующие агенты и чреватый развитием депрессии во взрослом возрасте [57, 58].

На этом фоне мощные психотравмирующие ситуации, происходящие в дальнейшей жизни и, как правило, связанные с переживаниями утраты (близкого человека, отношений, статуса, финансового состояния и т.д.), или/и неразрешающиеся меж- и внутриличностные конфликты из-за невозможности удовлетворить важные для индивидуума потребности (что проявляется в «застойных», подавленных или вытесненных негативных эмоциях — злости, страха, вины, обиды, неудовлетворенности жизнью) действуют как факторы провокации болезни [27, 35, 59–62]. В обоих случаях постепенно развивается хронический психофизиологический стресс, ослабляющий защитные резервы организма. Формируется метаболический синдром, подавляется иммунитет и повышается чувствительность организма к канцерогенным агентам внешней среды [63–66].

Если разрешить психотравму(-ы) и/или удовлетворить значимые потребности длительное время не удается, у будущего больного начинает развиваться состояние беспомощности и безнадежности, ведущее к депрессии — преимущественно неосознанной, иногда клинической [23, 63, 67–72]. Усиление хронического психофизиологического стресса, достигающего интенсивности дистресса, а также метаболического синдрома формирует предракоевое состояние. У человека могут возникать антивитальные переживания, ведущие к утрате воли и интереса к жизни, развитию экзистенциального кризиса и появлению онкодоминанты — сначала в психике, а затем в мозге в качестве очага хронического нейрофизиологического возбуждения [73–76]. Таким образом, существуют солидные основания полагать, что в своей этиологии рак — это психосоматическое заболевание. Это мнение поддерживается и другими авторами [77–83].

Хронический патогенный стресс (дистресс) сходен с состоянием организма при развитии рака по следующим параметрам:

- подавляется активность иммунной системы, в частности снижается способность НК-лимфоцитов разрушать опухолевые клетки и активируются онкогенные вирусы [65, 84, 85];
- активируются воспалительные реакции, служащие благоприятным «фоном» для роста опухолевых клеток [86–88];
- усиливаются окислительные реакции в клетке, что вызывает повреждения ДНК и липидов клеточной мембраны [89–91], повышается уровень клеточного дистресса в целом [92];
- увеличиваются мутации в ДНК и нарушается регуляция генов. В результате активируются протоонкогены и тормозятся функции генов-супрессоров [93–96];
- накапливаются нарушения структуры и функции хромосом, в частности сокращается длина теломера. Это ведет к хромосомной нестабильности, увеличивающей вероятность мутаций [90, 96, 97];
- нарушается работа систем восстановления ДНК, из-за чего онкогенные мутации нарастают [98–101].

Открытия эпигенетики позволили выявить новый трехэтапный механизм онкогенеза. Вначале под воздействием эпигенетических (в том числе и психосоциальных) факторов нарушается нормальная регуляция генома клеток, что формирует их предрасположенность к злокачественному перерождению. И только затем, на втором этапе, в этих эпигенетически измененных клетках происходит мутация, что ранее считалось началом развития рака. На следующей стадии возникает нестабильность генома, которая и ведет к росту опухоли [102–104].

Закономерен вопрос, почему только у некоторого количества людей из общей массы тех, кто переживает хронический стресс, возникают злокачественные новообразования? По моему мнению, ответ заключается именно в специфическом сочетании перечисленных факторов: психосоматической предрасположенности, провоцирующих психотравм и конфликтов, преморбидной безнадежной депрессии и инициализирующей утраты воли к жизни. Эта онкогенная констелляция подробно рассмотрена в моей монографии [105].

Роль стрессовых факторов как активирующих онкогенез прослеживается и на всех дальнейших этапах прогрессии заболевания: в опухолевом ангиогенезе (где гормоны стресса катехоламины и кортизол стимулируют синтез фактора роста сосудов VEGF [106, 107]), торможении апоптоза мигрировавших клеток [108, 109], активации аноксиза [110], локальном воспалительном процессе [106, 111] и метастазировании [20, 112–114].

Объявление онкологического диагноза, воспринимаемого пациентами как «послание смерти», часто приводит к новому мощному дистрессу — массивной психотравме диагноза, определяемой как острое стрессовое расстройство, способное вызвать психические нарушения реактивного характера [75,

115–118]. Протекая на фоне предшествующего хронического стресса, новый интенсивный дистресс срабатывает для болезни, словно «масло, подливаемое в огонь»: это следует из данных о том, например, что стрессовые гормоны (особенно норадреналин) могут почти на 200% увеличивать способность клеток рака яичника проникать в соседние ткани и существенно активируют опухолевую прогрессию [119].

G. Rauscher и соавторы [120] исследовали около тысячи женщин с раком грудной железы в период от 2 до 3 мес после установления диагноза. Чем выше была интенсивность переживаемого этими женщинами стресса, с преобладающими эмоциями страха, тревоги и изоляции, тем более агрессивно протекало заболевание. Эти и другие данные дают основания предполагать, что некупированный дистресс, индуцированный диагнозом, активирует течение злокачественного процесса [75, 121, 122].

Депрессия, развивающаяся вследствие онкологического диагноза (либо манифестирующая с ранее субклинического уровня), ухудшает прогноз заболевания, поскольку еще более угнетает иммунную систему. Это было показано в ходе наблюдения за больными раком грудной железы [123], печени [124] и пищеварительного тракта [125]. Факт длительного пребывания пациента в негативном эмоциональном состоянии, проявляющемся в депрессивности и безнадежности, влияет на прогресс заболевания, причем даже больше, чем переживаемые больным в этот период стрессы [112]. Один из механизмов такой активации болезни состоит в том, что при депрессии в клетках опухоли, под влиянием повышенного содержания катехоламинов, легче высвобождаются злокачественные клетки, мигрирующие по организму и становящиеся причинами метастазов [110].

Другая проблема — нарастание при депрессии цитокин-эндокринного дисбаланса [126], ведущего к дальнейшему прогрессу воспаления. Это подтверждают данные об увеличении у депрессивных онкобольных активности генов, ответственных за синтез агентов воспаления и метастазирования, таких как IL-1B, TNF, IL-6, PTGS2, NF- $\kappa$ B и STAT [127].

Исходя из вышеизложенного, почему у многих онкобольных возникает рецидив заболевания? Причина этого может быть в том, что хронический дистресс у таких пациентов после лечения не только не уменьшается, но еще больше увеличивается. К исходным неразрешившимся психологическим конфликтам и психотравмам, сохраняющимся состояниям беспомощности и безнадежности, онкодоминанте и антивиталям переживаниям добавляются дистресс диагноза и лечения, а также его осложнения (в том числе нередко выраженные в психопатологиях и инвалидности), изменение социального статуса, страх рецидива, часто углубившаяся депрессия и посттравматическое стрессовое расстройство [115, 116, 128, 129].

Особенно важно, что пациент чаще всего пытается вернуться к той «нормальной жизни», которая и привела его к заболеванию, — не меняя свои дезадаптивные личностные качества, стиль жизни, негармоничные отношения, нелюбимую работу, не обращаясь за профессиональной психотерапевтической помощью.

Между тем, О.В. Бухтояров и А.Е. Архангельский [75] обращают внимание, что «психогенная составляющая онкодоминанты, как правило, нетронутая соматически ориентированным лечением, во многом определяет судьбу всей онкодоминанты. Как неоднократно подчеркивал А.А. Ухтомский: «Даже один из элементов комплекса раздражителей — адекватный раздражитель — способен восстанавливать прежнюю доминанту в ее кортикальном и соматическом выражении». Это означает, что в случае сохранения прежнего психогенного компонента онкодоминанты или появления «знакомых» психотравмирующих раздражителей возможна ее полная репродукция, то есть рецидивирование опухолевого роста, вероятность чего существенно повышается при сохранив-

шихся в организме опухолевых клетках после хирургических операций».

E. Bleiker и соавторы [130] выявили, что психологические характеристики женщин с опухолью грудной железы, — такие как повышенные рационализация, эмоциональная закрытость и эмоциональный контроль, определенные во время первичной диагностики заболевания, — оставались практически неизменными и при повторном обследовании полтора года спустя. По данным О. Рожковой [131], даже выйдя из стационара, такие пациентки чаще всего выбирают неконструктивные жизненные стратегии, с трудом берут ответственность за свое здоровье на себя. Они по-прежнему создают опору на внешние объекты или роли (на работе, дома, в семье), концентрируются на уходе и заботе за другими членами семьи, а не развивают собственную индивидуальность и жизненную компетентность. Если же такая внешняя опора исчезает по различным причинам, то намного повышается риск развития депрессивного состояния и ухудшения здоровья.

Поэтому, как показали исследования А.Ю. Бергфельд [132], нужно уделять особое внимание эмоциональному опыту онкобольного в качестве одного из факторов, прогнозирующих вероятность рецидива онкологического заболевания, а не оценивать лишь степень изменений его текущего психического состояния.

Кроме того, по данным J. Epping-Jordan и соавторов [133], полученным из исследований с участием пациентов с различной локализацией новообразования, для многих больных характерно не только отсутствие стремления к изменениям, но и активное избегание мыслей и чувств, связанных с болезнью. Однако нежелание вспоминать, думать, говорить о болезни и всем, что с ней связано, является неэффективной стратегией выживания. У таких пациентов, вследствие сохраняющегося в подсознании стресса, чаще возникает прогрессия болезни в течение первого года после первичной терапии. Авторы связывают это как с нарушениями функции иммунной системы, так и с поздним повторным обращением за медицинской помощью.

Согласно исследованиям В. De Brabander, P. Gerits [134], уровень хронического стресса, переживаемого пациентками после лечения рака грудной железы, является убедительным фактором рецидива заболевания, возникающего в течение первых трех лет после операции. Сходные результаты получены и в университетах Гарварда и Копенгагена: снижение показателя выживаемости больных с этим же диагнозом ассоциируется с высоким уровнем эмоционального дистресса, усталости и тревожности [135, 136].

Часто источником рецидива становятся новые стрессовые события в жизни пациента. Это отмечено у пациентов с опухолями разной локализации [137] и у больных онкогематологического профиля [138]. Рецидив при этом возникает через 6–36 мес после новой эмоциональной травмы [139, 140]. Например, А. Ramirez с коллегами [139] определили, что тяжелые жизненные события (смерть близкого, развод и т.п.), произошедшие в период порядка трех лет после первичного установления диагноза и начала лечения, повышают риск возобновления рака грудной железы в 5,67 раза, а серьезные жизненные трудности, переживаемые как минимум на протяжении 6 мес (уход за другим больным, ребенок-алкоголик и т.п. (хронический стресс — *Прим. авт.*)), — в 4,75 раза.

Причина этого скорее всего в том, что большинство подобных больных пребывают в неведении относительно роли стресса в их болезни. Они не предпринимают никаких мер по изменению способов своей реакции на трудности жизни, не обучаются новым стратегиям поведения, иными словами — не извлекают урока из первого столкновения с болезнью.

Яркий клинический пример такой ситуации приводит Дон Колберг [141], описывая пациента, которого вскоре после успешной терапии от рака оставила жена: «Это известие совершенно убило Чарли. Им всецело завладели нестерпимая обида и горечь. Не прошло и трех месяцев, как его болезнь

вернулась и набросилась на Чарли с удвоенной силой. Через год его не стало. Этот случай еще раз показал мне, насколько тесно связаны болезнь и эмоциональное состояние человека».

Рецидиву болезни способствует и история предыдущих стрессов: даже одно, а тем более несколько травматических событий, а также менее тяжелые стрессовые события, не подпадающие под критерии психотравмы, произошедшие до начала первичного заболевания, вдвое уменьшали период ремиссии у пациенток с раком грудной железы [142]. Важную роль при этом играет вызванный пережитыми ранее стрессами и сохраняющийся дисбаланс гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Через 3–5 лет после первичного установления диагноза рака грудной железы у женщин остается повышенным базовый уровень кортизола, измеренный в слюне. Однако реактивность их надпочечников на дополнительный стресс (контрольная маммография) снижена — они продуцируют меньше кортизола в ответ на стресс, чем здоровые женщины [143]. Это свидетельствует об истощении стресс-регуляторных ресурсов при хроническом стрессе, связанном с онкозаболеванием. Также показано, что чем больше снижалась на протяжении 7 лет после первичного установления диагноза активность иммунных клеток-киллеров (что во многом зависит от психологического состояния человека — *Прим. авт.*), тем больше была вероятность рецидива заболевания [144].

Как видим, особенности психики, поведения и реагирования на дистрессы человека взаимосвязаны как с причинами возникновения онкозаболевания, так и с появлением рецидива в дальнейшем. К таким ухудшающим прогноз личностным качествам относятся:

- низкий уровень нервно-психической устойчивости к стрессовым воздействиям и неумение совладать с ними, ощущение своей неспособности влиять на течение болезни в целом, затруднение в нахождении в ней смысла, реагирование на дистрессы с пассивностью и стоическим принятием, склонность к беспомощности, безнадежности, депрессивности, подавлению или невыражению негативных эмоций (в том числе переживаний, порожденных болезнью), тип психологической защиты «отрицание» и «избегание» (в частности мыслей и чувств, связанных с болезнью), пребывание в замкнутом, подавленном, мрачно-раздражительном настроении, переживание внутреннего напряжения, беспокойства и растерянности, враждебности, опущение себя изолированным от окружающих, низкая оценка своих коммуникативных способностей и слабая уверенность в себе, меньшее внимание, уделяемое себе, и большее — семье (предпочтение интересов других. — *Прим. авт.*), потеря самоконтроля, низкий уровень физической активности [135, 137, 145–154].

С другой стороны, пациентки, оставшиеся после лечения рака яичника свободными от рецидива болезни на протяжении в среднем 7 лет, в качестве основных факторов своего здоровья обозначили: уменьшение стрессов, позитивное отношение к жизни, медицинский контроль, здоровый образ жизни, молитвы, диету и физические упражнения [155].

В силу рассмотренных выше особенностей характера многие больные не имеют достаточно эффективной социальной поддержки, что вносит свой вклад в увеличение вероятности рецидива — в том числе за счет нарушений функций иммунных клеток-киллеров как во время операции, так и три месяца спустя [156]. Наблюдение 2800 пациенток после лечения по поводу рака грудной железы на протяжении 6 лет показало, что женщины, социально изолированные перед установлением диагноза, имели на 100% более высокий риск смерти от основного заболевания и на 66% — от других причин в течение периода наблюдения по сравнению с социально интегрированными женщинами [157]. Сходная ситуация выявлена и у вновь диагностированных больных с опухолью прямой

кишки: одиночество, основной признак плохой социальной поддержки, коррелирует с более высоким содержанием в сыворотке крови фактора роста эндотелия сосудов VEGF, что ускоряет развитие болезни [158].

Рецидив той же опухолевой болезни или возникновение новой разновидности рака для некоторых больных становится еще более психотравмирующим событием, чем первая манифестация заболевания, и часто ведет к посттравматическому стрессовому расстройству. Нередко появляются или углубляются депрессия, тревога и страх за жизнь, потеря надежды на излечение, осложнения, связанные с инвалидностью. Другие пациенты оказываются в меньшем дистрессе, что, вероятно, обусловлено приобретенными ими навыками преодоления трудностей [117, 159, 160].

Вместе с тем ряд ученых не подтвердили связи между переживаемыми стрессами или психологическими особенностями личности и возникновением либо рецидивом рака [161–164]. Причинами такого несоответствия, как полагают, являются неоднородность применяемых психологами методов обследования пациентов, вовлечение больных в разных стадиях заболевания и отличающихся по локализации и типу опухоли, в различных фазах и состояниях интенсивности стресса, а также в методологических различиях экспериментов [35, 165–167]. Сказываются и слишком большая доля субъективности и не всегда адекватная оценка пациентами своего психического состояния и пережитых ими стрессовых событий (часть их просто вытесняется из памяти пациентов в подсознание). Наибольшую пользу в прояснении этого вопроса, как полагает R. Huggan [167], могут принести долгосрочные наблюдения за пациентами групп риска развития рака.

Правоту исследований, в которых выявили такую взаимосвязь, подтверждают результаты психосоциальных программ, демонстрирующих, что использование методов психотерапии и выработка навыков совладания со стрессом уменьшают частоту рецидивирования рака и улучшает выживаемость пациентов [168, 169]. На необходимость такого подхода еще в 1977 г. указывал профессор хирургии Теодор Миллер из Мемориального онкологического центра им. Слоуна-Кеттеринга в Нью-Йорке: «После того, как проведено воздействие на опухоль, следует уделить гораздо больше внимания психодинамическим аспектам, с целью предупреждения рецидива» [140].

Пилотная программа психосоциальной терапии и реабилитации «Антирак», проведенная недавно в нашем Центре психоонкологии «Экспно» с участием десяти пациентов, показала существенное улучшение качества жизни, изменение дезадаптивных свойств характера, снижение депрессивности, тревожности, страха рецидива, повышение стрессоустойчивости, активацию посттравматического роста. Это сопровождается общим улучшением витальности, позитивного восприятия себя и жизни (неопубликованные данные). В настоящее время пациенты наблюдаются для определения влияния программы на их выживание.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами и зарубежными коллегами результаты свидетельствуют о том, что психосоциальная терапия может быть эффективной в качестве средства профилактики как возникновения, так и рецидива рака. Основные задачи, которые ставятся в ходе такой терапии, следующие:

- устранение неразрешившихся психотравм (раннего и позднего возраста), внутри- и межличностных конфликтов, безнадежности, беспомощности, депрессии, экзистенциального кризиса;
- коррекция дезадаптивных свойств личности типа «С»: alexitimии, подавления и вытеснения негативных эмоций, психологической инфантильности, негативного образа себя, ограничивающих убеждений, предпочтения интересов других людей, зависимости и подчиненности;
- инициация посттравматического роста: самопознание, развитие стрессоустойчивости, активация творческого

потенциала, нахождение жизненной цели, обретение гармоничных межличностных отношений.

К сожалению, в качестве первичной профилактики сегодня подобную программу можно предлагать только больным с соматической манифестацией предраккового состояния, поскольку подавляющее большинство потенциальных пациентов, в силу отсутствия социальных образовательных программ, даже не подозревают о роли своего психического состояния, угрожающего тяжелым недугом. Однако в качестве профилактики рецидива или метастазов рака психоонкология может вносить существенный вклад в поддержание здоровья пациентов, прошедших курс специализированной медицинской терапии. И здесь многое зависит от практических онкологов, которые, будучи осведомленными о важности психосоциальной реабилитации, могут рекомендовать ее своим пациентам в конце лечения, а не ограничиваться стандартной фразой «соблюдайте здоровый образ жизни».

Особенно важно это в наши дни, когда социально-политические потрясения, переживаемые страной, создают в обществе состояние хронического стресса высокого уровня, когда вследствие событий на Востоке и Юге Украины тысячи людей переживают психотравмы из-за смерти близких, утраты дома, вынужденного переселения. Как обсуждалось выше, подобные события часто становятся провокаторами онкологических заболеваний. С учетом вероятного повышения онкологической заболеваемости в стране развитие психосоциальной реабилитации в онкологических клиниках сегодня должно быть значительно более активным.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Kühn K.G. (1821–1833) Galeni Opera omnia (<https://catalog.hathitrust.org/Record/008881627>).
- Amritanshuram R., Nagendra H.R., Shastry A.S. et al. (2013) A psycho-oncological model of cancer according to ancient texts of yoga. *J. Yoga & Physical Therapy*, 3(1): 129.
- Богоявленский Н.А. (1955) К истории происхождения и развития взглядов у русского народа на опухолевые болезни. *Вопр. онкол.*, 1: 106–111.
- Пруссак А.В. (1956) У истоков русской онкологии. *Вопросы онкологии*, 6: 763–766.
- Doyen J.B. (1816) Dissertation sur le cancer, considéré comme une maladie du système nerveux, Thèse de doctorat de médecine. Paris, Didot jeune.
- Parker W. (1885) Cancer. A Study of 397 Cases of Cancer of the Female Breast, with Clinical Observations. New York and London: GP Putnam's Sons.
- Snow H.L. (1893) A Treatise: Practical and Theoretic on Cancers and the Cancer Process. London: J. & A. Churchill.
- Иноземцев Ф.К. (1845) Об источнике и образе происхождения истинного рака. *Зап. по части врачев. наук*, кн. 3.
- Пирогов Н.И. (1854) О трудности распознавания хирургических болезней. *Военно-мед. журн.*, 64(1): 11.
- Быховский Г.Б. (1928) К вопросу о значении психического момента в хирургии. *Вестн хирургии и пограничных областей*, 37–38: 1–15.
- Burdet J.B.A. (1802) Essai sur le cancer des mamelles. Thèse de doctorat de médecine. Paris, Faculté de Médecine de Paris.
- Kowal S.J. (1955) Emotions as a cause of cancer: 18<sup>th</sup> and 19<sup>th</sup> century contributions. *Psychoanal Rev.*, 42(3): 217–227.
- Karamanou M., Tzavellas E., Laios K. et al. (2016) Melancholy as a risk factor for cancer: a historical overview. *J. BUON: official journal of the Balkan Union of Oncology*, 21(3): 756–759.
- Рудницкий И. (1930) Психические переживания и рак. *Вестник хирургии*, 21(61): 83.
- Петрова М.К. (1946) О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. *Медицз*: 104 с.
- Юрмин Е.А. (1954) Влияние центральной нервной системы на рост и развитие перещелочной опухоли Брун-Пирс. *Мед. журн. АН УССР*, 24(3): 28–31.
- Уколова М.А., Бордошкова Ю.Н., Гаркави Л.Х. и др. (1963) Влияние раздражения гипоталамуса на опухолевый процесс. *Тр. VIII Междунар. противоракового конгресса*. М., 488–490.
- Коженикова Е.П. (1953) К вопросу о влиянии высшей нервной деятельности на развитие экспериментальных опухолей. *Архив патологии*, 15(1): 22–27.
- Самунджан Е.М. (1954) Влияние функционального ослабления коры головного мозга на рост перещелочных опухолей у мышей. *Мед. журн. АН УССР*, 24: 10–14.
- Балицкий К.П., Шмалко Ю.П. (1987) Стресс и метастазирование злокачественных опухолей. Киев, Наукова думка, 174 с.
- Engel G.L. (1977) The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286): 129–136.
- Antoni M.H., Lutgendorf S.K., Cole S.W. et al. (2006) The influence of bio-behavioral factors on tumour biology: pathways and mechanisms. *Nat. Rev. Cancer*, 6: 240–248.
- Chida Y., Hamer M., Wardle J., Steptoe A. (2008) Do stress-related psychosocial factors contribute to cancer incidence and survival? *Nat. Clin. Pract. Oncol.*, 5(8): 466–475.
- Price M.A., Tennant C.C., Smith R.C. et al. (2001) The role of psychosocial factors in the development of breast carcinoma: Part I. The cancer prone personality. *Cancer*, 91(4): 679–685.
- Ioannidou-Mouzaka L., Mantonakis J., Toufexi H. et al. (1986) [Is prolonged psychological stress an etiological factor in breast cancer?]. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)*, 15(8): 1049–1053.
- Lehto U.S., Ojanen M., Väkevää A. et al. (2008) Noncancer life stresses in newly diagnosed cancer. *Support Care Cancer*, 16(11): 1231–1241.

- Cotrufo P., Galiani R. (2014) The Body of Libido and The Imploded Organ—Some Reflections on the Economy (and on the Topography) of Libido on People Affected by Cancer. *J. Psychol. Psychother.*, 4: 148.
- Огоренко В.В. (2011) Социально-психологическая характеристика и особенности ранних психопатологических нарушений у больных злокачественными опухолями головного мозга. *Український вісник психоневрології*, 2(19): 59–62.
- Егикян М.А. (2014) Онкологическое заболевание в контексте психогенных факторов. *Вестник Костромского государственного университета им. Н.А. Некрасова. Серия Гуманитарные науки*, 20, 4.
- Parker J., Klein S.L., McClintock M.K. et al. (2004) Chronic stress accelerates ultraviolet-induced cutaneous carcinogenesis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1: 919–922.
- Adachi S., Kawamura K., Takemoto K. (1993) Oxidative Damage of Nuclear DNA in Liver of Rats Exposed to Psychological Stress. *Cancer Res.*, 53: 4153–4155.
- Hermes G.L., Delgado B., Treiakova M. et al. (2009) Social isolation dysregulates endocrine and behavioral stress while increasing malignant burden of spontaneous mammary tumors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 106: 22393–22398.
- Partecke L.I., Speerfork S., Käding A. et al. (2016) Chronic stress increases experimental pancreatic cancer growth, reduces survival and can be antagonized by beta-adrenergic receptor blockade. *Pancreatology*, 16(3): 423–433.
- Monroe S.M., Simons A.D. (1991) Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. *Psychol. Bull.*, 110(3): 406.
- Grossarth-Maticek R., Eysenck H.J., Boyle G.J. (1994) An empirical study of the diathesis-stress theory of disease. *Int. J. Stress Management*, 1(1): 3–18.
- Provençal N., Suderman M.J., Guillemin C. et al. (2014) Association of childhood chronic physical aggression with a DNA methylation signature in adult human T cells. *PLoS one*, 9(4): e89839.
- Essex M.J., Boyce W.T., Hertzman C. et al. (2013) Epigenetic vestiges of early developmental adversity: childhood stress exposure and DNA methylation in adolescence. *Child Dev.*, 84: 58–75.
- Swanson J.M., Entringer S., Buss C., Wadhwa P.D. (2009) Developmental origins of health and disease: environmental exposures. *Semin. Reprod. Med.*, 27(5): 391–402.
- Coe C.L., Lubach G.R., Karaszewski J.W., Ershler W.B. (1996) Prenatal endocrine activation alters postnatal cellular immunity in infant monkeys. *Brain Behav. Immun.*, 10(3): 221–234.
- Gorman G. (1997) Unconscious Memory — False or Fact. *Eur. J. Clin. Hypnosis*, 4(3): 146–153.
- Bermejo J.L., Sundquist J., Hemminki K. (2007) Risk of cancer among the offspring of women who experienced parental death during pregnancy. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 16(11): 2204–2206.
- Гроф С. (1994) Области человеческого бессознательного. Данные исследований ЛСД. М.: Изд-во Трансперсонального института, 278 с.
- Dahlen H.G., Kennedy H.P., Anderson C.M. et al. (2013) The EPIIC hypothesis: intrapartum effects on the neonatal epigenome and consequent health outcomes. *Med. Hypotheses*, 80: 656–662.
- Russell L.G., Schwartz G.E. (1997) Perceptions of Parental Caring Predict Health-Status in Middle: A 35-Year Follow-up of the Harvard Mastery of Stress Study. *Psychosom. Med.*, 59: 114–149.
- Neigh G.N., Gillespie C.F., Nemeroff C.B. (2009) The neurobiological toll of child abuse and neglect. *Trauma Violence Abuse*, 10: 389–410.
- Felitti V.J., Anda R.F., Nordenberg D. et al. (1998) Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am. J. Prev. Med.*, 14: 245–258.
- Mandal J.M., Ghosh R., Nair L. (1992) Early childhood experiences & life events of male cancer patients, psychosomatic patients & normal persons: A comparative study. *Social Science International*, 8: 44–49.
- Thomas C.B., Duszynski K.R., Shaffer J.W. (1974) Closeness to Parents and the Family Constellation in a Prospective Study of Five Disease States: Suicide, Mental Illness, Malignant Tumor, Hypertension, and Coronary Heart Disease. *Johns Hopkins Medical Journal*, 134: 251–270.
- LeShan L. (1977) You Can Fight For Your Life: Emotional Factors in the Treatment of Cancer. M. Evans & Company, 192 p.
- Bahnsen C.B. (1980) Stress and Cancer: The State of the Art. *Psychosomatics*, 21(12): 975.
- Temoshok L., Dreher H. (1993) The Type C Connection — The Behavioral Link to Cancer and Your Health. N. Y., Random House, 448 p.
- Cardenal V., Cerezo M.V., Martínez J. et al. (2012) Personality, Emotions and Coping Styles: Predictive Value for the Evolution of Cancer Patients. *Span. J. Psychol.*, 15(2): 756–767.
- Yu O., Lee M., Kuposov R. et al. (2012) Differential patterns of whole-genome DNA methylation in institutionalized children and children raised by their biological parents. *Dev. Psychopathol.*, 24(1): 143–155.
- Frodl T., Reinhold E., Koutsouleris N. et al. (2010) Interaction of childhood stress with hippocampus and prefrontal cortex volume reduction in major depression. *J. Psychiatr. Res.*, 44(13): 799–807.
- Neigh G.N., Gillespie C.F., Nemeroff C.B. (2009) The neurobiological toll of child abuse and neglect. *Trauma Violence Abuse*, 10: 389–410.
- Lauckin L. (2000) Parental caring and loss during childhood and adult cortisol responses to stress. *Psychol. Health*, 15: 841–851.
- Miller G.E., Chen E., Parker K.J. (2011) Psychological stress in childhood and susceptibility to the chronic diseases of aging: moving toward a model of behavioral and biological mechanisms. *Psychol. Bull.*, 137(6): 959.
- Cohen-Woods S., Fisher H.L., Ahmetspahic D. et al. (2017) Interaction between childhood maltreatment on immunogenetic risk in depression: discovery and replication in clinical case-control samples. *Brain Behav. Immun.*, 67: 203–210.
- Lillberg K., Verkasalo P.K., Kaprio J. et al. (2003) Stressful life events and risk of breast cancer in 10,808 women: a cohort study. *Am. J. Epidemiol.*, 157(5): 415–423.
- Duijts S.F., Zeegers M.P., Borne B.V. (2003) The association between stressful life events and breast cancer risk: a meta-analysis. *Int. J. Cancer*, 107(6): 1023–1029.
- Lin Y., Wang C., Zhong Y. et al. (2013) Striking life events associated with primary breast cancer susceptibility in women: a meta-analysis study. *J. Exp. Clin. Cancer Res.*, 32(1): 53.
- Володин Б.Ю. (2007) Психосоматические взаимоотношения и психотерапевтическая коррекция у больных раком молочной железы и опухолевой патологией тела матки. Автореф. дис... д-ра мед. наук. Рязань, РГМУ.
- Biondi M., Picardi A. (1996) Clinical and biological aspects of bereavement and loss-induced depression: a reappraisal. *Psychosom.*, 65(5): 229–245.
- Pothiwala P., Jain S.K., Yaturu S. (2009) Metabolic syndrome and cancer. *Metabolic syndrome and related disorders*, 7(4): 279–288.

65. Segerstrom S.C., Miller G.E. (2004) Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychol. Bull.*, 130(4): 601–630.
66. Armaiz-Pena G.N., Lutgendorf S.K., Cole S.W., Sood A.K. (2009) Neuroendocrine modulation of cancer progression. *Brain Behav. Immun.*, 23: 10–15.
67. Everson S.A., Goldberg D.E., Kaplan G.A. et al. (1996) Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer. *Psychosom. Med.*, 58(2): 113–121.
68. Garssen B. (2004) Psychological factors and cancer development: evidence after 30 years of research. *Clin. Psychol. Rev.*, 24(3): 315–338.
69. Gross A.L., Gallo J.J., Eaton W.W. (2010) Depression and cancer risk: 24 years of follow-up of the Baltimore Epidemiologic Catchment Area sample. *Cancer Causes Control*, 21: 191–199.
70. Persky V.W., Kempthorne-Rawson J., Shekelle R.B. (1987) Personality and risk of cancer: 20-year follow-up of the Western Electric Study. *Psychosom. Med.*, 49(5): 435–449.
71. Чухрова М.Г., Оленко Т.Г., Корепанов С.В. (2010) Психосоциальные состояния и личностные характеристики при раке. Мир науки, культуры, образования, 1: 236–238.
72. Laughlin T. (1999) *The psychology of cancer*. Panarion Press, 223 p.
73. Siegel B.S. (1998) Love, Medicine and Miracles: Lessons Learned about Self-Healing from a Surgeon's Experience with Exceptional Patients. William Morrow, 244 p.
74. Wakai K., Kojima M., Nishio K. et al. (2007) Psychological attitudes and risk of breast cancer in Japan: a prospective study. *Cancer Causes Control*, 8: 259–267.
75. Бухтаров О.В., Архангельский А.Е. (2008) Психогенный кофактор канцерогенеза. Возможности применения гипнотерапии. СПб., Алетейя, 264 с.
76. Ухтомский А.А. (2002) Доминанта. СПб., Питер, 448 с.
77. Grinker R.R. (1966) Psychosomatic aspects of the cancer problem. *Ann. New York Acad. Sciences*, 125(3): 876–882.
78. Pemin G.M., Pierce I.R. (1959) Psychosomatic aspects of cancer: A review. *Psychosom. Med.*, 1: 397–421.
79. Brémond A., Kune G.A., Bahnon C.B. (1986) Psychosomatic factors in breast cancer patients. Results of a case control study. *J. Psychosom. Obstet. Gynecol.*, 5(2): 127–136.
80. Meneghetti A. (2010) The psychosomatics of cancer. *J. Chinese Clin. Med.*, 5(7): 371–387.
81. Кулаков С.А. (2009) Биопсихосоциодуховная и синергетическая модель развития онкологического заболевания: системный подход. Известия РГПУ им. А.И. Герцена, 100: 124–131.
82. Маликина-Пых И. (2013) Психосоматика. М., Эксмо, 1024 с.
83. Сидоров П.И., Совершаева Е.П. (2015) Синергетическая биопсихосоциодуховная концепция социальной эпидемии онкологических заболеваний. Экология человека, 4: 44–57.
84. Andersen B.L., Farrar W.B., Golden-Kreutz D. et al. (1998) Stress and immune responses after surgical treatment for regional breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 90: 30–36.
85. Lutgendorf S.K., Sood A.K., Anderson B. et al. (2005) Social support, psychological distress, and natural killer cell activity in ovarian cancer. *J. Clin. Oncol.*, 23(28): 7105–7113.
86. Fuligni A.J., Telzer E.H., Bower J. et al. (2009) A preliminary study of daily interpersonal stress and C-reactive protein levels among adolescents from Latin American and European backgrounds. *Psychosom. Med.*, 71(3): 329–333.
87. Chung Y.C., Chang Y.F. (2003) Serum interleukin-6 levels reflect the disease status of colorectal cancer. *J. Surg. Oncol.*, 83: 222–226.
88. Pierce B.L., Ballard-Barbash R., Bernstein L. et al. (2009) Elevated biomarkers of inflammation are associated with reduced survival among breast cancer patients. *J. Clin. Oncol.*, 27: 3437–3444.
89. Adachi S., Kawamura K., Takemoto K. (1993) Oxidative Damage of Nuclear DNA in Liver of Rats Exposed to Psychological Stress. *Cancer Res.*, 53: 4153–4155.
90. Epel E.S., Blackburn E.H., Lin J. et al. (2004) Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 101(49): 17312–17315.
91. Kryston T.B., Georgiev A.B., Pissis P., Georgakias A.G. (2011) Role of oxidative stress and DNA damage in human carcinogenesis. *Mutat. Res.*, 711: 193–201.
92. Гриневич Ю.А., Барабой В.А. (2010) Новообразовательный процесс и стрессовая патология. К.: Логос, 155 с.
93. Flint M.S., Baum A., Chambers W.H., Jenkins F.J. (2007) Induction of DNA damage, alteration of DNA repair and transcriptional activation by stress hormones. *Psychoneuroendocrinology*, 32(5): 470–479.
94. Feng Z., Liu L., Zhang C. et al. (2012) Chronic restraint stress attenuates p53 function and promotes tumorigenesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 109: 7013–7018.
95. Lutgendorf S.K., Degeest K., Dahmouh L. et al. (2011) Social isolation is associated with elevated tumor norepinephrine in ovarian carcinoma patients. *Brain Behav. Immun.*, 25: 250–255.
96. Fischman H.K., Peró R.W., Kelly D.D. (1996) Psychogenic stress induces chromosomal and DNA damage. *Int. J. Neurosci.*, 84(1–4): 219–227.
97. Wentzensen I., Mirabello L., Pfeiffer R.M., Savage S.A. (2011) The association of telomere length and cancer: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 20(6): 1238–1250.
98. Flint M.S., Baum A., Episcopo B. et al. (2013) Chronic exposure to stress hormones promotes transformation and tumorigenicity of 3T3 mouse fibroblasts. *Stress*, 16(1): 114–121.
99. Irie M., Asami S., Nagata S. et al. (2001) Psychosocial factors as a potential trigger of oxidative DNA damage in human leukocytes. *Jpn. J. Cancer Res.*, 92(3): 367–376.
100. Cohen L., Marshall G.D. Jr, Cheng L. et al. (2000) DNA repair capacity in healthy medical students during and after exam stress. *J. Behav. Med.*, 23(6): 531–544.
101. Jenkins F.J., Van Houten B., Bovbjerg D.H. (2014) Effects on DNA damage and/or repair processes as biological mechanisms linking psychological stress to cancer risk. *J. Appl. Biobehav. Res.*, 19(1): 3–23.
102. Feinberg A.P., Ohlsson R., Henikoff S. (2006) The epigenetic progenitor origin of human cancer. *Nature Reviews Genetics*, 7(1): 21–33.
103. Karpinet T.V., Foy B.D. (2005) Tumorigenesis: the adaptation of mammalian cells to sustained stress environment by epigenetic alterations and succeeding matched mutations. *Carcinogenesis*, 26(8): 1323–1334.
104. You J.S., Jones P.A. (2012) Cancer genetics and epigenetics: two sides of the same coin? *Cancer Cell*, 22(1): 9–20.
105. Матреницкий В.Л. (2017) Канцерогенный ум. Психосоматические механизмы рака. Руководство по психоонкологии. К.: КИМ, 576 с.
106. Yang E.V., Kim S.J., Donovan E.L. et al. (2009) Norepinephrine upregulates VEGF, IL-8, and IL-6 expression in human melanoma tumor cell lines: Implications for stress-related enhancement of tumor progression. *Brain Behav. Immun.*, 23(2): 267–275.
107. Lutgendorf S.K., Johnson E.L., Cooper B. et al. (2002) Vascular endothelial growth factor and social support in patients with ovarian carcinoma. *Cancer*, 95(4): 808–815.
108. Tomel L.D., Klecolt-Glaser J.K., Kennedy S., Glaser R. (1990) Psychological stress and phorbol ester inhibition of radiation-induced apoptosis in human PBLs. *Psychiatry Res.*, 33: 59–71.
109. Sastry K.S., Karpova Y., Prokopovich S. et al. (2007) Epinephrine protects cancer cells from apoptosis via activation of cAMP-dependent protein kinase and BAD phosphorylation. *J. Biol. Chem.*, 282: 14094–14100.
110. Sood A.K., Lutgendorf S.K. (2011) Stress Influences on Anolks. *Cancer Prev. Res. (Phila)*, 4(4): 481–485.
111. Curry J.M., Hanke M.L., Piper M.G. et al. (2010) Social disruption induces lung inflammation. *Brain Behav. Immun.*, 24(3): 394–402.
112. Moreno-Smith M., Lutgendorf S.K., Sood A.K. (2010) Impact of stress on cancer metastasis. *Future Oncol.*, 6(12): 1863–1881.
113. Li S., Sun Y., Gao D. (2013) Role of the nervous system in cancer metastasis. *Oncology Letters*, 5(4): 1101–1111.
114. Girdali T., Perissin L., Zorzet S. et al. (1994) Metastasis and neuroendocrine system in stressed mice. *Int. J. Neurosci.*, 74(1–4): 265–278.
115. Тарабрина Н.В., Ворона О.А., Курчакова М.С. и др. (2010) Онкопсихология: посттравматический стресс у больных раком молочной железы. М.: Институт психологии РАН, 173 с.
116. McGarvey E.L., Canterbury R.J., Koopman C. et al. (1998) Acute stress disorder following diagnosis of cancer. *Int. J. Rehabilitation and Health*, 4(1): 1–15.
117. Green B.L., Rowland J.H., Krupnick J.L. et al. (1998) Prevalence of posttraumatic stress disorder in women with breast cancer. *Psychosomatics*, 9: 102–111.
118. Montgomery M., McCrone S.H. (2010) Psychological distress associated with the diagnostic phase for suspected breast cancer: systematic review. *J. Adv. Nurs.*, 66(11): 2372–2390.
119. Sood A.K., Bhatti R., Kamat A.A. et al. (2006) Stress hormone-mediated invasion of ovarian cancer cells. *Clin. Cancer Res.*, 12: 369–375.
120. Rauscher G.H., Umama A.A., Warnecke R.B. (2011) Abstract A91: Does psychosocial stress play a role in the etiology of aggressive breast cancer? A cross-sectional study. *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.*, 20(10 Suppl.): A91–A91.
121. Hassan S., Karpova Y., Balz D. et al. (2013) Behavioral stress accelerates prostate cancer development in mice. *J. Clin. Invest.*, 123(2): 874–886.
122. Spiegel D. (2001) Mind matters: Coping and cancer progression. *J. Psychosom. Res.*, 50(5): 287–290.
123. Sephton S.E., Dhabhar F.S., Keuroghian A.S. et al. (2009) Depression, cortisol, and suppressed cell-mediated immunity in metastatic breast cancer. *Brain Behav. Immun.*, 3(8): 1148–1155.
124. Steel J.L., Geller D.A., Gambin T.C. et al. (2007) Depression, immunity, and survival in patients with hepatobiliary carcinoma. *J. Clin. Oncol.*, 25: 2397–2405.
125. Nan K.J., Wei Y.C., Zhou F.L. et al. (2004) Effects of depression on parameters of cell-mediated immunity in patients with digestive tract cancers. *World J. Gastroenterol.*, 10(2): 268–272.
126. Raisin C.L., Miller A.H. (2003) Depression in cancer: new developments regarding diagnosis and treatment. *Biol. Psychiatry*, 54: 283–294.
127. Cohen L., Cole S.W., Sood A.K. et al. (2012) Depressive symptoms and cortisol rhythmicity predict survival in patients with renal cell carcinoma: role of inflammatory signaling. *PLoS One* 7: e42324.
128. Holland J.C., Rowland J.H. (1989) *Handbook of Psychooncology: Psychological Care of the Patient with Cancer*. N.Y., Oxford Press, 760 p.
129. Гнездилов А.В. (2002) Психология и психотерапия потерь. Пособие по паллиативной медицине для врачей, психологов и всех интересующихся проблемой. СПб, Речь, 162 с.
130. Bielek E.M., van der Ploeg H.M., Adèr H.J. et al. (1995) Personality traits of women with breast cancer: before and after diagnosis. *Psychol. Rep.*, 76(3 Pt 2): 1139–1146.
131. Рожкова О.Д. (2015) Системный подход в психологической работе с онкопациентами и членами их семей. [Электронный ресурс]. Общество семейных психотерапевтов и консультантов. URL: <http://supporter.ru/biblioteka/hronich/rogkova.doc> (дата обращения: 02.01.2015).
132. Бергфельд А.Ю. (2011) Эмоциональный опыт как предиктор рецидива онкологических заболеваний. Вестник Пермского университета. Философия. Психология. Социология, (3): 60–72.
133. Epping-Jordan J.E., Compas B.E., Howell D.C. (1994) Predictors of cancer progression in young adult men and women: avoidance, intrusive thoughts, and psychological symptoms. *Health Psychol.*, 13(6): 539.
134. De Brabander B., Gerits P. (1999) Chronic and acute stress as predictors of relapse in primary breast cancer patients. *Patient Educ. Couns.*, 37(3): 265–272.
135. Weisman A.D., Worden J.W. (1977) The existential plight in cancer: significance of the first 100 days. *Int. J. Psychiatry Med.*, 7(1): 1–15.
136. Groenvold M., Petersen M.A., Idler E. et al. (2007) Psychological distress and fatigue predicted recurrence and survival in primary breast cancer patients. *Breast Cancer Res. Treat.*, 105(2): 209–219.
137. Финагентова Н.В. (2010) Психологические ресурсы в профилактике рецидивов при онкологических заболеваниях. Автореф. дисс. канд. психол. наук. С.-Петербург.
138. Урманский С.В., Семке В.Я. (2008) Психотерапевтические стратегии в комплексном лечении онкологических больных. Сибирский вестник психиатрии и наркологии, 4(51): 68–71.
139. Ramirez A., Craig T., Watson J. et al. (1989) Stress and relapse of breast cancer. *BMJ*, 298: 291–293.
140. Miller T.R. (1977) Psychophysiological aspects of cancer: the James Ewing lecture. *Cancer*, 39: 413–418.
141. Колберг Д. (2009) Смертельные эмоции: Пер. с англ. М., Триада, 304 с.
142. Palesh O., Butler L.D., Koopman C. et al. (2007) Stress history and breast cancer recurrence. *J. Psychosom. Res.*, 63(3): 233–239.
143. Porter L.S., Mishel M., Neelon V. et al. (2003) Cortisol levels and responses to mammography screening in breast cancer survivors: a pilot study. *Psychosom. Med.*, 65(5): 842–848.
144. Levy S.M., Herberman R.B., Lippman M. et al. (1991) Immunological and psychosocial predictors of disease recurrence in patients with early-stage breast cancer. *Behav. Med.*, 17: 67–75.
145. Watson M., Haviland J. S., Greer S. et al. (1999) Influence of psychological response on survival in breast cancer: a population-based cohort study. *The Lancet*, 354(9187): 1331–1336.
146. Сироткина М.Ю., Бергфельд А.Ю. (2012) Уровень стрессоустойчивости как коррелят продолжения онкологического заболевания. Будущее психологии, Пермь: 141–153.

147. Tomich P.L., Helgeson V.S. (2006) Cognitive Adaptation Theory and Breast Cancer Recurrence: Are There Limits? *J. Consul. Clin. Psychol.*, 74(5): 980–987.
148. Pettingale K., Morris T., Greer S., Haybitlle J. (1985) Mental attitudes to cancer: an additional prognostic factor. *Lancet*, 1: 750.
149. Jensen M.R. (1987) Psychobiological factors predicting the course of breast cancer. *J. Pers.*, 55: 317–342.
150. Levy S.M., Lee J., Bagley C., Lippman M. (1988) Survival hazards analysis in first recurrent breast cancer patients: seven years follow up. *Psychosom. Med.*, 50: 520–528.
151. De Boer M.F., Van den Borne B., Pruy J.F. et al. (1998) Psychosocial and physical correlates of survival and recurrence in patients with head and neck carcinoma. *Cancer*, 83(12): 2567–2579.
152. Rogentine Jr. N.G., Van Kammen D.P., Fox B.H. et al. (1979) Psychological Factors in the Prognosis of Malignant Melanoma: A Prospective Study. *Psychosom. Med.*, 41(8): 647–655.
153. Brown J.E., Butow P.N., Culljak G. et al. (2000) Psychosocial predictors of outcome: time to relapse and survival in patients with early stage melanoma. *Brit. J. Cancer*, 83(11): 1448.
154. Bergenmar M., Nilsson B., Hansson J., Brandberg Y. (2004) Anxiety and depressive symptoms measured by the Hospital Anxiety and Depression Scale as predictors of time to recurrence in localized cutaneous melanoma. *Acta Oncol.*, 43: 161–168.
155. Stewart D.E., Duff S., Wong F. et al. (2001) The views of ovarian cancer survivors on its cause, prevention, and recurrence. *Medscape Women's Health*, 6(5): 5.
156. Levy S.M., Wise B.D. (1987) Psychosocial risk factors, natural immunity, and cancer progression: Implications for intervention. *Current Psychology*, 6(3): 229–243.
157. Kroenke C.H., Kubzansky L.D., Schemhammer E.S. et al. (2006) Social networks, social support, and survival after breast cancer diagnosis. *J. Clin. Oncol.*, 24(7): 1105–1111.
158. Nausheen B., Carr N.J., Peveler R.C. et al. (2010) Relationship between loneliness and proangiogenic cytokines in newly diagnosed tumors of colon and rectum. *Psychosom. Med.*, 72: 912–916.
159. Cella D., Mahon S., Donovan M. (1990) Cancer recurrence as a traumatic event. *Behav. Med.*, 16: 15–22.
160. Andersen B.L., Shapiro C.L., Farrar W.B. et al. (2005) Psychological responses to cancer recurrence. *Cancer*, 104(7): 1540–1547.
161. Nakaya N., Tsubono Y., Hosokawa T. et al. (2003) Personality and the Risk of Cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 95(11): 799–805.
162. Graham J., Ramirez A., Love S. et al. (2002) Stressful life experiences and risk of relapse of breast cancer: observational cohort study. *BMJ*, 324(7351): 1420.
163. Saito-Nakaya K., Bidstrup P.E., Nakaya N. et al. (2012) Stress and survival after cancer: A prospective study of a Finnish population-based cohort. *Cancer Epidemiol.*, 36(2): 230–235.
164. Cassileth B.R., Walsh W.P., Lusk E.J. (1988) Psychosocial correlates of cancer survival: a subsequent report 3 to 8 years after cancer diagnosis. *J. Clin. Oncol.*, 6(11): 1753–1759.
165. Temoshok L.R. (2004) Rethinking research on psychosocial interventions in biopsychosocial oncology: an essay written in honor of the scholarly contributions of Bernard H. Fox. *Psychooncology*, 13: 460–467.
166. Segerstrom S.C. (2003) Individual differences, immunity, and cancer: lessons from personality psychology. *Brain Behav. Immun.*, 17(Suppl. 1S): 92–97.
167. Huggan R.E. (1968) Neuroticism and anxiety among women with cancer. *J. Psychosom. Res.*, 12(3): 215–221.
168. Fawzy F.I., Fawzy N.W., Hyun C.S. et al. (1993) Malignant melanoma: effects of an early structured psychiatric intervention, coping and affective state on recurrence and survival 6 years later. *Arch. Gen. Psychiat.*, 50: 681–689.
169. Andersen B.L., Yang H.C., Farrar W.B. et al. (2008) Psychologic intervention improves survival for breast cancer patients: a randomized clinical trial. *Cancer*, 113(12): 3450–3458.

### Забута психоонкологія: про необхідність психотерапії та психосоціальної реабілітації в профілактиці рецидивів та метастазів онкозахворювань

В.Л. Матреницький

Центр психоонкології Експіо, Київ

**Резюме.** В огляді з позиції діатез-стресової концепції захворювань розглянуто історичні та сучасні дані про роль психосоціальних факторів у виникненні та рецидивуванні онкологічних захворювань. Як джерело діатезу виступають несприятливі умови онтогенетичного розвитку, негативні переживання дитини у дисфункційній сім'ї і сформований специфічний психосоматичний тип особистості. Це формує надмірну реактивність стрес-реалізуючих систем на тлі незадовільної здатності людини впоратися зі стресами. Такими

провокуючими факторами в наступний період життя стають потужні психотравматичні ситуації, як правило, пов'язані з переживаннями втрати, або/та нерозв'язані між- і внутрішньоособистісні конфлікти. У результаті розвивається хронічний психофізіологічний стрес, що поступово послаблює захисні резерви організму і призводить до порушень метаболізму, безнадійності, депресії та антивітальних переживань. Після курсу медичного лікування такий стан часто ще більше посилюється, психологічні проблеми не вирішуються, дезадаптивні особистісні якості і стиль життя не змінюються, професійна психотерапевтична допомога не надається. Ці умови призводять до виникнення рецидивів і розвитку метастазів.

**Ключові слова:** психоонкологія; психосоціальна терапія; причини рецидиву; етіологія раку; психотерапія в онкології.

### Forgotten psycho-oncology: the need for psychotherapy and psychosocial rehabilitation in the prevention of cancer recurrence and metastases

V.L. Matrenitsky

Center for Psycho-Oncology Expio, Kyiv

**Summary.** In the review from the standpoint of the diathesis-stress concept of diseases historical and modern data on the role of psychosocial factors in the onset and recurrence of oncological diseases are considered. As a source of diathesis, unfavorable conditions of ontogenetic development, negative experiences of the child in the dysfunctional family and the specific psychosomatic type of personality are considered. They forms the excessive reactivity of bodily stress-realizing systems against the background of an unsatisfactory person's ability to cope with stresses. Such provocative factors in the subsequent period of life can be a powerful psycho-traumatic situations, usually associated with the experiences of loss, or/and unresolved inter- and intrapersonal conflicts. As a result, chronic psychophysiological stress develops, which gradually weakens the protective reserves of the body and leads to disorders of metabolism, arising of hopelessness, depression and anti-vital feelings. After a course of medical treatment, this condition is often further exacerbated. Psychological problems are not resolved, maladaptive personal qualities and lifestyles do not change, professional psychotherapeutic care does not requested. These conditions contribute to the occurrence of relapses and the development of metastases.

**Key words:** psycho-oncology; psychosocial therapy; causes of relapse; etiology of cancer; psychotherapy in oncology.

Адрес:

Матреницький Владислав Леонтівич  
04080, Київ, ул. Межигорская, 78  
Центр психоонкології Експіо  
E-mail: info@antirak.org

Correspondence:

Vladislav Matrenitsky  
78 Mezhygirska str., Kyiv 04080  
Center for Psycho-Oncology Expio  
E-mail: info@antirak.org