



# ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

имени В. М. Бехтерева



№2

2012 ГОД

# ТРИТТИКО

тразодон 150 мг

## ЕДИНСТВЕННЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КЛАССА SARI В РОССИИ

Trittico\* (итал.) - триптих

SEROTONIN  
(5HT<sub>2</sub>) ANTAGONIST  
& REUPTAKE  
INHIBITOR

РАССТРОЙСТВО СНА

ТРЕВОГА

ДЕПРЕССИЯ



### Современный антидепрессант с дозозависимым механизмом действия

- Восстанавливает структуру и качество сна с первых дней лечения
- Быстрый противотревожный эффект
- Доказанная эффективность при лечении депрессии различной этиологии
- Положительное влияние на либидо и потенцию

*P.S.: Каждый новый день  
будет солнечным! :)*

**Российское общество психиатров  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева (учредитель)**

**ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ  
имени В.М. Бехтерева**

№ 2, 2012

V.M. BEKHTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

***Председатель редакционного совета***

Н.Г. Незнанов

***Главный редактор***

Ю.В. Попов

***Члены редакционной коллегии***

Л.И. Вассерман (раздел «Медицинская психология»)

А.П. Коцюбинский (раздел «Психиатрия»)

Б.Д. Карвасарский (раздел  
«Психотерапия и психопрофилактика»)

И.В. Макаров (ответственный секретарь)

***Члены редакционного совета***

Ю.А. Александровский (Москва)

А. Аммон (Мюнхен)

М.А. Березин (Челябинск)

В.С. Битенский (Одесса)

Н.А. Бохан (Томск)

В.Д. Вид (Санкт-Петербург)

А.А. Гоштаутас (Каунас)

С.Н. Ениколопов (Москва)

Г.В. Залевский (Томск)

Г.Л. Исурина (Санкт-Петербург)

В.Н. Краснов (Москва)

Е.М. Крупицкий (Санкт-Петербург)

О.В. Лиманкин (Санкт-Петербург)

В.В. Макаров (Москва)

И.В. Макаров (Санкт-Петербург)

П.В. Морозов (Москва)

Н.Н. Петрова (Санкт-Петербург)

Л.П. Рубина (Санкт-Петербург)

В.Я. Семке (Томск)

П.И. Сидоров (Архангельск)

С.Тиано (Тель-Авив)

А.С. Тиганов (Москва)

Б.Д. Цыганков (Москва)

В.К. Шамрей (Санкт-Петербург)

В.М. Шкловский (Москва)

Э.Г. Эйдемиллер (Санкт-Петербург)

К.К. Яхин (Казань)

***The chairman of editorial board***

N.G. Neznanov

***Editor-in-chief***

Yu.V. Popov

***Editorial board***

L.I. Wasserman (section «Medical psychology»)

A.P. Kotsubinsky (section «Psychiatry»)

B.D. Karvasarsky  
(section «Psychotherapy and prevention»)

I.V. Makarov (executive secretary)

***Editorial council***

Yu.U. Alexandrovsky (Moscow)

M. Ammon (Munich)

M.A. Berebin (Chelyabinsk)

V.S. Bitensky (Odessa, Ukraine)

N.A. Bohan (Tomsk)

V.D. Vid (Saint-Petersburg)

A.A. Goshtautas (Kaunas)

S.N. Enikolopov (Moscow)

G.V. Zalewsky (Tomsk)

G.L. Issurina (Saint-Petersburg)

V.N. Krasnov (Moscow)

E.M. Krupitsky (Saint-Petersburg)

O.V. Limankin (Saint-Petersburg)

V.V. Makarov (Moscow)

I.V. Makarov (Saint-Petersburg)

P.V. Morozov (Moscow)

N.N. Petrova (Saint-Petersburg)

L.P. Rubina (Saint-Petersburg)

V.Ya. Semke (Tomsk)

P.I. Sidorov (Arkhangelsk)

S. Tiano (Tel-Aviv)

A.S. Tiganov (Moscow)

B.D. Tsygankov (Moscow)

V.K. Shamrej (Saint-Petersburg)

V.M. Shklovsky (Moscow)

E.G. Eidemiller (Saint-Petersburg)

K.K. Yakhin (Kazan)

---

Журнал входит в рекомендованный ВАК РФ список изданий для публикации материалов докторских диссертаций.  
Журнал зарегистрирован в Государственном комитете РФ по печати. Свидетельство о регистрации ПИИ № ФС 77-48985  
Бесплатная рассылка специалистам. Тираж 3000 экз. ISSN 0762-7475

© СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2012. Все права защищены. Полное или частичное воспроизведение материалов,  
опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Издательский дом «Аре меденти». Генеральный директор С.Н. Александров, главный редактор О.В. Островская  
Почтовый адрес издательства: г. Санкт-Петербург, 191119, а/я 179, тел/факс +7 812 3653550. E-mail: amedendi@mail.ru  
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

По вопросам рекламы обращаться к директору издательства.

<b>ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ</b>		<b>PROBLEM-SOLVING ARTICLES</b>	
Клинико-фармакологические аспекты развития эффектов при антипсихотической терапии <i>С.Ю.Масловский, В.Л.Козловский</i>	3	Clinical and pharmacological aspects of effects development during antipsychotic drug therapy <i>S.Yu.Maslovsky, V.L.Kozlovsky</i>	
<b>НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ</b>		<b>RESEARCH REVIEWS</b>	
Особенности нейроморфологии тревожных и депрессивных расстройств при височной эпилепсии <i>М.Я. Киссин, Н.И. Ананьева, Л.М. Шмелева, Р.В.Ежова</i>	11	Neuromorphological features of anxious and depressive disorders in temporal lobe epilepsy (the review of the literary data) <i>M. Kissin, N. Ananeva, L.Shmeleva, R. Ezhova</i>	
Прерывание нежелательной беременности у подростков: психологические и психиатрические аспекты (обзор литературы) <i>О.Ю. Телятникова, И.В. Макарова</i>	18	Terminating an unwanted pregnancy in adolescents: psychological and psychiatric aspects (review) <i>O.Yu. Telyatnikova, I.V. Makarova</i>	
<b>ИССЛЕДОВАНИЯ</b>		<b>INVESTIGATIONS</b>	
Значение супервизии в психотерапии затяжных форм невротических расстройств <i>С.М. Бабин, В.В. Бочаров, А.В. Васильева, Д.М. Сарайкин, П.В. Харин</i>	26	The significance of supervision in psychotherapy of lingering forms of neurotic disorders <i>S. M.Babin, V.V. Bocharov, A.V. Vasilyeva, D.M. Saraykin, P.V. Harin</i>	
Ассоциация депрессии с полиморфизмом генов нейромедиаторной системы головного мозга <i>В.В. Гафаров, М.И. Воевода, Е.А. Громова, В.Н. Максимов, И.В. Гагулин</i>	35	Association of polymorphism of genes neuromediators system of the brain with depression <i>V. Gafarov, M. Voevoda, E. Gromova, V. Maximov, I. Gagulin</i>	
Выбор шкал для оценки послеродовой депрессии <i>Г.Э. Мазо, Л.И. Вассерман, М.В. Шаманина</i>	41	Diagnostic methods for postpartum depression <i>G.E. Mazo, L.I. Vasserman, M.V. Shamanina</i>	
Клинико-социальные характеристики женщин с психическими расстройствами, совершивших агрессивные противоправные действия в отношении своих детей <i>В.В. Русина</i>	51	Clinical and social characteristics of women with mental disorders committed aggressive unlawful acts against their children <i>V.V. Rusina</i>	
Состояние и проблемы стационарной психиатрической помощи в Ленинградской области <i>Н.В. Семенова</i>	55	State and problems of hospital psychiatric care in the Leningrad Region <i>N.V. Semenova</i>	
<b>В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ</b>		<b>GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER</b>	
Когнитивно-поведенческая психотерапия зависимости от никотина у больных шизофреническим расстройством <i>А.Н. Еричев, Б.Г. Бутوما, А.Г. Софронов, А.П. Коцюбинский</i>	60	Cognitive-behavioural psychotherapy for nicotine dependence in patients with schizotypal disorders <i>A.N. Elichev, B.G. Butoma, A.G. Sofronov, A.P. Kotsubinsky</i>	
Метаболический синдром у пациентов с биполярным расстройством <i>Г.Э. Мазо, Т.М. Шманева</i>	66	Metabolic syndrome in patients with bipolar disorder <i>G.E. Mazo, T.M. Shmaneva</i>	
Тразодон в комплексной терапии тревожно-депрессивных расстройств <i>С.В. Полторак, В.А. Михайлов, А.Ю. Поляков</i>	74	The use of Trazodon in Complex Therapy of Anxious and Depressive Disorders <i>S.V. Poltorak, V.A. Mikhailov, A.Y. Polyakov</i>	
Сертиндол и оланзапин в структуре комплексной терапии больных шизофренией с первым психотическим эпизодом: динамика психического состояния, влияние на социальное функционирование и побочные эффекты <i>Е.Ю. Антохин, Я.С. Козлов, В.Г. Будза</i>	82	Sertindole and olanzapine in the structure of a complex therapy of schizophrenic patients with a first psychotic episode: Dynamics of the psychotic state; influence on social functioning and side effects <i>E.Yu. Antokhin, Ya.S.Kozlov, V.G.Budza</i>	
<b>ДИСКУССИОННЫЙ КЛУБ</b>		<b>TALKING SHOP</b>	
Сексуальная флюидность у пациенток с пограничной личностной организацией <i>Ц.П. Короленко, Т.А. Шпикс</i>	94	Sexual fluidity in women with borderline personality organization <i>T. (C.) Korolenko, T. Shpiks</i>	
Эмоциональное «выгорание» — только лишь результат профессиональных отношений? <i>Ю.В. Попов, К.В. Кмит</i>	98	Burnout — is it nothing but the result of professional relations? <i>Y.V. Popov, K.V. Kmit</i>	
<b>ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА</b>		<b>PSYCHIATRIC NEWSPAPER</b>	
Автобиография В.М. Бехтерева (Часть 2) <i>Жизнь и деятельность В.Н. Мясищева (к 120-летию со дня рождения)</i> <i>Б.Д. Карвасарский, С.А. Подсадный, В.А. Чернявский, Е.И. Чехлатый</i>	102	Autobiography V.M. Bekhterev's (Part 2) <i>Life and activity of V.N.Myasiishchev (to the 120 anniversary from the date of a birth)</i> <i>B.D. Karvasarsky, S.A. Podsadnyi, V.A. Chernyavsky, E.I. Chelhatyi</i>	
Рецензия	113	Review	
<b>QUE VADIS?/КУДА ИДЕМ? РАЗДЕЛ РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПСИХИАТРОВ</b>		<b>QUE VADIS? WHERE TO GO? SECTION OF THE RUSSIAN SOCIETY OF PSYCHIATRISTS</b>	
Неинституциональные формы профессионального образования и качество психиатрической помощи <i>О.В. Лиманкин</i>	114	Non-institutional forms of professional medical education and the quality of psychiatric care <i>O.V. Limankin</i>	



## Клинико-фармакологические аспекты развития эффектов при антипсихотической терапии

С.Ю. Масловский, В.Л. Козловский

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** В статье представлены некоторые общие и частные вопросы влияния антипсихотиков на симптоматику и течение шизофрении. Обсуждаются положения об ограниченной эффективности проводимой антипсихотической терапии. Приводятся данные о механизмах развития, сроках возникновения и продолжительности антипсихотического действия. Рассматриваются клинико-социальные критерии эффективности лечения шизофрении и некоторые вопросы оценки результатов терапии.

**Ключевые слова:** шизофрения, терапия, действие антипсихотиков

### Clinical and pharmacological aspects of effects development during antipsychotic drug therapy

S.Yu. Maslovsky, V.L. Kozlovsky

V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, Saint-Petersburg

**Summary.** The paper outlines some general and incidental issues concerning the effects of antipsychotics on symptomatology and the course of schizophrenia. Also discussed is the existence of certain limitations of antipsychotic drug therapy. Data are adduced about the mechanisms of development, time of onset and duration of antipsychotic action. Clinico-social criteria of the efficacy of schizophrenia treatment and some problems of evaluation of therapeutic outcomes are reviewed.

**Key words:** schizophrenia, therapy, action of antipsychotics

Очевидные преимущества нейролептиков перед шокowymi методами лечения надежно обеспечили антипсихотической терапии место ключевого способа лечения шизофренических психозов на протяжении последних десятилетий. Однако уже в самом начале так называемой «психофармакологической эры» возникли сомнения относительно возможности нейролептических препаратов непосредственным образом устранять и «излечивать» психопатологические нарушения [25, 26]. Дальнейшее изучение различных преобразований, возникающих вследствие системного назначения антипсихотических средств, привело исследователей к пониманию того, что «нейролептики не лечат шизофрению в том смысле, как антибиотики инфекционные болезни» [6] и фармакологическое лечение само по себе «не порождает феноменов здоровой психики» [20]. Эти выводы удачно иллюстрируются формулировкой В.Н. Мясищева (1964) о «временной симптоматической коррекции» как о пределе возможностей психофармакологического лечения. Существование ограниченных возможностей психофармакотерапии в дальнейшем установили многие исследователи [1, 15, 21]. Подтверждением вышеизложенных взглядов служат некоторые принципиальные аспекты, обнаруженные при изучении реализации влияния антипсихотиков на патологический процесс.

Один из таких аспектов связан со временем возникновения и окончания антипсихотического действия нейролептиков. Изучение патокинетики при системном назначении нейролептиков во время острых приступов шизофрении позволило

сделать вывод о том, что собственно антипсихотическое действие, непосредственно связанное с редукцией продуктивной симптоматики, развивается только спустя 4–6 недель после начала терапии. Этот установленный временной интервал обусловлен последовательностью терапевтического регресса, который начинается с редукции только таких известных проявлений психоза, как напряженность, тревога, страх, возбуждение, и некоторых других [30]. В специальных исследованиях этапность терапевтического регресса при обратном развитии симптоматики острых приступов шизофрении была описана детально [19]. На первом этапе параллельно ослаблению тревоги, страха, растерянности, двигательного возбуждения происходит изменение смысла патологических переживаний в плане «отступления угрозы». Следующий этап «редукции синдрома» характеризуется снижением аффективной напряженности с возрастанием субъективной значимости событий окружающего мира, что приводит к возникновению противоречий между реальностью и патологическими переживаниями. На этапе «деструкции синдрома» продолжается снижение чувственной насыщенности патологических переживаний, и только на этом этапе происходит регресс психопатологических компонентов синдрома. Их обратное развитие выражается в том, что слуховые обманы восприятия становятся тише, начинается упрощение и распад бредовых построений, редуцируются проявления психического автоматизма. На заключительном этапе «трансформации основного синдрома» происходит переход на преимущественно аффективный уровень психопатологиче-

ских нарушений с последующим формированием депрессивного или маниакального синдрома. В дальнейшем, по мере купирования аффективных нарушений, симптоматика упрощается до уровня невротоподобных расстройств. Совершенно очевидно, что изложенная этапность не всегда имеет строго очерченные границы и длительность каждого этапа может колебаться от нескольких дней до нескольких недель. Тем не менее наличие первичного этапа «прямого» [52] или «непосредственного» [4] действия нейролептиков, приводящего исключительно к редукции напряженности, тревоги, страха, растерянности, является залогом успешного наступления дальнейших клинических преобразований. Это действие нейролептиков хорошо известно под историческим названием «собственно психическое действие» [29], которое в современных публикациях стало также именоваться как «быстрое» или «неспецифическое». Являясь действительно неспецифическим, оно может наблюдаться и у здоровых людей в виде эмоционального безразличия, заторможенности, сонливости и пониженного реагирования на внешние стимулы («эмоциональная тупость»). По давно существующему мнению многих исследователей, только наличие этого неспецифического действия на «элементарные основы симптообразования», включающие в себя широкий спектр проявлений патологической аффективности и психомоторики, способно вызвать развитие антипсихотического эффекта нейролептиков. Во многих случаях быстрота наступления неспецифического седативного действия может создавать иллюзию быстрого развития специфического антипсихотического эффекта, поскольку сопровождается негативным действием на когнитивные функции с резким подавлением эмоционального ответа как к внешним раздражителям, так и к собственной психопродукции.

Необходимо отметить, что нейролептики обладают не только неспецифическим седативным эффектом, но могут оказывать и прямо противоположное действие – стимулирующее, которое также относится к неспецифическому действию этих лекарственных средств. Впервые стимулирующее действие нейролептиков было описано в 1957 году на примере назначения малых доз прохлорперазина, и было названо «дезингибирующим» [31]. По сути, это действие является парадоксальным для антипсихотических препаратов, тем не менее оно широко использовалось для достижения стимулирующего, растормаживающего эффекта у соответствующего контингента больных шизофренией, а нейролептики, оказывающие такое действие, получили в свое время название «биполярных» [35]. Неспецифическое стимулирующее действие могут оказывать антипсихотики, назначенные в низких дозах, но уже в диапазоне терапевтических доз оказывающее тормозящее седативное влияние. При этом чем шире у конкретного препарата диапазон терапевтических доз и избирательнее действие на медиаторные системы, тем ярче может проявиться его парадоксальное стимулирующее действие

в их низком диапазоне. Данный феномен можно описать как процесс «торможение торможения», имеющий непосредственное отношение к фармакодинамике антипсихотического препарата обуславливающей активацию дофаминергической передачи.

Стандартный период времени, необходимый для возникновения специфического антипсихотического эффекта, колеблется в различных клинических руководствах от 4 недель [33, 55] до 6 [44]. Наличие этого временного интервала позволило некоторым исследователям [28, 42] называть такое начало антипсихотического действия «задержанным началом» («delayed onset» of antipsychotic action). Для объяснения потенциальных механизмов развития «задержанного начала» антипсихотического действия была привлечена теория «блокады деполяризации» («depolarization block» theory) [38, 40]. Эта теория базируется на результатах доклинических исследований при остром и хроническом введении галоперидола лабораторным животным. Полученные результаты привели к заключению о существовании корреляции между развитием антипсихотического эффекта нейролептиков у людей и способностью нейролептиков вызывать блокаду деполяризации дофаминовых нейронов мезолимбической системы мозга крыс, которая наступала через 3 недели после начала повторных введений галоперидола [32, 39]. Таким образом, продолжительность временного промежутка, наличие которого необходимо для осуществления клинических преобразований, предшествующих наступлению антипсихотического действия, было подтверждено результатами экспериментальных исследований.

Рассмотрение механизмов и сроков развития антипсихотического эффекта является не только одним из аргументов, подтверждающих тезис о том, что нейролептики прямо не устраняют психотическую симптоматику. Знание определенных сроков развития антипсихотического действия имеет и очевидную практическую значимость. Согласно стандартным рекомендациям именно период времени, равный 4–6 неделям от начала приема антипсихотика, является достаточным для клинического заключения о целесообразности дальнейшего продолжения назначенной терапии. В других случаях окончание этого периода служит указанием на возникшую необходимость перевода резистентных пациентов на другой антипсихотический препарат.

Несмотря на существование клинических закономерностей и экспериментальных обоснований срока возникновения антипсихотического действия, за последнее время обозначилась тенденция к пересмотру этого периода действия препаратов в сторону его значительного сокращения. Истоками этой тенденции являются данные нескольких недавних публикаций и предложенная на их основе гипотеза «раннего начала» антипсихотического действия («early-onset hypothesis» of antipsychotic action) [28]. Одной из предпосылок появления этой гипотезы также явились результаты экс-

периментальных исследований. В проведенных опытах было подтверждено, что 3–4-недельное хроническое введение галоперидола действительно снижает на 65–80 % количество спонтанно активных дофаминовых нейронов передней области покрышки среднего мозга крыс [49, 50], то есть вызывает «блокаду деполяризации». Однако такая блокада развивается только при общей анестезии животных хлоралгидратом и не развивается при иммобилизации крыс с помощью d-тубокурарина или сукцинилхолина. Таким образом, обоснование сроков возникновения антипсихотического действия механизмом развития «блокады деполяризации» было расценено этими исследователями как артефакт, к которому непосредственно причастна анестезия хлоралгидратом в ходе постановки эксперимента.

В немногочисленных работах была предпринята попытка обоснования гипотезы «раннего начала» антипсихотического действия на клиническом уровне. Первой такой работой было исследование O. Agid et al. (2003), в котором авторы систематизировали и провели статистический метаанализ результатов двух двойных-слепых контролируемых исследований, включивших в себя 7450 пациентов, которые получали оланзапин (3750 пациентов), галоперидол (2447), рисперидон (896), хлорпромазин (95) и плацебо (262). Предметом анализа явилась динамика психотической симптоматики, оцениваемая по соответствующим выборочным пунктам шкал BPRS и PANSS, на протяжении первых четырех недель терапии. Данные статистического анализа позволили авторам сделать два принципиальных вывода. Первый, постулировал развитие антипсихотического действия уже на первой неделе терапии. Вторым выводом был обоснован обнаруженной динамикой снижения баллов шкал BPRS и PANSS, которая за первые 2 недели терапии (24,4 %) была достоверно больше ( $p < 0.01$ ), чем за последующие 2 недели (7,7 %). Таким образом, терапевтический регресс психотической симптоматики был в 3 раза более значимым в течение первых 2 недель терапии, чем на протяжении 2 последующих недель. Однако на убедительность этих выводов существенно влияет целый ряд принципиальных методических недостатков, справедливо отмеченных самими авторами исследования. Наиболее существенные недостатки заключаются в наличии washout-периода перед включением в исследования только у 62,8 % пациентов, а также наличие всего 47,4 % пациентов с диагнозом шизофрении. Очевидная важность последнего обстоятельства была наглядно показана в более раннем исследовании, которое установило развитие антипсихотического действия галоперидола у 75 % пациентов с шизофреноформным расстройством уже к 8 дню терапии, и аналогичное развитие антипсихотического эффекта у 70 % больных шизофренией только между 8-м и 36-м днями терапии [48]. Дальнейшее развитие гипотезы «раннего начала» антипсихотического действия нейролептиков связано с исследованиями S. Karur et al. (2005) и S. Leucht et

al. (2005, 2007), выводы которых также нуждаются в тщательном рассмотрении.

Подробное обсуждение временного интервала, необходимого для достижения антипсихотического эффекта, обусловлено тем, что его наличие во многом оставляет неизвестным механизм развития антипсихотической активности в настоящее время. С одной стороны, экспериментальные и клинические данные убедительно указывают на первичную вовлеченность дофаминергической передачи в развитии антипсихотического эффекта. С другой стороны, известное отсутствие корреляции между концентрацией препаратов в плазме крови и выраженностью антипсихотического действия свидетельствует о том, что в формировании последнего дофаминергическая система имеет значение только в качестве пускового фактора.

Наличие 4–6-недельного «латентного» периода в активности антипсихотиков предполагает сложный механизм перестройки в нейрохимических системах, компенсаторно связанных с блокадой дофаминовых рецепторов. Это предположение подтверждает зависимое увеличение числа рецепторов на нейронах и стимуляция катехоламинергических систем мозга в ответ на блокаду дофаминовых рецепторов классическими нейролептиками [13, 53, 57]. Кроме того, длительное использование дофаминовых блокаторов вызывает существенную диссоциативную стимуляцию дофаминергических систем в отдельных областях ЦНС [51], что проявляется развитием практически необратимых побочных эффектов в виде появления поздних дистоний и поздней дискинезии. Другими словами, в ЦНС формируется вторичная диссоциация физиологических ответов на блокаду дофаминергических процессов. Вследствие этого не исключена вероятность наличия локализованной нейрохимической поломки, связанной с появлением психотической симптоматики. Действительно, сейчас полагают, что в патогенезе шизофрении дисфункция мезолимбической и мезокортикальной систем определяет, соответственно, развитие позитивной и негативной симптоматики [54, 57]. При этом ясно, что действие антипсихотиков, не является избирательным только по отношению к этим патологическим областям мозга. Распределение препаратов более или менее оказывается диффузным по всему объему мозга, однако реакции, наблюдаемые при действии антипсихотиков можно локализовать относительно известных структур ЦНС [58]. Например, развитие острой дистонии или лекарственного паркинсонизма определенным образом указывает на блокаду дофаминовых рецепторов в нигростриатной системе, при том что это часто сочетается с отсутствием терапевтической эффективности. Сказанное свидетельствует о том, что либо функциональный ответ на блокаду дофаминовых рецепторов в разных регионах ЦНС не совпадает по знаку, либо, дофаминергические процессы, скорее всего, служат только толчком к развитию истинных антипсихотических механизмов. Если прямая стимуляция дофаминергической передачи прямо



связана с развитием психотических нарушений [34, 56], то ее блокада при эндогенных нарушениях непосредственно не коррелирует с редукцией психотической симптоматики (на что указывает «латентный» период в действии антипсихотиков), но обрывает психоз, вызванный дофаминпозитивными средствами [10, 56]. Эти данные могут указывать на то, что в условиях сформировавшегося устойчивого патологического состояния, связанного с длительным нарушением биохимических процессов в ЦНС, включаются полимедиаторные процессы взаимодействия «патологического» и «лекарственного» метаболизма.

Рассмотренная выше зависимость «время-эффект» непосредственно связана и с адекватно выбранной терапевтической дозой препарата, под которой следует понимать ту дозу антипсихотика, которая определяет развитие нейрохимических изменений и последующего «лекарственного» метаболизма, лежащего в основе формирования специфических психотропных эффектов. Рациональность подбора терапевтической дозы антипсихотика традиционно заключается в первоначальной оценке реакции больного на «малые» дозы препарата в течение первых 2–3 дней с последующим быстрым наращиванием дозировок до рекомендуемого производителем среднетерапевтического диапазона. Дальнейший лечебный потенциал «лекарственного» метаболизма, детерминированного установлением терапевтической концентрации антипсихотика в плазме, будет определяться его взаимодействием с имеющимся нейрохимическим фоном в виде сложившегося «патологического» метаболизма.

Рассматривая принципиальные возможности взаимодействия между изменениями нейрохимических систем, опосредованными лекарственным фактором, с одной стороны, и «патологическим» нейрохимическим метаболизмом, с другой, возможно оценить потенциальные пути нарушений, реализуемые на уровне работы отдельного синапса. В случае гиперактивности катехоламинергической системы при психотических состояниях, очевидно, будут иметь значение два патологических механизма: усиленный выброс медиатора из пресинаптических окончаний при нормальной плотности и чувствительности постсинаптических рецепторов, либо высокая чувствительность постсинаптических рецепторов при нормальном выбросе передатчика. Механизм развития данных нарушений может быть реализован, по всей видимости, вследствие «поломки» на уровне генома. Оценивая действие лекарственных препаратов в условиях сохранности физиологических механизмов обратной регуляции синапса, можно считать, что применение антипсихотиков в малых дозах, при «патологии постсинапса», выражающейся в повышенной плотности постсинаптических рецепторов, вызовет в начале терапии обострение психоза за счет неспецифического активирующего действия препарата. В основе этого эффекта лежит известная способность антипсихотиков блокировать высокочувствительные «запирающие»

ауторецепторы, локализованные на пресинаптических структурах, что вызывает усиление выброса медиатора и обострение психотической симптоматики. В дальнейшем по ходу продолжения лекарственной терапии возможна компенсация этого состояния за счет вторичного уменьшения плотности и чувствительности постсинаптических структур. Представленный механизм может свидетельствовать о том, что быстрое назначение терапевтических доз антипсихотика является более благоприятным вариантом выбораточной дозы препарата, чем назначение малых доз антипсихотика, или медленная титрация в ожидании терапевтического ответа. В условиях патологии, связанной с нарушением механизмов пресинаптического регулирования, когда при возбуждении в синапсе создаются нефизиологически высокие концентрации медиатора, большие и малые дозы антипсихотиков будут одинаково направлены по своему эффекту, а различия, очевидно, будут определяться степенью выраженности терапевтического действия, но не возникновением парадоксальных реакций в ходе лекарственной терапии.

В качестве дополнительного подтверждения «временной симптоматической» природы антипсихотического действия может выступать и его непосредственная продолжительность. Существование жесткой связи между необходимостью постоянного приема нейролептиков и сохранением антипсихотического эффекта хорошо известно. Наиболее отчетливо эту зависимость показывают исследования, изучающие последствия резкой или постепенной отмены нейролептиков (*abrupt or gradual withdrawal studies*). Обобщенные результаты этих исследований свидетельствуют о закономерно высоком проценте рецидивов психоза после отмены антипсихотиков, превосходящем к тому же более чем в 3 раза процент рецидивов у больных, продолжающих получать антипсихотическую терапию [37].

Относительно так называемого «глобального действия» антипсихотических препаратов на течение шизофрении заслуживает внимания позиция некоторых клиницистов, расходящаяся с принятой точкой зрения. Так, А.В. Снежневский (1961) считал, что основное действие нейролептиков сводится к тому, что они ускоряют движение процесса, завершая его активную фазу в более короткие сроки с соответствующим более быстрым формированием дефектных состояний. Аналогичную точку зрения высказывал J. Glatzel (1967), считавший, что нейролептическая терапия усиливает, ускоряет движение шизофренических психозов в направлении к «чистому дефекту». Небезынтересно отметить, что еще в 1939 году М.З. Каплинский обнаружил такое же влияние на течение психоза судорожных припадков и инсулиновых ком, объединенных в то время в понятие «активной терапии». Он писал, что «активная терапия как бы мобилизует и подчеркивает дефект» и способна играть «роль быстрого перевода процесса из острого или подострого в хронически дефектное состояние». С изложенными взглядами,



однако, не согласуются признанные возможности нейролептической терапии сдерживать темп прогрессивности психоза с соответствующим препятствованием более быстрому формированию дефектных состояний.

Способность нейролептиков сдерживать темп прогрессивности психоза может нуждаться в некотором уточнении. Суть вопроса заключается даже не в способности нейролептиков препятствовать прогрессивности процесса, а в определенных обстоятельствах, регламентирующих саму прогрессивность. Наличие вариабельности течения и исходов «раннего слабоумия» отметил еще А. Ноше около 100 лет тому назад в ходе известной полемики с Е. Краепелин о концепции и границах этой нозологической единицы. С этого времени начался многолетний процесс накопления данных о прогрессивности и исходах шизофрении, впоследствии изложенных в фундаментальных публикациях М. Bleuler, L. Ciompi, M. Tsuang, С.М. Harding. Проведенный метаанализ этих и целого ряда других масштабных катamnестических наблюдений привел к выводу об ограниченной во времени прогрессивности шизофрении, которая практически у половины больных наблюдается только на протяжении первых 6 лет течения психоза [41]. Более того, клинический и исследовательский опыт некоторых авторов позволил им выделить и аргументированно обосновать существование «регрессивного» типа развития шизофрении [2, 16, 23]. Таким образом, действие нейролептиков, направленное на сдерживание прогрессивности психоза, в зависимости от его длительности может ограничиваться лишь симптоматическим влиянием.

Еще одним важным дополнением к оценке терапевтической эффективности антипсихотических препаратов на течение психоза является естественный фактор спонтанного ремиттирования при шизофрении, к недопустимости игнорирования которого давно призывают исследователи [45]. Разграничение эффектов собственно терапии и тенденций к спонтанному выздоровлению представляет собой очевидную трудность. Недостаточный учет спонтанных тенденций течения болезни может исказить представление об эффективности лечения, когда положительный результат фармакотерапии, являясь проявлением спонтанной ремиссии, не отражает истинной реакции больного на препарат [24]. В то же время вычленение и идентификация спонтанных тенденций течения психоза являются объективно трудноразрешимой задачей. Поэтому при оценке результатов лечения скорее приходится констатировать «тесное сплетение спонтанных тенденций к ремиссии с тенденциями, вызванными терапевтической эффективностью» [9].

При оценке результатов лекарственного лечения шизофрении не вызывает разногласий вопрос о том, что можно признать наиболее достоверным критерием его эффективности. Этим критерием единодушно признается уровень социально-трудовой адаптации больных, который долгие

годы оценивался у нас в стране по единственной шкале М.Я. Серейского (1939). Однако имеющаяся в шкале доля условности, которую отмечал и сам автор, в оценке регресса клинической симптоматики и параллельной оценке качества социально-трудового восстановления пациентов не позволяет, в частности, полностью охватить все варианты взаимоотношений этих показателей при формировании ремиссий. Отсутствие в ощутимой части случаев прямой зависимости между степенью обратного развития психопатологических нарушений и качеством социальной адаптации пациентов является характерной чертой именно шизофренических психозов, и обозначается понятием клинко-социальной диссоциации. Отсутствие при клинко-социальной диссоциации прямого параллелизма между выраженностью психических нарушений и уровнем социальной адаптации может проявляться в двух вариантах. При первом варианте («интравертный тип адаптации» по Г.В. Логвинович) клинко-социальная компенсация состояния сочетается с социальной декомпенсацией. При втором варианте («экстравертный тип адаптации» по Г.В. Логвинович) социальная адаптация больных сохраняется при параллельной клинко-социальной декомпенсации состояния. Несмотря на то что выделенные клинко-социальные взаимоотношения впервые были описаны более 70 лет назад, данные об их распространенности получены относительно недавно. В специальных исследованиях перечисленные типы адаптации были обнаружены у 34 % [11] и 44,5 % [27] больных шизофренией. Таким образом, при оценке результатов лекарственного лечения минимум у каждого третьего больного шизофренией может возникнуть необходимость в проведении дифференцированной стратегии лекарственной терапии, обусловленной вариантом клинко-социальной диссоциации.

В дополнение необходимо отметить, что при анализе результатов лекарственной терапии такой бесспорный показатель ее эффективности, как устранение психопатологических нарушений, может утрачивать при шизофрении свое абсолютное значение. Несмотря на очевидную парадоксальность такого утверждения, поводом к его рассмотрению может служить то обстоятельство, что психопатологическая симптоматика не всегда представляет собой прямой фактор дезадаптации. Для иллюстрации этого феномена можно привести наблюдения некоторых исследователей. Так, И.Я. Гурович и Л.И. Сальникова (1994) описывали длительно не госпитализирующихся больных шизофренией с галлюцинаторно-параноидными состояниями, у которых установка на регулярный прием психотропных средств вытекала из содержания болезненных переживаний. А.Г. Бильжо (1985) при исследовании социальной адаптации больных шизофренией после юношеских протрагированных приступов отмечал, что сверхценные увлечения (типа «метафизической интоксикации»), трансформируясь с возрастом, становились важным реадaptационным звеном. У

пациентов с наиболее высоким уровнем социальной адаптации содержание сверхценных построений в дальнейшем становилось формой успешной профессиональной деятельности. Оригинальные наблюдения принадлежат Е.Н. Каменевой (1933), которая писала, что «вспышка процесса выявляет у личности новые трудовые устремления и возможности». В коллективной монографии «Системный подход и психиатрия» (1976) приводились клиничко-статистические результаты исследования 500 больных шизофренией с длительностью болезни от 3 до 5 лет, у которых аффективные расстройства в рамках процессуального заболевания предупреждали нарастание негативных изменений личности. Аффективным нарушениям авторы отвели роль механизмов, противостоящих деструк-

тивному действию психоза, и расценивались ими как факторы, «прикрывающие либо защищающие личность». С точки зрения Ю.Л. Нуллера (1982) схожую функцию могут выполнять и деперсонализационные расстройства, которые способны как бы блокировать продуктивную симптоматику и скрывать формирующийся дефект. Безусловно, было бы неверным и переоценивать значимость приведенных примеров. Однако их наличие в клинике шизофрении еще раз доказывает необходимость дифференцированного подхода к оценке результатов лекарственной терапии этого заболевания, облигатным признаком которого является диссоциативность его проявлений — от клиничко-лабораторных до клиничко-социальных.

### Литература

1. Авруцкий Г.Я., Калинин В.В. Терапия эндогенных психозов: прошлое, настоящее, будущее. *Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева*, 1991; 1: 67–75.
2. Аграновский М.Л. Соотношение эндогенных и экзогенных факторов в риске развития приступов шизофрении: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1992. – 40 с.
3. Бильжо А.Г. Особенности социально-трудовой адаптации у больных при благоприятных исходах юношеских атипичных протрагированных шизофренических приступов // *Актуальные вопросы неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. – Рига, 1985: 122–125.
4. Вовин Р.Я. О клинических эффектах нейролептиков. *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*, 1984; 84: 413–418.
5. Гурович И.Я., Сальникова Л.И. Длительно не госпитализирующиеся больные параноидной шизофренией. *Соц. и клин. психиатрия* 1994; 4: 5–12.
6. Жарковский А.М. Адаптационные изменения нейромедиаторных систем мозга под влиянием психотропных средств (нейролептики, транквилизаторы). Дисс. ... д-ра. мед. наук. Тарту, 1987. – 342 с.
7. Каменева Е.Н. К вопросу о трудоспособности при шизофрении. *Современные проблемы шизофрении*. – М.-Л., 1933: 111–124.
8. Каплинский М.З. Об одном из механизмов действия активной терапии. *Труды ин-та им. Ганнушкина* 1939; 3: 174–199.
9. Кронфельд А.С., Зелева М.С., Джагаров М.А. и др. Результаты катамнестического изучения 607 шизофреников, леченных активными методами. *Труды 1-й Московской психиатрической б-цы*. – М., 1940: 7–42.
10. Кроу Т. Дж., Джонстоун Е.С. Дофаминергические процессы при шизофрении и механизм антипсихотического действия. *Нейротрансмисмиттерные системы*. / Под ред. Дж. Легга. – М.: «Медицина», 1982; 202–214.
11. Логвинович Г.В. Факторы социально-трудовой адаптации больных приступообразной шизофренией. *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*, 1990; 90: 110–116.
12. Мясичев В.Н. Психофармакология, психология и физиология. *Психофармакология и лечение нервных и психических заболеваний*. – Л., 1964: 50–52.
13. Минеева М.Ф. Механизм действия нейролептиков. Молекулярные механизмы действия психотропных препаратов. / Сб. «Итоги науки и техники», 1987; 15: 170–228.
14. Нуллер Ю.Л. Депрессия и деперсонализация. – Л.: «Медицина», 1981. – 208 с.
15. Нуллер Ю.Л. Клиническая психофармакология: состояние и перспективы. *Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева*, 1991; 2: 26–32.
16. Полищук Ю.И. Проблема регрессиентности в течении шизофрении. // *Проблемы клиники и патогенеза психических заболеваний*. – М., 1974: 190–197.
17. Свердлов Л.С. Клиничко-психопатологический и клиничко-психологический анализ процесса формирования терапевтической ремиссии при острых шизофренических приступах. Биологическая терапия в системе реабилитации психически больных. – Л., 1980: 48–60.
18. Свердлов Л.С. Лечение шизофрении как управление формированием и последующей динамикой ремиссии. Профилактическая и противорецидивная терапия психических заболеваний. – Л., 1986: 17–24.
19. Серейский М.Я. К вопросу о методике учета терапевтической эффективности при лечении психических заболеваний. *Труды ин-та им. Ганнушкина*, 1939; 4: 9–25.
20. Системный подход и психиатрия. – Минск: «Высшая школа», 1976. – 400 с.
21. Смулевич А.Б., Пантелеева Г.П. Некоторые актуальные проблемы клиничко-психофармакологии. *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*, 1983; 83: 1345–1351.

22. Снежневский А.В. О психофармакологии и психиатрии. Вестн. АМН СССР 1961; 10: 82-86.
23. Станкевич Л.А. К клинике периодической формы шизофрении. Шизофрения. Труды IV Всесоюзного съезда невропатол. и психиатр. – М., 1965; 3 (1): 199–204.
24. Фотьянов М.И. Применение эпидемиологического метода для оценки эффектов психофармакотерапии. Вопросы психофармакотерапии. – М., 1984: 15–20.
25. Хвиливицкий Т.Я. К вопросу о структуре некоторых психопатологических синдромов и их «терапевтической чувствительности». Журн. неврол. и психиатр. им С.С. Корсакова 1961; 61: 725–731.
26. Штернберг Э.Я. Некоторые общие вопросы современного медикаментозного лечения психозов (психофармакология). Вопросы психофармакологии. – М., 1962: 25–35.
27. Юровская Е.М. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией и шизотипическим расстройством (клинические, социальные и адаптационные аспекты): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Томск, 2004. – 22 с.
28. Agid O., Kapur S., Arenovich T. et al. Delayed-onset hypothesis of antipsychotic action: a hypothesis tested and rejected. Arch Gen Psychiatry, 2003; 60: 1228–1235.
29. Baeyer von W. Principles of somatic treatment in mental disorders. Nervenarzt, 1959; 30: 1–5.
30. Varahona-Fernandes H.J. Psychopharmacodynamie des neuroleptiques. Effets d'organisation sur les syndromes paranoïdes. Int Pharmacopsychiatry, 1970; 3: 94–118.
31. Broussolle P., Dubor P. Premier bilan des effets cliniques d'un nouveau neuroleptique. 54e Congr. Alien. Neurol. France. Paris, Masson, 1957: 482–490.
32. Bunney B.S., Grace A.A. Acute and chronic haloperidol treatment: comparison of effects on nigral dopaminergic cell activity. Life Sci, 1978; 23: 1715–1727.
33. Canadian Psychiatric Association: Canadian clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia. Can J Psychiatry, 1998; 43 (Suppl.2): 25–40.
34. Carlsson A. The current status of the dopamine hypothesis of schizophrenia. Neuropsychopharmacology, 1988; 1: 179–186.
35. Colonna L., Petit M. L'effet stimulant des neuroleptiques: Mythe ou realite? Encephale, 1979; 5: 239–242.
36. Glatzel J. Zur Frage der schizophrenen Verlaufe unter der Pharmakotherapie. Arch Psychiatr Nervenkr 1967; 209: 87–100.
37. Gilbert P.L., Harris M.J., McAdams M.A. et al. Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients. Arch Gen Psychiatry, 1995; 52: 173–178.
38. Grace A.A. The depolarisation block hypothesis of neuroleptic action: implications for the etiology and treatment of schizophrenia. J Neural Transm, 1992; 36 (Suppl.): 91–131.
39. Grace A.A., Bunney B.S. Induction of depolarisation block in midbrain dopamine neurons by repeated administration of haloperidol: analysis using in vivo intracellular recording. J Pharmacol Exp Ther, 1986; 238: 1092–1100.
40. Grace A.A., Bunney B.S., Moore H. et al. Dopamine-cell depolarisation block as a model for the therapeutic actions of antipsychotic drugs. Trends Neurosci, 1997; 20: 31–37.
41. Hegarty D.J., Baldessarini R.J., Tohen M. et al. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. Am J Psychiatry, 1994; 151: 1409–1416.
42. Kapur S., Mizrahi R., Li M. From dopamine to salience to psychosis – linking biology, pharmacology and phenomenology of psychosis. Schizophr Res, 2005; 79: 59–68.
43. Kapur S., Arenovich T., Agid O. et al. Evidence for onset of antipsychotic effects within the first 24 hours of treatment. Am J Psychiatry 2005; 162: 939–946.
44. Lehman A.F., Steinwachs D.M. Translating research into practice: the Schizophrenia Patient Outcome Research Team (PORT) treatment recommendations. Schizophr Bull, 1998; 24: 1–10.
45. Lesse S. Clinical psychopharmacology – some problems in methodologic and experimental design. Am J Psychother, 1982; 36: 199–205.
46. Leucht S., Busch R., Hamann J. et al. Early-onset hypothesis of antipsychotic drug action: a hypothesis tested, confirmed and extended. Biol Psychiatry 2005; 57: 1543–1549.
47. Leucht S., Busch R., Kissling W. et al. Early prediction of antipsychotic nonresponse among patients with schizophrenia. J Clin Psychiatry 2007; 68: 352–360.
48. McDermott B., Sautter F.J., Garver D.L. Heterogeneity of schizophrenia: relationship to latency of neuroleptic response. Psychiatry Res, 1991; 37: 97–103.
49. Melis M., Mereu G., Lilliu V. et al. Haloperidol does not produce dopamine cell depolarization-block in paralyzed, unanesthetized rats. Brain Res, 1998; 783: 127–132.
50. Mereu G., Lilliu V., Vargiu P. et al. Failure of chronic haloperidol to induce depolarization inactivation of dopamine neurons in unanesthetized rats. Eur J Pharmacol, 1994; 264: 449–453.
51. Ossowska K. Neuronal basis of neuroleptic-induced extrapyramidal side effects. Pol J Pharmacol 2002; 54: 299–312.
52. Petho B. Von der nosotropen Wirkung der Psychopharmaka. Psychiatr Neurol Med Psychol, 1976; 28: 738–746.
53. Schelkunov E.L. Adrenergic effect of chronic administration of neuroleptics. Nature, 1967; 214: 1210–1212.
54. Stahl S. M. // Essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications. Cambridge: Cambridge University Press, 2000; 660 p.
55. Treatment of schizophrenia 1999: the expert consensus guideline series. J Clin Psychiatry 1999; 60 (Suppl.11): 3–80.

56. Utena H. *On relapse-liability: schizophrenia, amphetamine psychosis and animal model*. In: H. Mitsuda, T. Fukuda (eds.). *Biological mechanisms of schizophrenia and schizophrenia-like psychoses*. Stuttgart – Tokyo: Georg Thieme Verlag – Igaku Shoin, 1975; 285–287.
57. Webster R.A. *Schizophrenia*. In: R.A. Webster (ed.). *Neurotransmitters, drugs and brain functions*. Chichester: John Wiley & Sons, 2001; 351–374.
58. Westerink B.H., Kawahara Y., De Boer P. et al. *Antipsychotic drugs classified by their effects on the release of dopamine and noradrenaine in the prefrontal cortex and striatum*. *Eur J Pharmacol*, 2001; 412: 127–138.

**Сведения об авторах**

**Масловский Сергей Юлианович** — к.м.н., ст. науч. сотр. отделения клинико-экспериментальных исследований новых психотропных средств Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: maslovsky@inbox.ru

**Козловский Владимир Леонидович** — д.м.н., гл. науч. сотр. отделения клинико-экспериментальных исследований новых психотропных средств Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: kvl1958@mail.ru





## Особенности нейроморфологии тревожных и депрессивных расстройств при височной эпилепсии

М.Я. Киссин<sup>1</sup>, Н.И. Ананьева<sup>2</sup>, Л.М. Шмелева<sup>1</sup>, Р.В.Ежова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова,  
кафедра психиатрии и наркологии,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** В обзорной статье описываются некоторые известные в настоящее время нейроморфологические, а также некоторые нейробиологические особенности мозговых структур у пациентов с тревожными и депрессивными нарушениями при височной эпилепсии, особую значимость среди которых имеют гиппокамп и миндалевидное тело. Обращается внимание на актуальность вопроса о коморбидности и патогенетическом единстве аффективных нарушений тревожного и депрессивного круга и эпилепсии.

**Ключевые слова:** височная эпилепсия (ВЭ), тревога, депрессия, гиппокамп, мезиальный темпоральный склероз (МТС), миндалина, МРТ.

### Neuromorphological features of anxious and depressive disorders in temporal lobe epilepsy (the review of the literary data)

M. Kissin<sup>1</sup>, N. Ananeva<sup>2</sup>, L.Shmeleva<sup>1</sup>, R. Ezhova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of psychiatry and narcology, St. Petersburg State Medical University I.P. Pavlov,

<sup>2</sup>St.-Petersburg Scientific Research Psychoneurological Institute V.M. Bekhterev

**Summary.** This review article describes some of the presently known neuromorphological features of the brain structures of patients with anxiety and depressive disorders in temporal lobe epilepsy, special significance among which have the hippocampus and amygdala. The article also pays attention to the urgency of the issue of comorbidity and pathogenetic unity of affective disorders of anxiety and depression circle and epilepsy.

**Keywords:** temporal epilepsy (TE), anxiety, depression, hippocampus, mesial temporal sclerosis (MTS), the amygdala, an MRI scan.

Среди психических нарушений, сопутствующих эпилепсии, наиболее часто встречающимися являются депрессивные и тревожные расстройства, преимущественно непсихотического уровня [6, 10, 13, 22, 46, 52]. Существует большое количество научных работ, посвященных исследованию этих нарушений, клиническая картина которых отличается разнообразием симптоматики. Более того, нередко случаи, когда аффективные нарушения тревожного и депрессивного характера являются ведущими в клинической картине эпилепсии, маскируя ее, что в некоторых случаях может приводить к ошибкам в диагностике основного заболевания [18].

Во многих научных работах говорится о двуправленности связи между депрессией и эпилепсией, предполагая некий общий патологический процесс, способствующий развитию одной болезни при наличии другой. Наряду с известным фактом значительной распространенности депрессивных нарушений среди больных эпилепсией некоторыми авторами сообщается о большей вероятности развития эпилептического процесса среди пациентов, страдающих депрессиями [6, 46].

Наиболее часто аффективные нарушения депрессивного круга наблюдаются у пациентов, имеющих приступы парциального типа с локализацией очага биоэлектрической активности в лобной и особенно в височной доле, наиболее часто среди пациентов с медикаментозно-резистентным типом заболевания [6, 10, 22, 46, 52]. Необходимо также отметить, что у пациентов с так называемой височной формой эпилепсии непсихотические тревожные и депрессивные аффективные нарушения занимают первое место среди всех психических нарушений и присутствуют более чем в половине случаев [22, 38, 46].

В настоящей статье мы предприняли попытку осветить некоторые стороны современного взгляда на этиопатогенетические особенности и взаимосвязи височной эпилепсии (ВЭ) и аффективных проявлений, так часто встречающихся при данном варианте этого заболевания.

Большое внимание уделяется взаимосвязи латерализации поражения эпилептическим процессом и выраженности тревожной и депрессивной симптоматики [10, 11, 12, 22, 46]. Во многих исследованиях находит подтверждение факт, что

наиболее часто среди больных ВЭ депрессивно-тревожная симптоматика наблюдается у пациентов с левосторонней локализацией фокуса биоэлектрической активности [10, 11, 12, 22, 46]. Интересны данные, что при левосторонней височной резекции вероятность возникновения в дальнейшем тревожно-депрессивной симптоматики значительно выше, чем у пациентов, перенесших височную резекцию справа. Более того, обнаружилась прямо пропорциональная зависимость выраженности аффективных нарушений от объема резекции [38]. Рядом научных исследований было продемонстрировано наличие некой связи между левосторонней локализацией фокуса припадков, леворукостью и депрессиями [12].

В большинстве научных исследований описывается отсутствие какой-либо зависимости частоты возникновения, выраженности аффективных нарушений от длительности эпилепсии, возраста начала, а также какого-либо гендерного влияния на возникновение тревожно-депрессивной симптоматики [10, 12, 13, 46].

Во многих исследованиях, направленных на поиск взаимосвязи аффективных нарушений и эпилептического процесса, есть указания на важную роль миндалевидного тела, или амигдалы, в формировании таких эмоциональных явлений, как тревога, дистимия, агрессия [15, 33, 46, 50, 53]. Развитие эпилептического процесса в целом, в том числе и при височной форме эпилепсии, оказывает прямое и опосредованное воздействие как на структуру, так и на функциональную активность головного мозга, отражаясь, в частности, на структурных и функциональных особенностях миндалевидного тела, тем самым обеспечивая патогенетическую связь между этим заболеванием и аффективными нарушениями, довольно часто наблюдаемыми у больных височной формой эпилепсии. Установлено, что пациенты, у которых обнаруживался при прицельном исследовании тотальный склероз мезиальных структур, гораздо меньше переживали сопутствующие тревожно-депрессивные аффективные нарушения, нежели те, у которых, несмотря на наличие гиппокампального склероза, определялась относительная сохранность амигдалы [46]. У пациентов с височной эпилепсией и текущей дистимией или депрессией определяется значительное увеличение объемов миндалевидных тел по сравнению с пациентами височной эпилепсией, не имеющих в клинической картине выраженных аффективных нарушений [13, 15, 31, 46, 53].

В некоторых исследованиях отмечается непосредственная пропорциональная связь между степенью выраженности тревожных нарушений и остаточным объемом амигдалы при височной резекции у больных эпилепсией. Так, при левосторонней височной резекции последующие аффективные расстройства были тем сильнее, чем больше была область резекции [38]. Встречаются указания и на гендерную связь между увеличением миндалевидного тела и ВЭ [12, 53]. Сообщается, что у женщин, страдающих ВЭ, объем

миндалевидного тела значительно больше, чем у мужчин [12, 53].

Несомненно, что миндалевидное тело является лишь частью огромной системы, имеющей множество структурных и функциональных связей, где каждое звено вносит свой незаменимый вклад в формирование эмоций и, соответственно, играет свою роль в возникновении патологии эмоций в целом. Например, было описано, что во время ощущения панического приступа обнаруживалось усиление перфузии билатерально в височных областях, в коре островка, скорлупе, в верхних борозках четверохолмия, черве мозжечка [29, 35].

Гиппокамп, принадлежащий, как известно, к лимбико-фронтально-субкортикальной системе, несомненно, вовлечен в патофизиологию аффективных нарушений преимущественно депрессивного круга, о чем свидетельствуют многие исследования [8, 13, 48, 49]. У пациентов с депрессией нередко обнаруживаются структурные нарушения в лимбической системе, особенно в гиппокампе [47], и наиболее частым является уменьшение объема гиппокампа, кровотока и метаболизма глюкозы в нем [17, 24, 45, 48, 58]. В случае височной эпилепсии также выявляются подобные находки, которые сопровождают обнаруженный склероз гиппокампа.

Следует отметить, что гиппокампальный склероз является довольно распространенным повреждением, обнаруживаемым у пациентов с височной формой эпилепсии, особенно среди форм, не поддающихся медикаментозной коррекции [1].

Гиппокампальный склероз — потеря более 30 % клеток в СА1 и СА3 областях гиппокампа с относительным утолщением СА2 области. Взгляды на этиопатогенетические основы мезиального темпорального склероза (МТС) и его нейровизуализационную семиологию столь же многочисленны, сколь многообразен характер поражений базальных отделов височных долей: к МТС и медиобазальному склерозу присоединяются гиппокампальный склероз, склероз амигдаларно-гиппокампального комплекса и инцизуральный склероз.

Основными на сегодняшний момент теориями развития гиппокампального склероза являются следующие: влияние фебрильных судорог (или теория инцизурального послеотечного вклинения), которое можно представить в виде следующего патогенетического каскада: фебрильные судороги — регионарные нарушения тканевого метаболизма в коре височной доли — локальный отек височной доли — инцизуральное вклинение — регионарные дисциркуляторные изменения — нейрональная гибель — реактивный глиоз и атрофия — уменьшение объема гиппокампа, реактивное расширение гиппокампальной борозды и нижнего рога гомолатерального бокового желудочка

Острые нарушения регионарного кровообращения в бассейне парамедиальных и терминальных ветвей заднего мозгового бассейна: спонтанная эмболия или стойкий вазоспазм — регионарная ишемия базальных отделов височной доли — вто-

ричное диапедезное пропитывание — локальный отек — инцизуральное вклинение — реактивный глиоз и атрофия — уменьшение объема гиппокампа + расширение гиппокампальной борозды и нижнего рога бокового желудочка.

Нарушения гистогенеза в палеокортексе височной доли (диспластические процессы): инициирующий стресс-фактор, воздействующий на нейронтогенез в период с 17-й по 21-ю неделю гестации — нарушение нейрональной миграции, организации и пролиферации — образование гетеротопий в белом веществе височной доли, фокальных кортикальных дисплазий по типу ФКД, пахигирии, т.д., характеризующихся наличием большого количества гигантских примитивных нейронов.

Суперпозиционная теория формирования очага гиппокампального склероза: инициирующий стресс-фактор, воздействующий на нейронтогенез в период с 17-й по 21-ю неделю гестации, — нарушение нейрональной миграции — образование кортикальных дисплазий — несовершенство строения коры базальных отделов височной доли и уязвимость для вторичных дисциркуляторных нарушений, склонность поврежденной височной доли к быстрому локальному отеку — инцизуральное вклинение — регионарные дисциркуляторные нарушения — нейрональная гибель — реактивный глиоз и атрофия — уменьшение объема гиппокампа, реактивное расширение гиппокампальной борозды и нижнего рога бокового желудочка. Однако споры о теории возникновения МТС не утихают до сих пор.

По мнению одних авторов, гиппокампальная атрофия определяется наличием генетической предрасположенности, а проявления эпилептических припадков является результирующей воздействия экзогенных и эндогенных факторов [1, 9, 17]. Другой часто обсуждаемой теорией является гипоксическое повреждение структур гиппокампа вследствие нарушения мозгового кровообращения в перинатальном периоде. Предложено разделять 3 стадии эпилептогенеза после сосудистого поражения височной доли: инициальный инсульт, латентный период различной степени длительности, стадия эпилептических припадков. Большую роль в механизмах эпилептогенеза играет активация эксайтотоксического каскада. Происходящая в ишемическом очаге активация кальциевых каналов, увеличение количества возбуждающих аминокислот и свободных радикалов приводят к избирательной клеточной смерти в гиппокампе. Еще одним фактором повреждения гиппокампа являются нейроинфекции [32, 39].

Специфичность МРТ в диагностике мезиального склероза признается преобладающей над другими визуализирующими методами и подтверждена многочисленными проверками с позиций «золотого стандарта», т.е. полученными во время височных резекций по поводу некурабельной эпилепсии.

Признаками мезиального склероза является обнаружение асимметрии объемов гиппокампа,

очаговое повышение интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях (ВИ) и изображениях с подавлением сигнала от жидкости (FLAIR, TIRM). По мнению ряда авторов, решающим показателем при установке диагноза гиппокампальный склероз является проведение волуметрии гиппокампа. Диагностически значимым является снижение объема более чем на 15% [1, 2, 14, 23, 26].

Признаки склероза гиппокампа могут сочетаться или присутствовать во всех отделах гиппокампа или в отдельных его элементах как унилатерально, так и билатерально. Современные исследования показали, что морфологические и функциональные изменения при гиппокампальном склерозе не ограничиваются только медиальными височными отделами, а могут распространяться и на соседние участки мозга [2, 7, 34, 51, 55].

В настоящее время точность МРТ при выявлении склероза гиппокампа достигает, по данным многих авторов, 80–90% и даже 98% [55]. Необходимо помнить о том, что задачей исследователя является также выявление причины склероза (посттравматические или постишемические изменения в других отделах мозга).

Таким образом, гиппокампальный склероз — разнообразное мультифакторное по своей природе состояние, которое достаточно определенно по своим визуализационным характеристикам и составляет основу резистентной височной эпилепсии, т.е. рассматривается как показание для хирургического вмешательства [3, 5, 34, 50, 55].

Примерно 60% пациентов [13] со склерозом гиппокампа имеют предшествующий неблагоприятный анамнез в виде продолжительных фебрильных судорог в раннем детстве, которые, являясь в дальнейшем причиной развития эпилепсии, имеют эпилептогенную зону в области гиппокампа. Эти наблюдения подтверждают тот факт, что изменения гиппокампа при эпилепсии являются приобретенными вследствие эпилептического процесса. Следовательно, можно предположить, что обнаружение подобных изменений при депрессии также может являться следствием некоего функционального нарушения головного мозга, имеющего единую с процессом эпилептогенеза патогенетическую основу.

Что же касается гиппокампальной атрофии, ее роль у пациентов с ВЭ в патофизиологии коморбидной депрессии остается неизвестной. Не было обнаружено связи между депрессией и наличием или выраженностью гиппокампальной атрофии [13, 27, 36, 40, 41]. Но тем не менее некоторые авторы указывают на патогенетическую связь гиппокампальной атрофии и психопатологических проявлений, как, например, при синдроме Гешвинда [56].

Подтверждение участия лимбической системы и паралимбических структур в формировании тревоги и депрессии находят и многие другие авторы. Например, вызванная путем искусственной активации вентральной инсулы, орбитофронтальной и передней височной коры тревога сопрово-



ждалась специфической дезактивацией парагиппокампальной извилины и в наибольшей степени дезактивацией нижней височной коры [19]. Таким образом, вполне закономерным кажется предположение, что эти же структуры, попадающие под патогенное воздействие эпилептического процесса, могут играть роль в формировании эмоциональных нарушений при височной эпилепсии.

Еще одна находка, подтверждающая тесную взаимосвязь височной эпилепсии с аффективными нарушениями, связана с аномальной работой фронтостриальной сети и, как следствие, с исполнительскими функциями. У больных с преимущественно левосторонней височной эпилепсией описано явление атрофии хвостатых ядер, в частности головки хвостатого ядра, что, с одной стороны, тесно связано с работой фронтостриальной сети и, следовательно, с нарушением исполнительских функций [21], а с другой стороны — подобные нарушения обнаруживаются у пациентов, страдающих депрессивными нарушениями различной этиологии и не имеющих диагноза эпилепсия. Обнаружение этих явлений свидетельствует о патогенетическом единстве эпилептического процесса, аффективных нарушений и нарушенной работе систем, обеспечивающих исполнение когнитивных процессов. В защиту подобных суждений можно представить также ряд утверждений, представленных при изучении когнитивного дефицита при ВЭ. Описана связь изменений в мезолимбической системе с дефицитарными нарушениями у больных с ВЭ, в частности, описаны уменьшения объемов в бледном шаре и скорлупе [29].

Некоторыми исследователями при оценке нейробиологических изменений у пациентов с височной эпилепсией в сочетании с аффективными нарушениями обнаруживаются изменения объема серого и белого веществ головного мозга [38]. Следует отметить, что эти дефицитарные изменения охватывают не только медиальные височные структуры, но распространяются и на латеральные височные области. Так, была обнаружена значимая редукция серого вещества: билатерально — в височных долях в нижней, в средней и верхней частях височной извилины, фузиформной (веретенообразной) извилины и унилатерально — в левой парагиппокампальной извилине и в гиппокампе. Что касается экстратемпоральных регионов, то там значимая редукция серого вещества была обнаружена билатерально в островке, мозжечке, хвостатом ядре, в правой поясной извилине и левой нижней парietoальной дольке [38, 59].

Предположение о патогенетическом единстве эпилепсии и аффективных нарушений находит подтверждение и при изучении функциональных и нейробиологических особенностей этих состояний. Так, описаны нарушения обмена и снижение концентрации нейротрансмиттеров (серотонин, норадреналин, дофамин, ГАБА) в искусственно созданной модели эпилепсии на животных, способствующие интенсивности процесса образования и расширения очага биоэлектрической

активности [6]. С другой стороны, известно, что снижение активности этих нейротрансмиттеров является важным патогенетическим механизмом депрессии и является точкой приложения для терапии [6]. Таким образом, депрессия и эпилепсия образуют общий патогенетический механизм и, как уже упоминалось ранее, могут быть друг для друга провоцирующими факторами возникновения.

В литературе часто встречается указание на снижение метаболизма глюкозы у пациентов, страдающих ВЭ эпилепсией и имеющих на момент исследования или в анамнезе сопутствующие депрессивные расстройства [11]. Необходимо отметить, что латерализация очага БЭА у пациентов ВЭ и уровень интериктального гипометаболизма глюкозы в височной доле являются независимыми друг от друга факторами и имеют каждый свой вклад в развитие депрессии у таких пациентов [11]. Известен факт, что при фармакорезистентной ВЭ большой риск развития депрессий возникает у тех больных, у которых путем нейрохирургического вмешательства удалось достигнуть полного контроля над приступами [13].

Еще одно подтверждение идеи о коморбидности ВЭ и депрессии обнаруживается и при изучении изменений в биохимических процессах нейромедиаторных систем. Снижение плотности серотонинэргических рецепторов 5HT<sub>1A</sub> описано в таких структурах лимбической системы, как ядра шва, островок, поясная извилина и гиппокамп [6, 18].

Известно, что ядра шва играют основную роль в серотонинэргической системе 5HT<sub>1A</sub> ауторецепторов, расположенных в теле и отростках 5HT нейронов, влияя на пресинаптическую отрицательную обратную связь серотонинэргической нейронной активности [42]. Однако тип и участие дисфункции ядер шва в депрессии остаются непонятными. ПЭТ-исследования показали снижение серотонинэргической рецепторной активности ядер шва у пациентов с височной формой эпилепсии с текущим или ранее бывшим депрессивным эпизодом по сравнению с пациентами, не имеющими депрессивной симптоматики [21], подтверждая мнения других исследователей, что связанная с эпилепсией дисфункция этих ядер может являться частью биологической основы коморбидной ВЭ депрессии [30].

Что касается инсулы, то эта структура, как известно, является местом мультимодальной интеграции, которая играет важную роль в лимбической системе (48, 49). В некоторых ПЭТ исследованиях обнаруживались изменения в островке у больных депрессиями [16, 24, 24, 30], включающие связь между гипометаболизмом глюкозы в данной структуре у больных с выраженной депрессивной идеаторной заторможенностью. У здоровых людей определялось усиление перфузии в области островка при воспоминании крайне значимых неприятных событий жизни [30]. У пациентов с височной эпилепсией и сопутствующей депрессией также определялось усиление перфузии островка,



но плотность серотониновых рецепторов была снижена [21, 43].

Также была обнаружена связь между соматическими проявлениями депрессии при височной эпилепсии и изменениями в поясной извилине, что предполагает вовлечение этой структуры в патофизиологию депрессии [16, 24]. В частности, было обнаружено снижение метаболизма глюкозы и связывающего потенциала серотонинэргических рецепторов в этом регионе [20, 35, 58]. Таким образом, обнаруженная связь депрессивных симптомов у пациентов, страдающих височной эпилепсией, с изменениями в центральных серотонинэргических трактах предполагает низкий уровень концентрации экстрацеллюлярного серотонина таких пациентов, что еще раз доказывает коморбидность депрессии и височной эпилепсии.

Таким образом, в настоящей статье представлены некоторые, преимущественно морфологиче-

ские и функциональные, особенности головного мозга при височной эпилепсии, сопровождающейся не психотическими аффективными нарушениями. Не вызывает сомнений важная роль амигдалогиппокампального комплекса как в процессе эпилептогенеза, так и в развитии аффективных нарушений тревожного и депрессивного круга. Особое значение для формирования эпилепсии и сопутствующих тревожных и депрессивных нарушений имеет факт наличия МТС у больных с ВЭ. Некоторые нейробиохимические изменения также указывают на наличие коморбидности между височной эпилепсией и аффективными нарушениями. Тем не менее, несмотря на большое количество исследований в данной области, большое количество фактов остается неясным, а многие находки — противоречивыми и требуют дальнейшего изучения с применением современных методов нейровизуализации.

### Литература

1. Алиханов А. и соавт. Визуализация эпилептогенных поражений мозга у детей. Москва. — Видар — М., 2009. С. 270.
2. Ананьева Н.И., Халиков А.Д., Толоян А.А. Современная лучевая диагностика эпилепсии. Гл. с. 123–164 / В кн.: Эпилепсия. Под общей редакцией Н.Г. Незнанова. — СПб., 2010. С. 960.
3. Диагностическая нейрорадиология. / Под ред. В.Н. Корниенко, И.Н. Пронина. — М., ИП «Андреева Т.М.», 2006. С. 1328.
4. Калинин В.В. Изменения личности и мнестикоинтеллектуальный дефект у больных эпилепсией / Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2004. — Том 104, № 2 — С. 64–73.
5. Нейрорадиология. / Под ред. Т.Н. Трофимовой. — СПб., — Изд. дом СПбМАПО, 2005. С. 288.
6. Andrey M. Mazarati, Eduardo Pineda, Don Shin, Delia Tio, Anna N. Taylor and Raman Sankar. Comorbidity between epilepsy and depression: Role of hippocampal interleukin-1 $\beta$ . *Neurobiology of Disease*. Vol. 37, Feb. 2010. — P. 461–467.
7. Bartolomei F., Khalil M., Wendling F., Sontheimer A., Regis J., Ranjeva J.P., Guye M., Chauvel P. Entorhinal cortex involvement in human mesial temporal lobe epilepsy: an electrophysiologic and volumetric study. *Epilepsia*. 2005; 46. — P. 677–687.
8. Baxendale S.A., Thompson P.J., Duncan J.S. Epilepsy & depression: the effects of comorbidity on hippocampal volume—a pilot study. *Seizure*. 2005 Sep; 14(6). — P. 435–8.
9. Biagini G., D'Arcangelo G., Baldelli E., D'Antuono M., Tancredi V., Avoli M. Impaired activation of CA3 pyramidal neurons in the epileptic hippocampus. *Neuromol Med*. 2005; 7. — P. 325–342.
10. Bilgi M.M., Ozalay O., Çağdaş Eker M., Kitiş O., Ozan E., Eker O., Simşek F., İşman Haznedaroğlu D., Gönül AS Small frontal gray matter volume in first-episode depression patients. *Turk Psikiyatri Derg*. 2010 Fall; 21(3). — P. 185–94.
11. Billingsley R.L., McAndrews M.P., Crawley A.P., Mikulis D.J. Functional MRI of phonological and semantic processing in temporal lobe epilepsy. *Brain*. 2001 Jun; 124 (Pt 6). — P. 1218–27.
12. Bonelli S.B., Powell R., Yogarajah M., Thompson P.J., Symms M.R., Koepp M.J., Duncan J.S. Preoperative amygdala fMRI in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2009 Feb; 50(2): 217–27.
13. *Brain*. 2001 Jun; 124 (Pt 6): 1218–27.
14. Briellmann R.S., Hopwood M.J., Jackson G.D. Major depression in temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: clinical and imaging correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Nov; 78(11). P. 1226–30.
15. Bronen R.A., Cheung G., Charles J.T. Imaging findings in hippocampal sclerosis: correlation with pathology. *AJNR*. 1991; 12: 933–944
16. Concha L., Livy D.J., Beaulieu C., Wheatley B.M., Gross D.W. In vivo diffusion tensor imaging and histopathology of the fimbria-fornix in temporal lobe epilepsy. *J Neurosci*. 2010 Jan 20; 30(3): 996–1002.
17. Drevets W.C., Thase M.E., Moses-Kolko E.L., Price J., Frank E., Kupfer D.J., Mathis C. Serotonin-1A receptor imaging in recurrent depression: replication and literature review. *Nucl Med Biol*. 2007 Oct; 34(7): 865–77.
18. Garbelli R., Zucca I., Milesi G., Mastropietro A., D'Incerti L., Tassi L., Colombo N., Marras C., Villani F., Minati L., Spreafico R. Combined 7-T MRI and histopathologic study of normal and dysplastic samples from patients with TLE. *Neurology*. 2011 Mar 29; 76(13): 1177–85.
19. Giovacchini G., Toczek M.T., Bonwetsch R., Bagic A., Lang L., Fraser C., Reeves-Tyer P., Herscovitch P., Eckelman W.C., Carson R.E., Theodore W.H. 5-HT 1A receptors are reduced in temporal lobe epilepsy

- after partial-volume correction. *J Nucl Med.* 2005 Jul; 46(7): 1128–35.
20. Glikmann-Johnston Y., Saling M.M., Chen J., Cooper K.A., Beare R.J., Reutens D.C. Structural and functional correlates of unilateral mesial temporal lobe spatial memory impairment. *Brain.* 2008 Nov; 131(Pt 11): 3006–18
  21. Graff-Guerrero A., González-Olvera J., Ruiz-García M., Avila-Ordoñez U., Vaugier V., García-Reyna J.C. rTMS reduces focal brain hyperperfusion in two patients with EPC. *Acta Neurol Scand.* 2004 Apr; 109(4): 290–6.
  22. Hasler G., Bonwetsch R., Giovacchini G., Toczek M.T., Bagic A., Luckenbaugh D.A., Drevets W.C., Theodore W.H. 5-HT1A receptor binding in temporal lobe epilepsy patients with and without major depression. *Biol Psychiatry.* 2007 Dec 1; 62(11): 1258–64.
  23. Hayase T. Depression-related anhedonic behaviors caused by immobilization stress: a comparison with nicotine-induced depression-like behavioral alterations and effects of nicotine and/or “antidepressant” drugs. *J. Toxicol Sci.* 2011; 36(1): 31–41.
  24. Jackson G.D. et al. Detection of hippocampal pathology in untractable partial epilepsy: increased sensitivity with quantitative magnetic resonance T2 relaxometry. *Neurology.* 1993; 43: 1793–1799
  25. Kennedy S.H., Evans K.R., Krüger S., Mayberg H.S., Meyer JH, McCann S, Arifuzzman AI, Houle S, Vaccarino FJ Changes in regional brain glucose metabolism measured with positron emission tomography after paroxetine treatment of major depression. *Am J Psychiatry.* 2001 Jun; 158(6): 899–905.
  26. Kimbrell T.A., Ketter T.A., George M.S., Little J.T., Benson B.E., Willis M.W., Herscovitch P., Post R.M. Regional cerebral glucose utilization in patients with a range of severities of unipolar depression. *Biol Psychiatry.* 2002 Feb 1; 51(3): 237–52.
  27. Kuzniecky R.I., Bilir E., Gilliam F., et al. Multimodality MRI in mesial temporal sclerosis : relative sensitivity and specificity. *Neurology*—1997; 49: 774–778.
  28. Lehrner J., Kalchmayr R., Serles W., Olbrich A., Patariaia E., Aull S., Bacher J., Leutmezer F., Gröppel G., Deecke L., Baumgartner C. Health-related quality of life (HRQOL), activity of daily living (ADL) and depressive mood disorder in temporal lobe epilepsy patients. *Seizure.* 1999 Apr; 8(2): 88–92.
  29. Leinsinger G., Bottlender R., Hahn K., Möller H.J. Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. *Am J Psychiatry.* 2002 Jul; 159(7): 1112–8.
  30. Lothe A., Didelot A., Hammers A., Costes N., Saoud M., Gilliam F., Ryvlin P. Comorbidity between temporal lobe epilepsy and depression: a [18F]MPPF PET study. *Brain.* 2008 Oct; 131(Pt 10): 2765–82.
  31. Mayberg H.S., Liotti M., Brannan S.K., McGinnis S., Mahurin R.K., Jerabek P.A., Silva J.A., Tekell J.L., Martin C.C., Lancaster J.L., Fox P.T. Reciprocal limbic cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *Am J Psychiatry.* 1999 May; 156(5): 675–82.
  32. McDonald C.R. The use of neuroimaging to study behavior in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2008 May; 12(4): 600–11
  33. McNamara J.O. Cellular and molecular basis of epilepsy. *J Neurosci.* 1994; 14: 3413–3425
  34. Merlet I., Ryvlin P., Costes N., Dufournel D., Isnard J, Faillenot I, Ostrowsky K, Laverne F, Le Bars D, Mauguière F. Statistical parametric mapping of 5-HT1A receptor binding in temporal lobe epilepsy with hippocampal ictal onset on intracranial EEG. *Neuroimage.* 2004 Jun; 22(2): 886–96
  35. Meyer F.B., Marsh W.R., Laws E.R. Temporal lobectomy in children with epilepsy. *Journal of Neurosurgery* 1986; 64: 371–376.
  36. Milak M.S., Parsey R.V., Keilp J., Oquendo M.A., Malone K.M., Mann J.J. Neuroanatomic correlates of psychopathologic components of major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2005 Apr; 62(4): 397–408.
  37. Morgan V.L., Gore J.C., Abou-Khalil B. Functional epileptic network in left mesial temporal lobe epilepsy detected using resting fMRI. *Epilepsy Res.* 2010 Feb; 88(2-3): 168–78
  38. Mueller S.G., Laxer K.D., Barakos J., Cheong I., Finlay D., Garcia P., Cardenas-Nicolson V., Weiner M.W. Involvement of the thalamocortical network in TLE with and without mesiotemporal sclerosis. *Epilepsia.* 2010 Aug; 51(8): 1436–45.
  39. Paparrigopoulos T., Ferentinos P., Brierley B., Shaw P., David A.S. Relationship between post-operative depression/anxiety and hippocampal/amygdala volumes in temporal lobectomy for epilepsy *Epilepsy Res.* 2008 Sep; 81(1): 30–5.
  40. Pitkanen A., Sutula T.P. Is epilepsy a progressive disorder? Prospects for new therapeutic approaches in temporal-lobe epilepsy. *Lancet Neurol.* 2002; 1: 173–181.
  41. Queiroz C.M., Gorter J.A., Lopes da Silva F.H., Wadman W.J. Dynamics of evoked local field potentials in the hippocampus of epileptic rats with spontaneous seizures. *J. Neurophysiol.* 2009 Mar; 101(3): 1588–97.
  42. Richardson E.J., Griffith H.R., Martin R.C., Paige A.L., Stewart C.C., Jones J., Hermann B.P., Seidenberg M. Structural and functional neuroimaging correlates of depression in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2007 Mar; 10(2): 242–9.
  43. Richer M., Hen R., Blier P. Modification of serotonin neuron properties in mice lacking 5-HT1A receptors. *Eur J Pharmacol.* 2002 Jan 25; 435(2-3): 195–203.
  44. Ring H.A., Acton P.D., Scull D., Costa D.C., Gacinovik S., Trimble M.R. Patterns of brain activity in patients with epilepsy and depression. *Seizure.* 1999 Oct; 8(7): 390–7.
  45. Savic I., Osterman Y., Helms G. MRS shows syndrome differentiated metabolite changes in human-generalized epilepsies. *Neuroimage.* 2004 Jan; 21(1): 163–72.

46. Saxena S., Brody A.L., Ho M.L., Alborzian S., Ho M.K., Maidment K.M., Huang S.C., Wu H.M., Au S.C., Baxter L.R. Jr. Cerebral metabolism in major depression and obsessive-compulsive disorder occurring separately and concurrently. *Biol Psychiatry*. 2001 Aug 1; 50(3): 159–70.
47. Schramm J. Temporal lobe epilepsy surgery and the quest for optimal extent of resection: a review. *Epilepsia*. 2008 Aug; 49(8): 1296–307.
48. Seminowicz D.A., Mayberg H.S., McIntosh A.R., Goldapple K., Kennedy S., Segal Z., Rafi-Tari S. Limbic-frontal circuitry in major depression: a path modeling metanalysis. *Neuroimage*. 2004 May; 22(1): 409–18.
49. Sheline Y.I., Gado M.H., Kraemer H.C. Untreated depression and hippocampal volume loss. *Am J Psychiatry*. 2003 Aug; 160(8): 1516–8.
50. Shelley B.P., Trimble M.R. The insular lobe of Reil--its anatomico-functional, behavioural and neuropsychiatric attributes in humans--a review. *World J Biol Psychiatry*. 2004 Oct; 5(4): 176–200.
51. Sinclair D.B., Aronyk K., Snyder T., et al. Pediatric temporal lobectomy for epilepsy. *Pediatric Neurosurgery* 2003; 38: 195–205.
52. Sisodyia S.M., Fish D.R. Structural neuroimaging in the presurgical evaluation of patients with malformations of cortical development and neurocutaneous syndromes. In: Lüders CO, Comair YG, eds. *Epilepsy Surgery*. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2001: 239–245.
53. Taher T.R., Salzberg M., Morris M.J., Rees S., O'Brien T.J. Chronic low-dose corticosterone supplementation enhances acquired epileptogenesis in the rat amygdala kindling model of TLE. *Neuropsychopharmacology*. 2005 Sep; 30(9): 1610–6.
54. Tebartz van Elst L., Woermann F., Lemieux L., Trimble M.R. *Neurosci Lett*. Increased amygdala volumes in female and depressed humans. A quantitative magnetic resonance imaging study. 2000 Mar 10; 281(2-3): 103–6.
55. Trevino M., Vivar C., Gutierrez R.  $\beta/\gamma$  oscillatory activity in the CA3 hippocampal area is depressed by aberrant GABAergic transmission from the dentate gyrus after seizures. *J Neurosci*. 2007; 27: 251–259.
56. Vale F.L., Effio E., Arredondo N., Bozorg A., Wong K., Martinez C., Downes K., Tatum W.O., Benbadis S.R. Efficacy of temporal lobe surgery for epilepsy in patients with negative MRI for mesial temporal lobe sclerosis. *J Clin Neurosci*. 2012 Jan; 19(1): 101–6.
57. Van Elst L.T., Krishnamoorthy E.S., Bäumer D., Selai C., von Gunten A., Gene-Cos N., Ebert D., Trimble M.R. Psychopathological profile in patients with severe bilateral hippocampal atrophy and temporal lobe epilepsy: evidence in support of the Geschwind syndrome. *Epilepsy Behav*. 2003 Jun; 4(3): 291–7.
58. Van Paesschen W, Sisodiya S, Connelly A, Duncan JS, Free SL, Raymond AA, Grünewald RA, Revesz T, Shorvon SD, Fish DR, et al. Quantitative hippocampal MRI and intractable temporal lobe epilepsy. *Neurology*. 1995 Dec;45(12):2233-40.
59. Videbech P, Ravnkilde B, Pedersen TH, Hartvig H, Egander A, Clemmensen K, Rasmussen NA, Andersen F, Gjedde A, Rosenberg R. The Danish PET/depression project: clinical symptoms and cerebral blood flow. A regions-of-interest analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2002 Jul;106(1):35-44.
60. Yogarajah M, Powell HW, Parker GJ, Alexander DC, Thompson PJ, Symms MR, Boulby P, Wheeler-Kingshott CA, Barker GJ, Koepp MJ, Duncan JS. Tractography of the parahippocampal gyrus and material specific memory impairment in unilateral temporal lobe epilepsy. *Neuroimage*. 2008 May 1;40(4):1755-64.

**Сведения об авторах**

**Киссин Михаил Яковлевич** — д. м. н., профессор кафедры психиатрии и наркологии СПбГМУ им. И.П. Павлова. Тел. (812) 274-38-69

**Ананьева Наталья Исаевна** — д. м. н., профессор, руководитель отделения клинко-диагностических исследований Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. Тел. (812) 412-91-48

**Ежова Руслана Владимировна**, врач-рентгенолог Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. Тел (812) 412-91-48

**Шмелева Любовь Михайловна**, врач-психиатр, аспирант кафедры психиатрии и наркологии СПбГМУ им. И.П. Павлова. E-mail: Liubov.schmeleva@gmail.com



## Прерывание нежелательной беременности у подростков: психологические и психиатрические аспекты (обзор литературы)

О.Ю. Телятникова<sup>1</sup>, И.В. Макаров<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия;

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** Анализ литературных данных дает основание рассматривать медицинский аборт в подростковом возрасте как событие, имеющее медицинское, социальное и индивидуальное значение. При этом акцент в исследованиях делается преимущественно на статистические показатели, изучение соматических и психоэмоциональных последствий искусственного прерывания беременности. На сегодняшний день отсутствуют комплексные клинические исследования расстройств адаптации у девушек-подростков, прервавших нежелательную беременность. В обзорной работе рассматриваются психологические и психиатрические аспекты прерывания нежелательной беременности у девочек-подростков.

**Ключевые слова:** подростковая беременность, аборт.

### Terminating an unwanted pregnancy in adolescents: psychological and psychiatric aspects (review)

O.Yu. Telyatnikova<sup>1</sup>, I.V. Makarov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>St. Petersburg State Pediatric Medical Academy;

<sup>2</sup>St. Petersburg V.M. Bekhterev Research psychoneurological Institute

**Summary.** In a review paper deals with the psychological and psychiatric aspects of the termination of unwanted pregnancies among teenage girls.

**Key words:** teen pregnancy, abortion.

**Понятие адаптации.** Процесс адаптации затрагивает непосредственное взаимодействие индивида и окружающей среды. С общенаучной точки зрения вопросы адаптации систем выходят значительно дальше непосредственного взаимодействия человека и его среды обитания. Согласно определению, предлагаемому в психологическом словаре (Петровский А.В., Ярошевский М.Г., 1990), адаптация рассматривается как приспособление строения и функций организма, его органов и систем к условиям среды. Таким образом, адаптация — это одно из центральных биологических понятий.

Динамическое взаимодействие с внешней средой сочетается со специфическим динамическим постоянством внутренней среды. В физиологическом аспекте это определяется как гомеостаз. Проводя параллели, в психологических концепциях принято говорить о характерном гомеостатическом уравнивании, когда вызванное на границе общения с окружающей средой «возмущение» нивелируется за счет актуализации специальных «защитных систем». При фокусировке внимания на аспекте социальной адаптации человека нужно отметить, что именно это поле часто генерирует несоответствие между потребностью индивида и объективной данностью, что ведет к нарастанию внутреннего тревожного напряжения и переживанию индивидом субъективного дистресса (Лыскова Н. М., 2004). Г.Г. Овчинникова (1997) предлагает рассматривать адаптацию как способ

«уравнивания форм проявлений субъективности («самости») и способов организации жизни субъектов в макро- и микроотношениях».

Согласно МКБ-10 психические нарушения, связанные напрямую с периодом приспособления к значительному изменению в жизни или стрессовому жизненному событию, рассматриваются в рамках «расстройств адаптации». Основными для всех проявлений адаптационных расстройств являются тревога и ее «эквиваленты»: возникающие как следствие чувство неспособности справиться с ситуацией, планировать, некоторое снижение продуктивности в ежедневных делах и т.п.

Значение механизмов психологической защиты в комплексе приспособительных реакций. В результате переработки напряжения, возникшего при взаимодействии индивида и среды, формируется эмоциональная реакция, принимающая затем ту или иную форму поведенческого выражения (Изард К., 1980). В то же время влияние внешнего события может оказаться устойчивым и привести к нарастанию тревожного напряжения без его видимой реализации вовне. Чтобы сохранить личностную систему в относительном равновесии, актуализируются базовые механизмы психической регуляции, такие как психологическая защита.

Согласно современным представлениям психологические защитные механизмы относят к процессам интрапсихической адаптации личности,



осуществляемой за счет подсознательной переработки поступающей информации, в которой участвуют все психические функции: эмоции, восприятие, память, мышление, интеллект, внимание (Никольская И.М., Грановская Р.М., 2001). Т.И. Семенова (2004) при изучении взаимосвязи интеллекта и механизмов психологической защиты указывает на то, что отличие защитных механизмов друг от друга преимущественно обусловлено степенью участия интеллектуальных способностей. А в процессе приспособления происходит формирование защитно-адаптивных комплексов, то есть устойчивой сцепленности между механизмом психологической защиты и стереотипом защитного поведения, препятствующей успешной адаптации. Таким образом, несмотря на сохранение относительно неизменной личностной системы, психологическая защита не всегда однозначно способствует эффективной адаптации, а в новом, более расширенном социальном контексте, наоборот, препятствует этому.

Именно эту неоднозначность механизмов психологической защиты подчеркивают многие исследователи. Б.В. Иовлев и Э.Б. Карпова (1999) указывают, что психологические защиты, как и воспаление, боль на физиологическом уровне, являются, с одной стороны, адаптивными реакциями, с другой — включаясь в патогенез болезни, играют вредоносную роль. Ф.В. Бассин (2000) обращал внимание на преимущественно «положительный момент» работы защиты. Б.Д. Карвасарский и Г.Л. Исурин (1998) считают психологическую защиту системой адаптации, направленной на защитное изменение значимости дезадаптивных компонентов отношений, с целью ослабления их психотравмирующего воздействия на Я-концепцию индивида, и подчеркивают, что частое использование, тесная связь с дезадаптивными стереотипами мышления, переживаний и поведения делают защитные механизмы патологическими. Л.И. Вассерман (1999) выделяет ситуационные и стилевые механизмы психологической защиты, делая акцент на том, что именно стилевые механизмы являются формой «псевдоразрешения внутренних конфликтов», относятся к пассивно-оборонительным типам защит и редуцируют тревогу и напряжение путем дезинтеграции различных уровней психологического функционирования.

Е.С. Романова и Л.Р. Гребенников (1996) поддерживают ту точку зрения, когда все защитные механизмы рассматриваются как адаптивные, если они используются индивидом в пределах среднестатистических показателей по группе, к которой индивид принадлежит. Эти же механизмы приводят к дезадаптации, если выходят за пределы нормы, в этом случае поведение индивида определяется не тем образом реальности, который является условно общим для его социального окружения. В основе этой неоднозначности авторы видят тот факт, что механизмы защиты являются продуктами конфликтов раннего онтогенеза.

Ф.Б. Березин (1988) предложил выделять психологическую защиту, препятствующую осозна-

нию факторов, вызывающую тревогу, позволяющую «фиксировать» тревогу, снижать уровень побуждений и модифицировать тревогу за счет формирования устойчивых концепций. В психотерапевтической энциклопедии (под ред. Карвасарского Б.Д., 1997) приводятся четыре группы механизмов психологической защиты, связанные с отсутствием переработки информации, ее блокирование или отрицание, с искажением информации; с разрядкой отрицательного эмоционального напряжения, с манипулятивным поведением; при этом отмечено, что общепринятой классификации механизмов психологической защиты не существует.

Механизмы психологической защиты и механизмы совладания рассматриваются многими авторами как взаимосвязанные процессы, основываются на тождественных процессах, но отличаются полярностью направленности либо на продуктивную, либо на слабую адаптацию (Сперальга Зуныга Хорхе Бернардо, 2000). Собственной основой для образования, развития и функционирования защитных механизмов психики считают ситуации, представляющие для личности «экзистенциальную значимость», когда противоречия максимально обостряются и требуют своего снятия. Для обозначения подобных ситуаций был предложен и используется в настоящее время термин «экзистенциальные ситуации» (Бассин Ф.В., 1968; Киршбаум Э.И., Еремеева А.И., 1993; Романова Е.С., Гребенников Л.Р., 1996).

**Особенности психологической защиты в подростковом возрасте.** Изучение психологической адаптации у подростков женского пола (Росинский Ю.А., 2001) показали, что типично подростковые расстройства психической адаптации являются характерными для периода полового созревания и встречаются с частотой 10,4% в общей популяции и 23,9% в группе с расстройствами психической адаптации. В их основе автор видит гипоталамо-гипофизарную дисфункцию, которая опосредована эндокринным дисбалансом, связанным с высоким темпом роста и половым созреванием. Описывая клиническую картину типичного «пубертатного» варианта расстройства психологической адаптации, Ю.А. Росинский (2001) указывает на то, что психовегетативные проявления, изменения полового поведения, неярко выраженные эмоциональные нарушения имеют транзиторный характер течения, и при отсутствии «патологически измененной почвы» данный вариант дезадаптации регрессирует в процессе или после завершения этой фазы онтогенеза. Отмечается, что нарушения психологической адаптации имеют достоверную связь с половым созреванием и гормональными отклонениями со стороны надпочечников и яичников. При этом социальные факторы имеют достоверные корреляции с расстройствами психологической адаптации, не выступая изолированно от биологических факторов, а скорее, сочетаются с ними.

Т.В. Тулупьева (2000) в своей монографии, посвященной исследованию психологических за-

щит в юношеском возрасте, одной из важных особенностей пубертатного периода считает смену значимых лиц и перестройку отношений со взрослыми. По ее мнению, в юношеском возрасте присутствуют все виды психологической защиты, но степень выраженности их не одинакова. Наиболее выражены проекция, что автор связывает с особенностью воспитания — «воспитания на примере», и рационализация. Причем частота проявления рационализации увеличивается с развитием и усложнением личности. Регрессия и замещение занимают последние места. Весьма отчетливы и половые различия напряженности психологической защиты: у девушек чаще присутствует реактивное образование, у юношей — вытеснение, интенсивность которого у девушек минимальна. Чем старше юноша и девушка, тем интенсивнее проявляется рационализация. С возрастом у девушек наблюдается усиление интенсивности реактивного образования: в период от 14 до 17 лет этот вариант защиты незначительно актуализирован, а с 17 до 18 — резко увеличивается его интенсивность. Также у девушек до 17 лет практически автором не выявляется изменения интенсивности отрицания, после семнадцати она несколько возрастает (на 17 %). Общая интенсивность психологических защит у девушек усиливается от 14 до 15 лет, затем с 16 до 17 лет она максимальна, после чего наблюдается некоторое незначительное ослабление психологической защиты.

Наиболее часто встречаются три варианта пубертатного криза. Психологический криз созревания, который исчерпывается увеличением числа присущих этому возрасту психологических особенностей и противоречий, отличается парциальностью отклонений, диспропорциями психического созревания. Дисгармонический пубертатный криз заключается в личностных нарушениях по психопатическому и психопатоподобному типам и выражающийся преимущественно нарушениями поведения. Патологический криз включает в себя психические расстройства личностного регистра в виде «пубертатной психопатологии» (патологические фантазии, сверхценные идеи, неврологические и невротоподобные синдромы, аффективные нарушения, расстройства влечения, гебоидные состояния) (Гурьева В.А., Дмитриева Т.Б., 2001).

**Особенности сексуального поведения в подростковом возрасте.** На фоне нестабильности, характерной для подросткового периода, легко формируется девиантное поведение. В.В. Ковалев (1981) определяет понятие девиантного поведения как социально-психологическое явление, поскольку оно обозначает отклонение от норм межличностных взаимоотношений, принятых в данном конкретно-историческом обществе, то есть преимущественно отклонением от нравственных норм данного общества. С учетом характера объекта нашего исследования фокус нашего внимания направлен на особенности проявления сексуальной активности в подростковый период. В рамках реакции, обусловленной формирующимся сексуальным поведением возможно возникнове-

ние девиаций. Девиации сексуального поведения в подростковом возрасте могут быть сходны с истинными перверзиями, но в отличие от истинных подобные девиации всегда ситуационно обусловлены и являются преходящими. Наиболее угрожаемы в отношении сексуальных девиаций акселерированные и инфантильные подростки.

По мнению А.Е. Личко (1985), ранние половые отношения гетеросексуального типа могут быть рассмотрены как патологическая девиация, если только они начинаются до того, как наступает достаточное физическое созревание. Половая жизнь до физического совершеннолетия, но при достаточной физической зрелости может расцениваться как нежелательное явление с социальной точки зрения, но не как патологическая девиация. Ранняя сексуальная жизнь чаще всего встречается при гипертимной акцентуации, к ней склонны некоторые эпилептоидные, неустойчивые подростки. Частые половые отношения с непрерывной сменой партнеров часто сочетаются с ранней алкоголизацией, особенно у девушек (Личко А.Е., 1983; Долженко И.С. и соавт., 1996).

В силу вышеотмеченных особенностей подростков в рамках «нежелательного социального явления» может возникать сексуальное поведение — совершение действий сексуального характера, представляющего опасность для лица их совершающего или общества в целом. К нему относятся все виды сексуальных посягательств, поведение, приводящее к возникновению нежелательной беременности и распространению болезней, передающихся половым путем (Лунин И.И., 1994). Поведение подростка нередко носит черты виктимности. В литературе находят отражение факты, связанные с тем, что в последние десятилетия молодые люди сексуально информированы, активизируются извне, рано начиная половую активность, в то время как их профессиональное образование, вопросы социальной зависимости и окончание юности сдвигаются на треть и даже на четвертое десятилетия жизни (Толстов В.Г., Нагаев В.В., 2003).

Согласно статистическим исследованиям средний возраст начала половой жизни колеблется от 13,6 до 16,4 года. В.И. Кулаков (1997) приводит возраст 16,4+/-0,2 года, другие исследователи (Соколова И.И. и соавт., 1996) указывают на значительно более юный возраст — 14,6 года, А.Ф. Куперт, Т.Н. Кузнецова (1996) — на 13,6 года. Ориентируясь на приводимые данные, половые контакты имели от 9,1 % до 25 % школьников, от 42 % до 65 % учащихся ПТУ. По данным О.И. Тенковой (1994) к 17 годам 63 % молодежи вступает в сексуальные контакты. Часто сексуальные связи для них способ самоутверждения, разрядки, любопытство, «секс как общение». Ранние связи чаще всего весьма прозаичны, лишены «любовных» переживаний. Среди не достигших 14 лет в половую связь вступили 2 %; среди 14–15-летних — 13 %; 16–17-летних — 36 %. Мальчиков во всех возрастных группах больше, чем девочек (Гуркин Ю.А., 1995). Доля сексуально активных

девушек-подростков увеличивается с возрастом: от 3,2 % в группе 14–15-летних до 13,4 % в группе 16–17-летних и достигает 58,3 % в группе 18–19-летних. При анализе сексуального поведения подростков установлено, что каждая 4-я из числа сексуально активных девушек не имела постоянного партнера, причем в группе 14–15-летних эта доля была самая высокая — 66,7 % (Сотникова Т.И., Перминова С.Г., 1994). По данным Н.Г. Филатовой (1999), реальное репродуктивное поведение населения Ивановской обл. характеризуется началом половой жизни с 13 лет с равной частотой как у девочек, так и у мальчиков — 4,5 %, в возрасте 14 лет — 27,4 % у девочек и 16,4 у мальчиков, с 15 до 17 лет — до 28,5 % у девушек и 42,6 % у юношей.

При опросе подростков выявляются существенные расхождения между их представлениями об «идеальной» сексуальной жизни и фактами. Наиболее благоприятным началом половой жизни большинство считает 16-летний возраст, некоторые указывают на недопустимость добрачных половых связей, 69,5 % подростков отмечают отрицательное влияние раннего начала половой жизни. Риск раннего начала половой жизни связывают в 70,2 % с наступлением беременности, в 68,4 % с опасностью заражения заболеваниями, прерывание первой беременности считают вредным для здоровья 89,5 % (Полякова Л.В., 2000).

Н.Г. Филатова (1999) отмечает, что репродуктивная установка, направленная на желание иметь детей, в современных условиях имеет волнообразный характер: формируется в возрасте 4–6 лет на уровне расширенного воспроизводства (желаемое число детей 3), к 10–13 годам снижается до 1,6, с переходом в ранний репродуктивный период повышается до 2,1. Л.В. Полякова (2000) приводит следующие данные: 1,6 % не хотят иметь детей, 24,6 % — желают иметь одного ребенка, 56,8 % — двух, 6,6 % — трех, 1,2 % — четырех и более. Б.А. Колесников (1993) отмечает в своем исследовании, что репродуктивные установки у женщин до 20 лет носят негативный характер, но с возрастом до 80 % женщин желают иметь ребенка. Полученные данные характеризуют крайне низкие репродуктивные установки современных девушек-подростков.

**Значение беременности в подростковом возрасте.** В силу вышеуказанных возрастных особенностей девушки-подростки в возрасте 15–19 лет являются «группой риска» наступления нежелательной беременности (Сотникова Е.И., Перминова С.Г., 1994). Каждая третья девушка, живущая половой жизнью (30,8 %) имела беременности, 20 % — 2 беременности, 2,2 % — 3 беременности (Кулаков В.И., 1996).

Беременность, наступившая у девушки, не достигшей совершеннолетия, условно называется случайной, незапланированной. Этим подчеркивается отсутствие предвзвешенной настроенности на материнство, внезапное изменение социального статуса и жизненных планов. В.Г. Толстов и В.В. Нагаев (2003) отмечают, что до 95 % подростковых беременностей незапланированные.

Давая психологическую характеристику юных беременных, авторы указывают на ряд закономерностей: у девушки-подростка чаще всего отсутствуют муж, в родительских семьях присутствуют размытые детско-родительские отношения, отношения в родительской семье чаще конфликтные, девушки были в детстве больше привязаны к отцу — 25 %, к бабушке — 20 %, «ни к кому» — 55 %, отношения с отцом на момент наступления беременности характеризуются как дистанционные (43 %), наблюдается разрыв отношений (67 %); мать против вынашивания дочерью беременности практически во всех случаях, характеристика матери дается обычно как «эмоционально холодной». Нередко матери забеременевших девушек-подростков разведены. Характерным была акцентуация характера по истероидному (61,1 %) и эпилептоидному (38,9 %) типам, обращали внимание черты психического инфантилизма, наивности, эгоцентризма, нежелание прогнозировать будущие нежелательные события, опора в поведении в большей степени на желание, чем на объективные возможности. Выделяются два аспекта проблемы ранней беременности, касающиеся особенностей онтогенетического развития репродуктивной сферы: незавершенность расхождения мотивационных основ полового и родительского поведения и незавершенность сепарации от родителей, что блокирует специфически человеческий процесс объединения полового и материнского поведения в единый комплекс.

Е.В. Брюхина и Л.Т. Будрица (1994) отмечают, что психологические проблемы у беременных девушек-подростков связаны прежде всего со страхом за свое здоровье, за возможную бездетность в будущем. Чувство вины и стыда особенно усиливается при мысли, что надо обратиться к врачу. Стыд и страх являются основной причиной позднего обращения подростков за советом в связи с беременностью. Исследователи практически единодушно рассматривают беременность в подростковом возрасте (13–17 лет) как нежелательное явление, аргументируя эту точку зрения многочисленными наблюдениями, когда подростковая беременность и ее возможные варианты разрешения (роды, аборт, как медицинский, так и другие варианты) влекли за собой многочисленные осложнения медицинского и социально-психологического толка. Показано, что это пагубно отразилось на эмоционально-волевой сфере, ценностно-смысловых ориентациях подростков, формировании полового и материнского поведения (Орел В.И., 1991; Гуркин Ю.А. 2001; Толстов В.Г., Нагаев В.В., 2003).

В.Г. Толстов и В.В. Нагаев (2003) указывают, что у юных беременных в большинстве случаев наблюдаются отчетливые клинические проявления непсихотического уровня в виде эмоциональной лабильности (91,9 %), высокого уровня тревоги (78,1 %), страхов, связанных с ожиданием конкретных угрожающих событий (82 %), повышенной истощаемости и неустойчивости внимания (65,9 %).



Г.В. Вержибок (1999) рассматривает беременность и роды в юном возрасте как серьезное испытание, так как они протекают в условиях функциональной незрелости организма, неадекватности адаптационных процессов, что создает высокий риск осложнений как для матери, так и для плода. Незрелость нервных процессов, часто встречающийся половой инфантилизм у девушек-подростков обуславливают неудовлетворительное формирование родовой доминанты, проявляющейся аномалиями родовой деятельности, высоким уровнем родового травматизма. Чем меньше гинекологический возраст, тем чаще возникают осложнения во время беременности и в родах. У юных беременных часто развиваются анемии, гестозы, гестационный пиелонефрит, угроза прерывания беременности. Высока вероятность преждевременных родов, осложнений в родах, гипоксии и гипотрофии плода (Брюхина Е.В., Будрица Л.Т., 1994; Сотникова Е.И., Перминова С.Г., 1994; Вержибок Г.В., 1999; Гуркин Ю.А. и соавт., 2001).

Во многих случаях нежелательная беременность заканчивается медицинским абортom. По данным исследователей в этой области соотношение родов при нежелательной беременности к абортom составило 1:5 (Куликов А.М., Кротин П.Н., 1996; Кулаков В.И. и соавт., 1997; Сидоров Г.А., 2000). При этом частота медицинских абортов среди подростков увеличилась как в относительных, так и в абсолютных числах.

**Значение медицинского прерывания нежелательной беременности в подростковом возрасте.** Искусственный аборт, несмотря на то что это далеко не безобидная операция, является самым распространенным в России методом планирования семьи. В России до 2,3 % от общего числа родов и до 15 % абортов приходится на женщин моложе 18 лет (Нерсисян Р.А., 1998).

Согласно мнению Э.К. Айламазяна (1997), искусственное прерывание беременности, несмотря на наличие значительно более эффективных и менее опасных средств контрацепции, по сегодняшний день является одним из самых широко используемых методов планирования семьи в России. Проблема включает не только медицинские аспекты, но затрагивает и морально-этические нормы как индивида, так и общества в целом.

В литературе отмечается, что в России аборт традиционно был запрещен. В 1649 году для совершивших это преступление закон предусматривал смертную казнь. В 18-м веке это наказание было отменено, но уголовный кодекс предусматривал лишение гражданских прав и тюремное заключение от 4 до 6 лет как для «пациентки», так и для лиц, производивших операцию. Легализация аборта произошла в 1920 году. В начале 30-х годов доступ к абортom начал сужаться, а в 1936 году искусственный аборт был запрещен. В результате увеличилось количество криминальных абортов. В 1952 году было вновь разрешено производить искусственное прерывание беременности в медицинском учреждении в течение 12 недель беременности, при условии, что с момента

предыдущего аборта прошло не менее 6 месяцев (Уварова Е.В., 2002).

По данным литературы в России в настоящее время прослеживаются следующие тенденции: частота искусственных абортов, оставаясь на достаточно высоком уровне, имеет выраженную тенденцию к снижению как в городской, так и сельской местностях; при этом частота абортов в городах остается в 2 раза выше, чем в селе; в структуре искусственного прерывания беременности увеличивается доля менее опасного для здоровья женщин вида — мини-аспирации; частота абортов у первобеременных среди женщин до 19 лет остается значительно выше, чем в более старших возрастных группах (Юсупова А.Н., 2000, 2001, 2004).

По мнению многочисленных исследователей, особенно неблагоприятными являются последствия аборта у девушек-подростков. У них осложнения встречаются более чем в 10 % случаев. Это в первую очередь нарушения менструального цикла, последующее невынашивание беременности, бесплодие (Брюхина Е.В., 1996; Юсупова А.Н., 2000, 2004). Риск, связанный с абортom, тем выше, чем больше срок беременности.

А.Н. Юсупова (2004) отмечает, что обращает на себя внимание достаточно высокий удельный вес искусственных абортов у первобеременных, составляющий 8–10 %, при этом среди этого контингента 95–97 % абортов приходится на возраст от 15 до 19 лет. Частота абортов у первобеременных в возрасте до 19 лет, независимо от места жительства, выше в 10 раз этого показателя в других возрастных группах. Ряд авторов отмечает низкие репродуктивные установки у современных девушек-подростков (Заболотная В.И., 2000; Полякова Л.В., 2000; Юсупова А.Н., 2001, 2004).

Согласно статистическим исследованиям девушки-подростки чаще прибегают к абортom в поздние сроки, иногда пытаются самостоятельно прервать беременность. На сроках выше 12 недель прервали беременность 57,2 % 14-летних, 61,3 % — 15-летних, 35,7 % 16-летних, 13,6 % 17-летних подростков. Возраст подростков, прервавших беременность, находится в обратной умеренной корреляционной связи со сроками ее прерывания (Сидоров Г.А., 2000).

Приводимый в литературе анализ структуры различных видов абортов у юных женщин показывает, что происходит уменьшение легального искусственного прерывания беременности за счет роста удельного веса других видов подросткового аборта (самопроизвольные, криминальные) (Юсупова А.Н., 2004).

А.П. Галлин (2001) сообщает, что наиболее частыми причинами аборта у подростков являются: отрицательное отношение к беременности близких, стремление не обременять свою личную жизнь, отсутствие условий для воспитания ребенка, желание продолжить учебу, работу. Большинство мотивов имеет социальную окраску, но даже при их устранении 40 % подростков не согласились бы пролонгировать беременность. Ряд авто-



ров отмечает, что аборт в подростковом возрасте приводит к смене активно-оборонительной жизненной позиции, характерной для этого возраста, на пассивно-созерцательную позицию (Юсупова А.Н. 2004).

Психозы в период после медицинского аборта описываются у тех пациентов, которые имели психические нарушения психотического уровня до аборта. По данным, представленным в литературе, основная масса выявляемых нарушений относится к пограничному уровню реагирования. Ряд исследователей указывают на развитие в период после аборта эмоциональной лабильности, субдепрессивных, ипохондрических переживаний, истерических проявлений (Молотов А.Н., 1962; Родкина Р.А., Сулейманова Т.Г., 1993; Adler N., 1975; Barnet B. et al., 1995). S.R. Wheeler, J.K. Austin (2001) рассматривают девушек-подростков,

прерывающих нежелательную беременность, как группу риска для возникновения различных депрессивных состояний.

В то же время многие авторы отмечают, что большинство женщин не демонстрируют значимых психических нарушений. Если нарушения выявляются, то их интенсивность снижается либо психическое состояние нормализуется в первые 4 месяца после прерывания беременности (Nikcevic A.V. и соавт., 1999).

Согласно мнению А.Н. Юсуповой (2000, 2004) подавляющее большинство женщин, прерывающих беременность искусственным абортom, склонны к максимально выраженным негативным психическим реакциям, которые носят устойчивый характер. Личностные особенности этой категории женщин препятствуют нормальной адаптации их в окружающей среде.

### Литература

1. Айламазян Э.К. Планирование семьи. Методы контрацепции. Практическое руководство / Э.К. Айламазян. — СПб., 1997. 182 с.
2. Бассин Ф.В. О силе «Я» и психологической защите / Ф.В. Бассин // Хрестоматия по социальной психологии личности «Самосознание и защитные механизмы личности». Самара, 2000. С. 3–12.
3. Бассин Ф.В. Проблемы бессознательного (О неосознанных возможностях высшей нервной деятельности) / Ф.В. Бассин. — М., 1968. 468 с.
4. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека / Ф.Б. Березин. — Москва, 1988. 244 с.
5. Брюхина Е.В. Беременность и роды у девочек-подростков. Предупреждение осложнений, реабилитация. / Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / Е.В. Брюхина. — Челябинск, 1996. 40 с.
6. Брюхина Е.В. Медико-психологические проблемы беременности, родов и абортom у подростков / Е.В. Брюхина, Л.Т. Будрица // Первая национальная конференция «Проблемы планирования семьи в России». — Москва, 1994. — С. 43–46.
7. Вассерман Л.И. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля (пособие для врачей и психологов) / Л.И. Вассерман, О.Ф. Ерышев, Е.Б. Клубова; НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — СПб., 1999. 48 с.
8. Вержибок Г.В. Полоролевая дифференциация поведения в подростковом возрасте. / Автореф. дисс. ... канд. психол. наук: 19.00.04 / Г.В. Вержибок. — Минск, 1999. 26 с.
9. Галин А.П. Медицинские, социальные и психологические проблемы у юных женщин. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.08.18 / А.П. Галин. — Ижевск, 2001. 22 с.
10. Гуркин Ю.А. Основы ювенильного акушерства / Ю.А. Гуркин, Л.А. Сулопаров, Е.А. Островская. — СПб., 2001. 351 с.
11. Гуркин Ю.А. Врачу о половом воспитании девочек / Ю.А. Гуркин. — СПб., 1995. 46 с.
12. Гурьева В.А. Клиническая и судебная подростковая психиатрия / В.А. Гурьева, Т.Б. Дмитриева, В.Я. Гиндикин. — Москва, 2001. 480 с.
13. Долженко И.С. Психосоциальные аспекты контрацепции у подростков / И.С. Долженко, Е.А. Богданова, И.В. Коница // 2-я конференция по гинекологии детей и подростков. — Барнаул, 1996. С. 74–76.
14. Заболотная В.И. Репродуктивное здоровье и поведение женщин Юга России / В.И. Заболотная. — СПб., 2000. 22 с.
15. Иовлев Б.В., Карпова Э.Б. Психология отношений. Концепция В.Н. Мясищева и медицинская психология / Б.В. Иовлев, Э.Б. Карпова. — СПб., 1999. 76 с.
16. Изард И. Эмоции человека / И. Изард. — Москва, 1980. 495 с.
17. Киришаум Э.И. Психологическая защита / Э.И. Киришаум, А.И. Еремеева. — Владивосток, 1993. 104 с.
18. Ковалев В.В. Социально-психиатрический аспект проблемы девиантного поведения у детей и подростков / В.В. Ковалев // Нарушение поведения у детей и подростков (особенности клиники, терапии и социальной адаптации). / Под ред. В.В. Ковалева. — Москва, 1981. С. 11.
19. Колесников Б.А. Социально-гигиеническая характеристика женщин, идущих на медицинский аборт, в условиях крупного промышленного города. / Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.18 / Б.А. Колесников. — Оренбург, 1993. 26 с.
20. Кулаков В.И. Медико-социальные проблемы планирования семьи / В.И. Кулаков // Первая национальная конференция «Проблемы планирования семьи в России». — Москва, 1994. С. 14–15.

21. Кулаков В.И. Руководство по планированию семьи / В.И. Кулаков, В.Н. Серова, Н.Н. Ваганов. — Москва, 1997. 144 с.
22. Куликов А.М. Беременность и соматическое здоровье у юных женщин / А.М. Куликов, П.Н. Кротин // 2-я всероссийская конференция по гинекологии детей и подростков. — Барнаул, 1996. С. 64–65.
23. Кульбаева К.Ж. Социально-психологические аспекты беременности у подростков / К.Ж. Кульбаева, А.К. Шамова // 2-я всероссийская конференция по гинекологии детей и подростков. — Барнаул, 1996. С. 42.
24. Куперт А.Ф. О половом образовании девочек-подростков / А.Ф. Куперт, Т.Н. Кузнецова, Н.Л. Шагина // 2-я всероссийская конференция по гинекологии детей и подростков. — Барнаул, 1996. С. 47–48.
25. Лаплани Ж. Защита / Ж. Лаплани, Ж. Понталис // В кн.: Хрестоматия по социальной психологии личности «Самосознание и защитные механизмы личности». — Самара, 2000. С. 357–394.
26. Ледина А.В. Искусственный аборт и его последствия / А.В. Ледина, А.А. Куземин // Русский медицинский журнал. — 1998. Т. 6. № 15. С. 14–16.
27. Левитас С.Г. Проблема беременности у подростков: пути решения / С.Г. Левитас // Вторая всесоюзная конференция по гинекологии детей и подростков: тезисы докладов. — М., 1990. С. 56.
28. Леонгард К. Акцентуированные личности / К. Леонгард. — Ростов-на-Дону, 1997. 544 с.
29. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации у подростков / А.Е. Личко. — Ленинград, 1983. 255 с.
30. Личко А.Е. Подростковая психиатрия: руководство для врачей / А.Е. Личко. — Ленинград, 1985. 416 с.
31. Лунин И.И. Сексуальное просвещение как фактор профилактики сексуальных посягательств / И.И. Лунин // Первая национальная конференция «Проблемы планирования семьи в России». — Москва, 1994. С. 15.
32. Лыкова Н.М. Теории стресса и копинга / Н.М. Лыкова. — Москва, 2004. 14 с.
33. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. 303 с.
34. Молотов А.Н. Послеабортные невротические состояния. Очерки гинекологической психиатрии / А.Н. Молотов. — Кишинев, 1962. 166 с.
35. Налчаджян А.А. Психологические защитные механизмы / А.А. Налчаджян // В кн.: Хрестоматия по социальной психологии личности «Самосознание и защитные механизмы личности». — Самара, 2000. С. 395–481.
36. Нерсесян Р.А. Современные тенденции в развитии методов контрацепции: обзор литературы / Р.А. Нерсесян // Проблемы репродукции. — 1998. Т. 4. № 5. С. 18–21.
37. Никольская И.М. Психологическая защита у детей / И.М. Никольская, Р.М. Грановская. — СПб., 2001. 504 с.
38. Овчинникова Г.Г. Социально-психологическая адаптация как фактор становления Я-концепции подростков: автореф. дисс. ... канд. психол. наук: 19.00.04 / Г.Г. Овчинникова. — Москва, 1997. 32 с.
39. Орел В.И. Юные матери и их дети / В.И. Орел. — Уфа, 1991. — 104 с.
40. Полякова Л.В. Заболеваемость девочек-подростков и организация медико-социальной помощи по сохранению репродуктивного здоровья (социально-гигиеническое исследование): автореф. дисс. ...канд. мед. наук / Л.В. Полякова. — Оренбург, 2000. 28 с.
41. Психотерапевтическая энциклопедия. / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — СПб., 1997. 743 с.
42. Родкина Р.А. Особенности течения беременности и родов у первородящих юного возраста / Р.А. Родкина, Т.Г. Сулейманова // Современные проблемы детской и подростковой гинекологии, тезисы конференции. — СПб., 1993. С. 94.
43. Романова Е.С. Механизмы психологической защиты. Генезис, функционирование, диагностика / Е.С. Романова, Л.Р. Гребенников. — Мытищи, 1996. 144 с.
44. Россинский Ю.А. Клинико-биологические особенности проявлений расстройств психологической адаптации у подростков женского пола: автореф. дисс. ...канд. мед. наук: 10.00.18 / Ю.А. Россинский. — Томск, 2001. 31 с.
45. Савенко Ю.С. Проблема психологических компенсаторных механизмов и их типология / Ю.С. Савенко // Хрестоматия по социальной психологии личности «Самосознание и защитные механизмы личности». — Самара, 2000. С. 622–639.
46. Салливан Г.С. Интерперсональная теория в психиатрии / Г.С. Салливан // Пер. с англ. — СПб: Ювента, 1999. 347 с.
47. Северова Е.А. Некоторые вопросы концепции саногенеза / Е.А. Северова. — Советская медицина, 1980, № 10. С. 100–103.
48. Семенова Т.И. Взаимосвязь интеллекта и механизмов психологической защиты: автореф. дисс. ... канд. психол. наук: 19.00.04 / Т.И. Семенова. Москва, 2004. 28 с.
49. Соколова И.И. Беременность до 20. Проблемы репродуктивного здоровья / И.И. Соколова, И.С. Савельева, Ю.Б. Белохвостикова // 2-я всероссийская конференция по гинекологии детей и подростков. — Барнаул, 1996. С. 88–89.
50. Сотникова Е.И. Репродуктивное поведение и контрацепция у подростков / Е.И. Сотникова, С.Г. Перминова // Первая национальная конференция «Проблемы планирования семьи в России». — Москва, 1994. С. 67–68.
51. Сперальта Зуньига Хорхе Бернардо. Особенности психологических ресурсов личности в раннем юношеском возрасте (копинг-стратегии, защитные механизмы, социальный интеллект и общий интеллект): автореф. дисс. ...канд.

- психол. наук / Сперральта Зуньига Хорхе Бернардо. — СПб., 2000. 34 с.
52. Таенкова И.О. Репродуктивное поведение и контрацептивный метод молодежи / И.О. Таенкова // Проблемы репродукции. 1994. Т. 3. № 4. С. 43–46.
  53. Толстов В.Г. Психология подростковой беременности / В.Г. Толстов, В.В. Нагаев. — Сыктывкар, 2003. 47 с.
  54. Тулупьева Т.В. Психологические защиты и особенности личности в период ранней юности / Т.В. Тулупьева. — СПб, 2000. 260 с.
  55. Уварова Е.В. Современные контрацептивные мероприятия с точки зрения надежности защиты репродуктивной системы сексуально активных подростков / Е.В. Уварова // Русский медицинский журнал.—2002. Т. 10. № 15. С. 25–27.
  56. Филатова Н.Г. Оптимизация системы профилактики и реабилитации репродуктивного здоровья и поведения населения раннего репродуктивного возраста: автореф. дисс. ...канд. мед. наук / Н.Г. Филатова.- Иваново, 1999. — 28 с.
  57. Юсупова А.Н. Аборты в России / А.Н. Юсупова.— Москва, 2004. 206 с.
  58. Юсупова А.Н. Социальная детерминация частоты абортов на российских территориях / А.Н. Юсупова. — Москва, 2000. 28 с.
  59. Юсупова А.Н. Аборты: региональные особенности, причины, стратегия и тактика профилактики: автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук / А.Н. Юсупова. — М., 2001. 36 с.
  60. Dennis M. Styne. Половое созревание у мальчиков и девочек: физиология и нарушения. Репродуктивная эндокринология. В 2-х томах / Dennis M. Styne, Melvin M. Grumbach. — Москва, 1998. Т. 1. С. 422–530.
  61. Adler N. Emotional responses of women following therapeutic abortion / N. Adler // Am J. Psechiatry. — 1975. P. 45.
  62. Barnet B. Association between postpartum substance and depressive symptoms, stress, and social support in adolescent mothers / B. Barnet, A.K. Duggan, M.D. Wilson // Pediatrics. — 1995. Vol. 96.— № 4. P. 659–666.
  63. Bromham D.R. Trying to prevent abortion / D.R. Bromham, E.J. Oloto // J. Child Psychol Psychiatry. — 1998 May. Vol. 39. № 4. P. 543–553.
  64. Nikcevic A.V. Investigation of the cause of miscarriage and its influence on women's psehological distress / A.V. Nikcevic, S.A. Tunkel, A.R. Kuczmierczyk, K.H. Nicolaidis // J. Obstetrics and Gynecology. — 1999. Vol. 106. № 8. P. 808–813.
  65. Wheeler S.R. The impact of early pregnancy loss on adolescent / S.R. Wheeler, J.K. Austin // MCN Am J. Matern Child Nurs. — 2001, May-Jule. Vol. 26. № 3. P. 154–159.

#### Сведения об авторах

**Телятникова Ольга Юрьевна** — ассистент кафедры психиатрии и наркологии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии. E-mail: micolg@mail.ru

**Макаров Игорь Владимирович** — д.м.н., гл. науч. сотр., руководитель отделения детской психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: ppsy@list.ru

## Значение супервизии в психотерапии затяжных форм невротических расстройств

С.М. Бабин<sup>1</sup>, В.В. Бочаров<sup>2</sup>, А.В. Васильева<sup>2</sup>, Д.М. Сарайкин<sup>2</sup>, П.В. Харин<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница № 2

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

<sup>3</sup>Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница № 1

**Резюме.** В статье изложены основные принципы супервизионной работы в клинике пограничных нервно-психических расстройств. Представлена динамика личностных изменений психотерапевтов в процессе супервизии. Описаны основные трудности психотерапии пациентов с затяжными формами невротических расстройств и значение супервизии для их преодоления. На основании проведенных исследований демонстрируется параллельность процессов в психотерапевтической и супервизионной группах. Описываются основные закономерности параллельных процессов и их значение для психотерапии.

**Ключевые слова:** супервизия, затяжные формы невротических расстройств, психотерапия, ISTA

### The significance of supervision in psychotherapy of lingering forms of neurotic disorders

S.M. Babin<sup>1</sup>, V.V. Bocharov<sup>2</sup>, A.V. Vasilyeva<sup>2</sup>, D.M. Saraykin<sup>2</sup>, P.V. Harin<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Orenburg district clinical hospital №2

<sup>2</sup>Saint Petersburg V. M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

<sup>3</sup>Orenburg district clinical hospital №1

**Summary.** The article presents the main principles of supervision work in the clinic of borderline and neurotic mental disorders. The dynamic of personality changes in psychotherapists during the training supervision process is presented. The main obstacles in the psychotherapy of patients with lingering forms of neurotic disorders are described. The article gives the guidelines how to deal with these difficulties in supervision work. The research results show the similarities of changes taking place in psychotherapeutic and supervision groups. The main principles of parallel processes and its meaning for psychotherapy are considered.

**Key words:** supervision, lingering forms of neurotic disorders, psychotherapy, ISTA

Супервизия является важной составляющей системы лечения пациентов с затяжными формами невротических расстройств. Эта группа больных требует от врача не только хороших диагностических знаний и владения определенными методами психотерапии, но и собственной эмоциональной зрелости, выраженной способностью к саморефлексии. Это форма консультирования психотерапевта в ходе его работы более опытным, специально подготовленным врачом или психологом (супервизором), позволяющая психотерапевту (супервизируемому) систематически видеть, осознавать, понимать и анализировать свои профессиональные действия и свое профессиональное поведение [1]. Супервизия может осуществляться в индивидуальной и групповой формах [2, 3]. Различные методы такой работы подробно изложены в специальной литературе [4, 5, 6]. Работа под наблюдением супервизора помогает обратить внимание на технические погрешности, ригидные способы решения определенных проблем, обсудить тактику лечения и поведения в некоторых сложных ситуациях. Все, что касается последипломного профессионального совершенствования врачей-психотерапевтов, относится и к другим специалистам, участвующим

в оказании психиатрической и психотерапевтической помощи (психологам, социальным работникам, персоналу и т. д.), тем более если речь идет о психотерапевтической бригаде. Согласно Д. Джейкобс, П. Дэвид, Д. Дж. Мейер (1997), для того чтобы стать психодинамическим психотерапевтом, обучающийся должен в первую очередь ознакомиться с методами саморефлексии и их применением [7]. Особенностью работы с данной группой больных является взаимная склонность как пациента, так и психотерапевта скорее воспроизводить, реконструировать типичные паттерны отношений со значимыми другими, чем вербализовать их содержание и значение. Таким образом, необходим третий наблюдающий человек, более опытный специалист, который сможет осуществить прояснение и интерпретацию подобных тенденций и таким образом преодолеть их бесконечное повторение. При существующих стандартах предоставления супервизионного материала в виде аудио- и видеозаписей наш опыт показал, что наиболее эффективными оказались подробные заметки, содержащие основные обобщенные темы и набор интервенций со стороны психотерапевта. Важным материалом являются аффективные реакции психотерапевта на



то или иное поведение пациента. Использование видеозаписи при их очевидной содержательной и информативной ценности в нашем опыте зарекомендовало себя негативно из-за распространенных представлений о недостаточной конфиденциальности и установочном поведении пациентов с затяжными формами невротических расстройств. Видеозапись вводит в психотерапевтическое поле неизвестного наблюдателя, что вызывает дополнительную тревогу и уменьшает доверие. В процессе анамнестического интервью пациенты, которые из-за длительного течения заболевания имели большой опыт общения со специалистами и пребывания в стационарах, часто сообщали о нарушениях правил конфиденциальности, эпизодах обсуждения клинических случаев как между профессионалами, так и между пациентами при проведении групповой психотерапии.

Когда во время работы психотерапевт запинается, ошибается или теряется — значит, он в замешательстве от того, что он пока не знает. Этот феномен, получивший название «немые пятна» психотерапевта, часто приводит к воспроизведению динамического паттерна терапевтических отношений в процессе супервизии и является составляющим «параллельных процессов» [8]. Впервые Н. Searles описал концепцию «отражающего процесса», который вскоре стал известен как «параллельный процесс» [9]. То, что пока по разным причинам не может быть вербализовано, должно быть «реинсценировано» в психотерапии или супервизии. Параллельные процессы — это одно из проявлений групповой динамики, в ходе которой складываются взаимозависимые отношения между участниками (пациентом и психотерапевтом/супервизором или группой психотерапевтов), когда изменения состояния одной группы оказывают влияние на состояние другой. Понятие было введено для обозначения тенденции супервизора, психотерапевта и пациента становиться похожими друг на друга, то есть воспроизводить взаимные интеракционные паттерны [10]. Супервизионный процесс использует феномен отражения и групповую динамику. Феномен отражения был подробно раскрыт R. Eckstein, R.S. Wallerstein (1958), которые при проверке молодых кандидатов на обучение случайно констатировали некоторые параллельные процессы между ними и их пациентами [11]. Появление этого феномена связано с тем, что оба участника психотерапевтического процесса пытаются соответствовать нереалистичным требованиям и разделяют взаимоперекрывающиеся уязвимости [12]. Параллельные процессы часто являются признаком смещения и конфликта и ведут к застою в психотерапевтической работе. Н.К. Gediman, F. Wolkenfeld (1980) пишут об определенной схожести супервизионной и психотерапевтической ситуации, что обуславливает манифестацию параллельных процессов [13]. Обе они направлены на оказание помощи, требуют вовлечения собственной личности и в большой степени зависят от множественных идентификаций. При этом супервизор должен проводить

четкую дифференциацию между транзиторными идентификациями, которые являются важным аккомпанементом эмпатии, и идентификациями, основанными на общих тревоге и защитных механизмах. Поэтому особую ценность представляет контрольная работа в психотерапевтической бригаде, где различные специалисты, участвующие в психотерапевтической работе, обеспечивают воспроизведение конфликта в условиях группы и конфронтацию с ним на «динамически активной сцене», что наилучшим образом способствует его преодолению.

Этим феноменом заинтересовался Г. Аммон и использовал его в качестве особого принципа, который следует иметь в виду не только при проведении индивидуальной супервизии, но и при анализе ситуации в лечебном учреждении (отделении) и психотерапевтическом коллективе [14]. Таким образом, важная информация о пациенте может быть получена на основе бессознательных процессов отражения как при взаимодействии диады пациент-психотерапевт, так и при анализе групповой динамики в клинике в целом.

Другим феноменом являются «тяжелые пятна» — отсутствие достаточной свободы, чтобы узнать необходимую информацию о пациенте из-за приобретенных искажений и определенных предпочтений в технике. В данном случае групповые формы супервизии играют важную роль, поскольку являются более чувствительными к стереотипным ригидным формам работы, позволяют расширить спектр применяемых приемов и подходов, увидеть неразрешенные внутрилличностные конфликты и личностные «слепые пятна», мешающие терапевтическим отношениям с пациентом. Супервизия имеет большое значение в динамической психиатрии и психотерапии для проработки контрпереноса и сопротивления, а также для интеграции различных психотерапевтических аспектов, касающихся отдельных пациентов [15].

Личностный рост и развитие навыков практического применения собственной эмоциональной зрелости в профессиональной деятельности входят в круг задач, реализуемых в ходе последипломной подготовки специалиста. С целью изучения влияния процесса супервизии на динамику центральных Я-функций и некоторых особенностей профессиональной деятельности, обеспечивающих установление доверительных и безопасных отношений с пациентом, были обследованы 40 специалистов Оренбурга и Оренбургской области. Выбор региона определялся возможностью оценить изменения, которые происходят при непрерывном супервизионном процессе, когда состав участников практически не меняется.

В зависимости от длительности супервизионного процесса выделено две группы испытуемых. В первую группу (15 человек) вошли врачи-психотерапевты, которые не менее трех лет участвовали в индивидуальной и групповой супервизии. Вторую группу (25 человек) составили врачи-психотерапевты и интерны-психиатры, только начинающие проходить супервизию —

посетившие не более пяти групповых супервизионных сессий. Соответственно, первая группа может быть отнесена к супервизии второго (сертификационного) уровня, а вторая — к супервизии первого (базового) уровня. Было проведено исследование личностных характеристик врачей-психотерапевтов с различным опытом участия в процессе супервизии.

Для изучения особенностей центральных Я-функций использован Я-структурный тест (ISTA). Результаты исследования приведены в табл. 1.

В обеих группах средние показатели центральных Я-функций не выходили за пределы нормативных. Тем не менее были выявлены достоверные различия по девяти средним значениям шкал Я-структурного теста (ISTA) между указанными группами специалистов (см. табл. 1.).

Обнаруживаются значимые различия ( $p < 0,01$ ) между средними значениями шкалы конструктивной агрессии врачей-психотерапевтов, проходящих супервизию базового и сертификацион-

ного уровней. У первых она достоверно выше. Этот на первый взгляд парадоксальный результат свидетельствует, что у начинающих врачей-психотерапевтов выше активность, открытость, коммуникабельность и инициативность. Возможно, в данном случае косвенно обнаруживается стремление представлять себя носителями ценных, необходимых для хорошего психотерапевта качеств.

Распределение показателей в исследованной группе представлено на рис. 1.

Между группами базового и сертификационного уровней супервизии обнаруживаются значимые различия ( $p < 0,05$ ) по шкалам конструктивной и деструктивной тревоги. У врачей-психотерапевтов, длительно участвующих в процессе супервизии, достоверно выше средние значения конструктивной тревоги и достоверно ниже средние значения деструктивной тревоги. Таким образом, у более опытных специалистов отмечается лучшая способность трезво оценивать реальные угрозы и трудности, принимать обоснованные и взвешен-

**Таблица 1**  
Показатели шкал Я-структурного теста (ISTA) у специалистов с различным опытом участия в процессе супервизии

Название шкалы	Супервизия сертификационного уровня	Супервизия базового уровня	Достоверность различий
Конструктивная агрессия	7,80 ± 0,38	9,20 ± 0,42	$p < 0,01$
Деструктивная агрессия	5,96 ± 0,31	6,20 ± 0,39	—
Дефицитарная агрессия	3,80 ± 0,24	4,64 ± 0,24	—
Конструктивная тревога	8,12 ± 0,19	6,96 ± 0,21	$p < 0,05$
Деструктивная тревога	1,60 ± 0,27	3,16 ± 0,41	$p < 0,05$
Дефицитарная тревога	3,80 ± 0,31	4,40 ± 0,35	—
Конструктивное внешнее Я-отграничение	8,08 ± 0,27	7,12 ± 0,34	$p < 0,05$
Деструктивное внешнее Я-отграничение	2,92 ± 0,29	3,12 ± 0,31	—
Дефицитарное внешнее Я-отграничение	2,32 ± 0,36	3,76 ± 0,41	$p < 0,05$
Конструктивное внутреннее Я-отграничение	9,32 ± 0,27	8,99 ± 0,32	—
Деструктивное внутреннее Я-отграничение	3,56 ± 0,26	3,80 ± 0,34	—
Дефицитарное внутреннее Я-отграничение	3,76 ± 0,33	5,48 ± 0,40	$p < 0,05$
Конструктивный нарциссизм	7,52 ± 0,29	7,56 ± 0,31	—
Деструктивный нарциссизм	4,04 ± 0,37	4,40 ± 0,28	—
Дефицитарный нарциссизм	1,84 ± 0,42	3,01 ± 0,45	$p < 0,05$
Конструктивная сексуальность	9,76 ± 0,51	8,80 ± 0,49	$p < 0,05$
Деструктивная сексуальность	2,88 ± 0,47	3,20 ± 0,39	—
Дефицитарная сексуальность	1,28 ± 0,38	2,28 ± 0,37	$p < 0,05$

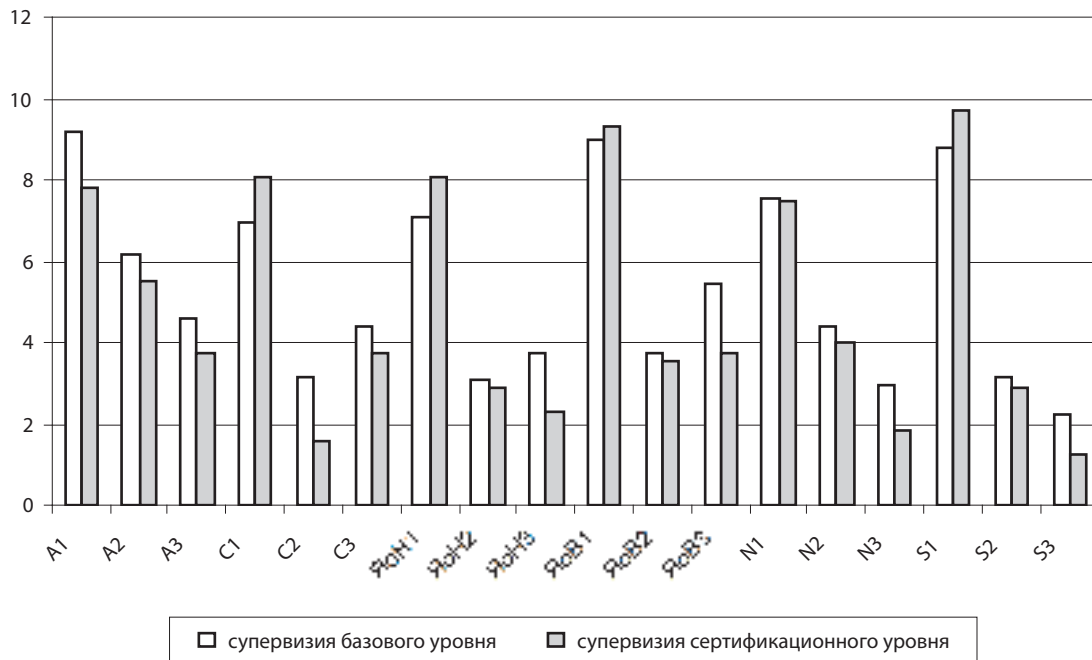


Рис. 1. Показатели шкал Я-структурного теста (ISTA) врачей-психотерапевтов в супервизионных группах базового и сертификационного уровней.

ные решения в кризисных ситуациях, тревога у них способствует повышению продуктивности и общей эффективности профессиональной деятельности, а уровень активности соответствует ситуации. Обычно они хорошо контролируют ситуацию, в том числе и профессионального контакта, не склонны к излишней тревожности и беспокойству, не испытывают трудностей в самореализации и подтверждении идентичности, легче и без излишних опасений способны доверять себе и окружающим. Если учитывать соотношения всех трех составляющих агрессии, то в группе опытных врачей-психотерапевтов в целом профиль характеризуется наличием разнообразных способов эмпатического контакта с пациентом, и, следовательно, возможностью ставить различные профессиональные цели и задачи и гибко реализовывать их даже в неблагоприятных обстоятельствах, творчески преобразовывая окружающее и самого себя.

У молодых врачей-психотерапевтов уровень деструктивной тревоги достоверно выше, что соответствует повышенной тревожности, склонности к беспокойству и волнениям даже по незначительным поводам, трудностям в организации собственной активности, проблемам в профессиональной самоидентификации, недостаточному опыту и, следовательно, переживанию беспомощности в ситуациях, требующих мобилизации и решительных действий.

Обнаруживаются значимые различия ( $p < 0,05$ ) между средними значениями шкал конструктивного и дефицитарного внешнего Я-отграничения у врачей-психотерапевтов, проходящих супервизию

базового и сертификационного уровней. У более опытных специалистов показатели дефицитарного Я-отграничения ниже, а уровень конструктивного Я-отграничения выше, чем у начинающих врачей-психотерапевтов. Можно предположить, что в процессе последипломной подготовки и супервизии уменьшается зависимость от требований и установок окружающих, ориентация направлена преимущественно на внешние оценки и поощрения, например, стремление быть «идеальным» психотерапевтом, то есть соответствовать искусственным и весьма условным критериям. Возрастает способность к рефлексии, к формированию и отстаиванию собственной точки зрения, самостоятельные решения и действия воспринимаются как должное и усиливают профессиональную идентификацию.

Умение устанавливать и поддерживать устойчивые межличностные отношения, хороший эмоциональный контакт с внешней реальностью дает возможность выбора наиболее оптимальной стратегии поведения в соответствии как с собственными планами, так и с изменяющейся обстановкой. Высокие показатели конструктивного внешнего Я-отграничения для специалистов означают, что в ситуациях, требующих участия, они демонстрируют способность к оказанию помощи и поддержки окружающих.

У врачей-психотерапевтов, длительно участвующих в процессе супервизии, достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) средние значения дефицитарного внутреннего Я-отграничения. Таким образом, для них характерна высокая структурированность внутреннего опыта, достаточная выраженность

**Таблица 2.**  
Показатели шкал Я-структурного теста (ISTA) у больных с невротическими расстройствами в процессе краткосрочной групповой личностно-ориентированной психотерапии

Название шкалы	М		σ		Достоверность различий
	Срез 1	Срез 2	Срез 1	Срез 2	
Конструктивная агрессия	58,29	46,07	12,37	10,79	p<0, 001
Деструктивная агрессия	46,07	57,06	9,71	9,05	p<0, 04
Дефицитарная агрессия	59,19	60,26	10,89	9,78	—
Конструктивная тревога	46,34	50,06	10,87	9,86	p<0, 001
Деструктивная тревога	67,17	68,68	9,30	10,33	—
Дефицитарная тревога	57,66	56,64	13,90	12,24	—
Конструктивное внешнее Я-отграничение	44,02	46,49	9,30	7,21	p<0, 05
Деструктивное внешнее Я-отграничение	55,28	57,62	13,39	14,49	—
Дефицитарное внешнее Я-отграничение	61,77	63,67	14,49	10,79	—
Конструктивное внутреннее Я-отграничение	41,81	43,29	13,84	13,27	—
Деструктивное внутреннее Я-отграничение	58,77	57,61	12,19	11,02	—
Дефицитарное внутреннее Я-отграничение	61,86	60,63	11,15	9,14	—
Конструктивный нарциссизм	45,46	47,22	12,33	12,61	p<0, 03
Деструктивный нарциссизм	61,99	62,55	16,28	12,37	—
Дефицитарный нарциссизм	55,15	55,27	12,53	10,86	—
Конструктивная сексуальность	47,19	47,94	12,67	10,19	—
Деструктивная сексуальность	51,39	55,27	8,99	8,48	p<0, 001
Дефицитарная сексуальность	57,37	55,29	10,73	11,71	—

Примечание. Срез 1 — начало психотерапии, срез 2 — окончание психотерапии.

эмоционального контроля, большая взвешенность и последовательность в принимаемых решениях и поступках. С учетом показателей двух других шкал внутреннего Я-отграничения специалистам с большим опытом супервизии легче использовать в работе эмоциональные и интуитивные способы постижения действительности без опасения потери контроля над реальностью и психической деятельностью.

Достоверно различие между группами специалистов по параметру дефицитарного нарциссизма. У врачей-психотерапевтов, длительно участвующих в процессе супервизии, ниже средние значения шкалы дефицитарного нарциссизма (p<0,05).

Возможно, у начинающих врачей-психотерапевтов еще не сформировано целостное отношение к себе как к профессионалу, самооценка несколько снижена, так же как и представление о собственных способностях и возможностях. Это приводит к компенсаторному стремлению к чрезмерной идентификации с нормами и поведением значимого окружения, что неизбежно

наносит ущерб личным интересам, потребностям и планам. Эти результаты хорошо согласуются с высокими показателями шкалы дефицитарного внешнего Я-отграничения. В процессе супервизии у специалистов увеличивается ощущение уверенности и компетентности, они более целостно начинают воспринимать свои возможности и реализовывать их, научаются извлекать необходимые уроки из своих ошибок и тем самым увеличивают собственный жизненный и профессиональный потенциал.

У врачей-психотерапевтов, длительно участвующих в процессе супервизии, достоверно (p<0,05) ниже средние значения дефицитарной сексуальности и выше показатели конструктивной ее составляющей. Следовательно, для них типично в целом позитивное отношение к собственному образу «Я», в том числе к его телесному и сексуальному выражению. Интерперсональные отношения у представителей этой группы достаточно эмоционально насыщены, они лучше понимают как свои собственные, так и чужие чувственные по-



требности, что дает возможность интегрировать в работе более широкий спектр информации и использовать больший репертуар терапевтической активности.

Представляет интерес сопоставление этих данных с результатами, полученными при обследовании пациентов с невротическими расстройствами в процессе групповой психотерапии.

Для оценки динамики центральных Я-функций у больных с невротическими расстройствами в процессе краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии был также применен Я-структурный тест (ISTA). Результаты исследования приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, статистически значимый сдвиг показателей шкал методики Я-структурного теста (ISTA) был получен по следующим шкалам: «Конструктивная агрессия» (уменьшение показателя при  $p < 0,001$ ), «Деструктивная агрессия» (увеличение показателя при  $p < 0,04$ ), «Конструктивная тревога» (увеличение показателя при  $p < 0,001$ ), «Конструктивное внешнее Я-отграничение» (увеличение показателя при  $p < 0,05$ ), «Конструктивный нарциссизм» (увеличение показателя при  $p < 0,03$ ), «Деструктивная сексуальность» (снижение показателя при  $p < 0,001$ ).

Распределение показателей в исследованной группе представлено на рис. 2.

Как видно из рис. 2, общей тенденцией для всех исследованных в процессе психотерапии было снижение значений шкалы конструктивной агрессии и увеличение деструктивной и дефици-

тарной агрессии; увеличение конструктивной и деструктивной тревоги при снижении дефицитарной. Повысилось значение шкал конструктивного, деструктивного и дефицитарного внешнего Я-отграничения. Внутреннее Я-отграничение увеличилось по шкале конструктивности, по шкалам деструктивности и дефицитарности снизилось. Центральная Я-функция нарциссизма повысилась по всем шкалам. Снизилась дефицитарная сексуальность, конструктивная и деструктивная — увеличились.

Таким образом, известное выражение Н. Sullivan: «Психотерапия — это ситуация, в которой встречаются два человека, один из которых менее тревожен» (цит. по: В.Д. Вид) [16], получило свое экспериментальное подтверждение. В группе пациентов отмечается сходная динамика показателей, как и у психотерапевтов в процессе супервизии. Изначально более высокий уровень конструктивной агрессии и у пациентов, и у психотерапевтов, очевидно, отражает общую тенденцию несколько преувеличивать имеющийся конструктивный потенциал и демонстрировать готовность к межличностному взаимодействию, который не всегда соответствует реальному потенциалу, но это не достигает уровня фасадного профиля при личностных расстройствах, когда все центральные Я-функции приобретают «сверх-конструктивный» характер. В процессе самопознания представления о себе становятся более реалистичными. Одновременно функции Я-отграничения, способность гибко регулировать дистанцию в отношениях, функция

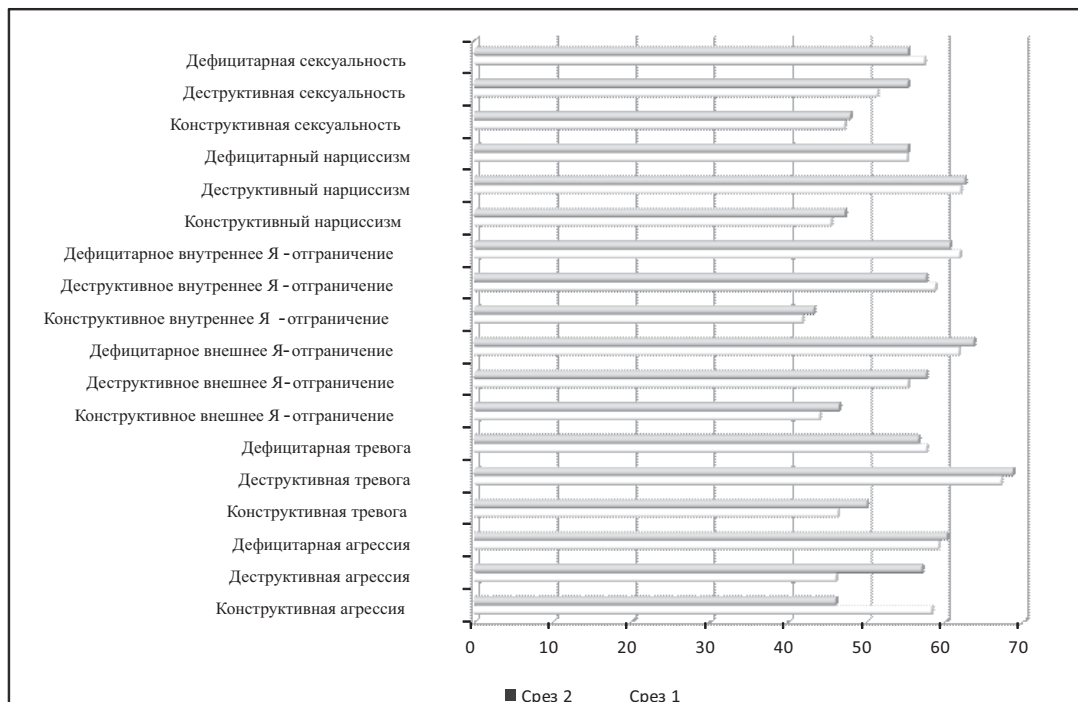


Рис. 2. Показатели шкал Я-структурного теста (ISTA) у больных с невротическими расстройствами до и после краткосрочной групповой личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии.

тревоги, нарциссизма, то есть принятия себя на основе хорошего знания своих реальных достоинств, функция сексуальности имеют тенденцию к развитию в конструктивном ключе с уменьшением своих деструктивных и дефицитарных составляющих.

Помимо формальных характеристик самыми значимыми для успеха психотерапии являются особые параметры специалиста — его умение устанавливать терапевтический контакт с пациентом, неспецифические внерольные характеристики его поведения, требования, предъявляемые к его личным качествам и профессиональной подготовке.

При сравнении пациентов с острыми и затяжными формами невротических расстройств были выделены следующие различия, которые определяют трудности в психотерапии этой группы пациентов и формируют супервизионные потребности, касающиеся не только технических приемов, но и эмоциональной поддержки, удержания и переработки аффектов пациента (контейнирования), часто сопутствующих психотерапевтическому процессу.

В связи с тем, что пациенты с затяжными формами невротических расстройств относятся к труднокурабельной группе для супервизии психотерапевта, работающего с этой категорией больных, целесообразно иметь представления о специфических особенностях структуры их центральных Я-функций, что оказывает влияние на построение психотерапевтического контакта, указывает ряд трудностей, к которым прогностически должен быть готов супервизор.

Для выявления специфических особенностей структуры центральных Я-функций больных с затяжным течением невротических расстройств было исследовано 80 человек, из них 38 — мужчины, 42 — женщины, возраст испытуемых варьировался от 25 до 50 лет. 1-я группа — больные с острым течением невротического расстройства; 2-я группа — больные с затяжным течением.

Для оценки центральных Я-функций у больных с острым и затяжным течением невротических расстройств был применен Я-структурный

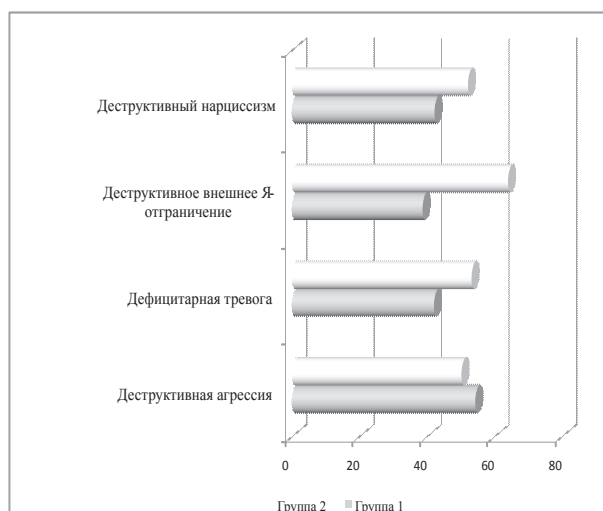


Рис. 3. Показатели шкал методики ISTA в группах больных с острым и затяжным течением невротических расстройств.

тест (ISTA). Результаты исследования приведены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, статистически значимые отличия были получены по следующим шкалам: «Деструктивная агрессия» (более высокий показатель при остром течении,  $p < 0,05$ ), «Дефицитарная тревога» (более низкий показатель при остром течении, при  $p < 0,01$ ), «Деструктивное внешнее Я-отграничение» (более низкий показатель при остром течении,  $p < 0,01$ ) и «Деструктивный нарциссизм» (более низкий показатель при остром течении,  $p < 0,05$ ).

Распределение показателей в исследованных группах представлено на рис. 3.

Таким образом, специфичный профиль центральных Я-функций пациентов с затяжными формами невротических расстройств, сочетающий высокие уровни деструктивной агрессии при одновременной дефицитарной тревоге, деструктивном внешнем Я-отграничении и деструктивном нарциссизме создает трудные условия для построения терапевтического контакта и продуктивного взаимодействия. У этих больных

**Таблица 3**

**Показатели шкал Я-структурного теста (ISTA) у больных с острым и затяжным течением невротических расстройств**

Название шкалы	M		p	σ	
	Группа 1	Группа 2		Группа 1	Группа 2
Деструктивная агрессия	54,29	50,21	<0,05	9,01	10,11
Дефицитарная тревога	42,08	53,22	<0,01	12,27	10,62
Деструктивное внешнее Я-отграничение	38,71	64,00	<0,01	10,22	9,04
Деструктивный нарциссизм	42,23	52,14	<0,05	9,17	9,21

*Примечание.* В таблице приведены значимые отличия.

деформирована способность к нормальному взаимодействию с окружающим миром и другими людьми, в том числе и психотерапевтом. Сформировавшись вследствие деструктивного характера системы отношений со значимыми другими в первичной группе, этот паттерн впоследствии воспроизводится с учителями, начальниками, лечащими врачами и другими имплицитно авторитетными лицами. Деструктивная агрессия проявляется блокированием реализации собственных планов, к примеру, достижения совместно намеченных психотерапевтических целей. В процессе психотерапии это может проявляться недоброжелательностью, обесцениванием усилий и поддержки психотерапевта, чрезмерной требовательностью. Конфликтные ситуации становятся самоцелью, больные ригидны и стеничны, стремясь к «символическому уничтожению» противника, а именно психотерапевта. Выполнению психотерапевтических домашних заданий препятствуют имеющиеся нарушения эмоционального и волевого контроля, что создает условия дополнительной фрустрации психотерапевта. Для прогресса в психотерапии необходимо общение с более опытным коллегой или группой коллег для восстановления профессиональной самооценки и удержания и переработки (контейнирования) деструктивной тревоги. Собственная повышенная дефицитарная тревога пациентов с затяжными формами невротических расстройств не позволяет им своевременно остановиться в своем деструктивном взаимодействии с другими. Без тревожных сигналов у пациентов снижена способность вовремя оценить возможные последствия своих действий, они склонны к эмоциональному обесцениванию важных отношений и возможному расставанию при отказе психотерапевта продолжить психотерапию. Деструктивный нарциссизм, дополняющий профиль, указывает на нестабильное отношение к себе и незнание себя, несформированную способность объективизировать себя, «отражаясь» в зеркале межличностного взаимодействия, что препятствует усвоению нового конструктивного опыта, получаемого в процессе психотерапии. Пациенты стараются избегать подлинных контактов с другими, создающими условия для подтверждения собственной идентичности. Общение нередко носит односторонний характер с тенденцией к нарастанию рассогласованности между внутренней оценкой себя, которая носит чрезмерно обобщенный неясный характер, и предполагаемой оценкой себя другими, терапевтически необходимый диалог трансформируется в монолог. Часто это вызывает у психотерапевта ощущение тщетности его усилий. Пациенты склонны повторно сообщать о переживаниях непонятности, неразделенности, проявлять чрезмерную требовательность, неприимчивость к недостаткам и слабостям других, в особенности психотерапевта, при одновременной выраженной чувствительности к критике в свой адрес, низкой фрустрационной толерантности, непереносимости конфронтации, склонности к

подмене искренних межличностных отношений манипулятивными приемами. Деструктивное внешнее Я-отграничение определяет нарушения «внешней» регуляции отношений личности с действительностью как с референтной группой, так и с событиями внешнего мира. Это проявляется в выстраивании жестких, малопроницаемых границ, между собственным Я и окружающими, наблюдается «обособление без коммуникации», психотерапевт чувствует себя исключенным из коммуникации. Эмоциональное дистанцирование, аффективная скованность, безучастность к потребностям других людей, неспособность принимать помощь часто вызывают у психотерапевта реципрокные переживания опустошенности, ненужности, некомпетентности вплоть до развития астено-апатического состояния. Только супервизия может привести к восстановлению уверенности в собственных силах. Для начинающих специалистов важным элементом становится дидактическое обучение тому, что это естественный этап наверстывающего развития для данной группы пациентов в процессе психотерапии. Супервизируемый при представлении случая лечения пациента с затяжным невротическим расстройством нередко воспроизводит трудную атмосферу психотерапевтической сессии в отношениях с супервизором или супервизионной группой. Этот феномен известен как «параллельный процесс». Понятие было введено для обозначения тенденции супервизора, психотерапевта и пациента становиться похожими друг на друга, то есть воспроизводить взаимные межличностные отношения. При каждой встрече с пациентом вопрос о терапевтических отношениях в широком понимании этого термина («как действует на меня другой, что он во мне вызывает?») должен стать основой психотерапевтической деятельности [17].

Важным элементом супервизии является возможность увидеть, как более опытный специалист справляется с проблематикой, которую трудный пациент привносит в психотерапию. Внутренние репрезентации супервизоров становятся тем, что психотерапевты включают в свою повседневную деятельность, они помогают им преодолевать профессиональные трудности.

Цель супервизии — улучшение профессиональной деятельности, а не проработка внутриличностных конфликтов, и, соответственно, работа должна оставаться в рамках обсуждения лечебного процесса. Психотерапевтическое мышление должно стать личностной характеристикой, пронизывать весь стиль поведения специалиста. Без сомнений, характер взаимоотношений между пациентом и психотерапевтом является ключевым вопросом для успеха психотерапии. Для психотерапевта необходимы совершенное владение навыками общения, ролевая гибкость, эмоциональная стабильность, безупречный эмоциональный контроль.

## Литература

1. Психотерапевтическая энциклопедия. 2-е изд. / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — СПб.: Питер Ком, 2000. 1019 с.
2. Кулаков С.А. Супервизия в психотерапии. Учебное пособие для психотерапевтов и супервизоров. СПб.: Вита, 2004. 128 с.
3. Бабин С.М., Васильева А.В. Значение супервизии в комплексном лечении психических расстройств. // Вестник Оренбургского государственного университета, декабрь 2005. С. 107–114.
4. Винокуров В.А., Кремлева О.В., Кулаков С.А., Токарев Н.А., Токарева Л.А., Эйдемиллер Э.Г. Балинтовские группы и супервизия в подготовке специалистов, работающих с людьми. Учебное пособие. СПб., 1998. 83 с.
5. Кулаков С.А. Практикум по супервизии в консультировании и психотерапии. СПб.: Речь, 2002. 236 с.
6. Ховкинс П., Шохет Р. Супервизия. Индивидуальный, групповой и организационный подходы. / Пер. с англ. СПб.: Речь, 2002. 352 с.
7. Джейкобс Д., Дэвид П., Мейер Д. Дж. Супервизорство. Техника и методы корректирующих консультаций: Руководство для преподавателей психодинамической психотерапии и психоанализа. / Пер. с англ. СПб.: Б.С.К., 1997. 235 с.
8. McLaughlin J., Johan M. Enactments in Psychoanalysis. *Journal of the American Psychoanalytic association*, 1991; p. 826–840.
9. Searles H.F. *The informational value of the supervisor's emotional experience // Collected Papers on Schizophrenia and Related Subjects*. London: Hogarth Press, 1955.
10. Уильямс Э. Вы — супервизор...: Шестифокусная модель, роли и техники в супервизии. Пер. с англ. М.: Класс, 2001. 288 с.
11. Ekstein R., Wallerstein R.S. *The Teaching and Learning of Psychotherapy*. New York: Basic Books, Inc., 1958
12. Sachs D.M., Shapiro S. H. *On parallel processes in therapy and teaching Psychoanal.*, 1976, Q. 45, p. 394–415
13. Gediman H.K., Wolkenfeld F. *The parallelism phenomenon in psychoanalysis and supervision: its reconsideration as a triadic system*. *Psychoanal.*, 1980. Q. 49, p. 234–255.
14. Аммон Г. *Динамическая психиатрия*. Пер. с нем. СПб., изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 1995. 200 с.
15. *Очерки динамической психиатрии. Транскультуральное исследование / Под ред. М.М. Кабанова, Н.Г. Незнанова*. СПб.: Институт им. В.М. Бехтерева, 2003. 438 с.
16. Вид В.Д. *Психотерапия шизофрении*. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: Питер, 2001. 432 с.
17. Дернер К., Плоуг У. *Заблуждаться свойственно человеку*. / Пер. с нем. СПб., изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 1997. 520 с.

## Информация об авторах

**Бабин Сергей Михайлович:** д.м.н., главный внештатный психотерапевт Министерства здравоохранения Оренбургской области, зав. областным психотерапевтическим центром Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 2. Тел. (3532) 39-70-16

**Бочаров Виктор Викторович:** к. психол. н., научный руководитель лаборатории клинической психологии и психодиагностики СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: wboch@hotmail.ru

**Васильева Анна Владимировна:** к.м.н., ст. науч. сотр. отделения неврозов и психотерапии СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: annavdoc@yahoo.com

**Сарайкин Дмитрий Михайлович:** мл. науч. сотр. лаборатории клинической психологии и психодиагностики СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева. E-mail: saraikindm@yandex.ru

**Харин Павел Владимирович:** врач-психотерапевт Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1. Тел. (3532) 57-21-65



## Ассоциация депрессии с полиморфизмом генов нейромедиаторной системы головного мозга в открытой популяции среди мужчин 25–64 лет мегаполиса Западной Сибири (г. Новосибирск)

### (Эпидемиологическое исследование по программе ВОЗ «MONICA-psychosocial»)

В.В. Гафаров<sup>1,2</sup>, М.И. Воевода<sup>2</sup>, Е.А. Громова<sup>1,2</sup>, В.Н. Максимов<sup>2</sup>, И.В. Гагулин<sup>1,2</sup>  
Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН<sup>1</sup>;  
УРАМН НИИ терапии СО РАМН<sup>2</sup> г. Новосибирск

**Резюме.** В рамках программы ВОЗ «MONICA» в 1994 г. обследована случайная репрезентативная выборка мужчин в возрасте 25–64 лет, жителей одного из районов г. Новосибирска (657 мужчин). Депрессия определялась с помощью опросника программы ВОЗ «MONICA — psychosocial». Было проведено генотипирование изучаемых полиморфизмов генов *DRD4*, *DAT*. Мужчины в открытой популяции г. Новосибирска характеризуются высоким уровнем депрессии (29%). С депрессией оказался достоверно ассоциирован генотип 4/6 гена *DRD4* и генотип 9/9 гена *DAT*. Соответственно с депрессией достоверно ассоциирован аллель 6 гена *DRD4* и аллель 9 гена *DAT*.

**Ключевые слова:** депрессия, гены *DRD4*, *DAT*, мужская популяция

### Association of polymorphism of genes neuromediators system of the brain with depression in general population men aged 25-64 in Western Siberia mega polis (Novosibirsk city) (Epidemiological study on the WHO program “MONICA –psychosocial”)

V. Gafarov<sup>1,2</sup>, M. Voevoda<sup>2</sup>, E. Gromova<sup>1,2</sup>, V. Maximov<sup>2</sup>, I. Gagulin<sup>1,2</sup>  
Collaborative laboratory of Epidemiology Cardiovascular disease SB RAMS<sup>1</sup>,  
Institute of Internal medicine SB RAMS<sup>2</sup> Novosibirsk city

**Summary.** As part of WHO «MONICA» in 1994, surveyed a random representative sample of men aged 25-64 years, residents of one of the areas of Novosibirsk (657 men). Depression was determined using a questionnaire of the WHO program «MONICA-psychosocial». It was genotyped the investigated polymorphisms of genes *DRD4*, *DAT*. Men in the open population of Novosibirsk, high levels of depression (29%). Since depression was significantly associated genotype 4 / 6 of the *DRD4* gene and genotype 9 / 9 gene *DAT*. Accordingly, the depression significantly associated allele of the *DRD4* gene and 6 allele of the gene 9 *DAT*.

**Key words:** depression, genes *DRD4*, *DAT*, male population

#### Введение

Последние достижения биологической психиатрии включают открытия многочисленных нейробиохимических, нейроэндокринных и нейроанатомических изменений при униполярной депрессии. Некоторые из этих биологических маркеров предложены в качестве важных дополнений в диагностике депрессии у людей. Одним из таких биологических маркеров является дофамин — естественный природный антидепрессант, при снижении которого ниже референтных значений развивается депрессия [3]. Поскольку дофамин не является нейропептидом, то его генетический контроль осуществляется путем регуляции пептидных элементов медиаторной системы. Таковыми являются ферменты метаболизма, переносчики медиатора и его рецепторы. К ним относятся ген дофамина рецептора *D4*, который картирован

на хромосоме 11, в районе 11p 15.5, и ген белка *DAT* (дофаминового транспортера), он картирован на хромосоме 5p15.3, состоит из 64 тысяч пар нуклеотидов, содержит 15 экзонов и 14 интронов [9, 13]. Возможно, что за развитие депрессивного состояния у человека может отвечать группа взаимодействующих генов, благодаря совместному функционированию которых и строится база для прогрессирования психического заболевания. На эту базу накладываются и прочие факторы, такие как жизненные обстоятельства пациентов или психологические травмы, считавшиеся ранее основными причинами появления расстройств. Тем не менее пока поиск ассоциативной связи между депрессией и генами нейромедиаторных систем (*DRD4*, *DAT*) дал противоречивые результаты [14], к тому же не проводился в условиях российской популяции.

**Цель**

Изучить ассоциацию между генами дофаминергической системы *DRD4*, *DAT* и развитием депрессии в открытой популяции мужчин 25–64 лет мегаполиса Западной Сибири.

**Материалы и методы**

Изучение ассоциации полиморфизмов генов кандидатов с психосоциальными факторами проводилось на материале крупномасштабного эпидемиологического исследования, выполненного в рамках III скрининга программы ВОЗ «MONICA» (Multinational Monitoring of Trends and Determinants of Cardiovascular Disease) в 1994 г. Были обследованы мужчины в возрасте 25–64 лет, жители одного из районов г. Новосибирска. Репрезентативная выборка была сформирована согласно требованиям протокола программы «MONICA» [2] на основе избирательных списков с использованием таблицы случайных чисел. Обследованы 657 мужчин (средний возраст 44,3±0,4 года). Отклик составил –82,1 %. Использовался тест MONICA — MOPSY для оценки уровня депрессии [2]. Вопросы заполнялись испытуемыми самостоятельно. Методики были строго стандартизированы и соответствовали требованиям протокола проекта «МОНИКА». Обработка материала произведена в Хельсинки (Финляндия). Контроль качества проводился в центрах контроля качества MONICA: Данди (Шотландия), Прага (Чехия), Будапешт (Венгрия). Представленные результаты признаны удовлетворительными [2].

Генотипирование изучаемых полиморфизмов генов *DRD4*, *DAT* проводилось в лаборатории молекулярно-генетических исследований НИИ терапии СО РАМН (г. Новосибирск). Экстракция ДНК из крови проводилась методом фенол-хлороформной экстракции [1, 12]. К образцу крови (~10 мл) добавляли 5–6 объемов буфера А (10 мМ трис-НСl, рН=7.5; 10 мМ NaCl; 3 мМ MgCl<sub>2</sub>) и проводили гемодиализ, растирая сгустки в гомогенизаторе Поттера. Осадки, полученные центрифугированием при 2500 g, промывали дважды буфером А и ресуспендировали в 0,5 мл буфера В (10 мМ ЭДТА; 100 мМ NaCl; 50 мМ трис-НСl, рН=8.5). После добавления SDS до 0.5 % и протеиназы К до 200 мкг/мл смесь инкубировали 2 часа при 65 °С, или в течение ночи при 37 °С. Депротенинизацию проводили последовательно водонасыщенным фенолом, смесью фенол-хлороформ (1:1) и хлороформом. ДНК осаждали добавлением раствора NH<sub>4</sub>Ac до 2.5 М и 2.5 V этанола. Осадок, полученный центрифугированием на микроцентрифуге «Eppendorf» в течение 10 минут, промывали 70 % этанолом и растворяли в воде до концентрации ДНК 0,5 мкг/мкл.

**Генотипирование VNTR полиморфизма гена *DRD4*.** Генотипирование проводили по модифицированной методике Нанко с соавторами [10]. Фрагмент ДНК гена *DRD4* (идентификационный номер в GenBank L12398), содержащий участок ДНК с варибельным размером 96–384 п.о., амплифицировали с использованием праймеров:

5'-AGGTG-GCACG-TCGCG-CCAAG-CTGCA-3' прямой, поз. 668-692; 5'-TCTGC-GGTGG-AGTCT-GGGGT-GGGAG-3' обратный, поз. 1129-1105. Реакционная смесь для амплификации содержала 0.5–1 мкг геномной ДНК, прямой и обратный праймеры в концентрации 0.4 мкМ каждый, dNTP в концентрации 0.1 мМ каждого, 1.5 мМ MgCl<sub>2</sub>, 10% диметилсульфоксид (DMSO), 0.01 % по объему Tween-20, 20 мМ (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, 75 мМ TrisHCl (рН 9.0) и 1.25 ед. Taq полимеразы. Общий объем смеси составлял 25 мкл. ПЦР проводили на амплификаторе Eppendorf Mastercycler gradient (Eppendorf Scientific Inc., США). Условия амплификации были следующими: 4 мин при 95 °С, затем 35 циклов: 1 мин при 95 °С, 1 мин при 65 °С, 1 мин при 72 °С. Продукты ПЦР анализировали электрофорезом в 4 % полиакриламидном геле, в буфере, содержавшем 90 мМ Tris-борат (рН 8.0) и 2 мМ ЭДТА, с последующей окраской бромистым этидием. В качестве маркера молекулярного веса использовали ДНК маркеры 100 п.н. (Сибэнзим, Россия).

Генотипирование VNTR полиморфизма гена *DAT*. Для генотипирования использовали модифицированную методику Митчела с соавторами [10]. Фрагмент ДНК гена *DAT* (идентификационный номер в GenBank M95167), содержащий участок ДНК с варибельным размером 240–480 п.о., амплифицировали с использованием праймеров: 5'-TGTGG-TGTAG-GGAAC-GGCCT-GAG-3' прямой, поз. 2718-2740; 5'-CTTCC-TGGAG-GTCAC-GGCTC-AAGG-3' обратный, поз. 3201-3178. Реакционная смесь объемом 25 мкл содержала 0.5–1 мкг геномной ДНК, прямой и обратный праймеры в концентрации 0.4 мкМ каждый, dNTP в концентрации 0.4 мМ каждого, 2 мМ MgCl<sub>2</sub>, 0.01% по объему Tween-20, 98 мМ бета-меркаптоэтанол, 67 мМ TrisHCl (рН 8.8) и 1.25 ед. Taq полимеразы. Каждый из 35 циклов амплификации состоял из денатурации (0,5 мин. при 95 °С), отжига (0,5 мин. при 66 °С) и синтеза (1,5 мин при 72,36 °С). Продукты ПЦР анализировали электрофорезом в 4 % полиакриламидном геле, с последующей окраской бромистым этидием. В качестве маркера молекулярного веса использовали ДНК маркеры 100 п.н. (Сибэнзим, Россия).

Статистический анализ проводился с помощью пакета программ «SPSS-11,5». Достоверность независимости факторов оценивалась по критерию  $\chi^2$  [5].

**Результаты и обсуждение**

Уровень депрессии в мужской популяции 25–64 лет составил 29 % (умеренная — 25,9 %, большая — 3,1 %). Частота гомозиготного генотипа 4/4 гена дофаминового рецептора 4-подтипа (*DRD4*) составила 57,9 %, с меньшей частотой встречались генотип 2/2 — 6,1 %, генотип 2/4 — 12,5 % и генотип 3/4 — 5,6 %; еще реже встречались: генотип 4/6 — 4,2 %, генотип 2/6, генотипы 4/7 и 6/6 присутствовали в равных пропорциях по 2,1 %. Частотное распределение аллелей показало, что преобладает аллель 4 у — 70,7 %, аллель 2 встре-

чалась у — 14%, аллель 6 — у 6%. Остальные аллели составляют 0,8% — 5,4% (табл. 1).

У носителей генотипа 4/4 чаще всего отсутствовала депрессия — 60,5%, чем наблюдалась — 51,9%. У мужчин с генотипом 2/4 также чаще депрессия не наблюдалась — 14,5%, чем встречалась — 7,8%. Напротив, у носителей генотипа 4/6 чаще наблюдалась депрессия — у 9,3%, чем отсутствовала — у 2% (табл.2). Схожая ситуация по группам с депрессией и без, в носительстве длинных и коротких аллелей гена *DRD4*. У носителей аллеля 2 и 4 чаще отсутствует депрессия — 15% и 72,8%, в то время как встречается у 11,6% и 65,9%, соответственно. У носителей длинных аллелей 6 и 7 депрессия встречается в 11,2% и 3,1%, а отсутствует у 3,7% и 1,7%, соответственно (см. табл. 2).

Среди мужчин, носителей генотипа 4/6, в сравнении с носителями всех других генотипов встречаемость депрессии была в 4,9 раза выше 95% ДИ (1,818–13,519), чем отсутствие ( $\chi^2=11,725$   $df=1$   $p=0,001$ ). В группе мужчин, носителей генотипа 4/6, чаще встречалась депрессия, чем у носителей генотипа 2/2 ( $\chi^2=6,848$   $df=1$   $p=0,009$ ), генотипа 2/4 ( $\chi^2=14,356$   $df=1$   $p=0,0001$ ), генотипа 3/4 ( $\chi^2=4,582$   $df=1$   $p=0,032$ ) и генотипа 4/4 ( $\chi^2=12,436$   $df=1$   $p=0,00001$ ). У гомозиготных носителей генотипа 6/6 также чаще наблюдалась депрессия, чем у мужчин, носителей генотипа 2/4 ( $\chi^2=5,645$   $df=1$   $p=0,017$ ). У носителей аллеля 6, депрессия встречалась в 3,2 раза чаще — 95% ДИ (1,846–5,831), чем у носителей всех других аллелей ( $\chi^2=18,036$   $df=1$   $p=0,0001$ ), носителей аллеля 2 ( $\chi^2=15,784$   $df=1$   $p=0,0001$ ), носителей аллеля 3 ( $\chi^2=6,845$   $df=1$   $p=0,009$ ) и аллеля 4 ( $\chi^2=18,103$   $df=1$   $p=0,0001$ ).

При частотном распределении генотипов полиморфизма РЧТП гена *DAT* в популяции мужчин 25–64 лет обнаружено, что чаще встречается гомозиготный генотип 10/10 — 54,8%, реже гетерозиготный генотип 9/10 — 36,6%. Генотип 9/9 наблюдался у 3,7%. Встречаемость остальных генотипов была от 1,7% и ниже. Схожая ситуация в популяции и в носительстве аллелей 9 — 22% и 10 — 74,2%, которые встречались чаще, чем носители всех других аллелей (табл. 3).

Среди мужчин, носителей генотипов 10/10 и 9/10, наблюдалось примерно одинаковое количество лиц с депрессией — 57,7%, 37,9%, и без — 56%, 36,1%, соответственно. У мужчин, носителей генотипа 9/9, наблюдалась тенденция преобладания лиц с депрессией — 7,8%, чем без 2,1% ( $\chi^2=13,549$   $df=8$   $p=0,094$ ). Остальные генотипы у мужчин с депрессией и без встречаются гораздо реже и представлены в (см. табл. 4). Соотношение частоты аллелей 9 и 10 у мужчин с депрессией и без аналогично распределению данных генотипов. Соответственно у носителей аллеля 9 депрессия встречалась у 26,7%, отсутствовала у 20,1% а у носителей аллеля 10 депрессия встречалась у 70,7%, отсутствовала у 75,6% (см. табл. 4). Среди носителей гомозиготного генотипа 9/9 депрессия встречается в 3,9 раза чаще — 95% ДИ (1,389–11,493), чем отсутствует, в сравнении с

представителями всех других генотипов ( $\chi^2=7,583$   $df=1$   $p=0,0006$ ) и в 4,075 раз чаще — 95% ДИ (1,391–11,934) в сравнении с носителями генотипа 10/10 ( $\chi^2=7,477$   $df=1$ ,  $p=0,006$ ). Были выявлены значимые ассоциации как отдельных аллелей с депрессией, так и носительство аллеля 9 повышало частоту развития депрессии в 1,4 раза 95% ДИ (1,024–2,079) ( $\chi^2=4,390$   $df=1$ ,  $p=0,036$ ) по сравнению со всеми носителями других аллелей.

По данным National Comorbidity Study распространенность депрессии и дистимии составила 13% и 5% [3], что согласуется с результатами, полученными в условиях открытой популяции г. Новосибирска, в которой уровень депрессии составил 29%, причем более чем у 3% наблюдалась большая депрессия. Некоторые психические и эмоциональные характеристики человека связаны с полиморфизмом 3-го экзона гена нейромедиаторной системы дофамина рецептора 4-го подтипа (*DRD4*) [6] и геном дофаминового транспортера (*DAT*) [8]. В нашей популяции преобладали носители гомозиготного генотипа 4/4 гена *DRD4* — 57,9%. Что согласуется с литературными источниками: в популяции здорового населения наиболее распространенным является аллельный вариант с 4 повторами (*D4.4*) с частотой от 16% до 96%. На втором месте в популяции оказались носители генотипов с короткой аллелью 2-го гена *DRD4* — от 6 до 12%. Чаще всего этот аллель встречается в популяциях Восточной и Южной Азии. Частота носительства более длинных аллелей 6 и выше гена *DRD4* не превышала 6% среди обследуемых лиц. По данным мировой литературы вторым по частоте оказался вариант с 7 повторами (*D4.7*), который достаточно част в американской популяции (средняя частота — 48,3%) [11]. У мужчин, носителей генотипов 4/4 и 2/4 гена *DRD4*, реже встречалась депрессия, в то же время у мужчин с генотипом 4/6 чаще наблюдалась депрессия, чем отсутствовала. Та же картина наблюдается при сравнении носителей коротких и длинных аллелей гена *DRD4*: наблюдалась тенденция преобладания симптомов депрессии у последних. Шанс развития депрессии оказался выше у носителей генотипа 4/6 гена *DRD4* как в сравнении со всеми другими генотипами гена *DRD4*, так и в сравнении с носителями генотипов 2/2, 2/4, 3/4 и 4/4 гена *DRD4*. Так же и у носителей гомозиготного генотипа с двумя «длинными» аллелями 6/6 депрессия наблюдалась чаще, чем у носителей «коротких» аллелей гетерозиготного генотипа 2/4 гена *DRD4*. У носителей «длинного» 6 аллеля гена *DRD4*, депрессия встречается чаще, чем у мужчин, у которых преобладают «короткие» аллели 2, 3, 4 гена *DRD4*. Возможным объяснением того, что среди мужчин с депрессией чаще встречаются лица с «длинным» аллельным вариантом гена *DRD4* является то, что у последних более низкая чувствительность рецепторов к дофамину. Как известно, дофаминергическая система, кроме регуляции психомоторных функций выполняет функции системы «вознаграждения» мозга, а врожденный дефицит дофаминергической



нейромедиации в системе подкрепления мозга является основой склонности к депрессивным состояниям, постоянному чувству неудовлетворенности и эмоциональной нестабильности. С другой стороны, важную ключевую роль в регуляции дофаминергической нейротрансмиссии играет белок дофаминаминового транспортера (*DAT*), ген которого картирован на хромосоме 5p15.3. Полиморфизм гена *DAT* может быть связан с некоторыми патологическими состояниями, в патогенезе которых основную роль отводят нарушениям обмена дофамина [4, 7]. В изучаемой популяции преобладал гомозиготный генотип 10/10 гена *DAT* — более 50 %, реже встречался генотип 9/10 — чуть более 36 % и, наконец, на третьем месте генотип 9/9 — 3,7 %. Встречаемость остальных генотипов была ниже 1,7 %. По данным литературных источников во всех изученных популяциях наиболее представленным оказался аллель с 10 повторами (с частотой 60 %—93 %), на втором месте аллель с 9 повторами (4,2 %—39 %). В нашей популяции не наблюдалось различий по уровню депрессии среди носителей генотипов 9/10 и 10/10 гена *DAT*, у мужчин, носителей генотипа 9/9 гена *DAT*, наблюдалась незначительная тенденция преобладания лиц с депрессией, чем без нее. Аналогичная картина наблюдалась при соотношении частот аллелей 9 и 10 у мужчин — с депрессией и без. Шанс развития депрессии был выше у мужчин носителей гомозиготного генотипа 9/9 гена *DAT*

как в сравнении с представителями всех других генотипов гена *DAT*, так и генотипа 10/10 гена *DAT*. У носителей аллеля 9 гена *DAT* также шанс развития депрессии был выше, чем у носителей всех других аллелей этого гена.

#### Выводы

Мужчины в открытой популяции г. Новосибирска характеризуются высоким уровнем депрессии (29 %).

В открытой популяции среди мужчин наиболее часто встречаются полиморфизм гена *DRD4*: генотип 4/4 (57,9 %), на втором месте носители генотипа, содержащего короткий аллель 2 (14 %), носители длинных аллелей от 6 и выше (6 %).

В изучаемой популяции преобладал гомозиготный генотип 10/10 гена *DAT* (54,8 %), генотип 9/10 (36,6 %), генотип 9/9 (3,7 %).

В открытой популяции среди мужчин 25–64 лет с депрессией достоверно определена связь: с генотипом 4/6 гена дофаминаминового рецептора 4-го подтипа (*DRD4*) и, соответственно, «длинным» аллелем 6 гена дофаминаминового рецептора 4-го подтипа (*DRD4*); с генотипом 9/9 РЧТП гена дофамин-транспортного белка *DAT* и аллелем 9 гена дофамин-транспортного белка *DAT*.

Работа выполнена при поддержке гранта РГНФ № 11-16-54001 а/Т.

#### Литература

1. Маниатис Т., Фрич Э., Сэмбрук Дж. Методы генетической инженерии. Молекулярное клонирование. — М., Мир, 1984. С. 357.
2. Смит К., Калко С., Кантор Ч. Пульс-электрофорез и методы работы с большими молекулами ДНК. //Анализ генома./ Под ред. К. Дейвиса./ Пер. с англ. — М., Мир, 1990. С. 58–94.
3. Dunlop B.W., Nemeroff C.B. The role of dopamine in the pathophysiology of depression // Arch Gen Psychiatry. 2007. Vol. 64. № 3. P. 327–337.
4. Gizer I., Ficks C., Waldman I.: Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. Hum. Genet. 2009. Vol. 126. № 1. P. 51–90.
5. Glantz C. Biomedical statistics. Transl. From eng. M: Praktika; 1998. P. 459.
6. Hahn M.K., Blakely R.D. Monoamine transporter gene structure and polymorphisms in relation to psychiatric and other complex disorders. Pharmacogenomics J. 2002. Vol. 2. P. 566–80.
7. Jonsson E.G. et al. Lack of evidence for allelic association between personality traits and the dopamine D4 receptor gene polymorphisms // Am. J. Psychiatry. 1997. V. 154. № 5. P. 697–699.
8. Lahti R.A., Lahti A.C. Images in neuroscience. Clinical genetics. V. Association of genetic and personality characteristics // Am. J. Psychiatry. 1997. V. 154. № 11. P. 1496.
9. Lim L.C., Nöthen M.M., Körner J., et al. No evidence of association between dopamine D4 receptor variants and bipolar affective disorder // Am J Med Genet. 1994. Vol. 15. № 54 (3). P. 259–263.
10. Mitchell R.J., Howlett S., Earl L. et al. Distribution of the 3' VNTR polymorphism in the human dopamine transporter gene in world populations // Human Biology. 2000. Vol. 72. № 2. P. 295–304.
11. Nakatome M., Honda K., Tun Z., et al. Comparison of a hypervariable segment in the human dopamine D4 receptor (*DRD4*) gene between the Japanese and Mongolian populations // Nippon Hoigaku Zasshi. 1998. Vol. 52. № 2. P. 133–138.
12. Nanko S., Hattori M., Ikeda K. et al. Dopamine D4 receptor polymorphism and schizophrenia // Lancet. 1993. Vol. 341. P. 689–690.
13. Vanderberg D.G., Persico M., Hawkins A.L., et al. Human dopamine transporter gene (*DAT1*) maps to chromosome 5p15.3 and displays a VNTR // Genomics. 1992. Vol. 14. P. 1104–1106.
14. WHO Proposal for the Multinational Monitoring of Trends in cardiovascular disease. — Geneva, 1985.

**Таблица 1**  
Частоты генотипов и аллелей полиморфизма РЧТП гена D4 в популяции мужчин 25–64 лет г. Новосибирска

Генотипы	Популяция	
	n	%
22	26	6,1
23	1	0,2
24	53	12,5
25	2	0,5
26	10	2,4
27	1	0,2
33	8	1,9
34	24	5,6
36	3	0,7
37	2	0,5
44	246	57,9
45	4	0,9
46	18	4,2
47	9	2,1
48	1	0,2
55	3	0,7
56	2	0,5
66	9	2,1
77	3	0,7
Аллели		
2	119	14
3	46	5,4
4	601	70,7
5	14	1,6
6	51	6,0
7	18	2,1
8	1	0,1

**Таблица 2**  
Распределение носителей различных генотипов D4 и депрессия

Генотипы	НЕТ ДЕПРЕССИИ		ДЕПРЕССИЯ	
	n	%	n	%
22	19	6,4	7	5,4
23	1	0,3	0	0
24	43	14,5*	10	7,8
25	0	0	2	1,6
26	6	2,0	4	3,1
27	1	0,3	0	0
33	6	2,0	2	1,6
34	16	5,4	8	6,2
36	1	0,3	2	1,6
37	2	0,7	0	0
44	179	60,5	67	51,9
45	3	1,0	1	0,8
46	6	2,0	12	9,3**
47	5	1,7	4	3,1
48	0	0	1	0,8
55	2	0,7	1	0,8
56	1	0,3	1	0,8
66	4	0,3	5	3,9
77	1	1,4	2	1,6
$\chi^2=32,811$ df=18 p=0,018				
Аллели	n	%	n	%
2	89	15	30	11,6
3	32	5,4	14	5,4
4	431	72,8	170	65,9
5	8	1,4	6	2,3
6	22	3,7	29	11,2
7	10	1,7	8	3,1
8	0	0	1	0,4
$\chi^2=24,678$ df=6 p=0,00001				

**Таблица 3**  
Частоты генотипов и аллелей полиморфизма РЧТП гена DAT в популяции мужчин 25–64 лет г. Новосибирска

Генотипы	Популяция	
	n	%
8/8	4	1
9/9	15	3,7
6/10	3	0,7
8/10	1	0,2
9/10	149	36,6
10/10	223	54,8
10/11	4	1,0
10/12	1	0,2
11/11	7	1,7
Аллели		
6	3	0,4
8	9	1,1
9	179	22
10	604	74,2
11	18	2,2
12	1	0,1

**Таблица 4**  
Распределение носителей различных генотипов DAT и депрессия

Генотипы	НЕТ ДЕПРЕССИИ		ДЕПРЕССИЯ	
	n	%	n	%
8/8	4	1,4	0	0
9/9	6	2,1	9	7,8
6/10	3	1,0	0	0
8/10	1	0,3	0	0
9/10	105	36,1	44	37,9
10/10	163	56	60	51,7
10/11	4	1,4	0	0
10/12	1	0,3	0	0
11/11	4	1,4	3	2,6
$\chi^2=13,549$ df=8 p=0,094				
Аллели	n	%	n	%
6	3	0,5	0	0
8	9	1,5	0	0
9	117	20,1	62	26,7
10	440	75,6	164	70,7
11	12	2,1	6	2,6
12	1	0,2	0	0
$\chi^2=9,235$ df=5 p=0,10				

**Сведения об авторах**

**Гафаров Валерий Васильевич** — профессор, д.м.н., руководитель Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, руководитель лаборатории психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний НИИ терапии СО РАМН. E-mail: valery.gafarov@gmail.com

**Воевода Михаил Иванович** — д.м.н., профессор, член-корр. РАМН, директор НИИ терапии СО РАМН, руководитель лаборатории молекулярно-генетических исследований НИИ терапии СО РАМН. E-mail: valery.gafarov@gmail.com

**Громова Елена Алексеевна** — к.м.н., ст. науч. сотр. Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН и лаборатории психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний НИИ терапии СО РАМН. E-mail: elena.a.gromova@gmail.com

**Максимов Владимир Николаевич** — д.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетических исследований НИИ терапии СО РАМН. E-mail: medic11@mail.ru

**Гагулин Игорь Вячеславович** — ст. науч. сотр. Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН и лаборатории психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний НИИ терапии СО РАМН. E-mail: congpsy@gmail.com

## Выбор шкал для оценки послеродовой депрессии

Г.Э. Мазо<sup>1,2</sup>, Л.И. Вассерман<sup>1,2</sup>, М.В. Шаманина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева;  
<sup>2</sup> СПбГУ

**Резюме.** Послеродовая депрессия является важной медицинской и социальной проблемой. В настоящее время сохраняется необходимость создания эффективных скрининговых инструментов послеродовой депрессии с учетом национальных и культуральных особенностей. В данной работе мы провели анализ литературных данных и представили собственные результаты относительно наиболее часто используемых психометрических шкал. Приведены данные относительно чувствительности, специфичности и других показателей надежности и эффективности выбранных методик. Полученные результаты свидетельствуют о том, что наиболее изученным и доступным скрининговым инструментом по сравнению с другими шкалами, специально разработанными для диагностики послеродовой депрессии, является EPDS. Проведено исследование для определения эффективности и надежности использования данной шкалы у российских женщин.

**Ключевые слова:** послеродовая депрессия, психометрические методики, шкалы для скрининга.

### Diagnostic methods for postpartum depression

G.E. Mazo<sup>1,2</sup>, L.I. Vasserman<sup>1,2</sup>, M.V. Shamanina<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Saint-Petersburg Bekhterev Psychoneurological Research Institute  
<sup>2</sup>Saint-Petersburg state university

**Abstract:** Postpartum depression is a significant mental health problem. This article presents a review and our results of self-reported measurements used to assess depressive symptoms in the postpartum period. The psychometric data are presented for each self-reported instruments: reliability, sensitivity, specificity, positive predictive value and concurrent validity. Results suggest that the Edinburgh Postnatal Depression Scale is the most extensively studied measurement for postpartum depression with moderate psychometric soundness. This review illustrates the importance of further search in this area, involved the selection of screening instruments, research of linguistic and cultural properties for psychometric scales. Additionally, it is necessary to investigate the efficiency and reliability of EPDS for diagnostics of postpartum depression among Russian women.

**Keywords:** postpartum depression, depressive disorders, postnatal depression. These keywords were combined with: assessment, screening, psychometric testing.

#### Введение

В настоящее время послеродовая депрессия (ПРД) остается одной из важных общественных проблем [1, 2]. Женщины с ПРД не способны в полной мере выполнять свои обязанности по отношению к ребенку и полноценно функционировать в семье [3]. Существует много данных о вредном влиянии материнской депрессии на развитие ребенка, его когнитивное и социальное функционирование [4]. Кроме того, риск рецидива возрастает с каждым последующими родами, особенно если в структуре аффективного состояния отмечалась психотическая симптоматика [7]. Несмотря на растущую осведомленность относительно послеродовой депрессии, ее негативного влияния на матерей и членов их семей [5, 6], около 50 % случаев послеродовой депрессии остаются не диагностированными [57]. Кроме того, большинство женщин, страдающих депрессией после родов, активно не ищут помощи. Во многих странах по-прежнему уделяется большое внимание разработке эффективных скрининговых программ и диагностических методов для выявления послеродовой депрессии.

Вместе с тем в настоящее время существует два диаметрально противоположных подхода к оценке природы ПРД, которые влияют на выбор скрининговых инструментов. Согласно первому ПРД рассматривается как самостоятельная нозологическая категория, имеющая особенности в клинической структуре [8], и, следовательно, предполагает необходимость создания специализированных шкал, нацеленных на более тонкое выявление этой патологии. Второй подход утверждает, что депрессия в послеродовом периоде — это дебют депрессивного расстройства [9] или биполярного расстройства [10, 11], т. е. корректно использования традиционных скрининговых шкал.

Имеющиеся скрининговые шкалы, как правило, представляют собой самоопросники. И конечно, их нельзя рассматривать как диагностические инструменты. Цель их применения — выявление женщин с высокой степенью риска по развитию ПРД, нуждающихся в проведении дополнительной диагностики [12]. Выявление женщин с высоким риском развития послеродовой депрессии позволяет проводить своевременную профилактику негативного влияния ПРД как на самих женщин, так и на их семьи [13]. Именно поэтому выбор скри-



нингového инструмента имеет важное значение. Целью данного исследования было сравнение эффективности и надежности специфических скрининговых инструментов для ПРД и самоопросников, традиционно используемых для оценки потенциального риска присутствия депрессии.

#### Методы

Проводился компьютеризированный обзор литературных данных в системах Pubmed и PsycInfo с использованием следующих ключевых слов: «послеродовая депрессия» (postnatal depression or postpartum depression) и в сочетании данных ключевых слов со словами «опросник», «психометрические методики», «клинические шкалы», а также названиям отдельных шкал.

Анализировались статьи, опубликованные до октября 2011 года. Критериями включения в работу были: в исследовании использовались самоопросники; оценка симптомов депрессии, начиная со второй недели после родов и в течение первого года после родов; исследование проводилось с целью изучения надежности и валидности диагностических методик. Всего было отобрано 38 исследований, приведенных в табл. 1. Каждый диагностический инструмент оценивался с использованием следующих показателей: устойчивость результатов теста или ретестовая надежность, надежность как внутренняя согласованность. Внутренняя согласованность оценивалась с помощью метода расщепления или метода автономных частей [14] и Альфы Кронбаха. Валидность каждого инструмента оценивалась двумя путями. Во-первых, оценивались чувствительность, специфичность и прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР) каждого инструмента\* (табл. 3). Во-вторых, для изучения конкурентной валидности рассмотрены корреляции между восьмью изучаемыми шкалами и другими тестовыми методиками. Результаты приведены в табл. 4. Психометрические данные оценивались на основании следующих критериев: >0,90 — очень хорошие, от 0,90 до 0,80 — хорошие, от 0,70 до 0,50 — умеренные, от 0,50 до 0,30 — низкие, и <0,30 — очень низкие [15].

Для оценки полезности использования при скрининге послеродовой депрессии Эдинбургской шкалы послеродовой депрессии нами было проведено дополнительное исследование. С целью определения чувствительности, специфичности данной методики у российских женщин было проведено диагностическое исследование, в которое вошли 195 женщин. Исследование проводилось спустя два месяца после родов. В работе использованы следующие психометрические шка-

лы: Эдинбургская шкала послеродовой депрессии (EPDS), шкала самооценки депрессии Цунга, шкала депрессии Гамильтона. Все обследуемые женщины были осмотрены психиатром. Результаты приведены в табл. 3.

#### Результаты

В результате проведенного обзора были выделены восемь диагностических шкал. В табл. 2 приведены имеющиеся данные о внутренней согласованности, стабильности и надежности каждой изучаемой тестовой методики. В табл. 3 приведены данные относительно чувствительности и специфичности изучаемых методик.

**Шкала депрессии Бека** (BDI and BDI-II; Beck et al., 1961, 1996) предложена А. Т. Беком в 1961 г. и разработана на основе клинических наблюдений авторов, позволивших выявить ограниченный набор наиболее релевантных и значимых симптомов депрессии и наиболее часто предъявляемых пациентами жалоб. После соотнесения этого списка параметров с клиническими описаниями депрессии, содержащимися в соответствующей литературе, был разработан опросник, включающий в себя 21 категорию симптомов и жалоб, который применяется для выявления депрессии в психиатрической практике. Использование данной шкалы для диагностики послеродовой депрессии часто критикуется из-за зависимости шкалы Бека от соматических симптомов депрессии, которые переключаются с естественными физиологическими процессами, свойственными послеродовому периоду [56]. Тем не менее данный инструмент используется в большинстве исследований ПРД. Надежность (внутренняя согласованность) данной методики определяется как умеренная. Также шкала показала удовлетворительную устойчивость результатов теста, или ретестовую надежность.

Меньшая стабильность отмечалась при исследовании соматического компонента BDI по сравнению с когнитивными показателями [41], что неудивительно, поскольку, как ранее уже отмечалось, соматические симптомы депрессии «переключаются» с нормальными соматическими ощущениями в послеродовом периоде. Одно из опубликованных исследований показало хорошую внутреннюю согласованность теста, подтвержденную методом расщепления или методом автономных частей [16]. По результатам проведенного анализа специфичность шкалы BDI можно оценить как высокую и очень высокую. В то время как чувствительность данной методики была более вариабельна по разным данным. Так, в исследовании, проведенном в Китае, шкала показала высокую чувствительность [44], в Южном Уэльсе — среднюю [38], в Канаде — низкую [53]. Прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР) данной шкалы во всех вышеуказанных исследованиях также была низкой.

**Шкала послеродовой депрессии Бромлей** (BPDS; Stein and Van den Akker, 1992). BPDS была разработана для оценки как настоящих, так и прошедших эпизодов послеродовой депрессии.

\* Чувствительность: доля позитивных результатов теста в группе (в популяции) больных пациентов. Специфичность: доля негативных результатов теста в группе здоровых пациентов. Прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР) определяет долю обследованных женщин, имеющих реальный положительный результат по изучаемому тесту среди общего количества испытуемых, имеющих положительный результат (Fletcher et al., 1996).

Таблица 1. Вошедшие в анализ исследования				
Исследование	Страна	Количество испытуемых	Послеродовой период	Шкалы
Affonso et al., 2000	США, Италия, Швеция, Финляндия, С. Корея, Тайвань, Индия, Австралия	892	4–6 недель, 10–12 недель	BDI, EPDS
Aydin et al., 2004	Турция	341	Через 1 год после родов	EPDS, SCID-I-DSM-IV
Ballard et al., 1994	Великобритания	200	6 недель, 6 месяцев	Psychiatric Assessment Interview, EPDS
Barnett et al., 1999	Австралия	379	2-й триместр беременности, 6 недель, 6 месяцев	EPDS, DIS, GHQ 30
Beck et al., 2003	США	30	2–26 недель	PDSS
Beck and Gable, 2000	США	525	1–23 недели	PDSS
Beck and Gable, 2001a	США	150	2–12 недели	SCID, BDI-II, EPDS, PDSS
Beeghly et al., 2003	США	163	3, 6, 12, 18 месяцев	CES-D, BSI
Beeghly et al., 2002	США	106	2, 3, 6, 12 месяцев	DIS-III-R, CES-D
Benvenuti et al., 1991	Италия	113	8–12 недель	MINI DSM-III-R, EPDS
Berle et al., 2003	Норвегия	411	6–12 недель	EPDS, MINI, MADRS, HADS, BDI
Boyce et al., 1993	Австралия	103	2–29 недель	EPDS, GHQ-30, Pitt Scale, DIS-DSM-III-R
Campbell and Cohn, 1991	США	1033	6–8 недель	SADS, CES-D
Condon and Corkingdale, 1997	Австралия	202–212	4 недели; 4 недели и 8 месяцев	EPDS, HADS, POMS, Zung SDS
Eberhard-Gran et al., 2001a – Review Eberhard-Gran et al., 2001b	Норвегия	310	6–10 недель	EPDS, SCL-25, PRIME-MDDSM-IV, MADRS
Fuggle et al., 2002	Великобритания	48	8–12 недель	EPDS, GHQ-28
Garcia-Esteve et al., 2003	Испания	1201	6 недель	EPDS, SCID DSM-III-R
Harris et al., 1989	Великобритания	147	6 недель	psychiatric interview-DSM-III, BDI, EPDS, Raskin, MADRS
Hopkins et al., 1989	США	49	6 недель	SADS with RDC, BDI
Huffman et al., 1990	США	62	12 недель	BDI
Jarjoura и O'Hara, 1987	США	75	3, 6, 9, 24 недели	BDI, RDC
Kitamura et al., 1994	Япония	120	1 месяц	SADS с RDC, Zung SDS, GHQ-30
Lee et al., 1998	Гонконг	220	6 недель	GHQ-12, EPDS, BDI, SCID-DSM-III-R
Lee et al., 2001	Гонконг	145	6 недель	GHQ-12, EPDS, BDI, SCID-DSM-III-R
Matthey et al., 2001	Австралия	230–238	6–7 недель	EPDS, DIS-DSM-IV
Muzik et al., 2000	Австралия	50	3, 6-й месяцы	SCID-DSM-III-R, EPDS, Zung SDS, SCL-90
Nott and Cutts, 1982	Великобритания	212	8–14 недель	Clinical Interview Schedule, GHQ-12, 28, 30
Pop et al., 1992	Нидерланды	293	4 недели	EPDS, Zung, DACL, BDI, SCL-90
Regmi et al., 2002	Непал	100	2–3-й месяц	EPDS, MINI
Stein и van den Akker, 1992	Англия	165	До родов, 6 месяцев	BPDS, Dunedin Scale
Stuart et al., 1998	США	107	30 недель	BDI, BAI, EPDS, STAI
Sugawara et al., 1999	Япония	120	1, 6, 12, 18 месяцев	SADS с RDC, Zung SDS
Whiffen, 1988	Канада	120	6–8 недель	SADS с RDC, BDI
Yonkers et al., 2001	США	802	3–5 недель	EPDS, IDS, SCID-DSM-IV
Werrett and Clifford (2006)	США	23	2 месяца	EPDS
Clarke (2008)	Канада	103	2 месяца	EPDS, PDSS

**Таблица 2**  
**Показатели надежности изучаемых шкал**

Шкала	Внутренняя согласованность	Ретестовая надежность	Метод расщепления
BDI	0.69 [16]	0.52–0.70 [16,51]	0.86 -0.93[16]
BDI - II	0.91 [23, 25]	-	-
BPDS	-	0.80 [50]	-
CES-D	0.82 [26]	0.61-0.62 [26, 27]	-
EPDS	0.73–0.87 [16, 17, 28, 29, 34, 35, 36, 48]	0.53–0.74 [16, 17, 28, 34, 35, 51]	0.73–0.83 [16, 17, 28, 34, 35, 48]
GHO	-	-	-
IDS	-	-	-
PDSS	0.99 [21, 22, 25]	-	-
Zung SDS	0.81 [52]	-	-

**Таблица 3**  
**Чувствительность, специфичность и положительное значение прогностического результата**

Шкала	Средний балл (cut-off)	Чувствительность	Специфичность	ПЦПР
BDI	9–11 [38, 44, 53]	47,6–82 % [38, 44, 53]	85.9–89 % [38, 44, 53]	34–53 % [38, 44, 53]
BDI - II	20 [23]	56–57 % [21]	97–100 % [23]	74–100 % [23]
BPDS	-	62 % [50]	94 % [50]	61 % [50]
CES-D	16 [32]	60 % [32]	92 % [32]	53 % [32]
EPDS	8–15 [17, 19, 23, 44, 45, 46, 49, 54]	59–100 % [17, 19, 23, 44, 45, 46, 49, 54]	49–100 % [17, 19, 23, 44, 45, 46, 49, 54]	19–92 % [17, 19, 23, 44, 45, 46, 49, 54]
EPDS*	11	75%	68%	26%
GHO	4–8 [42, 43, 44]	50–88 % [42, 43, 44]	84–89 % [42, 43, 44]	32–54 % [42, 43, 44]
IDS	18 [54]	95 % [54]	88 % [54]	54 % [54]
PDSS	80 [23, 25]	91–94 % [23, 25]	72–98 % [23, 25]	33–88 % [23, 25]
Zung SDS	9/10–29/30–60 [42, 46]	45–89 % [42, 46]	77–88 % [42, 46]	36–37 % [42, 46]

ПЦПР рассчитывалась с учетом распространенности ПРД 13 %

\*Результаты, полученные в НИПНИ им. В.М. Бехтерева.

**Таблица 4**  
**Конкурентная валидность**

Шкалы	BDI	BDI-II	CES-D	EPDS	GHO	Zung SDS
EPDS	0.59–0.78 [16, 29, 35, 38, 43, 44, 48]	0.82 [23, 25]	-	-	0.42–0.61 [30, 36, 43, 44]	0.57–0.71 [33, 48]
GHO	0.63 [44]	-	-	0.42–0.61 [30, 36, 43, 44]	-	-
PDSS	-	0.81 [23, 25]	-	0.79 [23,25]	-	-
Zung SDS	-	-	-	0.57–0.71 [33, 48]	-	-
SCL-90	-	-	0.58–0.70 [27]	0.60 [48]	-	-
MADRS	0.61 [38]	-	-	0.79–0.80 [29, 35]	-	-
HADS	-	-	-	0.57–0.65 [29, 33]	-	0.63–0.68 [33]
HAMD	-	-	-	0.72 [29]	-	-

Шкала состоит из десяти пунктов и графика, наглядно иллюстрирующего разные этапы депрессивного состояния: когда началась депрессия, как долго продолжалась и в какой момент самочувствие было наихудшим. Шкала уникальна тем, что позволяет женщинам описать свое состояние как в период беременности, так и в послеродовом периоде, включая как настоящие роды, так и все бывшие ранее. Что позволяет проследить историю заболевания. Но использование шкалы BPDS требует специального обучения [50]. Кроме того, данная шкала была разработана в Великобритании и доступна только на английском языке. Также не все психометрические параметры данной шкалы были опубликованы. BPDS показала высокую устойчивость результатов теста или ретестовую надежность, но данные о надежности (внутренней согласованности) теста не были опубликованы. Методика показала умеренные чувствительность, положительное прогностическое значение и высокую специфичность. Валидность шкалы не была проверена в сравнении с другими тестовыми методиками. По мнению ряда авторов, BPDS основана на критериях DSM-III и не является «золотым» стандартом скринингового инструмента.

**Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D; Radloff, 1977)** — состоит из 20 пунктов, измеряющих депрессивные нарушения, отмечающиеся у обследуемых за последние семь дней. Общий балл по данной шкале от 0 до 60 отражает уровень депрессии. Шкала CES-D была разработана для эпидемиологических исследований депрессии, широко используется и переведена на многие языки. В ряде исследований CES-D использовалась для определения симптомов депрессии в послеродовом периоде. Тем не менее применение данной методики в послеродовом периоде недостаточно изучено, в литературе опубликовано мало данных о психометрических характеристиках данной шкалы. Одно исследование показало, что CES-D обладает высокой надежностью — внутренней согласованностью [26]. Тем не менее устойчивость результатов теста или ретестовая надежность CES-D была умеренной [26]. В некоторых исследованиях CES-D показала умеренную чувствительность и ПЦПР, но высокую специфичность [32]. CES-D умеренно коррелирует с другими самоопросниками депрессии. Шкала удобна для больших эпидемиологических исследований. Но при использовании данного инструмента для скрининга послеродовой депрессии вероятные потери могут составить до 40 %.

**Эдинбургская шкала послеродовой депрессии (EPDS; Cox et al., 1987)** является наиболее широко используемым скрининговым инструментом послеродовой депрессии. Относительно недавно проведенный Matthey анализ (2009) эффективности использования EPDS как скринингового инструмента послеродовой депрессии выявил ряд методических неточностей. Частично выявленные ошибки объяснялись неточностью трактовки ряда формулировок данного самоопросника. Matthey в своем исследовании определил точность исполь-

зования EPDS равной 50 %. В данной работе мы попытались оценить полезность EPDS в качестве скринингового инструмента ПРД.

EPDS изучает эмоциональные и когнитивные симптомы послеродовой депрессии. Из данной шкалы целенаправленно исключены соматические симптомы депрессии, т. к. исследование соматических симптомов в послеродовом периоде малоинформативно. Шкала состоит из 10 пунктов, каждый пункт оценивается в баллах (от 0 до 3). EPDS была переведена на множество языков, в том числе голландский [28], китайский, вьетнамский [19], испанский [37], финский, португальский, итальянский [28], арабский, шведский, турецкий [17]. Эберхард-Гран с коллегами (2001) провели систематический обзор 18 исследований эффективности EPDS, опубликованных в период с 1987 по сентябрь 2000 г. Во всех исследованиях EPDS показала средние и высокие результаты ретестовой надежности. Результаты исследования Эберхард-Гран выявили широкий диапазон чувствительности и специфичности данной шкалы, что, возможно, связано с погрешностями методологии. Авторы пришли к выводу, что при распространенности ПРД 13 % в общей популяции положительное прогностическое значение EPDS составляет менее 50 %, а также отмечается большее количество ложноположительных результатов. В нашем исследовании прогностическая ценность положительного результата была менее 50 % (26 %). Чувствительность шкалы по полученным нами данным была достаточно высокой и составила 75 %. В то же время специфичность данной методики была относительно невысокой — 68 %. Следует отметить, что во всех исследуемых случаях выраженность депрессивной симптоматики была легкой. Также большинство авторов отмечают, что чувствительность и положительное значение прогностического результата EPDS, как правило, ниже при использовании шкалы для определения «малой» депрессии [17, 23, 24, 45], чем для выявления «большого» депрессивного расстройства [23, 24, 29]. Положительное прогностическое значение было выше в тех исследованиях, которые не брали за основу уровень распространенности послеродовой депрессии 13 % [34, 35]. Значения ПЦПР расходились в различных исследованиях из-за различий в значениях распространенности и оценочных баллах послеродовой депрессии. Для разных стран (культурных групп) приняты разные значения среднего балла по EPDS. Так, Barnett et al., 1999, определили, что для группы женщин из Вьетнама и Австралии средний балл по EPDS был 14–15 по сравнению с женщинами из групп с английским и арабским языками, в которых средний балл был 9–10 [19]. EPDS показала высокий уровень корреляции с другими шкалами депрессии. В то же время со шкалами тревоги уровень корреляции EPDS в разных исследованиях был от низкого до умеренного [60].

**The General Health Questionnaire (GHQ; Goldberg, 1972).** Опросник был первоначально разработан для выявления распространенности пси-



хических заболеваний среди всех амбулаторно наблюдаемых пациентов. Опросник состоит из четырех подшкал: подшкалы депрессии, соматических симптомов, подшкалы тревоги/бессонницы и нарушений социального функционирования. Каждый пункт оценивается как 0 или 1. Существуют различные версии опросника, состоящие из 12, 28, 30 или 60 пунктов. Опросник был переведен на многие языки: японский [42], арабский, вьетнамский, китайский. Для выявления послеродовой депрессии наиболее чувствительной и специфичной считается 12-пунктная GHQ [62]. Несмотря на то что данная шкала является распространенным диагностическим инструментом депрессии, коэффициенты надежности для ПРД не приводятся в литературе. За все время было опубликовано только три исследования относительно эффективности применения GHQ в послеродовом периоде [42, 44, 62]. В этих исследованиях GHQ показала от низкой до средней степени корреляции с EPDS и BDI. А также невысокие чувствительность, специфичность и ПЦПР данной методики при обследовании женщин с послеродовой депрессией.

**The Inventory of Depressive Symptomatology** (IDS; Rush et al., 1986), состоящий из 28 пунктов самоопросник оценки депрессии, в том числе депрессивных симптомов, отвечающих DSM-IV MDD критериям. Шкала редко используется для определения депрессии в послеродовом периоде. По данным опубликованного в 2001 г. исследования Yonkers с соавторами, IDS показала хорошие чувствительность, специфичность и умеренное положительное прогностическое значение [54]. Данные относительно надежности и конкурентной валидности данной шкалы не были опубликованы. Для обоснованного применения IDS как скринингового инструмента послеродовой депрессии в настоящее время недостаточно данных, необходимо проведение дополнительных исследований.

**Скрининговая шкала послеродовой депрессии.** (The Postpartum Depression Screening Scale — PDSS; Beck and Gable, 2000, 2001). Шкала состоит из 35 пунктов и учитывает семь параметров специфичных для послеродового периода: нарушения сна — питания, тревога — отсутствие чувства безопасности, эмоциональная лабильность, когнитивные нарушения, потеря своего я, вина — стыд, мысли о причинении вреда. Шкала выполнена в форме самоопросника, каждый пункт оценивается от 1 до 5 баллов. PDSS доступна на английском и испанском языках [21]. В разных исследованиях шкала показала высокую внутреннюю согласованность. Меньше данных приводится о ретестовой надежности. Ни один из опубликованных обзоров не содержит информации о протоколах исследований, данных о ретестовой надежности. PDSS показала хорошие чувствительность и специфичность для выявления депрессии, соответствующей критериям малого депрессивного расстройства по DSM-IV. Также PDSS продемонстрировала достаточно хороший уровень корреляции с BDI-II и EPDS. Шкала анализировалась в основном в

Америке и Великобритании, в связи с чем необходимо проведение дальнейших исследований для определения транскультуральных особенностей ее применения.

**Шкала самооценки депрессии Цунга** (The Zung Self-Rating Depression Scale — SDS; Zung, 1965). Шкала состоит из 20 пунктов, каждый оценивается от 1 до 4 баллов по типу шкалы Лайкерта. Диапазон распределения баллов по SDS составляет от 20 до 80 баллов. Японская версия имеет от 0 до 60 баллов [42]. SDS переведена на множество языков, шкала использовалась для выявления депрессии в послеродовом периоде у женщин в Австралии, Японии, Нигерии, Австрии [33, 42, 46]. Внутренняя согласованность в большинстве исследований была хорошей. Ретестовая надежность не публиковалась. При проведении исследования в Японии отмечались хорошая специфичность, но низкая чувствительность и ПЦПР [42]. В австрийском исследовании SDS показала хорошую чувствительность, умеренную специфичность и низкую ПЦПР [46]. Уровень корреляции шкалы депрессии Цунга с другими самоопросниками депрессии также был умеренным. Учитывая все вышеперечисленное, данная шкала не может считаться предпочтительным инструментом для скрининга.

#### Обсуждение

Это исследование показывает сложность выбора шкалы для выявления послеродовой депрессии. Только три шкалы были специально разработаны для определения симптомов послеродовой депрессии: EDDS, BPDS и PDSS, в то время как остальные шкалы измеряют общие симптомы депрессии. Все рассмотренные методики были достаточно простыми и не занимали много времени для заполнения. BDI-II, CES-D и PDSS продемонстрировали высокие показатели внутренней согласованности и, соответственно, надежности. Но следует отметить, что большинство исследований, в которых рассматривались данные шкалы, были короткими и проводились в небольших группах. EPDS показала от умеренного до хорошего уровня надежности (внутренней согласованности), а также хорошие показатели надежности полученные методами расщепления и ретестовой надежности. Для отбора скринингового инструмента критичными являются показатели чувствительности и прогностической ценности положительного результата. По полученным данным только две шкалы имели высокую чувствительность: PDSS и IDS. Указания на высокую чувствительность этих шкал были приведены только в трех изучаемых исследованиях [23, 25, 54] и не могут быть расценены как достаточно достоверные. Наиболее высокий показатель по прогностическому значению положительного результата был у BDI-II [23]. В этом же исследовании хорошее значение ПЦПР было получено для PDSS. Основным недостатком большинства рассмотренных шкал были невысокие чувствительность и положительное прогностическое значение (например, для BDI, EPDS, GHQ и Zung). Соответственно, следует

предположить, что при использовании эти шкал будут как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты. Следует отметить, что данная проблема свойственна всем самоопросникам в целом [65]. Большинство шкал, рассматриваемых в данном исследовании, имеют хорошие показатели конкурентной валидности с другими методиками определения депрессии. BDI и EPDS также имеют хороший уровень корреляции со шкалами тревоги, что важно, учитывая тот факт, что тревога является одним из основных симптомов послеродовой депрессии [66]. Выбор скринингового инструмента, как мы уже отмечали, является сложной задачей. В связи с этим важно рассмотреть результаты тех исследований, которые попытались оценить эффективность и полезность совместного применения разных шкал. Так, при совместном использовании GHO-12 и EPDS эффективность обеих шкал была выше по сравнению с применением их по отдельности [44]. Также одновременное применение нескольких шкал увеличивало время и трудозатраты исследования, что нежелательно для проведения исследований в послеродовом периоде. Поэтому всегда предпочтительно использование для скрининга минимального количества шкал. Также способствует проведению более эффективной диагностики определение групп риска по возникновению послеродовой депрессии.

Как показал обзор различных исследований, наиболее изученной и доступной для применения на разных языках является шкала EPDS. К тому же данная методика имеет достаточно хорошие показатели чувствительности и специфичности, что подтверждалось при проведении исследования у российских женщин. В нашем исследовании чувствительность и специфичность данной шкалы имели умеренное и хорошее значение. В то же время ПЦПР была достаточно невысокой, что, возможно, связано с малой выраженностью депрессивной симптоматики в изучаемой группе и требует дальнейшего изучения. Также достаточно перспективным видится применение PDSS и BPDS.

Другим важным вопросом является выбор оптимального времени для проведения исследования. Как упоминалось ранее, согласно критериям DSM-IV послеродовой считается депрессия, развивающаяся в первые четыре недели после родов. У большинства женщин (до 85 %) отмечают явления послеродового блюза. Данное состояние является преходящим и не считается отклонением от нормы [47]. Проведение

диагностики оправдано начиная со второй недели после родов. На более ранних сроках результаты будут недостоверными [67]. В ряде научных работ исследователи изучали послеродовой период до 18-го месяца после родов [16, 68, 27, 52]. Было отмечено, что со временем уменьшается количество общесоматических симптомов послеродовой депрессии и, соответственно, на более поздних сроках может быть использован более широкий спектр диагностических методик. В целом целесообразным представляется проведение диагностического исследования начиная со второй недели после родов и далее на разных этапах послеродового периода.

Не менее важен вопрос оценки результатов, полученных в интернациональных межкультуральных исследованиях. В частности, при проведении исследований в Австралии и Европе средний балл по EPDS и BDI был существенно ниже по сравнению с данными, полученными в Азии и Южной Америке, где средний балл по изучаемым шкалам был максимально высоким [16]. Также могут различаться данные, полученные у женщин из разных культурных групп в одной стране. Это делает необходимым установление оценочных норм для каждой страны [17, 49].

В целом, сравнивая полезность применения различных психометрических шкал для скрининга послеродовой депрессии, можно отметить более высокие показатели надежности шкал специально разработанных для скрининга ПРД (EPDS, PDSS, BPDS) по сравнению со шкалами, традиционно применяемыми для диагностики депрессивной симптоматики. Особенно если речь идет о диагностике на ранних сроках послеродового периода. Со временем, по мере уменьшения влияния родов и связанных с этим физиологических изменений в организме женщины, список диагностических инструментов расширяется. Показатели эффективности методик как специфичных для послеродового периода, так и не специфичных становятся вполне сопоставимыми. Каждая из перечисленных выше шкал имела как свои достоинства, так и недостатки. «Золотого стандарта» диагностики послеродовой депрессии сегодня не существует.

В настоящее время сохраняется необходимость проведения дополнительных исследований, направленных на изучение клинических особенностей, нозологической принадлежности депрессивной симптоматики в послеродовом периоде и разработку комплексных подходов к диагностике послеродовой депрессии.

#### Литература

1. Milgrom J., Gemmill A.W., Bilszta J.L., Hayes B., Barnett B., Brooks J., Ericksen J., Ellwood D., Buist A., 2008. Antenatal risk factors for postnatal depression: a large prospective study. *J. Affect. Disord.* 108 (1-2), p. 147-157.
2. Field T. (1997). *The treatment of depressed mothers and their infants*. In: Murray E.L., Cooper P.J. (eds). *Postpartum depression and child development*. Guilford Press, New York, p. 221-236.
3. Teti D.M., Gelfand D.M. (1991). Behavioral competence among mothers of infants in the first year: the mediational role of maternal self-efficacy. *Child Dev.* 62, p. 918-929.

4. O'Hara M.W., 2009. Postpartum depression: what we know. *Journal of Clinical Psychology*, 65, p. 1258–1269.
5. Josefsson A., Berg G., Nordin C., Sydsjo G. (2001). Prevalence of depressive symptoms in late pregnancy and postpartum. *Acta Obstet Gynecol Scand* 80, p. 251–255.
6. Murray L., Sinclair D., Cooper P., Ducournau P., Turner P., Stein A. (1999). The socioemotional development of 5-year-old children of postnatally depressed mothers. *J Child Psychol Psychiatry*, 40, p. 1259–1271.
7. American Psychiatric Association, 2000. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Text Revision 4th edn.* American Psychiatric Association, Washington DC.
8. Brockington I., 2004. Postpartum psychiatric disorders. *Lancet*, p. 363, 303–310.
9. Whiffen V.E. (1991). The comparison of postpartum with non-postpartum depression: a rose by any other name. *J Psychol Neuros*, 16, p. 160–165.
10. Yonkers K.A., Vigod S., Ross L.E., 2011. Diagnosis, pathophysiology, and management of mood disorders in pregnant and postpartum women. *Obstetrics and Gynecology*, 117, p. 961–977.
11. Chessick C.A., Dimidjian S., 2010. Screening for bipolar disorder during pregnancy and the postpartum period. *Archives of Women's Mental Health*, 13, p. 233–248.
12. Munoz R.F., Le H.N., Ghosh Ippen C (2000). We should screen for major depression. *Appl Prev Psychol*, 9, p. 123–133.
13. Chabrol H., Teissedre F., Saint-Jean M., Teisseyre N., Roge B., Mullet E. (2002). Prevention and treatment of postpartum depression: a controlled randomized study on women at risk. *Psychol Med*, 32, p. 1039–1047.
14. Anastasi A. (1988). *Psychological testing, 6th edn.* Macmillan, New York.
15. Myers K., Winters N.C. (2002). Ten-year review of rating scales. I: overview of scale functioning, psychometric properties, and selection. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41, p. 114–122.
16. Affonso D.D., De A.K., Horowitz J.A., Mayberry L.J. (2000). An international study exploring levels of postpartum depressive symptomatology. *J Psychosom Res*, 29, p. 207–216.
17. Aydin N., Inandi T., Yigit A., Hodoglugil N.N.S. (2004). Validation of the Turkish version of the Edinburgh Postnatal Depression Scale among women within their first postpartum year. *Soc Psychiatry Psychiat Epidemiol*, 39, p. 483–486.
18. Ballard C.G., Davis R., Cullen P.C., Mohan R.N. (1994). Prevalence of postnatal psychiatric morbidity in mothers and fathers. *Br J Psychiatry*, 164, p. 782–788.
19. Barnett B., Matthey S., Gyaneshwar R. (1999). Screening for postnatal depression in women of non-English speaking background. *Arch Womens Ment Health*, 2, p. 67–74.
20. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, p. 561–571.
21. Beck A.T., Steer R.A., Brown G.K. (1996). *Manual for Beck Depression Inventory-II*, Psychological Corporation, San Antonio TX. Beck CT, Bernal H, Froman RD (2003) *Methods to document semantic equivalence of a translated scale.* *Res Nurs Health*, 26, p. 64–73.
22. Beck C.T., Gable R.K. (2000). Postpartum Depression Screening Scale: development and psychometric testing. *Nurs Res*, 49, p. 272–282.
23. Beck C.T., Gable R.K. (2001a). Comparative analysis of the performance of the Postpartum Depression Screening Scale with two other depression instruments. *Nurs Res*, 50, p. 242–250.
24. Beck C.T., Gable R.K. (2001b). Ensuring content validity: an illustration of the process. *J Nurs Meas*, 9, p. 201–215.
25. Beck C.T., Gable R.K. (2001c). Further validation of the Postpartum Depression Screening Scale. *Nurs Res*, 50, p. 155–164.
26. Beeghly M., Olson K.L., Weinberg M.K., Pierre S.C., Downey N., Tronick E.Z. (2003). Prevalence, stability, and socio-demographic correlates of depressive symptoms in black mothers during the first 18 months postpartum. *Maternal Ch Health J*, 7, p. 157–168.
27. Beeghly M., Weinberg M.K., Olson K.L., Kernan H., Riley J., Tronick E.Z. (2002). Stability and change in level of maternal depressive symptomatology during the first postpartum year. *J Affect Dis*, 71, p. 169–180.
28. Benvenuti P., Ferrara M., Niccolai C., Valoriani V., Cox J.L. (1999). The Edinburgh Postnatal Depression Scale: validation for an Italian sample. *J Affect Dis*, 53, p. 137–141.
29. Berle J.O., Aarre T.F., Mykletun A., Dahl A.A., Holsten F. (2003). Screening for postnatal depression: validation of the Norwegian version of the Edinburgh Postnatal Depression Scale, and assessment of risk factors for postnatal depression. *J Affect Dis*, 76, p. 151–156.
30. Boyce P., Stubbs J., Todd A. (1993). The Edinburgh Postnatal Depression Scale: validation for an Australian sample. *Aus NZ J Psychiatry*, 27, p. 472–476.
31. Boyd R.C., Pearson J.L., Blehar M.C. (2002). Prevention and treatment of depression in pregnancy and the postpartum period—summary of a maternal depression roundtable: a U.S. perspective. *Arch Womens Ment Health*, 4, p. 79–83.
32. Campbell S.B., Cohn J.F. (1991). Prevalence and correlates of postpartum depression in first-time mothers. *J Ab Psychol*, 100, p. 594–599.
33. Condon J.T., Corkindale C.J. (1997). The assessment of depression in the postnatal period: a comparison of four self-report questionnaires. *Aus NZ J Psychiatry*, 31, p. 353–359.
34. Eberhard-Gran M., Eskild A., Tambs K., Opjordsmone S., Samuelson S.O. (2001a). Review of the validation studies of the Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*, 104, p. 243–249.
35. Eberhard-Gran M., Eskild A., Tambs K., Schei B., Opjordsmoen S. (2001b). The Edinburgh Postnatal



- Depression Scale: validation in a Norwegian community sample. *Nordic J Psychiatry*, 55, p. 113–117.
36. Fuggle P., Glover L., Khan F., Haydon K. (2002). Screening for postnatal depression in Bengali women: preliminary observations from using a translated version of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). *J Reprod Inf Psychol*, 20, p. 71–82.
  37. Garcia-Esteve L., Ascaso C., Ojuel J., Navarro P. (2003). Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in Spanish mothers. *J Affect Dis*, 75, p. 71–76.
  38. Harris B., Huckle P., Thomas R., Johns S., Fung H. (1989). The use of rating scales to identify post-natal depression. *Br J Psychiatry*, 154, p. 813–817.
  39. Hopkins J., Campbell S.B., Marcus M. (1989). Postpartum depression and postpartum adaptation: overlapping constructs? *J Affect Dis*, 17, p. 251–254.
  40. Huffman L.C., Lamour M., Byran Y.E., Pederson F.A. (1990). Depressive symptomatology during pregnancy and the postpartum period: is the Beck Depression Inventory applicable? *J Reprod Inf Psychol*, 8, p. 87–97.
  41. Jarjoura D., O'Hara M.W. (1987). A structural model for postpartum responses to the somatic and cognitive items on the Beck Depression inventory. *J Psychopat Beh Assess* 9, p. 389–402.
  42. Kitamura T., Shima S., Sugawara M., Toda M.A. (1994). Temporal variation of validity of self-rating questionnaires: repeated use of the general health questionnaire and Zung's self-rating depression scale among women during antenatal and postnatal periods. *Acta Psychiatr Scand*, 20, p. 446–450.
  43. Lee D.T.S., Yip S.K., Chiu H.F.K., Leung T.Y.S., Chan K.P.M., Chau I.O.L., Leung H.C.M., Chung T.K.H. (1998). Detecting postnatal depression in Chinese women: validation of the Chinese version of the Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry*, 172, p. 433–437.
  44. Lee D.T.S., Yip A., Chiu H., Leung T., Chung T. (2001). Screening for postnatal depression: are specific instruments mandatory? *J Affect Dis*, 63, p. 233–238.
  45. Matthey S., Barnett B., Kavanagh D.J., Howie P. (2001). Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale for men, and comparison of item endorsement with their partners. *J Affect Dis*, 64, p. 175–184.
  46. Muzik M., Klier C.M., Rosenblum K.L., Holzinger A., UmekW., Katschnig H. (2000). Are commonly used self-report inventories suitable for screening postpartum depression and anxiety disorders? *Acta Psychiatr Scand*, 102, p. 71–73.
  47. O'Hara M.W. (1987). Post-partum blues, depression and psychosis: a review. *J Psychosom Obstet Gynecol*, 7, p. 205–227.
  48. Pop V.J., Komproe I.H., van Son M.J. (1992). Characteristics of the Edinburgh Postnatal Depression Scale in the Netherlands. *J Affect Dis*, 26, p. 105–110.
  49. Regmi S., Sligl W., Carter D., Grut W., Seear M. (2002). A controlled study of postpartum depression among Nepalese women: validation of the Edinburgh Postpartum Depression Scale in Kathmandu. *Tropical Med Int Health*, 7, p. 378–382.
  50. Stein G., Van den Akker O. (1992). The retrospective diagnosis of postnatal depression by questionnaire. *J Psychosom Res*, 36, p. 67–75.
  51. Stuart S., Couser G., Schilder K., O'Hara M.W., Gorman L. (1998). Postpartum anxiety and depression: onset and comorbidity in a community sample. *J Nerv Ment Dis*, 186, p. 420–424.
  52. Sugawara M., Sakamoto S., Kitamura T., Toda M.A., Shima S. (1999). Structure of depressive symptoms in pregnancy and the postpartum period. *J Affect Dis*, 54, p. 161–169.
  53. Whiffen V.E. (1988). Screening for postpartum depression: a methodological note. *J Clin Psychol*, 44, p. 367–371.
  54. Yonkers K.A., Ramin S.M., Rush A.J., Navarrete C.A., Carmody T., March D., Hearwell S.F., Leveno K.J. (2001). Onset and persistence of postpartum depression in an inner-city maternal health clinic system. *Am J Psychiatry*, 158, p. 1856–1863.
  55. Werrett J., Clifford 2006. Validation of a Punjabi version of the Edinburgh postnatal depression scale (EPDS). *Int. J. Nurs. Stud.* 43, p. 227–236.
  56. Troutman B.R., Cutrona C.E. (1990). Nonpsychotic postpartum depression among adolescent mothers. *J Ab Psychol*, 99, p. 69–78.
  57. US Department Health Human Services (2000) *Healthy People 2010*. 2nd edn. With understanding and improving health and objectives for improving health, 2 vols. Washington, DC: US Government Printing Office. Retrieved November 1, 2002, from <http://www.census.gov/populations/www/cen2000/briefs.html>.
  58. Radloff L.S. (1977). The CES-D Scale: a self-report depression scale for research in the general population. *App Psychol Meas*, 1, p. 385–401.
  59. Cox J.L., Holden J.M., Sagovsky R. (1987). Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry*, 150, p. 782–786.
  60. Brouwers E.P.M., van Baar A.L., Pop V.J.M. (2001). Does the Edinburgh Postnatal Depression Scale measure anxiety? *J Psychosom Res*, 51, p. 659–663.
  61. Goldberg D.P. (1972). *The detection of psychiatric illness by questionnaire*, vol. 21, Oxford University Press, Oxford.
  62. Nott P.N., Cutts S. (1982). Validation of the 30-item General Health Questionnaire in postpartum women. *Psychol Med*, 12, p. 409–413.
  63. Rush A.J., Giles D.E., Schlessler M.A., Fulton C.L., Weissenburger J.E., Burns C.T. (1986). The Inventory for Depressive Symptomatology (IDS): preliminary findings. *Psychiatry Res*, 18, p. 65–87.
  64. Zung W.W.K. (1965). A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry*, 12, p. 63–70.
  65. Coyne J.C., Thompson R., Palmer S.C., Kagee A., Maunsell E. (2000). Should we screen for depres-



- sion? Caveats and potential pitfalls. *App Prev Psychol*, 9, p. 101–121
66. Heron J., O'Connor T.G., Evans J., Golding J., Glover V. (2004). *The course of anxiety and depression through pregnancy and the postpartum in a community sample. J Affect Dis*, 80, p. 65–73.
67. Lee D.T.S., Yip A.S., Chan S.M., Tsui M.H.Y., Wong W.S., Chung T.K. (2003). *Postdelivery screening for postpartum depression. Psychosom Med*, 65, p. 357–361.
68. Areias M.E.G., Kumar R., Barros H., Figueiredo E. (1996). *Comparative incidence of depression in women and men, during pregnancy and after childbirth: validation of the Edinburgh postnatal depression scale in Portuguese mothers. Br J Psychiatry*, 169, p. 30–35.

**Сведения об авторах**

**Мазо Галина Элевна**, д. м. н., ведущий научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных, руководитель группы эндокринологической психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, профессор кафедры психиатрии Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: galina-mazo@yandex.ru

**Вассерман Людвиг Иосифович**, д. м. н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории клинической психологии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, профессор кафедры медицинской психологии и психофизиологии психологического факультета Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: psy-lab@inbox.ru

**Шаманина Мария Валерьевна**, м. н. с. отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: shamaninamv@list.ru

## Клинико-социальные характеристики женщин с психическими расстройствами, совершивших агрессивные противоправные действия в отношении своих детей

В.В. Русина

Воронежский Областной клинический психоневрологический диспансер

**Резюме.** В статье анализируются жестокое обращение с детьми и убийство собственного ребенка женщинами, страдающими психическими расстройствами, клинические и социальные факторы риска этого явления. Реализации жестокого обращения с детьми способствуют социальное неблагополучие женщин, конфликтные и равнодушные отношения в их семьях, антисоциальное микросредовое окружение в совокупности с нозологически различными формами психической патологии матерей и высоким уровнем сопутствующего злоупотребления алкоголем. Показано криминогенное значение высокого уровня психотических расстройств у женщин, совершивших убийство своих детей.

**Ключевые слова:** психические расстройства у женщин, матери-убийцы, «избивающие матери», убийство ребенка, жестокое обращение с детьми

### Clinical and social characteristics of women with mental disorders committed aggressive unlawful acts against their children

V.V. Rusina

Voronezh Regional Psychoneurological Health Centre

**Summary.** The aim of the present study was to examine the relationship between aggressive criminal behavior against children of women with mental disorders and life circumstances. Risk factors of child abuse and neglect were associated with disturbed family relationships, social maladjustment, criminal antisocial environment together with different mental disorders and alcohol abuse. A high proportion of cases of maternal filicide occur in the context of severe mental illness

**Key words:** mental disorders in women, filicidal mothers, abusive mothers, filicide, child abuse and neglect

#### Введение

Жестокое обращение с детьми, убийство родителями ребенка являются широко распространенным и тревожным явлением. В России ежегодно около 2 млн детей в возрасте до 14 лет избиваются родителями, в результате чего 10 % из них погибают. Более 50 тыс. детей в течение года уходят из дома, спасаясь от собственных родителей [3]. Жестокому обращению со стороны родителей подвергаются дети всех возрастных групп, не исключая детей первого года жизни, причем травмы, причиненные грудным детям родными людьми, регистрируются в 2 раза чаще, чем травмы, нанесенные им незнакомыми лицами [5].

При исследовании психического состояния родителей, убивших своих детей, S.E. Pitt et al [10] выявили высокий уровень психических расстройств. Ученые указали, что чаще осуждают отцов, а матерей отправляют на принудительное лечение в психиатрические стационары. G.R. McKee et al [9] также обнаружили различные психические заболевания у большинства обследованных ими родителей-детоубийц. Кроме того, авторами было отмечено, что эти люди находились в тяжелых жизненных обстоятельствах без какой-либо социальной поддержки. Во многих исследованиях

отмечалось, что у матерей, убивших детей старше одного дня жизни, чаще встречались психотические расстройства, суицидальные попытки, а также предыдущие госпитализации в психиатрические стационары [6, 7, 8].

В отечественных работах рассматривались отдельные аспекты проблемы агрессивных действий женщин с различными психическими расстройствами, направленными на собственных детей. Специальному изучению психотических состояний послеродового периода, ведущих к совершению женщинами агрессивных действий в отношении новорожденных детей, посвящена работа М.С. Доброгаевой [1]. По данным автора, в послеродовой период наиболее часто встречаются шизофренический процесс, реактивные состояния и собственно послеродовые психозы, которые имеют полиморфную психопатологическую структуру, а их характерной чертой является наличие соматопсихических корреляций и доброкачественность течения. В исследовании было установлено, что независимо от нозологической сущности у психических расстройств послеродового периода имеются определенные общие клинические признаки, обусловленные особенностями соматоэндокринных нарушений, связанных с

беременностью и родами, которые проявляются в остром возникновении психических расстройств, сравнительной кратковременности их течения, наличии в клинической картине психоза симптомов помраченного сознания, аффективных нарушений и явлений астении.

М.А. Качаева [2] уделила особое внимание развивающимся после родов реактивным состояниям (острым депрессивным реакциям), при которых чаще, чем при других психозах, встречаются так называемые «расширенные самоубийства», когда помимо убийства новорожденного у женщин наблюдаются агрессивные действия в отношении других детей, близких родственников, а также попытки самоубийства.

При исследовании женщин, совершивших агрессивные действия в отношении своих несовершеннолетних детей, Л.С. Сатьяновой [4], было выявлено, что убийства детей старше 1 дня жизни чаще совершали женщины, страдающие шизофренией и органическим расстройством личности. Характерно, что женщины, страдающие тяжелой депрессией с психотическими симптомами и шизофренией, чаще убивали любимых детей, а у женщин с конституциональными и органическими личностными расстройствами отмечалось негативное, холодное, агрессивное отношение к убитым ими детям. При шизофрении и тяжелом депрессивном эпизоде в период, относящийся к преступлению, на фоне аффективных нарушений появлялись бредовые идеи спасения детей от грядущих несчастий с псевдоальтруистической мотивацией общественно опасных действий. У женщин с органическими психическими расстройствами и расстройствами личности эмоционально-волевые нарушения и морально-этическое снижение нарастали на фоне злоупотребления алкоголем, что способствовало потере ситуационного контроля над эмоциональными проявлениями и совершению преступлений в условиях конфликтных ситуаций в семье.

Целью настоящего исследования явилось определение клинических и социальных факторов, способствующих совершению криминальных действий женщинами с психическими расстройствами в отношении своих детей (убийство и жестокое обращение с детьми).

### Материал и методы

Были обследованы 40 женщин, страдающих психическими расстройствами, которые совершили различные криминальные действия в отношении своих детей. Были выделены две группы: 1) совершившие агрессивные действия, повлекшие за собой смерть детей старше 1 дня жизни (ч. 1, 2, ст. 105, ч. 4, ст. 111 УК РФ) — 17 человек; 2) причинившие детям телесные повреждения различной степени тяжести в результате применения физического насилия (ч. 1 ст. 111, ст. 115–116 УК РФ) и подвергавшие детей другим видам жестокого обращения (ст. 156 УК РФ) — 23 человека, которые для удобства в дальнейшем будут называться «избивающие матери».

### Результаты и обсуждение

В результате исследования было установлено, что среди женщин, совершивших убийство своих детей, преобладали лица 25–29 лет (52,9 %,  $p < 0,05$ ), а среди подвергавших детей другим видам жестокого обращения доминировала возрастная группа старше 30 лет (52,2 %,  $p < 0,05$ ).

Женщины, убившие детей, чаще состояли в зарегистрированном или незарегистрированном браке (64,7 %,  $p < 0,05$ ) и они же чаще убивали своего единственного ребенка (91,4 %,  $p < 0,01$ ). Большинство «избивающих матерей» (62 %) в браке никогда не состояли или были разведенными, вдовами. У них же имелось несколько детей, у 52,2 % ( $p < 0,01$ ) из которых имелись отклонения в психическом развитии. Обращает внимание, что «избивающие матери» ранее лишались родительских прав (8,7 %).

Отношения с брачными партнерами у всех женщин преимущественно были несчастливыми, формальными или конфликтными. Также и отношения с окружающими и близкими людьми у женщин в обеих группах были напряженными, либо поддержка отсутствовала совсем. Во всех случаях (76,5 % ( $p < 0,01$ ) — 100 % ( $p < 0,01$ ) по группам соответственно) окружающие замечали отсутствие должного ухода за детьми. Наиболее часто пренебрегали своими обязанностями «избивающие матери» (78,3 %,  $p < 0,01$ ), реже — убившие своих детей (23,5 %). Раздражение дети вызывали как у убивших (23,5 %,  $p < 0,01$ ), так и «избивающих» матерей (17,4 %,  $p < 0,01$ ). Обращает внимание, что лишь для женщин, совершивших убийство, были характерны нелепые действия в отношении детей (12 %) и просьбы о помощи в уходе за ними (12 %). В результате отсутствия должного ухода за детьми к женщинам обеих групп применялись административные санкции в виде выговоров, штрафов (17,5 % — 17,4 % по группам, соответственно), у женщин 2-й группы их нередко на время забирали в приют (17,4 %).

Совершившие убийство женщины в основном находились в декретном отпуске или занимались ведением домашнего хозяйства (64,7 %,  $p < 0,01$ ), в то время как «избивающие матери» воспитанием детей и ведением хозяйства не занимались, не работали, вели асоциальный образ жизни (61 %,  $p < 0,01$ ), злоупотребляли спиртными напитками (70 %,  $p < 0,01$ ), и как следствие, антисоциальное окружение способствовало причинению ими детям телесных повреждений (61 %,  $p < 0,01$ ). В большинстве случаев у женщин, убивших своих детей, какое-либо социальное неблагополучие выявлено не было (64,7 %,  $p < 0,01$ ).

Характерно, что женщины, убившие детей (11,8 %,  $p < 0,01$ ), а также «избивающие матери» имели криминальный анамнез (30,4 %,  $p < 0,01$ ) с преобладанием имущественных преступлений.

На учете в психоневрологическом диспансере находились 56,3% ( $p < 0,01$ ) «избивающих матерей» (преимущественно в результате установленной в детстве умственной отсталости). Женщины, убившие своих детей, находились под наблюдением психиатра в 41 % ( $p < 0,05$ ) (в основном вследствие психотических состояний — шизофрения, после-

родовый психоз). У женщин обеих групп (29,4 % ( $p < 0,05$ ) — 30,4 % ( $p < 0,05$ ) по группам соответственно) в анамнезе отмечались аутоагрессивные действия и суицидальные попытки.

В период, предшествовавший преступлению, женщины осматривались врачами общей практики или психиатрами (29,4 % — 8,7 % по группам, соответственно), при этом в группе матерей, убивших детей, чаще отмечались многочисленные жалобы соматического характера или жалобы на ухудшение психического состояния (29,4 %,  $p < 0,01$ ).

В результате криминальных действий матерей дети, не достигшие 1 года жизни, пострадали в 47 % и 39 % (по группам, соответственно). В 22 % случаев «избивающие матери» жестоко обращались со всеми своими детьми или же «особо выделяли» старших (39 %), в то время как убившие детей женщины при наличии нескольких детей чаще совершали преступные действия в отношении младшего ребенка.

При оценке неслучайности совершения женщинами действий, приводящих к смерти детей, а также жестокого обращения с применением физического насилия как предиктора последующей смерти детей был использован бинаминальный критерий  $m$ . В результате было выявлено, что матери, систематически обижаящие своих детей, чаще причиняют им смертельные повреждения. Таким образом, жестокое обращение с ребенком с применением физического насилия является достоверным предиктором его последующего убийства.

При оценке личностных особенностей женщин отмечались наиболее характерные для женщин обеих групп такие сопряженные с агрессивностью черты, как склонность к внешне обвиняющим формам реагирования, вспыльчивость, возбудимость, импульсивность, раздражительность. С помощью критерия Джонкира была подтверждена тенденция возрастания данного признака от группы к группе с наивысшим показателем среди «избивающих матерей». Также была выявлена положительная корреляционная ( $r_s = 0,7$ ) связь между наличием указанных черт характера и возможностью причинения детям телесных повреждений.

При оценке психического состояния женщин было выявлено, что женщины, убившие своих детей, чаще совершали это по бредовым мотивам вследствие шизофрении (47 %,  $p < 0,01$ ), тяжелого депрессивного эпизода (11,8 %) или действовали импульсивно при наличии выраженных конституциональных (23,5 %) или органических личностных расстройств (11,8 %), синдрома зависимости от алкоголя 2-й стадии (5,9 %). У «избивающих матерей» доминировал синдром личностных расстройств (психопатический или психопатоподобный — 82,6 %,  $p < 0,01$ ) в рамках умственной отсталости (47,8 %,  $p < 0,01$ ), расстройства личности и поведения в зрелом возрасте (39 %) или синдрома зависимости от алкоголя (4,3 %). В 8,7 % у женщин этой группы была выявлена шизофрения. У 56,5 % ( $p < 0,01$ ) «избивающих матерей» и 11,8 % женщин, убивших своих детей, имелись признаки злоупотребления алкоголем.

### Выводы

Проведенное исследование позволяет сделать заключение, что в обеих группах женщин отмечалась констелляция различных факторов, способствующих жестокому обращению с детьми и/или их убийству (конфликтные или формальные семейные отношения, отсутствие поддержки, наличие у женщин психических расстройств, также отмечавшиеся у детей отклонения в психическом развитии и поведении, асоциальное окружение), что вызывало снижение адаптационных способностей женщин и проявлялось в неспособности осуществления ими должного ухода за детьми и в большинстве случаев привлекало к себе внимание окружающих.

При совершении убийства женщинами своих детей отчетливо выявляется влияние психопатологических механизмов в рамках психотических состояний с имевшимися предикторами в виде ауто- и гетероагрессивного поведения.

Нанесение не приведших к смерти телесных повреждений детям и отсутствие должного ухода за ними в большей степени обусловлено социальным неблагополучием женщин и более характерно для матерей, имевших психические расстройства, представленные умственной отсталостью с психопатоподобным дефектом и личностной патологией кластера «В» в сочетании со злоупотреблением алкоголем, чему способствуют легкая возбудимость данного контингента в сочетании с низкой фрустрационной толерантностью, психической незрелостью, невысоким интеллектуальным уровнем, а также отсутствие внешних сдерживающих факторов как следствие асоциального окружения.

Таким образом, дети женщин с психотическими расстройствами, а также дети женщин с другой психической патологией, систематически применяющих в отношении них физическое насилие, относятся к высокой группе риска возможной гибели. Особо высокому риску подвержены дети, не достигшие 1 года жизни, что может быть объяснено как обострением или возникновением психотических состояний у женщин в послеродовой период, так и снижением их невысоких адаптационных ресурсов в условиях предъявляющих повышенные требования к их незрелой и неустойчивой психике.

Поэтому проблема жестокого обращения с детьми и их убийство не только медицинская, а в большей степени социальная проблема, которая должна быть решена на государственном уровне с привлечением квалифицированных специалистов, в том числе юристов и социальных служб. Необходима разработка профилактических мер, основанных на глубоком знании и анализе причин жестокого обращения матерей со своими детьми, препятствиями чему служит отсутствие полной информации о степени распространенности данного явления, наличие двойных моральных стандартов исследуемой проблемы в обществе, что находит отражение в высокой степени латентности жестокого обращения с детьми в социуме.



## Литература

1. Доброгаева М.С. Психотические состояния послеродового периода и их судебно-психиатрическое значение. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 1972. С. 20.
2. Качаева М.А. Острые психогенные депрессивные состояния у женщин в период совершения общественно опасных действий. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 1983. С. 20.
3. Поленика В.А. Реализация конституционного принципа равенства полов // Государство и право. 1998. № 6. С. 29.
4. Сатьянова Л.С. Психические расстройства у женщин, совершивших агрессивные правонарушения в отношении своих несовершеннолетних детей (клинический и судебно-психиатрический аспекты) // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2011. С. 15.
5. Тимченко Г.П., Семенова И.В. Проблема жестокого обращения с детьми и пути ее разрешения. // Альманах судебной медицины. 2003. Т. 4. № 2. С. 91–92.
6. Bourget D., Labelle A. Homicide, infanticide, and filicide. // *Psychiatr. Clin. North. Am.* 1992. Vol. 15. P. 661–73.
7. D'Orban P.T. Women who kill their children. // *British Journal of Psychiatry.* 1979. Vol. 134. P. 560–571.
8. Haapasalo J., Petaya S. Mothers who killed or attempted to kill their child: Life circumstances, child abuse, and types of killing. // *Violence and victims.* 1999. Vol. 14. № 3. P. 219–239.
9. McKee G.R., Shea S.J. Maternal filicide: A cross-national comparison. // *Journal of Clinical Psychology.* 1998. Vol. 54. P. 679–687.
10. Pitt S.E., Bale E.M. Neonaticide, infanticide, and filicide: a review of the literature. // *Bull Am Acad Psychiatry Law.* 1995. Vol. 23. P. 375–86.

## Сведения об авторе

**Русина Виктория Викторовна** — к. м. н., врач, судебно-психиатрический эксперт высшей категории Воронежского областного клинического ПНД. E-mail: victrus@mail.ru

## Состояние и проблемы стационарной психиатрической помощи в Ленинградской области

Н.В. Семенова

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** Проведен анализ уровня и сроков госпитализации больных в психиатрические стационары Ленинградской области в сравнении с общероссийскими данными. Показано, что, несмотря на сокращение коечного фонда и снижение количества госпитализируемых больных, длительность стационарного лечения в области остается достаточно высокой, преимущественно за счет утяжеления контингента больных, значительной доли длительных (более года) госпитализаций, а также недостатка стационарзамещающих технологий в регионе.

**Ключевые слова:** организация психиатрической помощи, стационарная психиатрическая помощь, госпитализация

### State and problems of hospital psychiatric care in the Leningrad Region

N.V. Semenova

The Saint-Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

**Summary.** An analysis of the level and length of hospitalization of patients in psychiatric hospitals in the Leningrad Region compared with the nation-wide data was made. It was found that despite the reduction in hospital beds and reducing number of hospitalized patients the duration of hospitalization in the Region remains high enough, mainly due to the more difficult contingent of patients, significant proportion of long-term (more than a year) hospital admissions, as well as a lack of hospital replacement technologies in the Region/

**Key words:** Organization of psychiatric care, psychiatric hospital care, hospitalization

В современных условиях модернизации здравоохранения особое внимание заслуживают вопросы оказания психиатрической помощи психически больным с длительными сроками пребывания в психиатрическом стационаре. Согласно эпидемиологическим данным, более 20 % коечного фонда психиатрических стационаров занимают пациенты, находящиеся в больницах свыше 1 года, а в ряде психиатрических учреждений России эта цифра достигает 50–60 %; около 1/4 пациентов, находящихся в стационарах на конец года, составляют больные с длительными, более 1 года, госпитализациями [1, 5]. Таким образом, значительная часть стационарного коечного фонда, по сути, «блокируется» хронизированными больными, потребляющими непропорционально большую часть ресурсов психиатрической службы. Это диктует необходимость активизации психосоциальных реабилитационных воздействий на всех этапах оказания психиатрической помощи и поиски новых организационных форм для их осуществления.

**Цель исследования:** анализ уровня и сроков госпитализации в психиатрические стационары больных с психическими расстройствами в Ленинградской области за первое десятилетие XXI века.

**Материалы и методы.** Проанализированы отчетные формы «Сведения о контингентах психически больных» (форма № 36) Ленинградского областного психоневрологического диспансера за 2000–2009 гг. Применялись клиничко-

эпидемиологический и статистический (расчет экстенсивных и интенсивных показателей) методы исследования. Использовались официальные данные о численности населения Ленинградской области, предоставленные Ленинградским областным бюро медицинской статистики.

**Результаты.** В последние годы регистрируется снижение уровня госпитализации больных в психиатрические стационары Российской Федерации (РФ), что связано с развитием стационарзамещающих технологий и сокращением коечного психиатрического фонда. С 2000 по 2009 г. коечный фонд в РФ сократился на 11 % — со 172 394 до 153 687 коек [4, 5]. За 10 лет снижение числа госпитализируемых больных в РФ носило медленный, но неуклонный характер и составило 6 % в абсолютных значениях (в 2000 году было госпитализировано 675,7 тысячи человек, а в 2009 году — 639,9 тысячи) и 3 % в расчете на численность населения (показатель госпитализации уменьшился с 464,3 до 450,9 на 100 тысяч населения) [4, 5]. Аналогичная тенденция прослеживается и в ЛО, где уровень госпитализации психически больных за 10 лет уменьшился на 14 % как в абсолютных значениях (с 5607 человек в 2000 г. до 4830 в 2009 г.), так и в расчете на численность населения (с 348 до 301 на 100 тысяч, соответственно). В то же время ежегодные показатели уровня госпитализации в психиатрические стационары ЛО оказываются на 25–38 % ниже общероссийских, а в расчете на численность населения эта разница составляет порядка 110–150 человек на 100 тысяч (рис. 1).

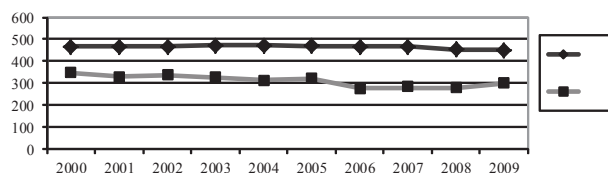


Рис. 1. Динамика показателей госпитализации психически больных в РФ и ЛО (на 100 тыс. населения)

Снижение уровня госпитализации в ЛО связано в первую очередь с уменьшением коечного фонда. С 2000 по 2009 г. коечный фонд сократился с 1820 до 1370 коек (на 25 %). Обеспеченность койками в ЛО снизилась с 11,3 до 8,5 койки на 10 000 населения (также на 25 %). Для сравнения: в РФ этот показатель составлял в те же годы, соответственно, 12,0 и 11,0 коек на 10 000 населения [2].

В структуре госпитализированных больных в ЛО 40–50 % составляют сельские жители, а 50–60 % — городские. Вместе с тем, поскольку численность сельского населения примерно вдвое меньше городского, уровень госпитализации сельских жителей значительно выше, чем городских. Так, в 2000 г. уровень госпитализации сельских жителей составлял 639 человек на 100 000 сельского населения, а городских — 421 на 100 000 городского, то есть уровень госпитализации сельских жителей превышал аналогичный показатель городских жителей в полтора раза. К 2009 г. эта разница еще более увеличилась — 492 против 267 на 100 тысяч, соответственно, то есть уровень госпитализации сельских жителей был почти вдвое выше, чем городских.

К сожалению, сокращение коечного фонда и снижение уровня госпитализации не сопровождалось развитием полу- и вне стационарных форм помощи в регионе. В 2000–2006 гг. в области существовал лишь один дневной стационар (ДС) на 9–11 койко-мест. Количество пролеченных в этом дневном стационаре больных прогрессивно снижалось с 618 человек в 2000 г. до 371 в 2006 г. С 2007 г. ДС не функционировал, его работа была

возобновлена лишь в 2010 г. В конце 90-х годов XX столетия были упразднены лечебно-трудовые мастерские, и до сегодняшнего дня трудовая реабилитация психически больных практически не проводится.

По данным А.А. Чуркина и Н.А. Твороговой [4, 5], в РФ за 10 лет средняя длительность стационарного лечения в психиатрических больницах в общей когорте психически больных уменьшилась на 9 %, преимущественно за счет больных психозами, слабоумием (на 12 %) и шизофренией (на 16 %), хотя в группах больных с умственной отсталостью и с непсихотическими расстройствами она увеличилась (на 12 % и 3 %, соответственно). Авторы объясняют снижение показателя длительности стационарного лечения в России развитием в последние годы стационарзамещающих технологий, новых форм внебольничной помощи психически больным, а также использованием современных фармакологических средств (атипичных антипсихотиков, селективных антидепрессантов и т. п.), вызывающих меньше побочных эффектов и осложнений и, следовательно, улучшающих комплаенс и позволяющих добиться более длительных и качественных ремиссий психических заболеваний.

В ходе исследования были проанализированы региональные показатели средней длительности пребывания больного на койке в общем контингенте госпитализированных психически больных и в различных диагностических группах, включая психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (ПАВ). Эти данные представлены в табл. 1.

Как показывает табл. 1, средний срок госпитализации в ЛО возрастает как в общей когорте психически больных, так и по отдельным диагностическим группам. Причем период 2000–2002 гг. характеризуется тенденцией к снижению этого показателя во всех диагностических группах больных (за исключением заболеваний, связанных с употреблением ПАВ), а затем с 2003 г. наблюдается почти неуклонный его подъем. Самый длительный срок госпитализации приходится на долю больных, страдающих шизофренией, несколько меньший — в группе больных

Таблица 1

Средняя длительность пребывания больного на койке (в днях) в ЛО

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Все психические расстройства	80,5	79,0	71,3	85,5	88,9	103,8	95,7	102,8	99,5	112,7
Психозы и состояния слабоумия	144,9	140,5	125,3	148,0	153,9	171,5	154,3	155,4	155,6	182,2
Шизофрения	171,0	169,9	137,7	169,4	185,4	228,4	185,5	188,9	189,6	225,5
Умственная отсталость	107,8	80,9	98,0	116,2	125,2	133,8	100,3	156,1	178,5	177,3
Непсихотические расстройства	40,3	37,1	40,5	60,5	54,5	49,5	57,8	63,6	51,8	54,0
Заболевания, связанные с употреблением ПАВ	14,9	18,2	20,2	23,1	21,6	22,7	24,9	19,5	18,7	22,1

с психозами и слабоумием. В группе больных с умственной отсталостью средний срок госпитализации занимает третью по длительности позицию, отставая в 2000 г. от показателя больных с психозами и слабоумием на 26 % (108 против 145 дней, соответственно). К концу десятилетия длительность стационарного лечения больных с умственной отсталостью приближается к аналогичному показателю у больных с психозами и слабоумием, а в 2007–2008 гг. даже незначительно его превышает. Самыми короткими оказываются сроки лечения больных с неврогическими расстройствами и с заболеваниями, вызванными употреблением ПАВ.

В общей когорте больных средняя длительность госпитализации увеличилась за 10 лет на 32,2 дня (на 40 %). В группе больных, страдающих психозами и слабоумием, увеличение средней длительности стационарного лечения произошло более чем на месяц — на 37,3 дня (на 26 %). У пациентов, страдающих шизофренией, средний срок стационарного лечения вырос на 54,5 дня (на 32 %). В группе пациентов с умственной отсталостью срок лечения увеличился более чем на два месяца — на 69,5 дней (на 65 %). В группе больных с непсихотическими психическими расстройствами средний срок госпитализации вырос за 10 лет на 13,7 дня (на 34 %). Самый короткий срок стационарного лечения приходится на больных, у которых психические расстройства были связаны с употреблением ПАВ. В этой группе

средний срок лечения вырос в полтора раза — на 7,2 дня или на 48 %.

Сравнительный анализ показывает, что средняя длительность пребывания больного на психиатрической койке в ЛО значительно превышает аналогичный общероссийский показатель — как в общей когорте психически больных, так и в отдельных диагностических группах (рис. 2).

На рис. 2 видно, что в динамике за 10 лет разница областных и федеральных показателей длительности стационарного лечения увеличивается. Так, если в 2000 г. средний срок пребывания на койке в стационарах ЛО в общей группе психически больных соответствовал общероссийскому уровню и был даже несколько его ниже (80,5 и 82,8 дня, соответственно), то к концу 2009 г. региональный показатель превысил федеральный на 89 %. Такое же значительное превышение общероссийских показателей прослеживается и в диагностических группах больных, проживающих в Ленинградской области, и эти различия не только не уменьшаются, но все возрастают: в группе больных психозами и слабоумием — с 13 % в 2000 г. до 87 % в 2009 г., в группе больных шизофренией — с 36 % до 113 %, в группе больных с умственной отсталостью — с 29 % до 88 % и в группе больных с непсихотическими расстройствами — с 3 % до 34 %, соответственно.

В России высокая средняя длительность госпитализации в психиатрические стационары в немалой степени обусловлена тем, что процент

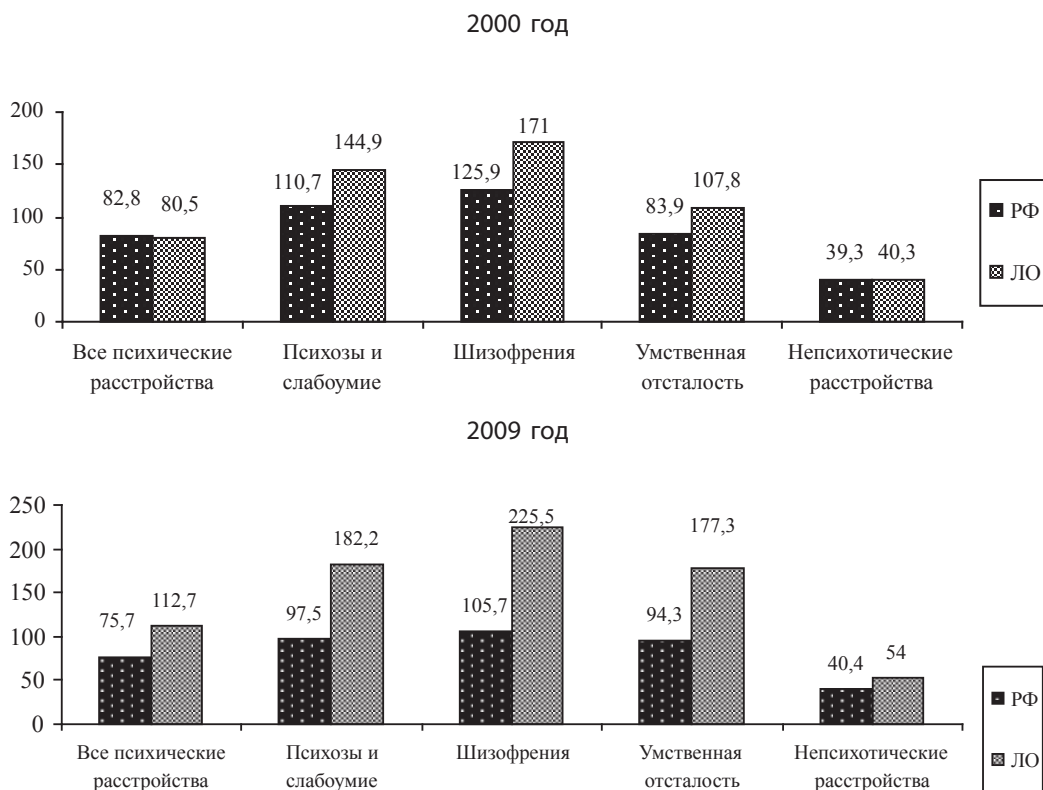


Рис. 2. Средняя длительность пребывания больного на койке в Российской Федерации и Ленинградской области в 2000 и 2009 гг.



## Исследования

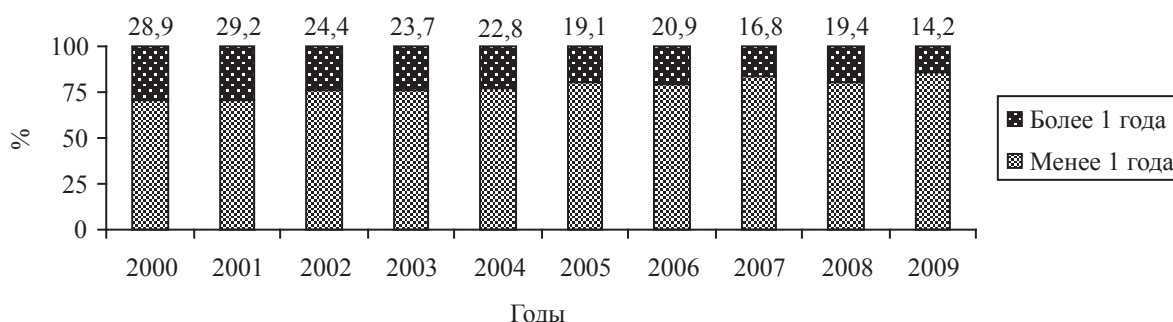


Рис. 3. Количество больных, находящихся в стационарах ЛО более 1 года (%)

больных, находящихся на лечении более 1 года, остается стабильно высоким и составляет 21–23 % [4, 5]. Анализ ситуации с длительными госпитализациями был проведен и в ЛО. Данные о количестве больных, находящихся в стационарах ЛО более года, приведены на рис. 3.

Как показывает рис. 3, в 2000 г. число больных, находившихся в стационарах ЛО области более года, составляло 29 % от общего числа госпитализированных больных. К 2009 г. доля таких госпитализаций сократилась до 14 %. Процент длительных госпитализаций в ЛО соответствует или превосходит общероссийский уровень, за исключением последних лет, когда этот показатель в области становится ниже федерального.

Значительная часть длительных госпитализаций в стационары ЛО приходится на больных, находящихся на принудительном лечении. В общем контингенте госпитализированных больных их доля составляет порядка 2–3 %, однако средняя длительность пребывания на койке таких больных постоянно растет. Так, если в 2000 г. средний срок принудительного стационарного лечения составлял 379,4 дня, то в 2009 г. он достигает 593,4 дня. Причем среди больных, направленных на принудительное лечение, сохраняется довольно высокий процент повторных правонарушений и назначения повторных сроков принудительного лечения (в 2008 г. больные-рецидивисты составляли 29 % от всех больных, находящихся на принудительном лечении, в 2009 г. — 10 %).

**Обсуждение и выводы.** Таким образом, в Ленинградской области регистрируется сокращение коечного фонда при отсутствии полустационарных и стационарзамещающих форм помощи, что приводит к недостаточному обеспечению населения специализированными психиатрическими койками. Эти структурные процессы сопровождаются снижением уровня госпитализации и изменением соотношения городских и сельских жителей в сторону увеличения уровня госпитализации последних. В то же время первичная

заболеваемость психическими расстройствами у сельских жителей оказывается достоверно ниже, чем у городских [3]. Все это позволяет сделать вывод о существенных недостатках в выявлении психических расстройств и оказании необходимой психиатрической помощи жителям сельской местности на догоспитальном этапе. Сельские жители, у которых дебютирует психическое заболевание, не обращаются в амбулаторную сеть и не получают необходимой помощи вплоть до выраженной экзацербации психических и поведенческих нарушений, требующих лечения уже только в условиях психиатрического стационара.

Средние сроки лечения в психиатрических больницах области возрастают, превышая по некоторым группам больных более чем в два раза общероссийские показатели. Наиболее вероятными причинами длительного среднего срока стационарного лечения в ЛО, помимо высокого процента длительных (более 1 года) госпитализаций «по социальным показаниям» и в связи с назначением принудительного лечения, являются утяжеление контингента стационарных больных (преобладание больных с психозами и слабоумием), отсутствие стационарзамещающих форм помощи, нехватка технологий, направленных на медицинскую и социальную (в том числе трудовую) реабилитацию, отсутствие эффективной системы социальной поддержки и сопровождения психически больных и инвалидов.

С сожалением приходится констатировать, что провозглашаемая на федеральном уровне модернизация психиатрической службы в части, касающейся реформы психиатрических стационаров, сопровождается сокращением коечного психиатрического фонда без подкрепления на региональном уровне организационными процессами, позволяющими амбулаторной службе в необходимой мере оказывать медицинскую помощь и осуществлять медико-социальную реабилитацию пациентов во внестационарных условиях.

## Литература

1. Гурович И.Я., Голланд В.Б., Зайченко Н.М. Динамика показателей деятельности психиатрической службы России. М., 2000.
2. Ресурсы и деятельность учреждений здравоохранения (статистическая информация) [электронный ресурс]. Подгот. МЗ и соц. развития

- РФ. М., 2009. [<http://www.minzdravsoc.ru/docs/mzsr/stat/15>].
3. Семенова Н.В., Незнанов Н.Г. Динамика общей и первичной заболеваемости психическими расстройствами населения Ленинградской области в 2000–2009 гг. // *Российский психиатрический журнал*. 2010. № 5. С. 29–33.
  4. Чуркин А.А., Творогова Н.А. Психиатрическая помощь в Российской Федерации в 2005 г. // *Российский психиатрический журнал*. 2006. № 5. С. 4–12.
  5. Чуркин А.А., Творогова Н.А. Состояние психиатрической службы Российской Федерации в 2009 г. // *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2010. № 11. С. 4–10.

**Сведения об авторе**

**Семенова Наталия Владимировна** — к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения научно-медицинской информации ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [onmi@bekhterev.ru](mailto:onmi@bekhterev.ru)

---

## Когнитивно-поведенческая психотерапия зависимости от никотина у больных шизотипическим расстройством

А.Н. Еричев<sup>1</sup>, Б. Г. Бутома<sup>1</sup>, А. Г. Софронов<sup>2</sup>, А.П. Коцюбинский<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,

<sup>2</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова

**Резюме.** Работа с пациентом, страдающим никотиновой зависимостью, является актуальной задачей для широкого круга врачей. В настоящее время на государственном уровне снижение распространенности табакокурения является приоритетной задачей. Особый подход к лечению никотиновой зависимости требуется у больных с психическими расстройствами. Задачей психотерапевтического сопровождения является мотивация пациентов на адекватный по длительности и дозировкам курс лечения (как правило, не менее 3 месяцев), снижение страха перед побочными эффектами лекарств и синдромом отмены никотина, помощь курящему человеку в правильном распределении усилий и поддержании мотивации к изменениям.

**Ключевые слова:** шизотипическое расстройство, никотиновая зависимость, синдром отмены никотина, когнитивно-поведенческая психотерапия

### Cognitive-behavioural psychotherapy for nicotine dependence in patients with schizotypal disorders

A.N. Erichev<sup>1</sup>, B.G. Butoma<sup>1</sup>, A.G. Sofronov<sup>2</sup>, A.P. Kotsubinsky<sup>1</sup>

<sup>1</sup> St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

<sup>2</sup> North-West Medical University named after I. I. Mechnikov

**Summary.** Work with the patient, suffering from nicotinic dependence for a wide range of physicians is actually. The decrease a prevalence of smoking behavior is a priority problem at the state level now. The special approach to treatment of nicotinic dependence is required for patients with mental disorders. A problem of psychotherapeutic support is the motivation of patients on adequate on duration and dosages course of treatment (as a rule not less than 3 months), decrease in fear before by-effects of medicines and a syndrome of smoking cessation, the help to the smoking person in correct distribution of efforts and maintenance of motivation to changes.

**Key words:** Schizotypal disorders, cognitive-behavioural psychotherapy, nicotine dependence, smoking cessation

Работа с пациентом, страдающим никотиновой зависимостью, является актуальной для широкого круга врачей. Так, по данным Pomerleau J. с соавт. [18], Россия по потреблению табака занимает 3-е место среди лиц мужского пола и 1-е место среди лиц женского пола (из числа 8 стран, являющихся бывшими республиками СССР). Потребление табака, после высокого кровяного давления и высокого уровня холестерина, является третьей основной причиной преждевременной смертности в России [1]. Ежегодно курение убивает от 330 до 400 тысяч россиян. В 2002 году табак стал причиной более чем 17 % всех смертей в России [1, 4, 15].

В настоящее время на государственном уровне снижение распространенности табакокурения и оказание помощи курящим являются приоритетной задачей, отказ от курения внесен в Порядок оказания помощи пульмонологическим больным, планируется внесение отказа от курения в стандарты и протоколы лечения.

Курение пациентов, страдающих нервно-психическими расстройствами, представляет еще

большую проблему. Так, по данным Lasser K. с соавт. [14], полученным на основании опроса 4411 респондентов, и Hickman N.J. 3rd с соавт. [13], исследовавших 3411 пациентов афроамериканского населения США, были сделаны выводы о том, что потребление сигарет среди лиц, страдающих нервно-психическими заболеваниями, значительно выше, чем в общей популяции. Lasser K. с соавт. [14] указывает на то, что почти половина всего количества сигарет в США выкуривается лицами, страдающими психическими заболеваниями или какой-либо психической зависимостью. Доказано, что курение ухудшает биодоступность психотропных препаратов, увеличивает частоту побочных эффектов, способствует росту соматической патологии [3, 6].

Существует распространенное заблуждение, что люди, страдающие нервно-психическими расстройствами, не хотят прекращать курение. Однако, по мнению Cosci E с соавт. [9], 75 — 85 % курящих пациентов высказывают желание бросить курить, 1/3 пациентов делает, по крайней мере, 3 серьезные попытки бросить курить,

а 50 % пациентов бросают курить в возрасте до 50 лет. В ходе проведенного нами исследования на базе отделения внебольничной психиатрии Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева выяснилось, что 42,9 % употребляющих табак больных хотят бросить курить. В данной выборке преимущественно отмечался средний и высокий уровень мотивации на отказ от курения, но одновременно больные оценивали свои шансы как ничтожные, так как имели неудачный опыт борьбы с зависимостью. В 71,4 % случаев имело место самолечение без помощи врачей, а 28,6 % пациентов, прибегнув к врачебной помощи, безуспешно использовали лекарственные препараты (14,3 % пациентов) или психотерапию (14,3 %). Проведенное исследование позволяет сделать вывод, что мотивация пациентов на прекращение курения является вполне достаточной, и необходимым является не «запугивание» пациента соматическими последствиями этой «пагубной привычки», а преодоление страхов неудачи лечения и выстраивание четкого плана его проведения с учетом индивидуальных особенностей.

При этом следует учитывать, что в обществе сложилась тенденция рассматривать курение просто как «вредную» привычку, от которой можно легко отказаться за счет небольших волевых усилий. К сожалению, практический опыт говорит об обратном: для того чтобы перейти к жизни без табака, пациенту требуется приложить значительные усилия для изменения и поддержания нового образа жизни. Не случайно по современным классификациям курение табака относится к рубрике зависимостей, при которой психотерапевтическая и фармакологическая помощь со стороны врача существенно увеличивает шанс формирования ремиссии [3, 5, 6, 8, 16, 19–22].

В процессе формирования зависимости от никотина у человека происходит перестройка организма уже на уровне рецепторов [17, 22, 23]. Никотин, связываясь с никотиновыми рецепторами, способствует выбросу дофамина, который в свою очередь дает чувство удовольствия. Прочная связь никотина с рецепторами ведет к их длительной стимуляции и снижению их чувствительности. При снижении уровня никотина рецепторы высвобождаются, находясь в возбужденном состоянии, что вызывает желание закурить и приводит к развитию синдрома отмены и стресса. В результате у курящего человека развивается потребность в никотине для стимуляции выброса дофамина и получения чувства удовольствия. У курильщика увеличивается число активных никотиновых рецепторов. В результате, когда концентрация никотина в крови падает (например, утром, после сна, если человек ночью не курил), повышенная чувствительность рецепторов приводит к появлению симптомов абстиненции, которая по мере прогрессирования зависимости обычно заметно усиливается. Самостоятельные попытки пациента освободиться от этого недуга приводят лишь к временному эффекту.

Таким образом, зависимость от никотина — хроническое рецидивирующее заболевание, требующее комплексного подхода к лечению и привлечения пациента как активного участника лечебного процесса (лечение когда-то закончится, и пациенту самому придется прикладывать усилия для поддержания здорового образа жизни).

Работая с зависимыми от табака, врач часто сам может испытывать негативные эмоции, связанные с «сопротивлением» пациента, его нежеланием измениться. Знание транстеоретической модели изменений [11, 12, 16, 19] помогает более эффективно использовать психотерапевтические интервенции и формировать реалистичные ожидания результатов их применения, которые могут быть различными на разных этапах готовности пациента к изменениям: отсутствие намерения («не готов»), формирование намерения («думаю об этом»), подготовка («готовлюсь измениться»), действия («на старт, внимание, марш!»), поддержание достигнутого состояния («удержаться там»), рецидив.

Большинство курящих (с помощью своих врачей-консультантов) должны пройти все этапы или как минимум большинство из них на пути к жизни без курения, поэтому каждый из этапов в процессе прекращения курения может рассматриваться в качестве «успеха». Если врач помог в процессе консультации пациенту немного продвинуться вперед по стадиям изменений — это уже хороший результат. Переход к рецидиву возможен, но не обязателен, при поддержании новой модели жизни.

Достаточно часто от специалистов можно слышать объективные жалобы на нехватку времени. Выбрать необходимую интервенцию можно, в том числе и с учетом временных возможностей врача. Так, врач может выбрать вариант ведения беседы от наиболее простого, требующего 3 минуты на реализацию, до «полноформатной консультации», проводимой в течение 45–50 минут. Ниже приведена таблица временных затрат на проведение тех или иных интервенций. Данные по временным затратам были сформулированы и неоднократно проверены на собственном опыте и супервизии специалистов в рамках циклов последипломной подготовки [2] (табл. 1).

**Таблица 1. Временные затраты на выполнение интервенции врачом**

Интервенция врача	Временные затраты (максимальные), мин
Прямой совет (в позитивном случае завершающийся выработкой плана лечения)	3
Короткая интервенция + план лечения	10–15
Мотивационное интервью + план лечения	30–35
Мотивационное интервью + составление подробного плана лечения	50



**Прямой совет врача**

Исследования показали, что просто прямой совет врача может явиться для пациента значительным стимулом на пути отказа от курения. При этом, как свидетельствуют статистические данные, большинство курильщиков не получали таких советов, даже проходя многократное лечение от заболеваний, вызванных никотиновой зависимостью! Лишь менее трети курильщиков (31,8%), побывавших на приеме у медицинского работника в течение последних 12 месяцев, сообщили о том, что медицинский работник посоветовал им бросить курить [4].

Прямой совет — наиболее простой, но достаточно эффективный психотерапевтический навык, применять его имеет смысл в условиях значительного дефицита времени. Чаще всего прямой совет применяется и наиболее оправдан, если вы являетесь лечащим врачом данного пациента и выявили заболевания, которые могут быть связаны с курением.

**Короткая интервенция**

Короткая интервенция является следующим шагом после прямого совета. Если прямой совет обычно занимает 3 минуты, то короткая интервенция рассчитана на 10–15 минут. В отличие от прямого совета данная техника подразумевает не только (и не столько) донесение до пациента информации, но и проясняет, корректирует видение ситуации «изнутри». Данная техника не директивна и ориентирована на активное взаимодействие с пациентом.

В нашей культуре сложился стереотип необходимости «запугивания» пациента врачом. В ряде случаев такая директивная тактика, основанная на актуализации страха за соматическое состояние, дает неплохие результаты, но имеет ряд недостатков. При директивном подходе врач очень часто начинает наталкиваться на сопротивление пациента, что приводит к появлению чувства раздражения, восприятие своей работы как ненужной пациенту. За рубежом в результате исследований наиболее эффективными признаны недирективные техники, основанные на партнерской исследовательской позиции, помогающие актуализировать имеющиеся мотивы на лечение пациента и усиливающие противоречия между желанием сохранить привычный образ жизни (курение) и желанием добиваться личных целей (здоровье, хороший внешний вид, позитивный пример для детей и т. д.). Техники, приведенные ниже, относятся к когнитивно-поведенческому направлению психотерапии. Отличительные особенности когнитивно-поведенческого направления: эффективность, структурированность, воспроизводимость (реализовывать базовые навыки может врач другого профиля, психолог, медсестра, прошедшие обучение). Цель: повлиять на мотивацию пациента и прицельно восполнить информационный дефицит.

**Мотивационное интервью**

Мотивационное интервьюирование — это целенаправленный, динамичный, циклический процесс работы и способ общения с клиентом, в ходе которого изменяется баланс аргументов «за» и «против» употребления никотина, становится очевидным преобладание отрицательных последствий употребления над положительными и необходимость изменения поведения пациента, выявляются предпосылки изменений, усиливается мотивация пациента [16, 19, 21]. Мотивационное интервьюирование создает предпосылки к активному участию пациента в лечебном процессе.

Несмотря на то что техники мотивационного интервьюирования появились в конце XX века, подобный стиль взаимодействия использовался с давних времен (справедливости ради стоит отметить, что раньше это не применялось в работе с людьми, страдающими зависимостями). Так, еще более 400 лет до нашей эры древнегреческий философ Сократ в споре с оппонентами и обучении учеников использовал метод последовательного задавания вопросов, предполагающих критическое отношение к догматическим утверждениям. Этот стиль спора и обучения в последующем получил название «сократовского диалога». Основное преимущество такого подхода заключается в отсутствии прямой конфронтации с оппонентом, что значительно снижает сопротивление пациента. Сократ менял точку зрения собеседника, просто задавая вопросы.

Часто стиль мотивационного интервью описывают как парный танец. Когда пара танцует, то каждый повторяет движения другого. Да, в этом «танце» врач «ведет», но не борется с пациентом!

Более традиционным для медицины, но менее продуктивным стилем общения является директивный стиль врача, который приводит к «перетягиванию каната». Врач оказывает давление на пациента, а пациент сопротивляется.

**Борьба с желанием курить**

Во время абстиненции на начальных этапах наиболее важным навыком для пациента является борьба с желанием покурить, зачастую носящим навязчивый характер. На данном этапе пациенту может помочь овладение достаточно простыми техниками: переключения внимания и деятельности, отсрочка, выход из опасной ситуации.

**Работа по предотвращению рецидива**

Задача врача вместе с пациентом составить путеводную карту его выздоровления (план лечения) и на этой карте отметить наиболее опасные места. Заметно проще это сделать, если есть возможность проанализировать предыдущие срывы.

**Цель работы с пациентом:** избежать рецидива, снабдив больного необходимыми навыками и знаниями.

**Задачи**

Донести до пациента необходимость профилактики рецидивов.

Поддержать приверженность курсу лечения пациента для улучшения результатов лечения.

Выработать и соблюдать план лечения.

Выявить ситуации высокого риска и разработать план действий на случай их возникновения.

Обучить пациента самонаблюдению для того, чтобы он мог сам оценивать изменение своего состояния (лучше осознавать влечение к курению).

Научить пациента навыкам когнитивно-поведенческой психотерапии для успешной борьбы с зависимостью от никотина.

### Психотерапия и фармакотерапия

В цели и задачи когнитивно-поведенческой психотерапии входит (при необходимости) формирование лекарственного комплайенса.

В России среди обычных людей, да зачастую и специалистов, бытует мнение, что главное в отказе от курения — это сила воли, а препараты для лечения зависимости от никотина неэффективны. Почему же возникло такое мнение?

### Основные предпосылки

1. Курение до сих пор воспринимается у нас в стране как вредная привычка, стиль жизни, от которого можно отказаться, приняв такое решение и обладая достаточной силой воли.
2. Все меры, которые предпринимались до 2010 года на государственном уровне, касались в основном пропаганды здорового образа жизни, информирования о вреде курения и внедрения запретов, вопросам помощи курящему населению не уделялось достаточного внимания.
3. Врачи широко не занимались лечением табакокурения в силу отсутствия в прошлом эффективных препаратов и в силу нехватки времени.
4. Так как население занимается самолечением, лекарственные препараты для лечения зависимости от никотина редко применяются в адекватных дозах и в течение необходимого времени (чаще всего используются только для купирования симптомов абстиненции).
5. Обыватели, а зачастую и врачи не делают различия между препаратами с доказанной эффективностью и БАДами и т.п.
6. Некоторые препараты имеют сложную схему приема и множество форм и дозировок, но применяются без соответствующего контроля со стороны врача, без подбора адекватной схемы лечения (самопомощь).
7. Пациентами лекарства противопоставляются своей силе воли: «если начал принимать лечение, то «волшебная таблетка» должна все сделать за меня» или «не буду принимать, у меня своя сила воли есть» (даже если за спиной серия неудачных попыток)
8. Неадекватное позиционирование методик лечения никотиновой зависимости на

рынке услуг: «Только наш метод обладает 100 % гарантией». Как следствие, формируется ориентация потребителя на покупку «чуда».

9. В то же время в странах, являющихся лидерами по борьбе с зависимостью от никотина, где эффективность лекарственных препаратов серьезно исследовалась [9, 21–23], не только доказана настоятельная необходимость грамотного использования фармакологических препаратов, но и найдены пути преодоления вышеперечисленных проблем. При этом выделены препараты первой линии (наиболее доказанные по эффективности).

### К препаратам первой линии относятся:

1. Никотинзаместительная терапия (жевательная резинка, пластырь, ингалятор, назальный спрей).
2. Варениклин (Чампикс).
3. Бупропион (Зибан) — антидепрессант, не присутствующий на российском рынке.

Задачей психотерапевтического сопровождения является мотивация пациентов на адекватный по длительности и дозировкам курс лечения (как правило, не менее 3 месяцев), снижение страха перед побочными эффектами лекарств и синдромом отмены никотина, помощь курящему человеку в правильном распределении усилий и поддержании мотивации к изменениям. Врач не только поддерживает пациента, но в ряде случаев еще и настраивает его на необходимость продолжать прилагать усилия для поддержания здорового образа жизни без табака, так как пациент может считать, что его борьба закончилась с момента полного отказа от табака.

Нами в отделении внебольничной психиатрии Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева было проведено исследование 49 больных с шизотипическим расстройством (F 21 по МКБ-10) и другими расстройствами шизофренического спектра. Исследование включало следующие методики: расчет индекса пачка/лет; оценка степени никотиновой зависимости (тест Фагерстрема); уровень мотивации к отказу от курения и полуструктурированное интервью, включающее следующие пункты: 1) возраст пациента; 2) стаж курения; 3) количество выкуриваемых сигарет в день; 4) количество ремиссий (сколько раз бросал курить); 5) принимал ли ранее пациент препараты, способствующие снижению зависимости от табака; 6) использовалась ли психотерапия или рефлексотерапия для отказа от курения; 7) преобладающие мотивы к курению. В исследование были включены лица как мужского, так и женского пола (средний возраст — 27 лет). Были получены следующие результаты (приводятся средние величины): стаж курения — 9 лет; количество выкуриваемых сигарет за день — 16; оценка степени никотиновой зависимости (тест Фагерстрема) — 5,57 балла, при этом степень никотиновой зависимости колебалась от

очень низкой (0 баллов) до очень высокой (максимально — 8 балла); уровень мотивации отказа от курения — 4,29 баллов, что считается средним, причем уровень мотивации к отказу от курения был выше у лиц более старшего возраста и, соответственно, с большим стажем курения. Расчет индекса «пачка/лет» составил 11,53, что может свидетельствовать о повышенном риске развития обструктивных заболеваний легких [3, 6] в данной группе пациентов.

Среди преобладающих мотивов у лиц молодого возраста отмечались такие, которые можно обозначить как манифестация собственной независимости и осознанного выбора риска [7, 10]. Можно сказать, что «...они курят вопреки существующему риску для здоровья и даже ради этого риска» [7], а также как способ борьбы со стрессом [9] и курение за компанию. В среднем

возрасте среди мотивов к курению преобладала «привычка», борьба со стрессом и необходимость улучшения концентрации внимания. Преобладающими мотивами к отказу от курения являлись: состояние здоровья, желание быть независимым, финансовые траты, несоответствие современным тенденциям.

Как показали результаты проведенного исследования, использование комплексного подхода, включающего психотерапевтическую помощь и фармакологическую поддержку, существенно повышает результативность работы. В связи с этим необходима широкая образовательная работа по отношению к врачам (в том числе и психиатрам), направленная на обучение базовым психотерапевтическим навыкам, касающимся специальных комплексных усилий при курении курящих пациентов.

### Литература

1. Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака в Российской Федерации. Всемирная организация здравоохранения. 2010. С. 171.
2. Еричев А.Н. Психотерапевтические навыки в лечении пациентов, страдающих зависимостью от никотина: учебное пособие / А.Н. Еричев, А.Г. Софронов. СПб. 2011.
3. Комплексное лечение табачной зависимости и профилактика хронической обструктивной болезни легких, вызванной курением табака: методические рекомендации МЗСР РФ. // Сост.: Чучалин А.Г., Сахарова Г.М., Антонов Н.С. [и др.]. 2003. С. 48.
4. Отчет по итогам проведения Глобального опроса взрослого населения о потреблении табака (GATS) в Российской Федерации. 2009.
5. Погосова Г.В. Современные принципы медикаментозного лечения табакокурения и никотиновой зависимости / Г.В. Погосова, Н.М. Ахмеджанов, Н.П. Качанова [и др.]. // Профилактическая медицина. 2009. № 5. С. 29–34.
6. Сахарова Г.М. Оказание помощи по отказу от табака в терапевтической практике: учебное пособие / Г.М. Сахарова, Н.С. Антонов. М. 2010. С. 58.
7. Скворцова Е.С. Распространенность и мотивы курения среди городских подростков-школьников РФ / Е.С. Скворцова. // Российский медицинский журнал. 1996. № 6. С. 14–17.
8. Федоров А.П. Базовые техники когнитивной терапии: учебное пособие. / А.П. Федоров. СПб.: Изд. СПбМАПО. 2007. С.33.
9. Cosci E., Pistelli F., Lazzarini N. et al. Nicotine dependence and psychological distress: outcomes and clinical implications in smoking cessation / E. Cosci, F. Pistelli, N. Lazzarini N. [et al.]. // Psychol. Res. Behav. Manag. 2011. Vol. 4. P. 119–128.
10. Denscombe M. Uncertain identities and health-risking behavior: the case of young people and smoking in late modernity / M. Denscombe. // Brit. Journ. Sociol. 2001. V. 52, n 1. P. 157–177.
11. Gabbard G.O. Combined psychotherapy and pharmacotherapy / G.O. Gabbard. // Comprehensive Textbook of Psychiatry. 7th ed./ Ed. by B.J. Sadock., V.A. Sadock. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999. P. 2225–2234.
12. Gabbard, G.O., Kay J. The fate of integrated treatment: whatever happened to the biopsychosocial psychiatrist? / G.O. Gabbard, J. Kay. // Amer. Journ. Psychiatry. 2001. V. 158, n. 12. P. 1956–1963.
13. Hickman N.J. 3rd. A population-based examination of cigarette smoking and mental illness in Black Americans / N.J. Hickman 3rd, K.L. Delluchi, J.J. Prochaska. // Nicotine Tab. Res. 2010. V. 12, n. 11. P. 1125–1132.
14. Lasser K. Smoking and mental illness: a population-based prevalence study / K. Lasser, J.W. Boyd., S. Woolhandler [et al.]. // JAMA. 2000. V. 284, n. 20. P. 2606–2610.
15. Marques P. Adult health in the Russian Federation: more than just a health problem / P. Marques, Suhhrek M., M. McKee [et al.]. // Health Affairs. 2007. V. 26, n. 4. P. 1040–1051.
16. Miller W.R., Rollnick S. Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior / W.R. Miller, S. Rollnick. New York: Guilford Press. 2002.
17. Nicotine and the Brain. NIDA for Teens. — электронный ресурс. URL: [http://teens.drugabuse.gov/mom/index.php].
18. Pomerleau, J. Determinants of smoking in eight countries of the former Soviet Union: results from the living conditions, lifestyles and health study / J. Pomerleau, Gilmore, M. McKee [et al.]. // Addiction. 2004. V. 99, n. 12. P. 1577–1585.
19. Prochaska J.O. The transtheoretical approach: Crossing traditional boundaries of change / J.O. Prochaska, C.C. DiClemente. Homewood IL: Dorsey Press, 1984. P. 308.

20. Prochaska J.O. Standardized, individualized, interactive, and personalized self-help programs for smoking cessation / J.O. Prochaska, C.C. DiClemente, W.F. Velicer [et al]. // *Health Psychology*. 1993. V. 12. P. 399–405.
21. Prochaska J.J. Ten critical reasons for treating tobacco dependence in inpatient psychiatry / J.J. Prochaska. // *Journ. Amer. Psychiatr. Nurses Assoc.* 2009. V. 15, n. 6. P. 400–409.
22. Rosen-Chase C. Treatment of nicotine dependence in chronic mentally ill / C. Rosen-Chase, V. Dyson. // *Journ. Subst. Abuse. Treat.* 1999. V. 16, n. 4. P. 315–320.
23. Zevin S. Drug interaction with tobacco smoking. An update / S. Zevin, N.L. Benowitz. // *Clin. Pharmacokinetic.* 1999. V. 36, n. 6. P. 425–438.

**Сведения об авторах**

**Еричев Александр Николаевич** — к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: an@erichev.ru

**Бутома Борис Георгиевич** — д. м. н., ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: butbor08@gmail.com

**Софронов Александр Генрихович** — д. м. н., профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова. E-mail: alex-sofronov@yandex.ru

**Коцюбинский Александр Петрович** — д. м. н., профессор, главный научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: ak369@mail.ru



## Метаболический синдром у пациентов с биполярным расстройством

Г.Э. Мазо<sup>1,2</sup>, Т.М. Шманева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный университет

**Резюме.** Метаболический синдром у пациентов с биполярным расстройством изучен в меньшей степени, по сравнению с метаболическим синдромом у пациентов, страдающих шизофренией и большим депрессивным расстройством. В данной статье произведен сравнительный анализ особенностей метаболических нарушений у данной группы пациентов и у пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством, обсуждены подходы к терапии биполярной депрессии.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, биполярное расстройство, абдоминальное ожирение, вальпроаты, лития карбонат, атипичные антипсихотики

### Metabolic syndrome in patients with bipolar disorder

G.E. Mazo<sup>1,2</sup>, T.M. Shmaneva<sup>1</sup>

<sup>1</sup> St.- Petersburg Bekhterev Psychoneurological Research Institute

<sup>2</sup> St.-Petersburg state university

Summary. Metabolic syndrome in patients with bipolar disorder is less studied in comparison with metabolic syndrome in patients with schizophrenia and major depressive disorder. In this article, characteristic of metabolic disturbances in these patients and MDD patients was analyzed, approaches to the treatment of bipolar depression has been discussed.

Key words: metabolic syndrome, bipolar disorder, abdominal obesity, valproate sodium, lithium carbonate, atypical antipsychotics

#### Введение

Увеличение внимания к соматической патологии у пациентов с душевными заболеваниями — одна из заметных тенденций в развитии современной психиатрии. С одной стороны, высокая коморбидность эндогенных психических заболеваний, таких как депрессивное расстройство, биполярное расстройство с тяжелой соматической патологией существенно влияют на качество жизни и социальное функционирование пациентов. С другой стороны, нельзя исключить, что использование психотропных препаратов в ряде случаев может способствовать формированию или ухудшению течения соматической патологии. С этой точки зрения пристальное внимание привлекает симптомокомплекс, получивший название «метаболический синдром». Клиническая значимость нарушений, объединенных рамками метаболического синдрома, заключается в том, что они могут значительно ухудшать качество жизни пациентов, формируя развитие и прогрессирование соматических заболеваний (Yanovski S.Z., Yanovski J.A., 2002), самыми значимыми из которых являются сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь. Также метаболические расстройства часто служат поводом для отказа пациента от лечения эффективными для его психического состояния препаратами.

В современной научной литературе большое внимание уделяется метаболическим нарушениям у пациентов с шизофренией (Meयर J.M., Nasrallah

H.A., McEvoy J.P. et al., 2005) и большим депрессивным расстройством (Tuula H. Heiskanen et al., 2006). Но вопрос представленности метаболического синдрома у пациентов с биполярным расстройством изучен не так детально, поскольку в большинстве случаев анализ метаболических нарушений проводится в общей группе пациентов с аффективным расстройством. Только в 2005 г. появились первые публикации, анализирующие эту проблему (McIntyre R.S., Marlon Danilewitz M., Liauw S.S. et al., 2010). Однако по существу в настоящее время подходам биполярное расстройство рассматривается как аффективное заболевание, имеющее не только клинические, но и биологические особенности (Vieta E., 2007). Кроме этого, немаловажным является и тот факт, что принципы терапии, используемые при биполярном расстройстве, значимо отличаются от лечения униполярных пациентов, что может сказываться и на рисках формирования метаболических нарушений. Целью данного исследования являлось изучение особенностей метаболического синдрома у пациентов с биполярным расстройством.

#### Материал и методы исследования

В исследование было включено 89 пациентов (мужчин — 30, женщин — 59) с аффективным расстройством из числа прошедших стационарное лечение в отделении биологической терапии НИПНИ им. В.М. Бехтерева в период с 2009 по 2011 г. Возраст пациентов был в диапазоне от 18 до 60 лет, средний возраст — 45,0 ± 11,5 года.

**Таблица 1**  
**Сравнение основных характеристик пациентов с биполярным и рекуррентным депрессивным расстройством (\* —  $p < 0,05$ )**

	1-я группа Биполярное расстройство		2 группа Рекуррентное расстройство	
	Количество наблюдение	39 пациентов		50 пациентов
Количество мужчин	15 (38 %)		15 (30 %)	
Количество женщин	24 (62 %)		35 (70 %)	
Средний возраст	42,2±10,1*		47,2±12,1*	
Количество пациентов до 40 лет	13 (33 %)		12 (24 %)	
Количество пациентов после 40 лет	26 (67 %)		38 (76 %)	
Количество перенесенных депрессивных эпизодов	Менее 3	11 (28 %)	Менее 3	3 (26 %)
	Более 3	28 (72 %)	Более 3	37 (74 %)
Длительность заболевания	До 1 года	3 (8 %)	До 1 года	4 (8 %)
	1–5 лет	9 (23 %)	1–5 лет	11 (22 %)
	Более 5 лет	27 (69 %)	Более 5 лет	35 (70 %)

В соответствии с критериями МКБ-10 пациенты были разделены на две группы: первую группу составили 39 пациентов, соответствующих диагностическим критериям биполярного расстройства, переносящих актуальную депрессивную фазу. Вторая группа — 50 пациентов, у которых было диагностировано рекуррентное депрессивное расстройство.

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что группы были сопоставимы по основным демографическим и клиническим показателям. В обеих группах преобладали женщины. Учитывая вероятностное влияние уровня половых гормонов на риски развития метаболических нарушений, было сочтено необходимым проанализировать два возрастных периода до 40 лет и после 40 лет. Данные свидетельствуют, что во второй группе было больше пациентов старшей возрастной категории (41 — 60 лет: 76 % против 67 %). Обследование пациентов проводилось при поступлении в отделение.

#### Метаболический синдром

Своевременная диагностика метаболического синдрома имеет большое клиническое значение. По оценке Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, IDF) наличие метаболического синдрома, выявленного в соответствии с современными критериями, увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 3 раза, смерти от них — в 2 раза, развития сахарного диабета второго типа — в 5 раз (Alberti K.G. et al., 2005).

Диагностика метаболического синдрома производилась в соответствии с новыми критериями, разработанными Международной диабетической

федерацией (IDF), 2005 (Alberti K.G. et al., 2005), в которых был предложен основной (обязательный) параметр — наличие абдоминального ожирения (диагностируется по объему талии), а прочие параметры обозначены как дополнительные. Данные критерии диагностики являются простым в использовании скрининговым методом, не требуют сложного технического обеспечения, могут широко применяться в обычной клинической практике.

**Таблица 2**  
**Критерии диагностики метаболического синдрома**

Основной критерий — наличие центрального ожирения	
Объем талии (для лиц европеоидной расы)	♂ ≥ 94 см ♀ ≥ 80 см
Плюс любые 2 из следующих факторов:	
Уровень триглицеридов	> 1,7 ммоль/л (150 мг/дл), или лечение нарушения
Уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)	♂ < 1,0 ммоль/л (39 мг/дл) ♀ < 1,3 ммоль/л (50 мг/дл), или лечение нарушения
Артериальное давление	≥ 130/ ≥ 85 мм рт. ст., или лечение АГ
Уровень глюкозы натощак в плазме крови (венозная кровь)	≥ 5,6 ммоль/л (100 мг/дл), или СД 2-го типа

#### Результаты исследования

Существенных различий между распространенностью метаболического синдрома у пациентов с биполярным расстройством и рекуррентным де-

прессивным расстройством обнаружено не было. Обращает на себя внимание, что в целом при аффективном расстройстве регистрируется высокая представленность метаболического синдрома, (табл. 3). В первой группе пациентов, соответствующих критериям метаболического синдрома было 46,1 %, во второй группе — 44 %. При анализе регистрации метаболического синдрома в зависимости от половой принадлежности в изучаемых группах были зарегистрированы значимые различия. Полученные данные подчеркивают большую распространенность метаболического синдрома у мужчин среди пациентов с биполярным расстройством. Так, у 66,6 % из мужчин первой группы был зарегистрирован метаболический синдром, в то время как среди женщин этот симптомокомплекс наблюдался только в 33,3 % случаев. Но при рекуррентном депрессивном расстройстве распространенность метаболического синдрома в зависимости от пола пациентов была другая (48% женщин и 33,3 % мужчин).

В изучаемых нами выборках пациентов были получены данные, говорящие о различной связи риска развития метаболического синдрома с возрастом у пациентов с биполярным и рекуррентным депрессивным расстройством. При биполярном расстройстве значительно чаще метаболический синдром регистрировался у пациентов в возрасте до 40 лет (53,8 % против 25 % во 2-й группе). Кроме того, обращает на себя внимание, что средний возраст пациентов с метаболическим синдромом при биполярном расстройстве был ниже и составил  $41,7 \pm 11,4$  года против  $50,6 \pm 9,7$  года при рекуррентном течении депрессивного расстройства. Таким образом, можно сделать вывод, что у пациентов с биполярным расстройством имеется риск развития метаболического синдрома в более молодом возрасте.

Из данных таблицы следует, что с увеличением длительности заболевания и количества

перенесенных приступов заболевания возрастает количество пациентов с метаболическим синдромом. Эта тенденция четко прослеживается как у пациентов с биполярным, так и с депрессивным рекуррентным расстройством.

Нами были проанализированы отдельные компоненты метаболического синдрома у пациентов с биполярным расстройством и рекуррентным депрессивным расстройством. При оценке частоты распространенности отдельных компонентов метаболического синдрома в группе пациентов с биполярным аффективным расстройством и рекуррентным депрессивным расстройством особая роль была отведена абдоминальной форме ожирения, способствующей развитию инсулинорезистентности и всей цепи ассоциированных с ней нарушений (Folsom A.R. et al., 2000; Arden C. et al., 2003, Консенсус группы организаций..., 2007). По данным современных исследований, именно показатель окружности талии является наиболее информативным для выявления лиц с повышенным кардиометаболическим риском в сравнении с показателем индекса массы тела (Консенсус группы организаций..., 2007). Абдоминальное ожирение также связывают с инсулинорезистентностью — другим критерием метаболического синдрома (Kohrt W.M. et al., 1993). Вероятная причина, лежащая в основе этой связи, — активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН-оси) (Castillo-Quan J.I. et al., 2007), играющей роль и в патогенезе депрессивного расстройства (Deuschle M., et al., 1998; Holsboer F. Stress, 2001).

Полученные в исследовании данные, представленные в табл. 4, не выявили значимых различий в структуре метаболического синдрома у пациентов с биполярной и рекуррентной депрессией. В обеих группах преобладающим нарушением было абдоминальное ожирение.

**Таблица 3**  
Регистрация метаболического синдрома (\* —  $p < 0,05$ )

	1-я группа Биполярное расстройство		2-я группа Рекуррентное расстройство	
Количество пациентов с метаболическим синдромом	18 пациентов (46,1 %)		22 пациента (44 %)	
Средний возраст	$41,7 \pm 11,4^*$		$50,6 \pm 9,7$ *лет	
Количество мужчин	10 (66,6 %)		5 (33,3 %)	
Количество женщин	8 (33,3 %)		17 (48,5 %)	
Количество пациентов до 40 лет	7 (53,8%)		3 (25 %)	
Количество пациентов после 40 лет	11 (42,3 %)		19 (50 %)	
Количество перенесенных фаз	Менее 3	5 (28 %)	Менее 3	5 (23 %)
	Более 3	13 (72 %)	Более 3	17 (77)
Длительность заболевания	До 1 года	2 (11 %)	До 1 года	1 (5 %)
	1–5 лет	6 (33 %)	1–5 лет	6 (27 %)
	Более 5 лет	10 (56 %)	Более 5 лет	15 (68 %)

**Таблица 4**  
**Регистрация критериев метаболического синдрома**

	1-я группа Биполярное расстройство	2-я группа Рекуррентное расстройство
Количество пациентов	39 пациентов	50 пациентов
Абдоминальное ожирение	18 (46,1 %)	26 (52 %)
Повышенный уровень ТГ	6 (15,3 %)	11 (22 %)
Повышенный уровень глюкозы	6 (15,3 %)	9 (18 %)
Сниженный уровень ЛПВП	5 (12,8 %)	6 (12 %)
Повышение АД	14 (35,9 %)	16 (32 %)

#### Обсуждение и выводы

Анализ полученных данных позволил выявить ряд особенностей, характерных для метаболического синдрома у пациентов с аффективным расстройством. Так, представленные результаты свидетельствуют о высокой регистрации метаболического синдрома у пациентов с аффективной патологией. Всемирной организации здравоохранения метаболический синдром среди европейского населения выявляется у 15,7 % мужчин и 14,2 % женщин в возрасте от 30 до 89 лет (Hu G. et al., 2004). Результаты нашего исследования, свидетельствуют о существенно более высокой распространенности данной патологии в группе пациентов с аффективным расстройством. Это относилось как к рекуррентному депрессивному расстройству (44 %), так и к биполярному расстройству (46 %). Эти цифры сопоставимы с результатами исследований, в которых анализируется популяция больных с аффективным расстройством (36 % — 58 %) (Kinder L.S. et al., 2004; Heiskanen T.H. et al., 2006; Rääkkönen K. et al., 2002; Tuula H. Heiskanen et al., 2006). Другая закономерность, общая как для рекуррентного депрессивного расстройства, так и для биполярного расстройства, — это учащение проявлений метаболического синдрома с увеличением длительности заболевания и количества перенесенных аффективных фаз. На это обращается внимание и в других исследованиях, нацеленных на изучение данной проблемы (Tuula H. Heiskanen et al., 2006).

В нашем исследовании обнаружены и особенности метаболического синдрома у пациентов с биполярным расстройством. В первую очередь это большая представленность метаболического синдрома у мужчин, в то время как при рекуррентном депрессивном расстройстве метаболический симптомокомплекс чаще регистрировался у женщин. Полученные в нашем исследовании данные свидетельствуют о более раннем (на 10 лет) риске формирования метаболического синдрома у пациентов с биполярным расстройством в сравнении с пациентами с рекуррентным типом заболевания. В научной литературе имеются указания, основанные на ретроспективной оценке соматических заболеваний у пациентов с биполярным расстройством, которые свидетельствуют о более

раннем начале ряда соматических проблем (в том числе и связанных с метаболическим синдромом) (Black D.W., Winokur G., Bell S. et al., 1988). Учитывая, что представленность метаболического синдрома зависит от длительности аффективного расстройства, нельзя исключить, что регистрация метаболического синдрома в более раннем возрасте связана с особенностями течения биполярного расстройства. Известно, что биполярное расстройство начинается у пациентов в более молодом возрасте (Vieta E., 2007; Мосолов С.Н., 2008), что делает этих пациентов более уязвимыми к формированию метаболического синдрома.

Это диктует необходимость пристального внимания к данной группе пациентов в отношении раннего выявления метаболических дисфункций, предпочтения использования лекарственных препаратов с метаболически нейтральной активностью. При вопросах связи метаболического синдрома и психофармакотерапии особое значение уделяется фармакологически спровоцированной прибавке веса, т. к. именно формирование ожирения можно рассматривать как пусковой механизм, который способствует развитию остальных компонентов метаболического симптомокомплекса (Stroup T.S., Lieberman J.A., McEvoy J.P. et al., 2006; Горобец Л.Н., 2007). Кроме того, повышение массы тела оказывает негативное влияние на качество жизни пациентов, страдающих психическими заболеваниями. Это проявляется в заниженной самооценке, в избегании посещения публичных мест, в малоподвижном образе жизни, в сексуальных проблемах (Corey-Lisle et al., 2005). При изучении связи ожирения и биполярного расстройства были выделены следующие зависимости.

Хроническая гиперкортизолемиа, свойственная пациентам с биполярным расстройством, ведет к увеличению риска развития ожирения и метаболического синдрома (Fagiolini A., Frank E., Scott J.A. et al., 2005).

Пациенты с биполярным расстройством, коморбидным с ожирением и метаболическим синдромом, хуже реагируют на терапию (McIntyre R.S., Muzina D.J., Kemp D.E. et al., 2008).

Пациенты с биполярным расстройством имеют повышенную чувствительность к вес-



индуцирующим психотропным препаратам (McIntyre R.S., Danilewitz M., Liauw S.S. et al., 2010).

Пациенты с ожирением, коморбидным биполярному расстройству, более склонны к повторению аффективных фаз, и в большей степени депрессивных (Fagiolini A., Kupfer D.J., Houck P.R. et al., 2003).

С этих позиций особого внимания заслуживает выбор препаратов для лечения биполярной депрессии. Современные подходы к терапии биполярной депрессии существенно отличаются от терапевтической тактики при рекуррентном депрессивном расстройстве. Основные цели терапии при биполярной депрессии — купирование депрессивной симптоматики и минимизация рисков инверсии аффекта и формирования течения по типу быстрых циклов (Australian and New Zealand College of Psychiatrists, 2004; Goodwin G.M., 2003; Мосолов С.Н., 2008). Результатом этого стал отказ от использования монотерапии антидепрессантами и тенденция к минимизации применения антидепрессантов при купации этой группы пациентов.

Но мы считаем, что минимизация рисков развития ожирения и сопряженного с ним метаболического синдрома также должны учитываться при выборе терапевтического подхода. Современный тренд — в качестве терапии первого выбора для пациентов с биполярной депрессией использование нормотимиков, атипичных антипсихотиков и их сочетания (Nivoli A. M., Colom F., Murru A. et al., 2011; Greil W. et al., 2011).

Широко распространены данные о значительном увеличении массы тела и риске развития ожирения, гипергликемии, а также развития сахарного диабета 2-го типа или обострении имеющегося сахарного диабета. Пациенты с биполярным расстройством, получающие терапию атипичными антипсихотиками, чаще имеют ожирение и сопряженные с ним метаболические нарушения, чем пациенты, в терапии которых эти препараты не используются (67 % против 42 %) (Fiedorowicz J.G., Palagummi N.M., Forman-Hoffman V.L et al., 2008).

Комбинация атипичных антипсихотических препаратов и стабилизаторов настроения может привести к дополнительному риску развития ожирения у пациентов с БАП (Kim B., Kim S.J., Son J.I. et al., 2008), к более ранним срокам развития метаболического синдрома и резистентности к инсулину (Correll C.U., Frederickson A.M., Kane J.M., Manu P., 2007). Именно поэтому для профилактики развития ожирения и метаболического синдрома у пациентов с биполярной депрессией в качестве терапии первого выбора можно рассматривать монотерапию нормотимиками.

Литий рассматривают как препарат первого выбора для терапии биполярного расстройства, причем его активность доказана как для купирования маниакальных и депрессивных фаз, так и в качестве профилактики (Geddes J.R., Burgess S., Hawton K. et al., 2004). Еще в ранних исследованиях обращалось внимание на способность лития влиять на развитие ожирения (Vestergaard

P., Poulstrup I., Schou M., 1988). Кроме этого, с токсическим профилем данного препарата связан ряд ограничений при его использовании. Одно из них — это антитиреоидная активность лития и его способность вызывать субклинические и манифестные формы гипотиреоза (McKnight R.F., Adida M., Budge K. et al., 2012). Вместе с тем пациенты с патологией щитовидной железы более уязвимы к развитию фармакогенной прибавки веса в процессе терапии (Мазо Г.Э., Шманева Т.М., 2011). Таким образом, возможно, литий оказывает двойное действие на риск развития метаболического синдрома: с одной стороны — прямое влияние препарата на увеличение массы тела, а с другой стороны — опосредованное за счет формирования патологии щитовидной железы. Пациенты, принимающие литий чаще, соответствуют критериям метаболического синдрома (МС) (Teixeira P.J., Rocha F.L., 2007). Таким образом, литий можно рассматривать как препарат метаболически негативный, и использовать его у пациентов с начальными признаками метаболического симптомокомплекса или повышенным риском его развития надо крайне осторожно, соотнося пользу терапии и существующие риски.

Другой препарат, который может рассматриваться также как препарат первого выбора в качестве монотерапии при биполярном расстройстве — это вальпроат натрия (депакин, депакин хроносфера). Этот препарат в качестве монотерапии имеет преимущество по эффективности и переносимости по сравнению с литием при купировании маниакальных эпизодов (Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Федотов Д.Д., 2009; Bowden C.L., Mosolov S., Hranov L. et al., 2010). Но использование депакина для купирования биполярной депрессии в течение многих лет находится на стадии обсуждения. Это связано с тем, что, как правило, предположения о целесообразности вальпроата в этой фазе биполярного расстройства базировались на проведении открытых исследований. Интерес к использованию вальпроата в качестве монотерапии при биполярной депрессии существенно возрос в последние годы. Он совпал с публикацией в 2010 г. на эту тему двух независимых мета-обзоров (Smith L.A., Cornelius V.R., Azorin J.M. et al., 2010; Bond D.J., Lam R.W., Yatham L.N., 2010). На основании анализа исследований, репрезентативных с точки зрения доказательной медицины, в обеих публикациях была показана эффективность применения монотерапии вальпроатом при биполярной депрессии. Как дополнительное преимущество этого препарата Smith L.A. с соавт. (2010) выделяют анксиолитическую активность.

Отдельно целесообразно остановиться на вопросе влияния вальпроата на повышение массы тела. В публикациях, изучающих использование вальпроата у пациентов, страдающих эпилепсией, имеются указания на вероятность повышения массы тела (Isojarvi J., Laatikainen T., Knip M., 1996). Однако при использовании этого препарата при аффективном расстройстве, в частности, и в проведенном метаанализе (Smith L.A., Cornelius

V.R., Azorin J.M. et al., 2010) среди наиболее частых 10 побочных эффектов, сопряженных с приемом вальпроата, повышение массы тела не регистрируется. В анализируемой нами литературе найдено одно исследование, авторы которого выдвигают предположение о возможном влиянии вальпроата на развитие метаболических нарушений у пациентов с биполярным расстройством (Chang H.H. et al., 2010). При этом авторы признают противоречивость полученных данных, т. к. применение вальпроата ухудшает определенные компоненты из метаболического симптомокомплекса, при том что другие показатели, напротив, улучшаются. Кроме того, необходимо учитывать, что это исследование выполнено на азиатской популяции пациентов, а риски развития метабо-

ческого синдрома сопряжены с культуральными особенностями, в частности, с пищевыми предпочтениями. Таким образом, отсутствие в настоящее время убедительных данных о метаболически негативном профиле вальпроата, а также имеющиеся данные об эффективности препарата при биполярной депрессии дают возможность сделать предположение, что вальпроат можно рассматривать как один из препаратов выбора для пациентов с высоким риском развития метаболического синдрома. Но данное предположение требует дальнейшего изучения, в частности, проведения узконаправленных исследований, включающих оценку влияния вальпроата на метаболический симптомокомплекс не только на этапе купирования, но и на этапе профилактической терапии.

### Литература

1. Alberti K.G. *The metabolic syndrome — a new worldwide definition* / K.G. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw and IDF Epidemiology Task Force Consensus Group // *Lancet*. 2005. Vol. 366. P. 1059–1062.
2. Ardern C.I. *Discrimination of health risk by combined body mass index and waist circumference.* / C.I. Ardern, P.T. Katzmarzyk, I. Janssen, R. Ross. // *Obes. Res.* 2003. Vol. 11. P. 135–142.
3. *Australian and New Zealand College of Psychiatrists, 2004. Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of bipolar disorder.* *Aust. NZ J. Psychiatry*, 38, 280–305.
4. Black D.W., Winokur G., Bell S., Nasrallah A., Hulbert J., 1988. *Complicated mania. Comorbidity and immediate outcome in the treatment of mania.* *Arch. Gen. Psychiatry*, 45, 232–236.
5. Bond D.J., Lam R.W., Yatham L.N. *Divalproex sodium versus placebo in the treatment of acute bipolar depression: A systematic review and meta-analysis.* *Journal of Affective Disorders*, 124 (2010), 228–234.
6. Bowden C.L., Mosolov S., Hranov L. et al. *Efficacy of valproate versus lithium in mania or mixed mania: a randomized, open 12-week trial.* *IntClinPsychopharmacol.* 2010 Mar; 25(2), 60–70.
7. Castillo-Quan J.I., Herrera-Gonzalez A., Perez-Osorio J.M. *Insulin — cortisol interaction in depression and other neurological diseases: an alternative hypothesis.* *Psychoneuroendocrinology*, 2007.
8. Chang H.H. et al. *The role of valproate in metabolic disturbances in bipolar disorder patients.* *Journal of Affective Disorders*, 124 (2010), 319–323
9. Corey-Lisle P.K., Kolotkin R.L., Crosby R.D. et al., 2005. *Schizophrenia: relationship between body mass index and quality of life.* Abstract presented at the Annual Meeting of the American Psychiatric Association, Atlanta, GA. Available from [http://www.psych.org/public\\_info/libr\\_publ/abstracts.cfm](http://www.psych.org/public_info/libr_publ/abstracts.cfm) accessed 12 May, 2006.
10. Correll C.U., Frederickson A.M., Kane J.M., Manu P., 2007. *Does antipsychotic polypharmacy increase the risk for metabolic syndrome?* *Schizophr. Res.* 89 (1–3), 91–100.
11. Deuschle M., Weber B., Colla M. et al. *Effects of major depression, aging and gender upon calculated diurnal free plasma cortisol concentrations: a re-evaluation study.* *Stress*, 1998; 2, 281–287.
12. Fagiolini A., Frank E., Scott J.A. et al., 2005. *Metabolic syndrome in bipolar disorder: findings from the Bipolar Disorder Center for Pennsylvanians.* *Bipolar Disord.* 7, 424–430.
13. Fagiolini A., Kupfer D.J., Houck P.R. et al., 2003. *Obesity as a correlate of outcome in patients with bipolar I disorder.* *Am. J. Psychiatry.* 160, 112–117.
14. Fiedorowicz J.G., Palagummi N.M., Forman-Hoffman V.L. et al., 2008. *Elevated prevalence of obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular risk factors in bipolar disorder.* *Ann. Clin. Psychiatry*, 20 (3), 131–137.
15. Folsom A.R. *Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women* / A.R. Folsom, L.H. Kushi, K.E. Anderson // *Arch. Intern. Med.* 2000. Vol. 160. P. 2117–2128.
16. Geddes J.R., Burgess S., Hawton K. et al. *Long-term lithium therapy for bipolar disorder: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.* *Am J Psychiatry*, 2004; 161, 217–22.
17. Goodwin G.M., 2003. *Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: recommendations from the British Association for Psychopharmacology.* *J. Psychopharmacol. (Oxf., England)*, 17, 149–173, Discussion, 147.
18. Greil W., Häberle A., Haueis P. et al. (2012). *Pharmacotherapeutic trends in 2231 psychiatric inpatients with bipolar depression from the International AMSP Project between 1994 and 2009.* *Journal of Affective Disorders*, 136(3), 534–542, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2011.10.033>.
19. Heiskanen T.H., Niskanen L.K., Hintikka J.J. et al. *Metabolic syndrome and depression: a cross-sectional analysis.* *J Clin Psychiatry*, 2006; 67, 422–427.
20. Henderson D.C., 2008. *Managing weight gain and metabolic issues in patients treated with atypical antipsychotics.* *J. Clin. Psychiatry*, 69 (2), e04.
21. Holsboer F. *Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression: implications for therapy.* *Affect Disord*, 2001; 62, 77–91.
22. Hu G., Qiao Q., Tuomilehto J. et al. *DECODE Study Group (2004). Prevalence of the metabolic*

- syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*, 164, 1066–76.
23. Isojarvi J., Laatikainen T., Knip M., 1996. Obesity and endocrine disorders in women taking valproate for epilepsy. *Ann. Neurol*, 39, 579–584.
  24. Kim B., Kim S.J., Son J.I., Joo Y.H., 2008. Weight change in the acute treatment of bipolar I disorder: a naturalistic observational study of psychiatric inpatients. *J. Affect. Disord*, 105 (1–3), 45–52.
  25. Kinder L.S., Carnethon M.R., Palaniappan L.P. et al., 2004. Depression and the metabolic syndrome in young adults: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom Med*, 66, 316–322.
  26. Kohrt W.M., Kirwan J.P., Staten M.A. et al. Insulin resistance in aging is related to abdominal obesity. *Diabetes*, 1993; 42, 273–81.
  27. McIntyre R.S., Danilewitz M., Liauw S.S. et al. Bipolar disorder and metabolic syndrome: an international perspective. *J Affect Disord*, 2010, Nov; 126(3), 366–87
  28. McIntyre R.S., Muzina D.J., Kemp D.E. et al., 2008. Bipolar disorder and suicide: research synthesis and clinical translation. *Curr. Psychiatry Rep*, 10 (1), 66–72.
  29. McKnight R.F., Adida M., Budge K. et al. Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com) Published online January, 20, 2012, DOI:10.1016/S0140-6736(11)61516-X
  30. Meyer J.M., Nasrallah H.A., McEvoy J.P. et al., 2005. The Clinical Antipsychotic Trials Of Intervention Effectiveness (CATIE) Schizophrenia Trial: clinical comparison of subgroups with and without the metabolic syndrome. *Schizophr. Res*, 80 (1), 9–18.
  31. Nivoli A.M., Colom F., Murru A. et al. New treatment guidelines for acute bipolar depression: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 129 (2011), 14–26.
  32. Raikonen K., Matthews K.A., Kuller L.H. The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in healthy women: antecedent or consequence? *Metabolism*, 2002; 51, 1573–1577.
  33. Smith L.A., Cornelius V.R., Azorin J.M. et al. Valproate for the treatment of acute bipolar depression: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 122 (2010), 1–9.
  34. Stroup T.S., Lieberman J.A., McEvoy J.P. et al. Effectiveness of olanzapine, quetiapine, risperidone, and ziprasidone in patients with chronic schizophrenia following discontinuation of a previous atypical antipsychotic. *Am J Psychiatry*, 2006; 163, 611–622.
  35. Teixeira P.J., Rocha F.L. The prevalence of metabolic syndrome among psychiatric inpatients in Brazil. *Rev Bras Psiquiatr*, 2007, December; 29(4), 330–336.
  36. Tuula H., Heiskanen L.K., Niskanen J.J. et al. Metabolic Syndrome and Depression: A Cross-Sectional Analysis. *J Clin Psychiatry*, 2006; 67, 1422–1427.
  37. Vestergaard P., Poulstrup I., Schou M. Prospective studies on a lithium cohort. Tremor, weight gain, diarrhea, psychological complaints. *Acta Psychiatr Scand*, 1988; 78, 434–41.
  38. Vieta E. *Bipolar Mania in Clinical Practice*, 2007. Current Medicine Group Ltd, a part of Springer Science+Business Media. [www.currentmedicinegroup.com](http://www.currentmedicinegroup.com)
  39. Yanovski S.Z., Yanovski J.A., Obesity N. *Engl. J. Med*, 346, 591–602, 2002.
  40. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия. М., ИД «Медпрактика-М», 2007. 312 с.
  41. Консенсус группы организаций здоровья Америки. Окружность талии и кардиометаболический риск / Ассоциация по профилактике ожирения и коррекции массы тела, Северо-Американская ассоциация по изучению ожирения, Общество по ожирению, Американское общество по проблемам питания, Американская диабетологическая ассоциация. // Артериальная гипертензия. 2007. Том 13, № 3. С. 1–6.
  42. Мазо Г.Э., Шманева Т.М. Стандартизация рисков развития фармакогенной прибавки веса у пациентов с депрессивным расстройством. Материалы научно-практической конференции с международным участием «Комплексные подходы к стандартизации диагностики и терапии психических расстройств». Санкт-Петербург, 27–28 октября 2011 г. Санкт-Петербург, 2011. С. 90–91.
  43. Мосолов С.Н. Биполярное аффективное расстройство. Диагностика и лечение. *МЕДпресс-информ*, 2008. 384 с.
  44. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Федотов Д.Д. Сравнительная эффективность и переносимость профилактической терапии карбонатом лития и вальпроатом натрия у больных биполярным аффективным расстройством после купирования маниакального эпизода. *Психическое здоровье*, № 11, 2009. С. 32–39.

#### Сведения об авторах

**Мазо Галина Элевна**, д. м. н., ведущий научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского научно-исследовательского института им. В.М. Бехтерева, профессор кафедры психиатрии Санкт-Петербургского государственного университета. [Galina-mazo@yandex.ru](mailto:Galina-mazo@yandex.ru)

**Шманева Татьяна Михайловна**, аспирант отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского научно-исследовательского института им. В.М. Бехтерева. [tatyana-shmaneva@yandex.ru](mailto:tatyana-shmaneva@yandex.ru)



8 лет  
в депрессии

Нормальная жизнь  
при биполярном расстройстве

6 недель  
в мании



**Депакин®**  
**Хроносфера™**  
валпроат натрия/вальпроевая кислота  
Нормотимик первой линии<sup>1,3,\*</sup>

## Основа терапии биполярного аффективного расстройства<sup>2,3,\*</sup>

\* Hirschfeld RM, Bowden CL, Gitlin MJ, et al. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). American Psychiatric Association, 2002. Am J Psychiatry, 2002; 159 (4, Suppl): 1-50.

1 Gin S, Mahi et al., The Management of Individuals with Bipolar Disorder, A Review of the Evidence and its Integration into Clinical Practice, Drugs 2009; 69 (15): 2063-2101, 2 Yatham LN et al., Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2009. Bipolar Disord. 2009 May; 11(3):225-55, 3 Dulac D, et al. Pharmacotherapy 2005;25 (1): 35-41.

ДЕПАКИН® ХРОНОСФЕРА™. Краткая инструкция по применению.

МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ: вальпроевая кислота. ДЕЙСТВУЮЩЕЕ ВЕЩЕСТВО: Валпроат натрия, вальпроевая кислота. ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА: гранулы пролонгированного действия 100 мг, 250 мг, 500 мг, 750 мг, 1000 мг. ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА: Противозипелитический препарат. Проявляет противозипелитическую активность при различных типах зипелесий. Основной механизм действия, связан с воздействием вальпроевой кислоты на ГАМК-эргическую систему: повышает содержание гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в центральной нервной системе (ЦНС) и активирует ГАМК-эргическую передачу. Показания к применению: У взрослых: в качестве монотерапии или в комбинации с другими противозипелитическими средствами для лечения генерализованных и парциальных зипелитических приступов. Лечение и профилактика биполярных аффективных расстройств. У грудных детей (начиная с 6 месяцев жизни) и детей, в качестве монотерапии или в комбинации с другими противозипелитическими средствами для лечения генерализованных и парциальных зипелитических приступов. Профилактика судорог при высокой температуре, когда такая профилактика необходима. Противопоказания: Повышенная чувствительность к валпроату или к какому-либо из компонентов лекарственного препарата. Острый гепатит; Хронический гепатит. Случай тяжелого гепатита у пациента, или в его семейном анамнезе, особенно вызванные лекарственными препаратами, а также тяжелые нарушения функции печени или поджелудочной железы. Порфирия; Геморрагический диатез, тромбоцитопения; Комбинация с мифеприконом; Комбинация со зверобоем; Данный препарат не рекомендуется применять в комбинации с ламотриджином. Детский возраст до 6 месяцев; СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Начальная суточная доза составляет обычно 10–15 мг/кг массы тела, затем ее повышают на 5–10 мг/кг в неделю до достижения оптимальной дозы. Средняя суточная доза составляет 20–30 мг/кг массы тела. Средняя суточная доза: Для грудных детей (начиная с 6 месяцев жизни) и детей – 30 мг/кг массы тела в сутки; Для подростков – 25 мг/кг массы тела; Для взрослых – 20 мг/кг массы тела. Суточную дозу рекомендуется принимать в один или два приема, предпочтительно во время приема пищи. Препарат Депакин® Хроносфера™ должен насыпаться на поверхность мягкой пищи или напитка, холодной или комнатной температуры (йогурт, апельсиновый сок, фруктовое пюре и т.д.). Препарат Депакин® Хроносфера™ нельзя применять с горячей пищей или напитками (такими, как супы, кофе, чай и т.д.). Препарат Депакин® Хроносфера™ нельзя насыпать в бутылочку с сосисой, так как гранулы могут забить отверстие соски. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ: Атаксия; Состояния спутанности сознания или комы; Изолированные случаи обратимого паркинсонизма; Головная боль, легкий постуральный тремор и сонливость. У некоторых пациентов в начале лечения часто развиваются желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, гастроэнт. диспепсия), но они обычно проходят без отмены терапии препаратом в течение нескольких дней. Случай панкреатита. Нарушение функции печени. Дозозависимая тромбоцитопения. Кожная сыпь, крапивница. В отдельных случаях (< 0,01%) были описаны токсический эпидермальный некролиз, синдром Стивенса-Джонсона, мультиформная эритема. Терапевтический риск. Выпадение волос, редкие сообщения о потере слуха. ФОРМА ВЫПУСКА: Гранулы пролонгированного действия 100 мг, 250 мг, 500 мг, 750 мг, 1000 мг. По 100 мг, 250 мг, 500 мг, 750 мг и 1000 мг в пакетики из трехслойного комплекса. По 30 или 50 пакетиков. Условия хранения: При температуре не выше 25 °С. Не охлаждать и не замораживать. Хранить в недоступном для детей месте. Список Б. Срок годности: 2 года. УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК: По рецепту. РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР: ЛСР-005197/08-030708

С подробной информацией о препарате можно ознакомиться в инструкции по применению.

**SANOFI**

Представительство АО «Санofi-авентис груп» (Франция). 125009, Москва, ул. Тверская, 22. Тел.: (495) 721-14-00. Факс: (495) 721-14-11. www.sanofi-aventis.ru. RU.VPA.12.03.01



## Тразодон в комплексной терапии тревожно-депрессивных расстройств

С.В. Полтораки, В.А. Михайлов, А.Ю. Поляков

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева»

**Резюме.** В статье рассматривается эффективность применения Тразодона в комплексной терапии тревожно-депрессивных расстройств невротического уровня. Описывается роль и место фармакотерапии в комплексном лечении невротических расстройств.

**Ключевые слова:** смешанное тревожное и депрессивное расстройство, психофармакотерапия, психотерапия, эффективность комплексного лечения

### The Trazodon in Complex Therapy of Anxious and Depressive Disorders

Mikhailov V.A., Poltorak S.V., Polyakov A.Y.

V. M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, Saint-Petersburg

**Summary.** Article considers the effect of use Trazodon in complex therapy of anxious and depressive disorders of neurotic level. The role and place of the pharmacotherapy in complex treatment of neurotic disorders are described.

**Key words:** anxious and depressive neurotic disorders, psychotherapy, pharmacotherapy, the effect of complex treatment

По данным ВОЗ распространенность аффективных расстройств в 90-е годы в странах Европы и в США составила 5-10 % против 0,4-0,8 % к началу 60-х годов (Смулевич А.Б., Иванов С.В., 2006). Этот показатель, обобщающий данные литературы, отражает реальную частоту аффективных расстройств в современном мире (Ustun B.T., Sartorius N., 1995). По данным ВОЗ число депрессивных больных в популяции достигает 3-5 % (Вертоградова О.П., 1998). Недавно проведенные эпидемиологические исследования, выполненные в медицинских учреждениях различного типа, свидетельствуют, что депрессивные состояния наблюдаются у 23,8 % всех обследованных больных (Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б., 2004). Увеличение показателей частоты депрессий объясняют социально-стрессовыми факторами, увеличением продолжительности жизни, эволюционным и терапевтическим патоморфозом и другими причинами, среди которых наибольшую вероятность в интерпретации этого явления приобретают изменения в организации и формах психиатрической помощи.

Депрессия и тревожные расстройства занимают одно из первых мест среди самых распространенных заболеваний в популяции.

По существующим прогнозам к 2020 году депрессия выйдет на второе место среди причин нетрудоспособности после сердечно-сосудистых заболеваний (Murtagh C.J., Lopez A.D., 1996; Kupfer D., 1999). Депрессия становится главной причиной госпитализации у 40,3 % психиатрических стационаров. Высокие показатели распространенности

депрессивных расстройств выявляются в общемедицинской практике: суммарный показатель составляет 23,8 %, в амбулаторной поликлинической сети — 34,3 %, среди пациентов многопрофильного стационара — 20,5 % (Смулевич А.Б. с соавт., 2005). В показателе инвалидизации (обзор за 2004 г.) депрессия занимает четвертое место в целом, третье в Европе и первое в США (Paykel E.S., Brugha T., Fryers T., 2006).

Статистические показатели аналогичны и в отношении тревожных расстройств. В течение жизни какое-либо тревожное расстройство возникает у 10,4-28,8 % населения (Offord D., Boyle M., Campbell D. et al., 1994; Antony M.M., Swinson R.P., 1996; Kessler R.C., Berglund P., Demler O. et al., 2005; Kroenke K. et al., 2007), а показатель заболеваемости за год составляет в среднем около 18 % среди лиц старше 18 лет (Аведисова А.С., Ахапкин Р.В., 2007). По данным А. Ferriman (2001) распространенность всех тревожных расстройств составляет 10 %, при этом распространенность смешанного тревожного и депрессивного расстройства составляет: 12 % — у женщин и 7 % — у мужчин. Strine T.W. с соавт. (2005) отмечает, что распространенность тревожных расстройств составляет 15 %.

D.A. Regier с соавт. (1998) указывают на большую распространенность нарушений тревожного спектра среди населения по сравнению с депрессивными расстройствами, это было выявлено при больших эпидемиологических исследованиях, проведенных в последние десятилетия прошлого столетия.

По данным В.Г. Ротштейна с соавт. (2005) в России 6–7 % населения страдают депрессивными и тревожными расстройствами.

В исследовании, предпринятом ВОЗ в 1999 году, было показано, что депрессия и тревога — наиболее часто сосуществующие расстройства в первичной врачебной практике. Депрессия и тревога в значительной мере, перекрывают друг друга по клиническим симптомам и патофизиологическим механизмам (Вертоградова О.П., 1978–1998; Дементьева Н.Ф., 1981; Тиганов А.С., 1997, 1999; Смулевич А.Б., 2000; Бобров А.С., 2001; Калинин В.В., 2002; Angst J., Dobler–Mikola A., 1985; Hamilton M., 1988; Lader M., 1988; Regier D.A. et al., 1990; Kessler R.C., 2001). Согласно данным литературы тревога присутствует в клинической картине депрессии у значительной части больных. М. Hamilton (1988) отмечает, что тревога при рекуррентной депрессии выявляется в 96% случаев, по данным G.D. Tollefson с соавт. (1993) тревогу можно обнаружить у 42 — 100 % больных депрессией. П.В. Морозов (2005) отмечает коморбидность депрессии и тревожных расстройств у 40–80 %.

Выделяют варианты депрессии, обозначаемые как «смешанная тревожная депрессия» (Boyer W.F., Feighner J.P., 2001), «депрессия, связанная с серотонином» (Van Praag H.M., 1996), смешанное тревожное и депрессивное расстройство — СТДР (МКБ–10).

Депрессивные и тревожные расстройства влекут за собой ряд неблагоприятных последствий как медицинского, так и социального порядка. Много работ посвящено качеству жизни пациентов и экономической стороне заболеваний (Смулевич А.Б. с соавт., 2005; Дробижев М.Ю., 2006; Paykel E.S., Crown W.N., Finkelstein S. et al., 2002; Greenberg P.E., Kessler R.C., Birnbaum H.G. et al., 2003; Thomas C.M., Morris S., 2003; Salize H.J., Stamm K., Schubert M. et al., 2004; Rapaport M.H., Clary C., Fayyad R. et al., 2005; Brugha T., Fryers T., 2006).

Интерес к взаимоотношению тревоги и депрессии значительно возрос в связи с появлением антидепрессантов, действие которых связано с избирательным действием на серотонинергическую систему (Van Praag H.M., 1998; Kasper S., 2001; Kessler R.C., 2001). Одним из основных методов в терапии тревожно-депрессивных состояний является психотерапия. По-прежнему далека от разрешения проблема поиска эффективных психотерапевтических методов (Александровский Ю.А., 1993; Макаров В.В., 2000). Сложный генез тревожно-депрессивных расстройств часто требует комбинирования психотерапии и психофармакотерапии (Александровский Ю.А., 1993).

#### **Выбор препарата для комплексной терапии тревожно-депрессивных расстройств**

Новое поколение антидепрессантов, обладающее более высокой безопасностью применения (отсутствие холинолитических и сердечно-сосудистых осложнений) и большей селективностью действия на нейромедиаторные системы, дает возможность активного лечения депрессив-

ных состояний, при которых трициклические антидепрессанты замедляют или даже препятствуют более быстрой редукции симптоматики.

Одним из таких препаратов, прочно вошедших в клиническую практику, является Тразодон — препарат сложной бициклической структуры; производное триазолопиперидина. Помимо преимущественной блокады обратного захвата серотонина препарат обладает отчетливыми альфа-адреноблокирующими, антисеротониновыми и некоторыми антигистаминными свойствами, лишен холинолитического действия и имеет короткий период полураспада (5–10 часов).

В спектре психотропной активности преобладают седативный, анксиолитический и, в меньшей степени, антифобический эффекты, умеренное тимоаналептическое действие. Применяется при легких и умеренно выраженных тревожных депрессиях различного происхождения (эндогенные, невротические, реактивные, соматогенные), а также при дисфорических состояниях органического генеза, в том числе при деменции (Аведисова А.С. и др., 1993; Price L. H. Et al., 1988). Препарат хорошо зарекомендовал себя при маскированных (соматизированных) депрессиях, психосоматических заболеваниях и других психических расстройствах, встречающихся в общемедицинской практике (Blacker R. et al., 1988).

Действие препарата у трети больных развивается в течение первой недели лечения с отчетливого анксиолитического эффекта, а у 75 % больных — в течение двух недель.

Рекомендуемые дозы варьируют от 150 до 600 мг/сутки. В отличие от трициклических антидепрессантов тразодон не вызывает увеличения веса тела, не приводит к нарушениям сексуальных функций и более безопасен при передозировке.

#### **Цель исследования**

Целью данного исследования являлось изучение эффективности и безопасности применения тразодона в комплексной терапии (фармакотерапия + психотерапия) тревожно-депрессивных расстройств.

#### **Задачи исследования**

1. Исследовать клинические, клинко-психологические особенности пациентов отделения неврозов и амбулаторной сети с тревожно-депрессивными расстройствами для предложения комплексной модели терапии, включающей психотерапию и фармакотерапию тразодоном.

Определить показания, длительность применения и дозировки тразодона в комплексной терапии смешанных тревожно-депрессивных расстройств.

Доказать эффективность и безопасность применения тразодона у больных с тревожно-депрессивными расстройствами.

#### **Практическая значимость исследования**

Результаты исследования позволят психиатрам-психотерапевтам и врачам общей практики по-

лучить знания и опыт применения тразодона в лечении тревожно-депрессивных расстройств, повысит эффективность и сократит сроки лечения пациентов, страдающих этими заболеваниями.

#### Материал и методы исследования

Было изучено действие тразодона у 40 больных с тревожно-депрессивными расстройствами. В ходе исследования для определения эффективности применялись клинический метод (оценка тревожной и депрессивной симптоматики, вегетативных нарушений) и клинико-психологический метод (оценка уровня тревоги в начале и конце лечения по шкале тревоги Гамильтона и интегративному тесту тревожности, оценка уровня депрессии в начале и конце лечения по шкале депрессии Бека, оценка выраженности вегетативных нарушений по шкале ВЕЛА). Оценка безопасности применения тразодона проводилась по перечню побочных действий и определялась субъективно самими пациентами.

#### Методика терапии

Препарат тразодон назначался пациентам с тревожно-депрессивными расстройствами в начале лечения в дозе 150 мг/сутки однократно на ночь в течение шести недель. Наряду с приемом препарата с больными занимались индивидуальной когнитивно-поведенческой психотерапией. Других психотропных препаратов пациенты не получали (монотерапия). Психологическое обследование проводилось дважды: в начале и конце лечения.

#### Характеристика материалов и методов исследования

С целью определения эффективности применения тразодона в комплексной терапии (фармакотерапия и психотерапия) тревожно-депрессивных расстройств было исследовано 40 пациентов отделения неврозов и психотерапии Института им. В.М. Бехтерева. Больные, вошедшие в исследование, составляли нозологически и синдромально гомогенную группу.

33 пациента (82,5 %), участвовавших в исследовании эффективности тразодона, поступили на лечение первично и только 7 больных (17,5 %) повторно. Практически все пациенты с тревожно-депрессивными расстройствами, вошедшие в исследование, — 36 человек (90 %) — лечились стационарно, а затем переходили на поддерживающее амбулаторное лечение (смешанный режим).

Отбор испытуемых проводился методом случайной выборки. В исследование вошло 26 женщин (65 %) и 14 мужчин (35 %). Возрастной диапазон респондентов составил от 23 до 60 лет (средний возраст  $42,85 \pm 1,81$ ).

Подавляющая часть больных, получавших в рамках комплексного лечения препаратом тразодон, имели работу — 20 человек (50 %), социальный статус неработающих был у 13 пациентов

(32,5 %), 4 респондента (10 %) были учащимися, пенсионерами являлись 3 человека (7,5 %), инвалидов 1, 2, 3 группы не было (0 %). В исследуемой клинической группе пациентов в течение жизни меняли работу редко 38 человек (95 %), часто — 2 (5 %), проработавших на одном месте не оказалось (0 %).

Трудящиеся респонденты свои взаимоотношения на работе в основном оценивали как нейтральные — 13 человек (65 %), хорошими их считали 5 пациентов (25 %), избирательными — 2 (10 %), как конфликтные не видел никто (0 %); после начала заболевания стали хуже справляться со своими обязанностями, но остались работать на прежнем месте большинство пациентов — 15 человек (75 %), положение на работе не изменилось у 4 больных (20 %), поменял работу на более легкую только 1 испытуемый (2,5 %); на снижение производственной квалификации в связи с болезнью указали 9 пациентов (45 %), 4 человека (20 %) отметили повышение ее динамики и 7 больных (35 %) не видели изменений.

30 пациентов (75 %), участвовавших в исследовании эффективности препарата тразодон, были удовлетворены своими социальными связями, и только 10 больных (25 %) оказались неудовлетворенными своим социальным функционированием. При этом подавляющее большинство испытуемых оценили свои социальные связи как средние — 27 человек (67,5 %), ограниченными их назвали 7 респондентов (17,5 %) и широкими — 6 (15 %).

Травматические события в ядерной (родительской) семье отрицали практически все больные изучаемой клинической группы — 37 человек (92,5 %), и лишь 3 респондента (7,5 %) признали их наличие.

Контакты со сверстниками в детстве оценила как средние подавляющая часть испытуемых — 31 больной (77,5 %), как широкие — 7 (17,5 %) и ограниченные — 2 (5 %).

У 20 (50 %) больных, участвовавших в исследовании эффективности препарата тразодон, отсутствовала наследственная отягощенность нервно-психическими заболеваниями, у 6 пациентов (15 %) наследственность была отягощена органическими заболеваниями головного мозга, у 4 (10 %) — алкоголизмом и у 1 больного (2,5 %) — неврозом, отягощенности психозами, психопатиями, эндокринными заболеваниями в изученной клинической группе зафиксировано не было (0 %).

Эпизоды злоупотребления алкоголем в анамнезе были зафиксированы только у 3 больных (7,5 %), получавших тразодон, большинство же испытуемых — 37 человек (92,5 %) никогда не злоупотребляли алкоголем; периодов нарушения пищевого поведения, как и эпизодов самоповреждающего поведения в исследованной клинической группе больных, выявлено не было, данные расстройства отрицали все 100 % респондентов.

Сопутствующие заболевания отсутствовали у большинства испытуемых — 22 человек (55 %),



принимавших тразодон, в рамках комплексного подхода к лечению тревожно-депрессивных расстройств. У 11 больных данной клинической группы (27,5 %) в анамнезе имели место органические поражения нервной системы, общесоматические заболевания как сопутствующая патология были у 7 пациентов (17,5 %), эндокринных и психосоматических заболеваний не было зафиксировано ни у кого (0 %).

Все 40 пациентов (100 %), принимавших участие в исследовании, получали медикаментозное лечение тразодоном, который назначался в дозе 150 мг в сутки однократно на ночь в течение шести недель, а также им проводилась индивидуальная форма когнитивно-поведенческой психотерапии; 13 больных (32,5 %) получали в качестве дополнительного вспомогательного лечения ауто-тренинг с ЛФК. Групповая форма психотерапии, а также гипнотерапия не применялись в комплексном лечении данного клинического контингента больных.

С целью определения эффективности использования тразодона для лечения тревожно-депрессивных расстройств применялись клиничко-психологический и экспериментально-психологический методы исследования, оценка безопасности применения тразодона проводилась по перечню побочных действий и определялась субъективно самими пациентами.

Клиничко-психологический метод был представлен включенным наблюдением, которое осуществлялось постоянно в процессе лечения пациентов на всем его протяжении от момента поступления до момента выписки из стационара.

Экспериментально-психологические исследования проводились дважды: в начале лечения (на диагностическом этапе) и в день выписки с помощью следующих психологических методик:

1. Для оценки тяжести депрессии использовалась Шкала депрессии Бека — BDI (Beck depression inventory) (Beck A.T. et al., 1961).

2. Для исследования степени выраженности тревоги и динамики состояния пациентов использовалась Шкала Гамильтона для оценки тревоги — HARS (Hamilton anxiety rating scale) (Hamilton M., 1959).

3. Для исследования структуры личностной и ситуативной тревожности в процессе лечения использовался интегративный тест тревожности (ИТТ).

4. Для оценки динамики вегетативных нарушений в процессе лечения использовалась методика определения степени вегетативной лабильности (VELA) (I. Fahrenberg, 1965).

5. Для оценки клинического состояния пациентов, степени выраженности общего терапевтического эффекта и безопасности терапии использовалась Шкала общего клинического впечатления (Clinical Global Impression scale — CGI), (Guy W., 1976).

Для математико-статистической обработки был составлен протокол исследования, включавший паспортные, социальные, анамнестические, кли-

нические и экспериментально-психологические показатели. Дальнейший анализ включенных в него данных осуществлялся с помощью пакета статистических программ STATISTICA 6, SPSS for windows — 12-я версия. По каждому показателю определялись среднеквадратические отклонения, вычислялись средние величины и ошибки средних, подсчитывались достоверности разности показателей, определялись средние значения изменений показателей от первого ко второму исследованию.

### Результаты исследования

У пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, которым была назначена комплексная терапия, включавшая в себя медикаментозное лечение препаратом тразодон и индивидуальную когнитивно-поведенческую психотерапию, были диагностированы статистически значимые различия ( $p < 0,001$ ) по общему показателю степени выраженности депрессии до и после лечения (рис. 1).

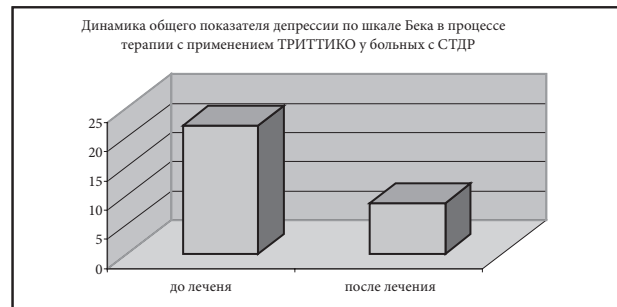


Рис. 1. Сравнительная характеристика общего показателя шкалы депрессии Бека — BDI у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, получавших препарат «ТРИПТИКО» в рамках комплексной терапии (до и после лечения)

Так, общий показатель выраженности депрессии у пациентов составил до лечения ( $22,08 \pm 0,68$ ), что соответствует зоне умеренно выраженной (невротической) депрессии, и значительно снизился после лечения (приблизительно в 2,5 раза) до отметок ( $8,78 \pm 0,76$ ) ( $p < 0,001$ ), войдя в диапазон неопределенных значений между отсутствием клинически выраженной депрессии и ее минимальными проявлениями.

Таким образом, в рамках комплексного подхода (фармакотерапия и психотерапия) к лечению тревожно-депрессивных расстройств, где в качестве основного медикаментозного средства применяется тразодон, у пациентов происходит значительная редукция депрессивной симптоматики от изначально умеренной до легкой степени тяжести.

В процессе лечения больных, принимавших тразодон в качестве медикаментозного лечения, произошла статистически значимая редукция ( $p < 0,01$ ) всех депрессивных симптомов, за исключением суицидальных мыслей, которые отсутствовали даже в минимальной степени у боль-



ных исследованной группы, как до, так и после лечения.

Наиболее выраженными у больных оказались 10 следующих, диагностированных до лечения, симптомов депрессии по мере уменьшения степени их напряженности: 1) снижение работоспособности ( $1,70 \pm 0,07$ ), 2) нерешительность ( $1,65 \pm 0,08$ ), 3) раздражительность ( $1,63 \pm 0,09$ ), 4) повышенная утомляемость ( $1,63 \pm 0,08$ ), 5) нарушения сна ( $1,55 \pm 0,10$ ), 6) чувство неудовлетворенности ( $1,53 \pm 0,09$ ), 7) идеи самообвинения ( $1,48 \pm 0,09$ ), 8) снижение либидо ( $1,40 \pm 0,09$ ), 9) нарушение социальных связей ( $1,33 \pm 0,08$ ), из которых 5 симптомов относятся к когнитивно-аффективной составляющей депрессии и 4 к ее соматическим проявлениям.

Наибольшую напряженность после лечения сохранила приблизительно та же симптоматика, что подтверждает ее патогномичность для пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами: 1) повышенная утомляемость ( $0,90 \pm 0,05$ ), 2) идеи самообвинения ( $0,80 \pm 0,09$ ), 3) нерешительность ( $0,78 \pm 0,08$ ), 4) снижение работоспособности ( $0,70 \pm 0,09$ ), 5) нарушение социальных связей ( $0,68 \pm 0,08$ ), 6) чувство неудовлетворенности ( $0,68 \pm 0,08$ ), 7) раздражительность ( $0,65 \pm 0,08$ ), из которых 5 симптомов относятся к когнитивно-аффективной составляющей депрессии и 2 к ее соматическим проявлениям.

В процессе лечения больных на фоне уменьшения напряженности ( $p < 0,01$ ) всех клинических симптомов, представленных в опроснике Бека, наибольшей редукции подверглись такие болезненные проявления депрессии, как: 1) нарушение сна ( $1,55 \pm 0,10$  — до терапии и  $0,23 \pm 0,08$  — после;  $t = 10,49$ ,  $p < 0,001$ ), 2) снижение работоспособности ( $1,70 \pm 0,07$  и  $0,70 \pm 0,09$ , соответственно;  $t = 8,66$ ,  $p < 0,001$ ), 3) раздражительность ( $1,63 \pm 0,09$  и  $0,65 \pm 0,08$ , соответственно;  $t = 8,51$ ,  $p < 0,001$ ), 4) повышенная утомляемость ( $1,63 \pm 0,08$  и  $0,90 \pm 0,05$ , соответственно;  $t = 7,95$ ,  $p < 0,001$ ), 5) снижение либидо ( $1,40 \pm 0,09$  и  $0,48 \pm 0,09$  соответственно;  $t = 7,22$ ,  $p < 0,001$ ) и 6) чувство неудовлетворенности ( $1,53 \pm 0,09$  и  $0,68 \pm 0,08$ , соответственно;  $t = 7,04$ ,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, у больных с тревожно-депрессивными расстройствами наибольшую напряженность имеют такие соматические проявления депрессии, как снижение работоспособности, повышенная утомляемость, нарушения сна и снижение полового влечения, и такие когнитивно-аффективные жалобы, как общая неудовлетворенность, раздражительность, нерешительность, идеи самообвинения и чувство социальной отчужденности, последние являются, по-видимому, патогномичными для данной клинической группы пациентов, именно они подвергаются наибольшей редукции в процессе комплексной терапии с применением тразодона, снижая тем самым общую тяжесть депрессивного синдрома, что в целом подтверждает эффективность применяемого лечения.

У пациентов, проходивших комплексное лечение, включавшее в себя медикаментозную те-

рапию тразодон и когнитивно-поведенческую психотерапию, были диагностированы статистически значимые различия ( $p < 0,001$ ) до и после лечения как по общему уровню выраженности тревоги, так и по параметрам психической и соматической тревоги методики HARS (рис. 2.).



Рис. 2. Сравнительная характеристика показателей шкалы Гамильтона — HARS для оценки общей, а также психической и соматической составляющих тревоги у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, получавших препарат «ТРИТТИКО» в рамках комплексной терапии (до и после лечения)

Так, общий уровень выраженности тревоги у больных, получавших тразодон, составлявший до лечения  $18,38 \pm 0,75$  и достигавший уровня тревожного состояния, в процессе терапии уменьшился с высокой степенью достоверности ( $p < 0,001$ ) приблизительно в 2 раза до отметок минимальных симптомов тревоги ( $8,35 \pm 0,78$ ;  $t = 9,29$ ). Уровень параметра «психической» тревоги у пациентов данной экспериментальной группы до лечения находился в диапазоне симптомов тревоги ( $10,05 \pm 0,38$ ) и подвергся самой выраженной редукции ( $p < 0,001$ ) после лечения, до отметок отсутствия тревожного состояния ( $4,23 \pm 0,43$ ;  $t = 10,19$ ). Показатель «соматической» тревоги в группе больных с СТДР значимо ( $p < 0,001$ ) снизился с отметок минимальных проявлений тревоги ( $8,33 \pm 0,46$ ) до лечения до отметок отсутствия тревожного состояния ( $4,13 \pm 0,39$ ;  $t = 6,94$ ) после лечения.

Таким образом, в ходе комплексного лечения с применением препарата тразодон пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами происходит значительная редукция психических, и в меньшей степени соматических проявлений тревоги, последние имеют минимальную степень выраженности у больных, снижая тем самым тяжесть тревожного синдрома (с уровня тревожного состояния до единичных тревожных симптомов) и подтверждая эффективность применяемой терапии.

У больных, вошедших в исследование, в процессе комплексной терапии с применением тразодона произошла статистически значимая редукция ( $p < 0,001$ ) общей выраженности личностной тревожности как базового свойства личности, а также таких ее структурных компонентов как

эмоциональный дискомфорт (ЭД) и астенический компонент (АСТ).

Так до лечения у больных исследуемой клинической группы была диагностирована средняя личностная тревожность (СТ-Л), показатель которой составил  $6,28 \pm 0,23$ , при этом в ее структуре в качестве основных доминировали такие параметры как астенический компонент (АСТ) — вялость, пассивность, повышенная утомляемость ( $7,13 \pm 0,16$ ), тревожная оценка перспективы (ОП) — страхи, распространяющиеся не столько на текущее положение дел, сколько проецируемые в будущее ( $6,70 \pm 0,24$ ), а также эмоциональный дискомфорт (ЭД) — сниженный эмоциональный фон, напряжение, отсутствие эмоционального равновесия ( $6,63 \pm 0,19$ ).

В процессе лечебного вмешательства произошло снижение общего показателя личностной тревожности ( $6,28 \pm 0,23$  — до терапии и  $4,93 \pm 0,24$  — после;  $t = 4,01$ ,  $p < 0,001$ ), а также двух ее структурных компонентов: эмоционального дискомфорта (ЭД) ( $6,63 \pm 0,19$  и  $4,55 \pm 0,22$ , соответственно;  $t = 7,05$ ,  $p < 0,001$ ) и в меньшей степени астенического компонента (АСТ) ( $7,13 \pm 0,16$  и  $5,93 \pm 0,27$ , соответственно;  $t = 3,83$ ,  $p < 0,001$ ). Статистически достоверных различий до и после лечения в отношении других параметров личностной тревожности выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, в процессе комплексной терапии тревожно-депрессивных расстройств, в рамках которой применялся тразодон, у пациентов происходит незначительная редукция личностной тревожности, которая до лечения была средней, за счет субъективного уменьшения в рамках ретроспективной оценки (за последний год) ощущений нервозности, эмоционального напряжения, усталости, утомления. Отсутствие в процессе терапии изменений в отношении других, являющихся специфическими, компонентов личностной тревожности, в частности тревожной оценки перспективы (страхов, связанных с будущим), которая, по-видимому, патогномична для больных с тревожно-депрессивными расстройствами, указывает на стабильность этих параметров как личностных свойств.

Что касается ситуативной тревожности (СТ-С), которая представляет собой тревогу как состояние, обусловленное актуальной жизненной ситуацией, то в процессе лечения произошло уменьшение с высокой степенью статистической достоверности ( $p < 0,001$ ) выраженности как общего показателя тревоги, так и всех ее структурных компонентов.

Так до лечения у пациентов, вошедших в исследование, диагностировалась очень высокая ситуативная тревожность ( $8,08 \pm 0,16$ ), в структуре которой доминировали, как и в структуре личностной тревожности, только не в средней, а в высокой степени выраженности: астенический компонент (АСТ) ( $8,38 \pm 0,09$ ), тревожная оценка перспективы (ОП) ( $8,05 \pm 0,16$ ) и эмоциональный дискомфорт (ЭД) ( $7,83 \pm 0,15$ ).

В процессе терапии произошло уменьшение ( $p < 0,001$ ) степени выраженности всех структурных компонентов ситуативной тревожности как специфических (тревожной оценки перспективы, фобического компонента, реакций социальной защиты), так и фоновых (эмоционального дискомфорта и астенического компонента). Изначально очень высокий уровень тревоги как актуального состояния редуцировался до диапазона низких значений ( $8,08 \pm 0,16$  — до терапии и  $3,68 \pm 0,34$  — после;  $t = 11,62$ ,  $p < 0,001$ ). В большей степени изменились таких структурных компонентов ситуативной тревожности, как астенический компонент (АСТ) ( $8,38 \pm 0,09$  — до лечения и  $5,73 \pm 0,19$  — после;  $t = 12,39$ ,  $p < 0,001$ ), тревожная оценка перспективы (ОП) ( $8,05 \pm 0,16$  и  $3,53 \pm 0,35$ , соответственно;  $t = 11,84$ ,  $p < 0,001$ ) и эмоциональный дискомфорт (ЭД) ( $7,83 \pm 0,15$  и  $4,53 \pm 0,25$ , соответственно;  $t = 11,36$ ,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, фармакотерапия тразодонем в комплексе с индивидуальной формой когнитивно-поведенческой психотерапии у больных с тревожно-депрессивными расстройствами эффективна в отношении редукции тревожного синдрома, а именно — уменьшения напряженности таких симптомов, как беспокойство, тревожные переживания, связанные с будущим и настоящим, эмоциональный дискомфорт, нервозность, вялость, утомляемость, неуверенность, ощущение собственной бесполезности.

У больных с тревожно-депрессивными расстройствами, принимавших участие в исследовании эффективности препарата тразодон, до лечения отмечался высокий уровень вегетативной лабильности ( $25,78 \pm 0,96$ ), достоверно отличающийся ( $p < 0,001$ ) от нормативных значений ( $7,23 \pm 1,92$ ). В процессе комплексной терапии у пациентов статистически значимо снизилась ( $p < 0,001$ ) степень выраженности вегетативной лабильности (рис. 3.).

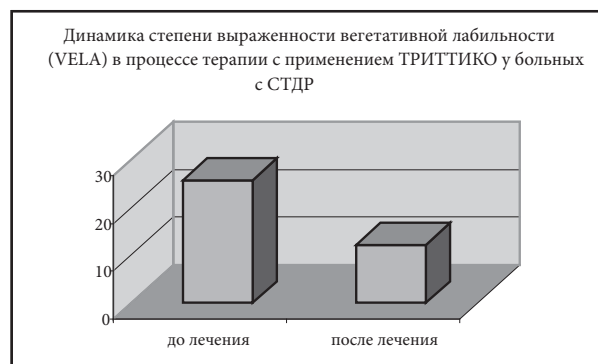


Рис. 3. Сравнительная характеристика показателей методики для определения степени вегетативной лабильности — VELA у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, получавших препарат «ТРИПТИКО» в рамках комплексной терапии (до и после лечения)

Так, до лечения показатель вегетативной лабильности составлял ( $25,78 \pm 0,96$ ), что соот-

ветствует высокому уровню выраженности вегетативной дисфункции, а в процессе лечения редуцировался приблизительно в 2 раза до отметок умеренных проявлений вегетативных нарушений ( $12,15 \pm 0,93$ ;  $t = 10,21$ ,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами после прохождения комплексной терапии, где в качестве медикаментозного лечения применяется тразодон, отмечается уменьшение выраженности жалоб на головные боли, головокружение, ощущение нехватки воздуха, сердцебиение, расстройства желудочно-кишечного тракта, потливость, напряжение, дрожь и прочие проявления нарушения деятельности вегетативной нервной системы, что можно расценивать как показатель эффективности терапевтического вмешательства в отношении стабилизации психовегетативного состояния.

При поступлении степень тяжести клинического состояния у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, которым была назначена комплексная терапия с применением тразодона, была оценена по субшкале глобальной клинической оценки (CGI-S) как умеренная — у 18 респондентов (45 %), как выраженная — у 13 больных (32,5 %) и как слабовыраженная — у 9 испытуемых (22,5 %). Больных с СТДР с очень слабой, а также сильной и чрезвычайно сильной степенью тяжести клинического состояния в исследовании выявлено не было (0 %). При выписке степень тяжести клинического состояния 18 пациентов (45 %) была оценено как слабо выраженная, 17 (42,5 %) — как очень слабо выраженная, 4 (10 %) — как умеренная и у 1 (2,5 %) осталась выраженной (рис. 4, 5).

Таким образом, в ходе комплексной терапии с применением тразодона у больных с тревожно-депрессивными расстройствами происходит уменьшение тяжести клинического состояния от умеренной и выраженной до слабо и очень слабо выраженной его степени, что указывает на эффективность проводимого лечения.

У подавляющего числа больных, вошедших в исследование, в динамике было зафиксировано значительное улучшение клинического состояния — у 29 человек (72,5 %), при этом состояние 6 больных (15 %) улучшилось очень сильно, 4 (10 %) — в минимальной степени и 1 (2,5 %) — не изменилось (рис. 6).

Таким образом, в процессе комплексного лечебного воздействия, в рамках которого в качестве медикаментозной терапии используется тразодон, у больных с тревожно-депрессивными расстройствами отмечается значительное улучшение клинического состояния, указывающее на эффективность терапевтического вмешательства.

#### Заключение

1. Препарат тразодон является эффективным и безопасным средством для применения в комплексной терапии больных с тревожно-

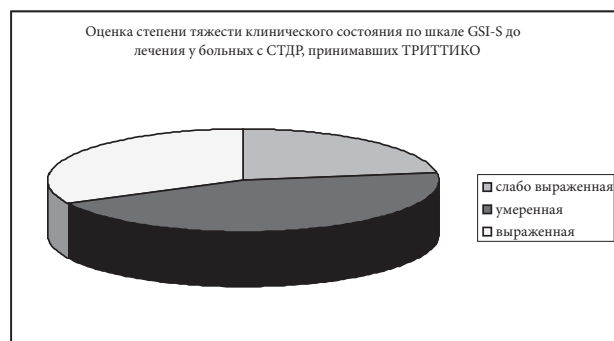


Рис. 4. Оценка степени тяжести клинического состояния — CGI-S у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, получавших препарат «ТРИПТИКО» в рамках комплексной терапии до лечения

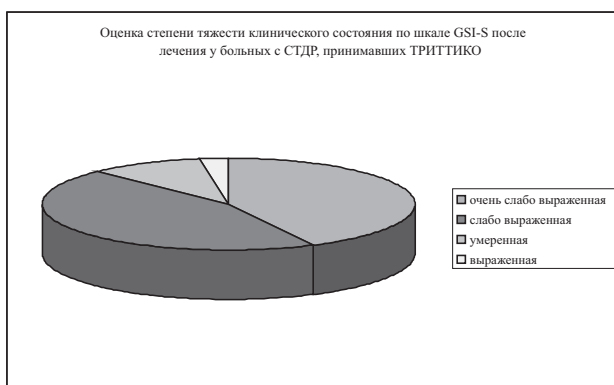
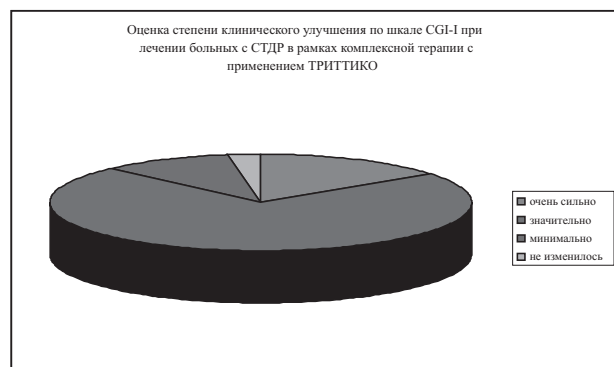


Рис. 5. Оценка степени тяжести клинического состояния — CGI-S у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами, получавших препарат «ТРИПТИКО» в рамках комплексной терапии после лечения



депрессивными расстройствами невротического уровня.

2. Применение тразодона способствует сокращению сроков лечения, более благоприятному и убедительному катамнезу больных, стойкому и полному эффекту и сохранению полноценного социального функционирования пациентов с СТДР.

3. В отличие от трициклических антидепрессантов и многих современных препаратов-

анксиолитиков, тразодон не нарушает сексуальные функции и не приводит к прибавке веса.

4. Применение тразодон в сочетании с психотерапевтическим воздействием не нарушает течение

психотерапии, не приводит пациента в состояние, несовместимое с активным психотерапевтическим процессом (в отличие от трицикликов и других анксиолитических препаратов).

### Литература

1. Аведисова А.С., Гончаров В.Н. Пролонгированный антидепрессант триттико при терапии невротической депрессии. // Журнал социальной и клинической психиатрии. 1993. № 3. С. 107–113.
2. Васильева А.В., Караваева Т.А., Полторак С.В. Психотерапия и психотерапия в лечении невротических расстройств. // Психоневрология в современном мире. Материалы юбилейной научной сессии. СПб., 2007. С. 242.
3. Васильева А.В., Полторак С.В., Поляков А.Ю. Новые подходы к терапии органических тревожных расстройств. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2007. № 4. С. 23–26.
4. Колотильщикова Е.А., Мизинова Е.Б., Полторак С.В., Фурсова М.В. Проблема мотивации к психотерапии и фармакотерапии у больных невротозами. // Вопросы подготовки клинических психологов, специалистов по социальной работе и врачей-психотерапевтов. Материалы 2-го Всероссийского совещания проректоров и заведующих кафедрами образовательных учреждений высшего и дополнительного профессионального образования Министерства здравоохранения и социального развития РФ. Оренбург, 2005. С. 257–258.
5. Михайлов В.А. Психоневрология в современном мире / В.А. Михайлов. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. № 11. С. 91–92.
6. Полторак С.В., Шаламайко Ю.В. Применение препарата «триттико» в лечении больных невротической, реактивной депрессией и алкоголизмом с депрессивными проявлениями. Тезисы докладов 5-го Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Москва, 1998. С. 536.
7. Полторак С.В. Сравнительная эффективность различных видов лечения психогенных депрессий. Диссертация на соискание ученой степени канд. мед. наук. СПб., 1999. С. 128.
8. Полторак С.В., Шаламайко Ю.В. Препарат «триттико» в лечении больных с невротической, реактивной депрессией и алкоголизмом с депрессивными проявлениями: Тезисы юбилейной научной конференции с международным участием, посвященной 140-летию кафедры душевных и нервных болезней Военно-медицинской академии. // «Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний». СПб., 2000. С. 206.
9. Полторак С.В. Психотерапия и психотерапия в лечении невротических расстройств: Материалы III съезда Российской психотерапевтической ассоциации и научно-практической конференции «Психосоциальные проблемы психотерапии, коррекционной педагогики, специальной психологии». Курск. 2003. С. 111–115.
10. Поляков А.Ю., Полторак С.В. Диагностические возможности полисомнографии в клинике невротических расстройств и психотерапии. // Актуальные проблемы сомнологии. Сборник материалов VII Всероссийской конференции, 22–23 ноября 2010. С. 52.

### Сведения об авторах

**Полторак Станислав Валерьевич** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения невротозов и психотерапии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: poltorak62@mail.ru

**Михайлов Владимир Алексеевич** — главный научный сотрудник и научный руководитель отделения реабилитации психоневрологических больных НИПНИ им. В.М. Бехтерева, доктор медицинских наук, E-mail: vladmikh@yandex.ru

**Поляков Александр Юрьевич** — младший научный сотрудник отделения невротозов и психотерапии НИПНИ им. В.М. Бехтерева, E-mail: doc-ap@yandex.ru



## **Сертиндол и оланзапин в структуре комплексной терапии больных шизофренией с первым психотическим эпизодом: динамика психического состояния, влияние на социальное функционирование и побочные эффекты**

Е.Ю. Антохин, Я.С. Козлов, В.Г. Будза  
Оренбургская государственная медицинская академия  
Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница № 1

Изменение взглядов на этиопатогенез шизофрении с биологической парадигмы на биопсихосоциальную, обозначающую нередко равную значимость в развитии заболевания биологических и психосоциальных факторов, привело к широкому внедрению в повседневную практику лечения больных разнообразных методов психосоциальной помощи. Это способствовало развитию новых форм организации помощи больным шизофренией, в частности клиник первого психотического эпизода [10, 16, 21, 23, 46, 49, 62, 63, 74]. Но именно изучение биологических механизмов психозов позволило разработать новый класс психотропных препаратов, применение которых реализовало широкие возможности психосоциальной помощи. Несмотря на практически равную эффективность классических и атипичных антипсихотиков (АА) по степени влияния на продуктивную симптоматику, большая часть исследований показала преимущества препаратов нового поколения в отношении негативной симптоматики, и особенно симптомов нейрокогнитивного дефицита (НКД), выраженность которых в наибольшей степени снижает качество жизни и социальное функционирование больных [11, 14, 15, 24, 29, 40, 64, 66, 69]. Выявлены и анатомо-физиологические корреляты выраженности НКД и патологических изменений различных отделов головного мозга. Установлено, что у больных шизофренией изменяется морфология и молекулярное строение нейрональной, синаптической и глиальной популяций в гиппокампе, дорсолатеральной префронтальной коре и дорсальном таламусе [13, 22, 37]. В первые два десятилетия болезни усиленно снижается объем серого вещества и увеличивается объем белого вещества [8]. Происходит нарушение не только мозговых связей, но и синаптической передачи: преимущественный избыток дофамина в субкортикальных отделах (гиперстимуляция D2-рецепторов) вызывает позитивные симптомы, дефицит дофамина (гипостимуляция D1-рецепторов) приводит к негативной симптоматике и НКД [13, 14]. В последнее время наиболее активно ведутся поиски в направлении изучения участия в патогенезе шизофрении других нейромедиаторных структур. Установлено, что формирование НКД обусловлено нарушениями не только дофаминэргической, но и серотонин-, глутамат- и холинэргических нейро-

медиаторных систем, что открывает возможности появления новых классов АА воздействующих эффективно на все симптомы НКД [20, 30, 36, 65, 68, 71, 73]. Кроме того, в нескольких последних исследованиях показано, что и имеющиеся в арсенале АА позитивно влияющие на симптомы НКД, реализуют свое действие через серотонин, глутамат- и ацетилхолинэргические системы. В частности, АА сертиндол обладает высоким сродством к 5-HT(2a), 5-HT(2c), 5-HT(6) серотониновым рецепторам, селективный агонизм к которым приводит к регрессии негативной симптоматики и симптомов НКД. В ряде последних работ показаны модулирующие эффекты сертиндола на NMDA-рецепторы глутаматэргической системы и ацетилхолиновые рецепторы, следствием чего является улучшение нейрокогнитивных функций [28, 31, 41–43, 58–60].

Частота нежелательных побочных эффектов и осложнений, вызываемых АА, нередко является ведущим в формировании комплаенса/некомплаенса больных в отношении не только фармакотерапии, но и лечения в целом, в том числе и психосоциотерапии, определяя долгосрочный прогноз заболевания [6, 12, 19]. Побочные действия препаратов усиливают стигматизирующее бремя болезни, ухудшая социальное функционирование пациентов. В ряде наших работ показано различное влияние как классических, так и атипичных антипсихотиков на самостигматизацию больных шизофренией с ППЭ и с длительным течением заболевания [1–5, 26]. В частности, установлено, что классические антипсихотики (галоперидол и др.) в сравнении с АА в структуре комплексной терапии на этапе активных психосоциальных воздействий оказывают больший стигматизирующий эффект, в первую очередь в силу побочных экстрапирамидных эффектов, а среди АА более стигматизирующим является клозапин в силу чрезмерной седации [1].

Побочные эффекты АА связаны и с различной по выраженности их способностью вызывать метаболический синдром, с развитием диабета, ожирения, сексуальных дисфункций и различной соматической патологии [9, 17, 25, 27, 44, 45, 47, 48, 51, 61, 72]. Частота развития метаболических нарушений у лиц, получающих терапию нейролептиками, напрямую зависит от продолжительности лечения и возрастает при назначении не-

скольких нейролептиков одновременно [41], а также от концентрации в плазме, т. е. является дозозависимой [67]. Риск соматических осложнений выше для второго поколения антипсихотиков [45] и неодинаков для различных препаратов: по данным Kerna V. с соавторами [48] De Hert M. [34] он больше всего для оланзапина, наименьший для сертиндола и амисульпирида. Оланзапин значительно всех АА увеличивал вес пациентов, концентрацию холестерина и глюкозы плазмы [53]. Не было установлено достоверной разницы в прибавке массы тела при приеме сертиндола и плацебо, но сертиндол вызывал статистически достоверную прибавку веса по сравнению с галоперидолом [32]. Сексуальную дисфункцию сертиндол вызывал чаще, чем рисперидон [54], а эякуляторная дисфункция является при применении сертиндола дозозависимой [44].

Увеличение сертиндолом интервала QT является общепризнанным, но необходимо отметить наличие данного эффекта (в порядке убывания) у тиоридазина, зипразидона, галоперидола, кветиапина, рисперидона и оланзапина [61]. Как правило, индуцированные препаратом аритмии возникают у пациентов с уже имеющимся изменением интервала QT и особенно у пациентов с длительным течением заболевания, либо возрастных пациентов. Сравнение рисперидона и сертиндола показало отсутствие различий по частоте летальных исходов от всех причин. Лечение сертиндолом уменьшало число суицидальных попыток [33, 70].

Влияние оланзапина на рецепторные системы (по сравнению с сертиндолом) менее избирательно: наиболее выражен антагонизм в отношении 5-HT<sub>2</sub> серотониновых рецепторов, в меньшей мере к дофаминовым D<sub>2</sub> рецепторам. Имеются данные о сродстве оланзапина к серотониновым 5-HT<sub>3</sub>, 5-HT<sub>6</sub>, дофаминовым D<sub>1</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>5</sub>, мускариновым M<sub>1</sub>—M<sub>5</sub>, адренергическим α<sub>1</sub> и гистаминовым H<sub>1</sub> рецепторам [18, 53, 68].

Терапия оланзапином психопродуктивной симптоматики обеспечивает более быстрый эффект по сравнению с галоперидолом [53], что, учитывая наличие редко встречаемой среди АА инъекционной и диспергируемой формы оланзапина, делает его препаратом выбора при тяжелых психозах. Имеются данные о большей приверженности к лечению и продолжительности поддерживающей терапии оланзапином, что, возможно, связано с низкой вероятностью развития экстрапирамидных побочных эффектов при его приеме [18, 39, 57]. Однако терапия оланзапином достоверно чаще сопровождается повышением массы тела пациентов [35], которое не является дозозависимым [52] и может приводить к развитию сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых осложнений. АА значительно чаще препаратов первого поколения провоцируют развитие сахарного диабета 2-го типа [38], а также гиперлипидемии [56], которые вероятнее развиваются у пациентов, принимающих оланзапин [55].

Таким образом, в настоящее время остаются актуальными работы, направленные на сравни-

тельное изучение эффективности терапии АА с учетом профиля их побочных действий, особенно в условиях, приближенных к реальной клинической практике [14, 24].

Цель исследования: сравнительная оценка динамики психического состояния, социального функционирования и побочных эффектов сертиндола и оланзапина в структуре комплексной терапии (психофармакотерапия, психосоциотерапия) больных шизофренией с первым психотическим эпизодом.

#### Дизайн исследования

В исследовании приняли участие 80 больных параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством, впервые поступившие на стационарное лечение в отделение первого психотического эпизода Оренбургской областной клинической больницы № 1 (ОППЭ ООКПБ № 1). На момент включения в исследование основным критерием отбора больных было назначение в качестве базисной нейролептической терапии оланзапина (группа ОЛАН) или сертиндола (группа СЕРТ). Из исследования исключались пациенты с длительностью заболевания более 5 лет, злокачественным течением шизофрении, соматоневрологической патологией, сопровождающейся выраженным нарушением функций пораженной системы, а также с сопутствующей алкогольной и наркотической зависимостями.

В первые 10 дней терапии допускалось, в силу остроты психоза, сочетание терапии нейролептиками с инъекционным введением бензодиазепинов. Также некоторые пациенты той и другой групп получали корректоры (тригексифенидил), антидепрессанты (пароксетин, флувоксамин). Статистически достоверных различий в частоте назначения препаратов не было. Первоначально из 80 пациентов 38 был назначен оланзапин (средняя доза 20,0±2,2 мг) и 42 сертиндол (средняя доза 19,2±2,2 мг). Следующим критерием включения в исследование было 6-месячное наблюдение с оценкой по исследуемым показателям на приеме изучаемых препаратов. В оценочный протокол исследования вошли 60 пациентов по 30 в каждой группе изучаемого препарата. Из 8 (21,1 %) пациентов, выбывших из группы ОЛАН, трем препарат был отменен в связи с низким (недостаточным) клиническим ответом, 3 пациента выбыли по причине пропуска после выписки контрольных исследований, 2 пациента (1 женщина и 1 мужчина) после 2-месячного лечения отказались от его приема в связи с ростом веса и чрезмерной, с их точки зрения, седацией. В группе СЕРТ из исследования выбыло 12 пациентов (28,6 %). Половина пациентов — 6 человек — в связи с низким клиническим ответом, 4 — по причине пропуска после выписки контрольных исследований, 1 женщина в связи с аноргазмией и 1 мужчина в связи с отказом из-за снижения потенции.

Распределение больных с учетом клинических характеристик заболевания отражено в табл. 1. В обеих группах преобладали больные с парано-

идной шизофренией. До поступления в стационар в течение около полугода в каждой группе у пациентов отмечались признаки начала психоза («зарницы»), в основном в форме эпизодических слуховых галлюцинаций, бредовой настороженности, либо изменений настроения от субдепрессивного до гипоманиакального аффекта.

Диагноз	оланзапин		сертиндол	
	абс.	%	абс.	%
Параноидная шизофрения	23	76,7	25	83,3
Шизоаффективное расстройство, в том числе маниакальный тип	7	23,3	5	16,7
смешанный тип	2	6,7	2	6,7
Длительность заболевания («зарницы» психоза) до обращения за помощью (в месяцах; среднее значение+стандартное отклонение)	5,8+4,5		6,3+3,8	

В окончательном протоколе исследования группы получились однородными по возрасту (средний возраст группы ОЛАН 32,5+14,1 года, группы СЕРТ 28,2+8,3 года;  $p > 0,05$ ), но разнородными по половому составу: в группе ОЛАН осталось 11 мужчин и 19 женщин, в группе СЕРТ 15 мужчин и 15 женщин. В силу этого дальнейшая оценка показателей проводилась с учетом половых различий.

Пациенты, помимо клинической оценки через 1 месяц, на 2-м, 4-м и 6-м месяцах приема препаратов обследовались по следующим параметрам: шкала общего клинического впечатления — тяжесть (CGI-S — Clinical Global Impression Severity) и улучшение (CGI-I — Clinical Global Impression Improvement) состояния; измерение веса и окружности талии; шкала оценки побочных эффектов исследуемых препаратов UKU (Udvalg for Kliniske Undersogelser) Side-Effect Rating Scale — нарушение концентрации внимания, астения/слабость, сонливость/седация, нарушения памяти, увеличение продолжительности сна, снижение полового влечения, нарушения эрекции (у мужчин); визуально-аналоговая шкала оценки уровня способностей и самостоятельности в различных областях социального функционирования — модификация шкалы UPSA (University of California Performance Skills Assessment) — уход за собой, работа/учеба, семейная жизнь, социальная жизнь (друзья, хобби, развлечения); визуально-аналоговая шкала оценки субъективного отношения к препарату.

В основе комплексной терапии использован полипрофессиональный (бригадный) метод ведения пациентов. Бригада, руководителем которой являлся врач-психиатр, состояла также из психотерапевта, клинического психолога, специалиста

по социальной работе, а также медсестринского персонала. Психосоциальная терапия исследуемых пациентов включала участие в психообразовании (ведущие психиатр и психотерапевт), тренинге когнитивных и социальных навыков, копинг-ориентированном тренинге (ведущие психотерапевт и клинический психолог), структура занятий которых основана на рекомендациях Московского НИИ психиатрии и разработок авторов исследования [1–5, 7, 10, 21]. Средним медперсоналом, социальными работниками, подготовленными студентами-волонтерами в вечернее время проводились социотерапевтические мероприятия: тренинги навыков самообслуживания, бытовых навыков, заполнения квитанций и оплаты коммунальных услуг, трудоустройства, досуговые группы в клубе для пациентов «Радуга» на базе отделения дневного стационара. Также проводилась психотерапевтическая работа с родственниками пациентов: психообразование, индивидуальная и групповая семейная терапия. Повышению интеграции бригадного взаимодействия способствовали регулярные собрания бригады, проводимые еженедельно под руководством заведующего отделением. На собраниях обсуждались актуальный клинический, психологический и социальный статусы каждого пациента с определением показаний к включению в конкретные методы психосоциальной терапии, активность работы пациента в группе. Постоянно использовалась обратная связь разных специалистов, представляющих данные об исследуемых ими нарушениях функций у больных, что повышало видение конкретного пациента и способствовало индивидуализации ведόμεго случая. Все пациенты продолжали психосоциотерапию и на амбулаторном этапе ведения — амбулаторный прием организован на базе стационара ОППЭ с оказанием лечебной помощи частью персонала (психиатр, психотерапевт, клинический психолог, медсестра, социальный работник) ОППЭ. Более подробно структура организации помощи в ОППЭ ООКПБ № 1 изложена в ряде публикаций [1, 3, 5, 7].

Для статистической обработки результатов применялся пакет программ STATISTICA 6.1. Абсолютное большинство полученных данных имело непараметрический характер распределения, в связи с чем использовались методы непараметрической статистики (критерии Манна-Уитни, Вилкоксона, критерии Фишера с установленным уровнем значимости  $p < 0,05$ ).

#### Результаты и обсуждение

На момент включения пациентов в исследование тяжесть психических нарушений по шкале CGI-S среди мужчин (табл. 2) была выраженной и несколько меньшей у пациентов, которым был назначен сертиндол, по сравнению с больными, получающими оланзапин (4,7+0,8 и 5,1+0,8 по шкале CGI-S, соответственно). Через месяц терапии психическое состояние достоверно улучшилось, причем в большей степени у мужчин группы СЕРТ (сравнить (далее — ср.): ОЛАН 4,6+0,7/СЕРТ



3,9+0,5;  $p < 0,05$ ), что клинически выразалось редукцией галлюцинаторных расстройств, дезактуализацией бредовых идей и началом формирования критического отношения к заболеванию. Достоверными различия по группам оставались и на второй месяц терапии (ср.: ОЛАН 3,7+0,8/СЕРТ 3,1+0,5;  $p < 0,05$ ). Только к четвертому месяцу лечения тяжесть симптоматики между группами значительно не отличалась и на конец исследования (6 месяцев) в обеих группах была на границе между пограничным состоянием и слабо выраженными психическими нарушениями (см. табл. 2).

У женщин тяжесть психических расстройств на протяжении всех этапов исследования, кроме завершающего, была достоверно выше у получающих оланзапин. На момент окончания исследования показатели шкалы CGI-S практически не различались в двух группах (см. табл. 2). Это, по-видимому, связано с большей тяжестью клинических проявлений психоза в группе женщин, получающих оланзапин на момент включения в исследование (ср.: ОЛАН 5,2+0,6/СЕРТ 4,5+0,6;  $p < 0,05$ ). Кроме того, нельзя исключить и влияние на выбор назначения оланзапина при более тяжелом состоянии пациента личного практического опыта врача-исследователя (большой опыт назначений оланзапина). Достоверное убывание тяжести психического состояния в обеих группах

отмечено уже с 1-го месяца лечения (см. табл. 2), что подтверждает относительно равную клиническую эффективность изучаемых препаратов.

Показатели глобальной оценки динамики психического состояния (CGI-I) имели незначительные половые различия (табл. 3). Так, у мужчин вне зависимости от назначенного препарата показатели достоверно не различались. У женщин достоверные различия с лучшей разницей отмечены через месяц (ср.: ОЛАН 3,6+0,5/СЕРТ 3,2+0,4;  $p < 0,05$ ) и на 4-й месяц (ср.: ОЛАН 2,3+0,5/СЕРТ 1,9+0,5;  $p < 0,05$ ) лечения сертиндоллом, что также объясняется, по-видимому, изначально более тяжелым психическим статусом женщин, получающих оланзапин.

Социальное функционирование пациентов оценивалось по 4 параметрам (табл. 4а и 4б): уход за собой, работа/учеба, семейная жизнь, социальная жизнь (друзья, хобби, развлечения). С учетом того, что после стационарного лечения 7 пациентов (4 в группе ОЛАН и 3 в группе СЕРТ) либо потеряли работу, либо прекратили учебу с оформлением академического отпуска, их оценка по параметру «учеба/работа» опиралась на активность в отделении, в работе терапевтической группы, а также в ведении домашнего хозяйства, в том числе со слов близких родственников, проживающих с пациентом.

Таблица 2

Показатели глобальной оценки тяжести заболевания (CGI-S) в процессе терапии

Мужчины					
Группа	До лечения	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
ОЛАН (M+σ)	5,1+0,8	4,6+0,7*	3,7+0,8*	3,2+0,8*	2,9+0,8*
СЕРТ (M+σ)	4,7+0,8	3,9+0,5*	3,1+0,5*	2,8+0,6*	2,4+0,8*
U-критерий	-	+	+	-	-
Женщины					
ОЛАН (M+σ)	5,2+0,6	4,6+0,8*	3,7+0,8*	3,2+0,8*	2,7+0,7*
СЕРТ (M+σ)	4,5+0,6	3,7+0,5*	3,1+0,3*	2,6+0,5*	2,3+0,6*
U-критерий	+	+	+	+	-

*Примечание.* Здесь и далее (M+σ) — среднее значение + стандартное отклонение; U-критерий — различие между группами по критерию Манна-Уитни: «+» при  $p < 0,05$ ; «-» при  $p > 0,05$ .  
\*Здесь и далее достоверное снижение показателей в динамике от исходного ( $p < 0,05$  по критерию Вилкоксона)

Таблица 3

Показатели глобальной оценки динамики психического состояния (CGI-I) исследуемых в процессе терапии

Мужчины				
Группа	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
ОЛАН (M+σ)	3,5+0,5	2,8+0,8*	2,4+0,5*	2,2+0,6*
СЕРТ (M+σ)	3,2+0,5	2,5+0,5*	2,2+0,6*	1,9+0,7*
U-критерий	-	-	-	-
Женщины				
ОЛАН (M+σ)	3,6+0,5	2,7+0,7*	2,3+0,5*	2,1+0,3*
СЕРТ (M+σ)	3,2+0,4	2,5+0,5*	1,9+0,5*	1,8+0,6*
U-критерий	+	-	+	-



У мужчин достоверных различий в группах по параметрам «уход за собой» и «семейная жизнь» не отмечено. В динамике параметр «уход за собой» имеет достоверное улучшение вне зависимости от принимаемого препарата уже через месяц терапии, но параметр «семейная жизнь» достоверно улучшился на терапии оланзапином у мужчин только ко 2-му месяцу, в отличие от группы СЕРТ, где отмечено улучшение уже к 1-му месяцу лечения (см. табл. 4а). Это может быть связано с указанным ранее различием к 1-му месяцу терапии мужчин по тяжести состояния, которое было более выраженным на приеме оланзапина (см. табл. 2). Более тяжелое психическое состояние с преимущественно галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, некритичностью к ним препятствовало улучшению семейных отношений. Если первые два месяца терапии не выявляли особых различий в группах принимаемых препаратов, то долгосрочные эффекты положительного влияния на социальное функционирование мужчин были выражены в группе СЕРТ (см. табл. 4а). В частности, к 4-му месяцу на терапии сертиндолом лучше оценивается уровень самостоятельности и способностей у мужчин по параметрам «работа/учеба» (ср.: ОЛАН 2,6+0,9/СЕРТ 1,8+0,7;  $p<0,05$ ) и «социальная жизнь» (ср.: ОЛАН 2,6+0,8/СЕРТ 1,7+0,9;  $p<0,05$ ), при этом последний показатель сохраняет достоверно лучший уровень и к 6-му месяцу терапии сертиндолом (ср.: ОЛАН 2,3+0,9/СЕРТ 1,6+0,8;  $p<0,05$ ).

У женщин в сравнении с мужчинами различия по уровню способностей и самостоятельности менее выражены (см. табл. 4б). Положительная динамика всех показателей наблюдалась с первого месяца терапии вне зависимости от принимаемого препарата. Ко 2-му месяцу лучшее функцио-

нирование отмечено в области «работы/учебы» (ср.: ОЛАН 2,7+0,8/СЕРТ 2,2+0,4;  $p<0,05$ ) и к 4-му, также как у мужчин, в социальной жизни (ср.: ОЛАН 2,2+0,8/СЕРТ 1,6+0,6;  $p<0,05$ ) у женщин, принимающих сертиндол.

Указанные изменения в группах были, несомненно, обусловлены не только клинически позитивным влиянием терапии на психическое состояние, но и спектрами побочных эффектов препаратов, различия в которых более показательны.

Через месяц терапии изучаемыми препаратами вес пациентов обеих групп (табл. 5) достоверно увеличился (за исключением женщин группы СЕРТ) и в дальнейшем продолжил расти у пациентов, получающих оланзапин. К 6-му месяцу терапии оланзапином вес у мужчин вырос на 4 кг ( $p<0,05$ ), у женщин на 4,8 кг ( $p<0,05$ ). В то же время у принимающих сертиндол с начала терапии масса тела как у мужчин, так и у женщин была относительно стабильна, при этом к четвертому месяцу отмечено ее снижение на 0,6 кг у мужчин и на 0,1 кг у женщин, а к 6-му — на 1,4 кг у мужчин ( $p<0,05$ ) и на 1 кг у женщин. Несмотря на отсутствие достоверных различий по массе тела и объему талии на момент начала исследования, можно констатировать тенденцию назначения оланзапина пациентам с изначально меньшим весом, что, скорее всего, основано на личном опыте применения данного препарата врачами (см. табл. 5, табл. 6).

Большее отрицательное конституциональное влияние терапии оланзапином как у мужчин, так и у женщин объективизировано и при измерении окружности талии (см. табл. 6). Для женщин динамика при лечении оланзапином была линейной с максимальным ростом окружности талии к 6-му месяцу на 7,6 см ( $p<0,05$ ), в то время как у муж-

<b>Таблица 4а</b> Показатели уровня способностей и самостоятельности исследуемых мужчин в различных областях функционирования в процессе терапии					
группа	до лечения	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
<b>Уход за собой</b>					
ОЛАН (M+σ)	3,2+0,9	2,8+1,0*	2,3+1,0*	2,1+0,8*	1,8+0,9*
СЕРТ (M+σ)	3,3+0,8	2,7+0,8*	2,2+0,6*	1,5+0,6*	1,3+0,6*
U-критерий	-	-	-	-	-
<b>Работа/учеба</b>					
ОЛАН (M+σ)	3,6+0,8	3,3+0,7*	2,9+0,8*	2,6+0,9*	2,3+1,1*
СЕРТ (M+σ)	3,7+0,8	3,1+0,7*	2,4+0,7*	1,8+0,7*	1,6+0,6*
U-критерий	-	-	-	+	-
<b>Семейная жизнь</b>					
ОЛАН (M+σ)	3,5+0,8	3,2+0,8	2,6+0,8*	2,6+0,8*	2,3+1,0*
СЕРТ (M+σ)	3,5+1,0	2,9+0,7*	2,3+0,9*	1,9+0,7*	1,7+0,6*
U-критерий	-	-	-	-	-
<b>Социальная жизнь (друзья, хобби, развлечения)</b>					
ОЛАН (M+σ)	3,7+0,8	3,3+1,0*	2,7+0,8*	2,6+0,8*	2,3+0,9*
СЕРТ (M+σ)	3,6+1,1	2,9+1,0*	2,2+1,0*	1,7+0,9*	1,6+0,8*
U-критерий	-	-	-	+	+

**Таблица 46**  
**Показатели уровня способностей и самостоятельности исследуемых женщин в различных областях функционирования в процессе терапии**

Группа	До лечения	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
<b>Уход за собой</b>					
ОЛАН (M+σ)	3,5+0,5	3,0+0,8*	2,4+0,8*	1,8+0,9*	1,5+0,6*
СЕРТ (M+σ)	3,2+0,7	2,5+0,6*	1,9+0,5*	1,4+0,6*	1,2+0,4*
U-критерий	-	-	-	-	-
<b>Работа/учёба</b>					
ОЛАН (M+σ)	3,7+0,7	3,2+1,0*	2,7+0,8*	2,2+0,9*	1,8+0,8*
СЕРТ (M+σ)	3,5+0,5	2,9+0,6*	2,2+0,4*	1,7+0,6*	1,7+0,6*
U-критерий	-	-	+	-	-
<b>Семейная жизнь</b>					
ОЛАН (M+σ)	3,5+0,5	3,1+0,9*	2,6+0,9*	1,9+0,8*	1,7+0,7*
СЕРТ (M+σ)	3,2+0,7	2,7+0,7*	2,2+0,6*	1,5+0,6*	1,4+0,6*
U-критерий	-	-	-	-	-
<b>Социальная жизнь (друзья, хобби, развлечения)</b>					
ОЛАН (M+σ)	3,5+0,5	3,2+0,9*	2,6+0,8*	2,2+0,8*	1,8+0,6*
СЕРТ (M+σ)	3,4+0,6	2,7+0,6*	2,2+0,4*	1,6+0,6*	1,5+0,6*
U-критерий	-	-	-	+	-

**Таблица 5**  
**Динамика веса (кг) исследуемых в процессе терапии**

Мужчины						
Группа		До лечения	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
ОЛАН	(M+σ)	72,8+12,6	74,6+12,7*	76,1+13,0*	76,1+12,7*	76,8+12,0*
	Динамика	0	+1,8	+3,3	+3,3	+4,0
СЕРТ	(M+σ)	77,4+13,7	78,1+13,7*	78,0+13,4*	76,8+12,1	76,0+11,5*
	Динамика	0	+0,7	+0,6	-0,6	-1,4
U-критерий		-	-	-	-	-
Женщины						
ОЛАН	(M+σ)	66,9+13,0	68,3+12,9*	69,5+12,9*	70,7+13,1*	71,7+13,6*
	Динамика	0	+1,4	+2,6	+3,8	+4,8
СЕРТ	(M+σ)	73,5±11,3	74,0±11,5	74,3±11,2	73,4±10,3	72,5±9,7
	Динамика	0	+0,5	+0,8	-0,1	-1,0
U-критерий		-	-	-	-	-

**Таблица 6**  
**Динамика окружности талии (см) исследуемых в процессе терапии**

Мужчины						
Группа		До лечения	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
ОЛАН	(M+σ)	80,5+13,5	82,7+14,4*	84,9+14,3*	85,8+14,3*	83,5+15,1*
	Динамика	0	+2,2	+4,4	+5,3	+3,0
СЕРТ	(M+σ)	81,8+19,4	83,8+19,9*	83,6+16,9	81,3+14,9	78,7+14,6*
	Динамика	0	+2,0	+1,8	-0,5	-3,1
U-критерий		-	-	-	-	-
Женщины						
ОЛАН	(M+σ)	73,5+17,3	75,3+17,2*	77,4+17,2*	79,9+17,7*	81,1+18,9*
	Динамика	0	+1,8	+3,9	+6,4	+7,6
СЕРТ	(M+σ)	77,5+12,8	78,9+12,4	80,2+12,4	78,4+11,4	77,8+12,0
	Динамика	0	+1,4	+2,7	+0,9	+0,3
U-критерий		-	-	-	-	-

чин при приеме оланзапина максимальный рост окружности талии отмечен к 4-му месяцу (+5,3 см;  $p < 0,05$ ), с некоторым снижением к 6-му месяцу, но в сравнении с изначальным, достоверным ростом на 3 см ( $p < 0,05$ ). На терапии сертиндолом максимальный рост окружности талии отмечен к 1-му месяцу терапии у мужчин (+2 см;  $p < 0,05$ ) и ко 2-му месяцу терапии у женщин (+2,7 см;  $p < 0,05$ ). Но к 6-му месяцу у мужчин группы СЕРТ отмечен регресс окружности талии (-3,7 см;  $p < 0,05$ ), а у женщин практически возврат к исходным параметрам (+0,3 см;  $p > 0,05$ ).

Выраженность побочных эффектов также зависела от принимаемого препарата. У мужчин (табл. 7а), принимающих сертиндол, их меньшая выраженность отмечена уже к 1-му месяцу терапии по всем показателям. На терапии оланзапином отмечена меньшая динамика снижения побочных эффектов по параметрам «астения» и «нарушения памяти» ( $p < 0,05$  со 2-го месяца терапии). Различия по выраженности побочных эффектов у мужчин наиболее показательны при долгосрочной оценке терапии. Так со 2-го по 6-й

месяц терапии оланзапином у мужчин более выражено негативно воспринимаемое увеличение продолжительности сна (ср.: ОЛАН 1,2+0,7/СЕРТ 0,7+0,6;  $p < 0,05$ ), которое к 6-му месяцу терапии сертиндолом, в отличие от терапии оланзапином, полностью редуцировалось. К 4-му месяцу терапии оланзапином у мужчин более выражены в сравнении с группой СЕРТ нарушения концентрации внимания (ср.: ОЛАН 1,3+0,5/СЕРТ 0,6+0,5;  $p < 0,05$ ), астения (ср.: ОЛАН 1,1+0,5/СЕРТ 0,5+0,5;  $p < 0,05$ ), сонливость/седация (ср.: ОЛАН 0,9+0,5/СЕРТ 0,4+0,5;  $p < 0,05$ ), нарушения памяти (ср.: ОЛАН 0,9+0,7/СЕРТ 0,2+0,4;  $p < 0,05$ ), увеличение продолжительности сна (ср.: ОЛАН 1,1+0,5/СЕРТ 0,1+0,4;  $p < 0,05$ ), снижение полового влечения (ср.: ОЛАН 1,4+0,7/СЕРТ 0,3+0,6;  $p < 0,05$ ), нарушения эрекции (ср.: ОЛАН 0,7+0,7/СЕРТ 0,1+0,4;  $p < 0,05$ ). По указанным параметрам достоверные различия в пользу лучшей переносимости поддерживающего лечения сертиндолом сохраняются и к 6-му месяцу терапии (см. табл. 7а). Достаточно высокие изначальные дозы оланзапина и последующее их медленное снижение

<b>Таблица 7а</b>					
<b>Показатели выраженности побочных эффектов исследуемых препаратов у мужчин в процессе терапии</b>					
Группа	До лечения	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
<b>Нарушение концентрации внимания</b>					
ОЛАН (M+σ)	2,5+0,7	1,8+0,4*	1,6+0,5*	1,3+0,5*	0,9+0,5*
СЕРТ (M+σ)	2,7+0,6	1,9+0,5*	1,4+0,5*	0,6+0,5*	0,3+0,4*
U-критерий	-	-	-	+	+
<b>Астения/слабость</b>					
ОЛАН (M+σ)	2,3+0,9	1,8+0,4	1,5+0,7*	1,1+0,5*	0,6+0,5*
СЕРТ (M+σ)	2,8+0,6	1,7+0,6*	1,2+0,7*	0,5+0,5*	0,2+0,4*
U-критерий	-	-	-	+	+
<b>Сонливость/седация</b>					
ОЛАН (M+σ)	2,1+1,0	1,5+0,1*	1,1+0,8*	0,9+0,5*	0,5+0,5*
СЕРТ (M+σ)	2,5+0,8	1,5+0,9*	0,9+0,8*	0,4+0,5*	0,0+0,0*
U-критерий	-	-	-	+	+
<b>Нарушения памяти</b>					
ОЛАН (M+σ)	1,5+0,9	1,3+0,7	1,1+0,7*	0,9+0,7*	0,7+0,7*
СЕРТ (M+σ)	1,8+0,8	1,2+0,6*	0,8+0,6*	0,2+0,4*	0,1+0,4*
U-критерий	-	-	-	+	+
<b>Увеличение продолжительности сна</b>					
ОЛАН (M+σ)	2,0+1,0	1,6+0,9	1,2+0,7*	1,1+0,5*	0,6+0,5*
СЕРТ (M+σ)	2,3+1,1	1,5+0,8*	0,7+0,6*	0,1+0,4*	0,0+0,0*
U-критерий	-	-	+	+	+
<b>Снижение полового влечения</b>					
ОЛАН (M+σ)	2,4+0,7	1,9+0,5*	1,6+0,7*	1,4+0,7*	1,2+0,9*
СЕРТ (M+σ)	2,3+0,7	1,7+0,6*	1,0+0,7*	0,3+0,6*	0,3+0,6*
U-критерий	-	-	-	+	+
<b>Нарушение эрекции</b>					
ОЛАН (M+σ)	1,7+1,3	1,2+0,9*	1,0+0,8*	0,7+0,7*	0,6+0,7*
СЕРТ (M+σ)	1,7+1,3	1,1+0,9*	0,7+0,6*	0,1+0,4*	0,1+0,3*
U-критерий	-	-	-	+	+

<b>Таблица 76</b>					
<b>Показатели выраженности побочных эффектов исследуемых препаратов у женщин в процессе терапии</b>					
Группа	До лечения	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
<b>Нарушение концентрации внимания</b>					
ОЛАН (M+σ)	2,1+0,9	1,7+0,5*	1,3+0,6*	0,6+0,6*	0,5+0,5*
СЕРТ (M+σ)	2,5+0,7	1,9+0,4*	1,4+0,6*	0,7+0,5*	0,3+0,5*
U-критерий	-	-	-	-	-
<b>Астения/слабость</b>					
ОЛАН (M+σ)	2,9+0,8	1,8+0,4	1,4+0,6*	0,6+0,6*	0,5+0,5*
СЕРТ (M+σ)	2,4+0,9	1,8+0,6*	1,1+0,5*	0,3+0,5*	0,2+0,4*
U-критерий	-	-	-	-	-
<b>Сонливость/седация</b>					
ОЛАН (M+σ)	2,1+0,9	1,8+0,4	1,4+0,5*	0,7+0,6*	0,4+0,5*
СЕРТ (M+σ)	2,3+0,9	1,7+0,7*	1,0+0,7*	0,3+0,5*	0,1+0,4*
U-критерий	-	-	-	+	-
<b>Нарушения памяти</b>					
ОЛАН (M+σ)	1,5+0,9	1,2+0,6*	0,9+0,7*	0,6+0,6*	0,5+0,5*
СЕРТ (M+σ)	1,7+0,6	1,3+1,0*	0,7+0,5*	0,2+0,4*	0,2+0,7*
U-критерий	-	-	-	+	-
<b>Увеличение продолжительности сна</b>					
ОЛАН (M+σ)	1,7+1,1	1,8+0,4	1,4+0,5	0,8+0,4*	0,5+0,5*
СЕРТ (M+σ)	2,2+1,1	1,7+0,7*	0,9+0,6*	0,2+0,4*	0,1+0,3*
U-критерий	-	-	+	+	+
<b>Снижение полового влечения</b>					
ОЛАН (M+σ)	1,4+0,9	1,3+0,7	1,0+0,7*	0,4+0,5*	0,4+0,5*
СЕРТ (M+σ)	1,9+0,9	1,4+0,9*	0,9+0,9*	0,5+0,6*	0,5+0,6*
U-критерий	-	-	-	-	-

связаны с изначальной тяжестью и опасностью экзатербации психических нарушений.

Подобная картина по побочным эффектам препаратов отмечена и у женщин, которая менее контрастна в долгосрочном наблюдении в сравнении с мужчинами (табл. 76). К концу первого месяца терапии оланзапином не наблюдается достоверного улучшения у женщин по побочным эффектам астении, сонливости/седации, увеличение продолжительности сна, снижение полового влечения (по всем приведенным параметрам  $p < 0,05$  со 2-го месяца). Так же как и у мужчин, к 4-му месяцу терапии оланзапином у женщин более выражена сонливость/седация (ср.: ОЛАН 0,7+0,6/СЕРТ 0,3+0,5;  $p < 0,05$ ), нарушения памяти (ср.: ОЛАН 0,6+0,6/СЕРТ 0,2+0,4;  $p < 0,05$ ), негативно воспринимаемое увеличение продолжительности сна (ср.: ОЛАН 0,8+0,4/СЕРТ 0,2+0,4;  $p < 0,05$ ). Последний параметр единственный у женщин сохраняет достоверное отличие от группы СЕРТ через 6 месяцев терапии (ср.: ОЛАН 0,5+0,5/СЕРТ 0,1+0,3;  $p < 0,05$ ).

Несмотря на значительно меньшую выраженность седативного эффекта у сертиндола по сравнению с оланзапином, агрессивные тенденции в структуре прежде всего параноидного

психоза у мужчин также дезактуализировались. Следует отметить, что меньшая выраженность седативного эффекта сертиндола, по сравнению с оланзапином, не была связана с меньшей эффективностью в отношении агрессивных тенденций в структуре параноидного психоза, что можно объяснить назначением при необходимости бензодиазепинов на начальных этапах терапии и сравнимым влиянием препаратов в отношении психопродуктивной симптоматики. Кроме того, отсутствие седации на приеме сертиндола повышало активность участия пациентов в психосоциотерапии с большей мотивацией в работе, особенно на амбулаторном этапе, способствуя лучшему усвоению материала на групповых занятиях, а также меньшей самостигматизации.

Показатели субъективного отношения к принимаемому препарату (табл. 8) от нейтрального в начале исследования к концу терапии достоверно улучшились в большей степени у женщин, принимающих сертиндол, особенно к 4-му месяцу (ср.: ОЛАН 2,7+0,6/СЕРТ 2,3+0,6;  $p < 0,05$ ), сохранившись к 6-му месяцу. У мужчин различий по группам не отмечено, имеет место тенденция более лучшего отношения к сертиндолу к 4-му



Таблица 8 Показатели субъективного отношения к препарату исследуемых в процессе терапии					
Мужчины					
Группа	До лечения	1 мес	2 мес	4 мес	6 мес
ОЛАН (M+σ)	2,9+0,7	2,9+0,5	2,7+0,5	2,7+0,5	2,7+0,5
СЕРТ (M+σ)	2,9+0,4	2,8+0,4	2,7+0,5	2,4+0,6	2,4+0,7
U-критерий	-	-	-	-	-
Женщины					
ОЛАН (M+σ)	3,2+0,4	2,9+0,3*	2,7+0,5*	2,7+0,6*	2,7+0,6*
СЕРТ (M+σ)	2,9+0,3	2,9+0,3*	2,5+0,5*	2,3+0,6*	2,3+0,6*
U-критерий	-	-	-	+	+

месяцу терапии (ср.: ОЛАН 2,7+0,5/СЕРТ 2,4+0,6;  $p=0,059$ ).

### Заключение

Появление на сегодняшний день в арсенале психофармакотерапии большого выбора АА, направленных на лечение как продуктивной, так и негативной симптоматики с замедлением формирования в комплексе с психосоциотерапией шизофренического слабоумия, обозначило проблему выбора оптимальной нейролептической терапии в плане сочетания эффективности и минимума побочных действий. Проведенное исследование показало практически равную клиническую эф-

фективность оланзапина и сертиндола при комплексной терапии первого психотического эпизода шизофрении. При этом получены данные, указывающие на большую выраженность побочных эффектов, в первую очередь метаболических (больше у женщин) и седативных (больше у мужчин), при терапии оланзапином, нежели сертиндолом. Именно меньший спектр побочных эффектов при равной клинической эффективности препаратов, особенно показательный при долгосрочной терапии, обозначает преимущества сердолекта перед оланзапином как у женщин, так и по большему количеству изученных параметров у мужчин с ППЭ шизофрении.

### Литература

1. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Крюкова Е.М., Горбунова М.В. Сравнительный опыт использования атипичных антипсихотиков в клинике первого эпизода. *Уральский медицинский журнал*. 2007.4 (32). С. 97–101.
2. Антохин Е.Ю., Горбунова М.В., Крюкова Е.М., Соломатова Т.А. Взаимосвязь самостигматизации и тревожности у больных шизофренией в зависимости от длительности заболевания. — *Вестник СПбГУ*. 2008. 11 (3). С. 55–64.
3. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Крюкова Е.М. и др. Копинг-поведение у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и его динамика в процессе психообразования. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2008. 18 (3). С. 5–12.
4. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Крюкова Е.М. и др. Структура психологической адаптации у больных шизофренией в зависимости от длительности заболевания. *Уральский медицинский журнал*. 2010. 1 (66). С. 59–64.
5. Антохин Е.Ю. Особенности социальных и когнитивных дисфункций у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и подходы к их коррекции. *Вестник СПбГУ*. 2011. 11 (1). С. 71–80.
6. Барденштейн Л.М., Мкртумян А.М., Алешикина Г.А. Метаболические осложнения антипсихотической терапии: клинико-динамические и терапевтические аспекты. *Российский психиатрический журнал*. 2010. 3 (37). С. 43.
7. Будза В.Г., Отмахов А.П., Прусс Г.Б. Отделение первого психотического эпизода — новая форма организации психиатрической помощи больным шизофренией. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2005. 15 (4). С. 58–62.
8. Ван Харен Н.Е., Кан В., Хулсхоф Пол Х.Е., Канн Р.С. Шизофрения как прогрессирующее заболевание головного мозга. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2008. 18 (2). С. 26–35.
9. Горобец Л.Н., Матросова М.И., Шмуклер А.Б. Динамика клинико-эндокринных, гормональных, биохимических, антропометрических и физикальных показателей у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в процессе терапии сертиндолом. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2010. 20 (3). С. 59–67.
10. Гурович И.Я., Семенова Н.Д. Психосоциальные подходы в практике лечения и реабилитации шизофрении: современные тенденции. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2007; 17 (4). С. 78–85.
11. Данилов Д.С. Дифференцированное применение современных антипсихотических средств при лечении шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2009. 4 (109). С. 89–94.

12. Данилов Д.С. Влияние побочных эффектов и осложнений вызываемых атипичными нейрореплетиками на эффективность терапии у больных шизофренией / Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. 3 (110). С. 48–55.
13. Джонс П.Б., Бакли П.Ф. Шизофрения: Клин. руководство; пер. с англ.. Под общ. ред. проф. С.Н. Мосолова. М.: МЕДпресс-информ. 2008. 192 с.: ил.
14. Дробижев М.Ю., Овчинников А.А. Антипсихотики: меняем старые поколения на новую классификацию? / Социальная и клиническая психиатрия. 2010. 20 (2). С. 80–87.
15. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. — СПб., Изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева. 2008. С. 288.
16. Мажниц В.Б. Актуальность психосоциальной реабилитации в лечении больных шизофренией. / Украинский вісник психоневрології. 2010. 18 (2). С. 57–60.
17. Матросова М.И. Динамика уровней пролактина, эстрадиола и тестостерона в процессе антипсихотической терапии у больных с первым психотическим эпизодом. Автореф. канд. мед. наук. М., ФГБУ МНИИП. 2012. С. 28.
18. Медведев В.Э. Оланзапин в психиатрической практике. / Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. 5. С. 10–15.
19. Морозов П.В. Актуализация проблемы приверженности пациента режиму лечения. Что такое приверженность терапии? Психиатрия и психофармакотерапия. 2010. 2. С. 26–28.
20. Мосолов С.Н., Смуглевич А.Б., Незнанов Н.Г. и др. Применение агонистов mGlu2/3 — новый подход к терапии шизофрении: результаты рандомизированного двойного слепого исследования. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010; 7 (110): 16–23.
21. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). Под ред. И.Я. Гурович, А.Б. Шмухлер. М., Медпрактика, 2010. С. 544.
22. Саркисян Г.Р. Нейровизуализация в психиатрии: возможности использования при шизофрении. Социальная и клиническая психиатрия. 2007. 17 (3). С. 89–95.
23. Холмогорова А.Б. Био-психо-социальная модель как методологическая основа исследований психических расстройств. Социальная и клиническая психиатрия. 2002. 1 (3). С. 97–114.
24. Цыганков Б.Д., Агасарян Э.Г. Сравнительная эффективность терапии типичными и атипичными антипсихотиками. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. 9 (110). С. 83–86.
25. Штарк Л.Н., Ягубов М.И. Сексуальные дисфункции, возникающие в процессе антипсихотической терапии, у больных шизофренией / Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2010. 2. С. 8–12.
26. Antokhin E.Yu., Budza V.G., Kryukova E.M., Lazareva N.E. The structure of the psychological adaptation in schizophrenia patients with the first psychotic episode. Eur. Psychiat. 2010. 25 (1). P. 1144.
27. Asenjo L. C., Komossa K., Rummel-Kluge C. et al. Clozapine versus other atypical antipsychotics for schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev. 2010; 10 (11): CD006633.
28. Azorin J.M., Kaladjian A., Fakra E., Adida M. Sertindole for the treatment of schizophrenia. Expert Opin Pharmacother. 2010. 11 (18). P. 3053–3064.
29. Bech P., Tanghøj P., Andreasson K., Overo K. F. Dose-response relationship of sertindole and haloperidol using the pharmacopsychometric triangle. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2011. 123 (2). P. 154–161.
30. Burnham K.E., Baxter M.G., Bainton J.R. et al. Activation of 5-HT6 receptors facilitates attentional set shifting. Psychopharmacology. 2010. 208. P. 3–21.
31. Carli M., Calcagno E., Mainini E. et al. Sertindole restores attentional performance and suppresses glutamate release induced by the NMDA receptor antagonist CPP. J. Psychopharmacology (Berl). 2011. 214 (3). P. 625–637.
32. Cincotta S.L., Rodefer J.S. Emerging role of sertindole in the management of schizophrenia. Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2010. 6. P. 429–441.
33. Crocq M.A., Naber D., Lader M.H. et al. Suicide attempts in a prospective cohort of patients with schizophrenia treated with sertindole or risperidone. Eur. Neuropsychopharmacol. 2010. 20 (12). P. 829–838.
34. De Hert M., Mittoux A., He Y., Peuskens J. Metabolic parameters in the short- and long-term treatment of schizophrenia with sertindole or risperidone. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2011; 261(4). P. 231–239.
35. Duggan L., Fenton M., Rathbone J. et al. Olanzapine for schizophrenia. Cochrane Database Syst. Rev. 2005; 18(2). CD001359.
36. Fusar-Poli P., Stone J.M., Broome M.R. et al. Thalamic Glutamate Levels as a Predictor of Cortical Response During Executive Functioning in Subjects at High Risk for Psychosis. Arch Gen Psychiatry. 2011; 68(9). P. 881–890.
37. Green M.F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? Am. J. Psychiatry 1996. 153. P. 3–10.
38. Haddad P.M. Antipsychotics and diabetes: review of non-prospective data. British J. of Psychiatry. 2004; 184 (47). P. 80–86.
39. Haro J.M., Edgell E.T., Novick D. et al. Effectiveness of antipsychotic treatment for schizophrenia: 6-month results of the Pan-European Schizophrenia Outpatient Health Outcomes (SOHO) Study. Acta Psychiatr. Scand. 2005. 111. P. 220–231.
40. Ho B.-Ch., Andreasen N. C., Ziebell S., Pierson R., Magnotta V. Long-term Antipsychotic Treatment and Brain Volumes. A Longitudinal Study of First-Episode Schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 2011; 68 (2). P. 128–137.

41. Holstein D.H., Csomor P.A., Geyer M.A. et al. The effects of sertindole on sensory gating, sensorimotor gating, and cognition in healthy volunteers. *J. Psychopharmacol.* 2011; 25 (12). P. 1600–1613.
42. Iasevoli F., Tomasetti C., Marmo F. et al. Divergent acute and chronic modulation of glutamatergic postsynaptic density genes expression by the antipsychotics haloperidol and sertindole. *J. Psychopharmacology (Berl.)*. 2010; 212 (3). P. 329–344.
43. Idris N., Neill J., Grayson B. et al. Sertindole improves sub-chronic PCP-induced reversal learning and episodic memory deficits in rodents: involvement of 5-HT(6) and 5-HT (2A) receptor mechanisms. *J. Psychopharmacology (Berl.)* 2010; 208. — P. 23–36.
44. Jukić M.K., Drmić S., Mimica N. Ejaculatory dysfunction in patient with schizophrenia on sertindole. *Psychiatr. Danub.* 2010; 22 (1). P. 128–131.
45. Kales H.C., Kim H.M., Zivin K. et al. Risk of Mortality Among Individual Antipsychotics in Patients With Dementia. *Am. J. Psychiatry.* 2012; 169: 71–79.
46. Kane J.M., Cornblatt B., Correll Ch. U. et al. The Field of Schizophrenia: Strengths, Weaknesses, Opportunities, and Threats. *Schizophr. Bull.* 2012; 38 (1). — P. 1–4.
47. Kasteng F., Eriksson J., Sennfalt K., Lindgren P. Metabolic effects and cost-effectiveness of aripiprazole versus olanzapine in schizophrenia and bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 2011; 124 (3). P. 214–225.
48. Kerna V., Nosalova G., Ondrejka I. Metabolic risk in selected second-generation antipsychotics. *Bratisl. Lek. Listy.* 2010; 111(12): 640–643.
49. Kern R.S., Glynn S.M., Horan W.P., Marder S.R. Psychosocial treatments to promote functional recovery in schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 2009. — 35. — P. 347–361.
50. Kessing L.V., Thomsen A.F., Mogensen U.B., Andersen P.K. Treatment with antipsychotics and the risk of diabetes in clinical practice. *Br. J. Psychiatry.* 2010; 197 (4). P. 266–271.
51. Kim S.-H., Kim K., Kwak M.H. et al. The contribution of abdominal obesity and dyslipidemia to metabolic syndrome in psychiatric patients. *Korean J. Intern. Med.* 2010; 25 (2). P. 168–173.
52. Kinon B.J., Basson B.R., Gilmore J.A. et al. Long-term olanzapine treatment: weight change and weight-related health factors in schizophrenia. *J. Clin. Psychiatry.* 2001; 62. —P. 92–100.
53. Komossa K., Rummel-Kluge C., Hunger H. et al. Olanzapine versus other atypical antipsychotics for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 17 (3): CD006654.
54. Komossa K., Rummel-Kluge C., Schwarz S. et al. Risperidone versus other atypical antipsychotics for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 19 (1): CD006626.
55. Koro C.E., Fedder D.O., L'Italien G.J. et al. Assessment of independent effect of olanzapine and risperidone on risk of diabetes among patients with schizophrenia: population based nested case-control study. *BMJ.* 2002. 325. P. 243–248.
56. Leon J., Susce M.T., Johnson M. et al. A clinical study of the association of antipsychotics with hyperlipidemia. *Schizophr. Res.* 2007; 92 (1-3). P. 95–102.
57. Lieberman J.A., Stroup T.S., McEvoy J.P. et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353 (12): 1209–23
58. Mork A., Witten L.M., Arnt J. Effect of sertindole on extracellular dopamine, acetylcholine, and glutamate in the medial prefrontal cortex of conscious rats: a comparison with risperidone and exploration of mechanisms involved. *J. Psychopharmacology.* 2009. 206. P. 39–49.
59. Mutlu O., Ulak G., Celikyurt I.K. et al. Effects of olanzapine, sertindole and clozapine on learning and memory in the Morris water maze test in I and MK-801-treated mice. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2011; 98(3). P. 398–404.
60. Mutlu O., Ulak G., Celikyurt I.K. et al. Effects of olanzapine, sertindole and clozapine on MK-801 induced visual memory deficits in mice. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2011; 99 (4). P. 557–565.
61. Ozeki Y., Fujii K., Kurimoto N., et al. QTc prolongation and antipsychotic medications in a sample of 1017 patients with schizophrenia. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2010. 34 (2). P. 401–405.
62. Peerbooms O., Rutten B.P.F., Collip D. et al. Evidence that interactive effects of COMT and MTHFR moderate psychotic response to environmental stress. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 2012. — 125 (3). P. 247–256.
63. Roussos P., Katsel P., Davis K.L. et al. Molecular and Genetic Evidence for Abnormalities in the Nodes of Ranvier in Schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2012. 69 (1). 7–15.
64. Rummel-Kluge C., Komossa K., Schwarz S. et al. Second-Generation Antipsychotic Drugs and Extrapyramidal Side Effects: A Systematic Review and Meta-analysis of Head-to-Head Comparisons. *Schizophr. Bull.* 2012. 38 (1). P. 167–177.
65. Sawa A. Cortical development and glutamatergic dysregulation in schizophrenia. *Biol. Psychiat.* 2009. 6 (66). P. 530–532.
66. Sikich L., Frazier J.A., McClellan et al. Double-blind comparison of first- and second-generation antipsychotics in early-onset schizophrenia and schizoaffective disorders: finding from treatment of early-onset schizophrenia spectrum disorder (TEOSS study). *Am. J. Psychiat.* 2008. 165. P. 1420–1431.
67. Simon V., van Winkel R., De Hert M. Are weight gain and metabolic side effects of atypical antipsychotics dose dependent? A literature review. *J. Clin. Psychiatry.* 2009. 70 (7). P. 1041–1050.
68. Stahl S.M. *Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications.* 3-rd ed.. Cambridge University Press. 2008. 1132 p.
69. Telfer S., Shivashankar S., Krishnadas R. et al. Tardive dyskinesia and deficit schizophrenia //



- Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2011. 124 (5). P. 357–362.
70. Thomas S.H., Drici M.D., Hall G.C. et al. Safety of sertindole versus risperidone in schizophrenia: principal results of the sertindole cohort prospective study (ScoP). *Acta Psychiatr. Scand.* 2010. 122 (5). P. 345–355.
71. Valenti O., Cifelli P., Gill K.M., Grace A.A. Antipsychotic drugs rapidly induce dopamine neuron depolarization block in a developmental rat model of schizophrenia. *J. Neurosci.* 2011. 31 (34). P. 12330–12338.
72. Vancampfort D., Probst M., Sweers K., Maurissen K., Knapen J., De Hert M. Relationships between obesity, functional exercise capacity, physical activity participation and physical self-perception in people with schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2011. 123 (6). P. 423–430.
73. Witten L., Bang-Andersen B., Nielsen S.M. et al. Characterization of [(3)H]Lu AE60157 [(3)H]8-(4-methylpiperazin-1-yl)-3-phenylsulfonylquinoline binding to 5-hydroxytrypt-amine(6) (5-HT(6)) receptors in vivo. *Eur. J. Pharmacol.* 2012. 15 (676(1-3)). P. 6–11.
74. Wright J., Turkington D., Kingdon D.G., Basco M.R. *Cognitive-Behavior Therapy for Severe Mental illness: An illustrated Guide*. Wash., D.C. A.P.P. 2009. 354 p.

**Сведения об авторах**

**Антохин Евгений Юрьевич** — к. м. н., доцент кафедры психиатрии, медицинской психологии ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ»; врач-психиатр, психотерапевт, клинический психолог отделения первого психотического эпизода ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница № 1». E-mail: antioh73@yandex.ru

**Козлов Ярослав Сергеевич** — аспирант кафедры психиатрии, медицинской психологии ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ»; врач-психиатр отделения первого психотического эпизода ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница № 1».

**Будза Владимир Георгиевич** — д. м. н., профессор, зав. кафедрой психиатрии, медицинской психологии ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ».



## Сексуальная флюидность у пациенток с пограничной личностной организацией

Ц. П. Короленко, Т. А. Шпикс

Новосибирский государственный медицинский университет

**Резюме.** Авторы наблюдали у 22 пациенток в возрасте от 18 до 45 лет феномен сексуальной флюидности. 13 наблюдавшихся клиенток идентифицировали себя как лица с гетеросексуальной гендерной ориентацией, 9 — как лесбиянки с базисной моносексуальной ориентацией. В отличие от бисексуальности изменение сексуальной ориентации во всех случаях имело временный характер и не изменяло базисной гендерной идентификации. Пациентки воспринимали изменения привычной сексуальной ориентации как расширение своего эротического потенциала, использование скрытых потенциальных возможностей сексуального реагирования. Временная смена сексуальной ориентации была связана не с гендером партнера/партнерши, а с их личностными особенностями и установлением эмпатического эмоционального созвучия. Изменение сексуальной ориентации сопровождалось появлением аддиктивных реализаций, которые способствовали преодолению установок, препятствующих возникающему изменению. У обследованных женщин обнаруживались черты пограничной личностной организации, по О. Kernberg (1967). Выявлялись признаки диффузной идентичности с использованием примитивных психологических защит. Наряду с изменением сексуальной ориентации присутствовало нестойкое восприятие себя как целостной личности, что выражалось в колеблющейся оценке своего возраста, временном ощущении себя ребенком, подростком, взрослой или пожилой женщиной.

**Ключевые слова:** сексуальная флюидность, бисексуальность, гендерная идентификация, диффузная идентичность, аддиктивные реализации

### Sexual fluidity in women with borderline personality organization

T. (C.) Korolenko, T. Shpiks

Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health and Social Development

**Summary.** Authors define the conception of sexual fluidity describing its difference from the bisexuality. The clinical description and psychodynamic analysis of 22 women, aged 18-45, who have experienced this phenomenon are presented. Nine of the observed women were basically lesbian and 13 were heterosexual. The change of sexual orientation in all cases was temporary and, contrary to the bisexuality, did not lead to the change of basic gender identification. The patients perceived the change of their customary sexual orientation as an enlargement of their erotic experience and the awakening of potential possibilities of the variety of their sexual responses. The clients experienced the change as associated not with the gender but with personal traits of their she/he partner and with the establishment with them the state of deep empathic emotional attunement. Potentially sexual fluid parts of the clients' personalities hijacked the addictive realizations as a tool for the repression of psychological defenses that restricted their possibility to realize the repressed trend to sexual fluidity. The forms of addictive realization included use of alcohol, smoking, addictive overeating and starving, fixation on the professional work with the neglect of everyday home duties. 13 clients emphasized in the dynamic of the change of sexual orientation the significance of the first stage of the process as the period of the development of mutual intellectual understanding and emotional attunement that the clients did not experience in their previous relationships. All observed clients revealed the traits of borderline personality organization (according to O. Kernberg, 1967). They include diffuse identity, hypersensitivity to interpersonal relationships and the use of primitive psychological defenses.

**Key words:** sexual fluidity, bisexuality, gender identification, diffuse identity, addictive realizations

Феномен сексуальной флюидности до настоящего времени не находит достаточного отражения в профессиональной литературе и совсем не представлен в российских публикациях. Создавшаяся ситуация не отражает действительного положения вещей, поскольку в последнее время обнаруживается большое количество лиц, чаще женщин, у которых наблюдается сексуальная флюидность. Отражением этого феномена является то, что в формальных анкетах в США и Канаде в последние годы наряду с ген-

дерными характеристиками — мужчина, женщина, гей, лесбиянка — выделяется графа «другие». К последней категории относятся лица, не считающие возможным категорично оценивать свою гендерную идентичность, в том числе как бисексуальную. В ряде случаев такое определение рассматривается как дискриминационное, ущемляющее права личности. На актуальность проблемы впервые обратила внимание L. Diamond [4].

Baumeister, Twenge [2] считают, что замаскированность женской сексуальной флюидности обу-

словлена исторически сложившимся подавлением женской сексуальности в традиционной культуре. Длительное подавление сексуальной флюидности у женщин приводило к спутанности осознания ими своих сексуальных чувств гендерной идентичности, к блокированию возможности открыто выражать эти чувства и тем более экспериментировать с ними. По убеждению Diamond [4], женщины более сексуально флюидны по самой своей природе. Базисная сексуальная флюидность женщин получила статус наибольшего благоприятствования лишь в постсовременной культуре.

До настоящего времени сексуальная флюидность приравнивается к бисексуальности, хотя и представляет собой самостоятельную категорию, отдельно, по-другому переживаемое состояние. В проблеме сексуальной флюидности остается наименее выясненным вопрос о причинах ее возникновения.

Является необходимым проведение дифференциации между бисексуальностью и сексуальной флюидностью, поскольку подобное разграничение сколько-нибудь четко не приводится в литературе. Оно фактически отсутствует также в исследованиях феномена сексуальной флюидности, проводимого L. Diamond [4].

Авторы наблюдали 13 случаев, когда у исходно гетеросексуальных женщин периодически возникала моносексуальная ориентация, а также 9 женщин с базисной лесбийской ориентацией, у которых временно возникали гетеросексуальные привязанности. Во всех случаях у клиенток в отличие от бисексуальности сохранялась базисная гендерная идентификация.

Изменение базисной сексуальной ориентации было связано не с гендером, а с личностными особенностями партнерши/партнера.

Смена сексуальной ориентации у гетеросексуальных женщин не носила импульсивного характера, ему предшествовало постепенное развитие дружеской привязанности, переходящей в переживание состояния романтической любви. В динамике процесса имели значение взаимная эмпатия, нахождение на одной «эмоциональной волне», а также общая система ценностей и интеллектуальное взаимопонимание.

У всех наблюдаемых нами пациенток при психологическом обследовании обнаруживались отчетливые проявления слабости эго-системы, что выражалось в наличии признаков, характерных для пограничной личностной организации по O. Kernberg [5]. У пациенток устанавливалась слабость общей идентичности в отношении чувства своего возраста, пола, континуальности переживания прошлого и настоящего периода жизни. Широко использовались примитивные психологические защиты в форме отрицания, проекции, реактивной идентификации, формирования реакции, при сохранении в преобладающие периоды времени общей адекватной оценки себя и окружающей действительности. Таким образом, феномен сексуальной флюидности возникал на подготовленной почве, которой являлась погра-

ничная личностная организация. В пяти случаях у пациенток выраженность признаков диффузной идентичности и их количество позволяли диагностировать пограничное личностное расстройство согласно диагностическим признакам DSM-IV-TR (2000). Сексуальная флюидность являлась преходящим, относительно нестойким явлением, что было связано с тем, что базисная гендерная идентификация пациенток сохранялась.

Несмотря на временную сексуальную увлеченность мужчинами, исходно лесбийские пациентки продолжали идентифицировать себя в качестве лесбиянок и проявления гетеросексуальной ориентации расценивали как отклонение от своей основной сексуальной направленности. Контакты с партнерами мужчинами вызывали амбивалентные чувства. Были характерны переживания стыда, нарушения внутреннего табу, измены своей базисной природы. Одновременно изменение сексуальной ориентации расценивалось как расширение своего эротического опыта, использование до сих пор не раскрытого диапазона сексуальных возможностей. Положительные аспекты изменения сексуальной ориентации временно преобладали над компонентом нарушения запрета, самоосуждения. Борьба двух противоречащих друг другу мотивов сопровождалась частыми изменениями эмоционального состояния, быстрыми переходами от угнетения со снижением настроения к повышенной активности с эйфорией. В состояниях эйфории возникали фантазии на тему о своих выдающихся личностных качествах с идентификацией себя с образом суперженщины, обладающей возможностью героини, не стесненной условиями каких-либо социальных ограничений, связанных с гендерной принадлежностью.

Наблюдаемые в рамках изменения сексуальной ориентации состояния с учетом их клинических особенностей формирования нарциссического имиджа могут, очевидно, рассматриваться как использование психологической маниакальной защиты, которая позволяет репрессировать субъективные переживания отрицательного содержания.

Временная гетеросексуальная ориентация у лесбиянок возникала в шести случаях после психической травматизации, связанной с прекращением длительных эмоционально насыщенных лесбийских сексуальных отношений с партнершей. Отношения прекратились после измены партнерши, покидания ею, в связи с влюбленностью в другую женщину. Изменение сексуальной ориентации развивалось на фоне ревности и желания отомстить. В контексте гетеросексуальных отношений женщины, сохраняя свою базисную лесбийскую ориентацию, проявляли стремление к доминированию над партнерами. Это выражалось в содержаниях фантазий и в формировании сценариев, в которых мужчинам навязывались различные варианты субмиссивного сексуального поведения, включая элементы мазохизма. В выборе сексуального партнера мужчины имели значение его подчиняемость, комплиантные черты

характера. Несоответствие поведения партнера навязываемому сценарию приводило к быстрому разочарованию и прекращению сексуальных отношений.

Смена сексуальной ориентации облегчалась употреблением алкоголя и курением. Находясь в сексуальной связи с партнером, женщины не прекращали поиска с целью установления новых лесбийских контактов как в фантазиях, так и в реальных действиях. Не отмечалось тенденции к романтизации гетеросексуальных отношений, что было характерно для лесбийских связей.

Смена сексуальной ориентации у базисно гетеросексуальных клиенток происходила, в отличие от лесбийского варианта, в большинстве случаев постепенно. В ее возникновении имело значение знакомство с женщиной с лесбийской или бисексуальной ориентацией, которая проявляла поведение открытого или замаскированного соблазна. Процесс начинался с установления неформальных лично привлекательных отношений, основанных на формировании сферы общих интересов, взаимопонимания, способности к сопереживанию, сочувствию, умению устанавливать эмпатическое созвучие (по Rowe [8]). Общение с сексуальной партнершей резко контрастировало с предшествующим опытом гетеросексуальных контактов. По словам наблюдавшихся клиенток, это было подобно возникновению новых или раскрытию давно забытых переживаний.

Включение сексуального компонента присоединялось лишь после одно- или трехмесячного периода знакомства. Сексуальный контакт возникал в большинстве случаев по инициативе партнерши, и для него было характерно нарастающее прогрессирование.

Изменение сексуальной ориентации в большинстве случаев в начале расценивалось как выход за пределы физиологической и социально акцептируемой нормы, а в дальнейшем как реализация своего неиспользованного ранее потенциала. Семь клиенток относились к изменению сексуальной ориентации как к своеобразному экспериментированию, позволяющему испытать новые ощущения и развить в себе заблокированные реализационные возможности.

Как уже указывалось, смена сексуальных ориентаций наблюдалась у женщин с недостаточно спаянной (недостаточно когезивной) диффузной идентичностью. Среди наиболее характерных признаков диффузной идентичности особое значение имела тенденция к быстрой смене эмоциональных состояний, повышенная чувствительность в сфере межличностных отношений, с выраженной тенденцией к переходам от резко положительных к резко отрицательным оценкам лиц, с которыми поддерживались неформальные контакты. Нестойкость межличностных отношений выражалась в максималистской реакции на эмоциональные несовпадения, замечания, проявление невнимательности, забывчивости. Нетерпимое отношение к различным «несовпадениям» обострялось по мере установления все более близких отношений. Чем

ближе становились отношения, тем более увеличивалась опасность их разрыва, когда после обожествления, возвеличивания возникало полное обесценивание.

Наряду с этими признаками клиентки (в основном лесбиянки) обнаруживали высокую чувствительность к невербальным компонентам межличностного общения. Они были «настроены» на поиск и обнаружение лиц, способных на такие же формы коммуникации. Они умели гениально устанавливать интимные контакты с подходящими для них людьми, но не были в состоянии сколь-нибудь длительно сохранять комфортное общение. Последнему мешали не только изменчивость их эмоционального состояния, но и обостренная способность к эмпатическому восприятию партнера/партнерши. Эта особенность приводила к феномену автоматического отслеживания эмоционального состояния партнера/партнерши, что неизбежно раньше или позже становилось причиной конфликта, обусловленного «поимкой» на недостаточном внимании, выхождении из состояния эмпатического созвучия. Драматизм ситуации усугублялся тем, что такие события всегда воспринимались как предательство, начало катастрофического процесса обратного развития отношений. Максимализм клиенток не позволял им каким-то образом противодействовать процессу, пытаться хотя бы замедлить его, а наоборот — приводил к обострению ситуации с последующим разрывом отношений.

Отличительной характеристикой некоторых клиенток являлись затруднения в оценке своего возраста. Они сообщали, что порой, например, чувствуют себя ребенком, воспринимая даже свое тело, голос, выражение лица, смех, плач как детские или подростковые. Такие состояния особенно часто появлялись при пробуждении после ночного сна и могли сохраняться в периоды от нескольких минут до одного часа и более. У этих же клиенток наблюдались состояния, когда они чувствовали себя очень старыми, психологически и физически уставшими от работы, от межличностных отношений, жизни в целом. У трех клиенток периодически возникали приступы паники с трудно вербализуемыми переживаниями страха прекращения существования, погружения в бездну, распада на отдельные фрагменты, потери контроля над своим состоянием, чувством хаоса, «схождения с ума». Возникновение таких состояний имело место в вечернее или ночное время, в обстановке частичной сенсорной депривации, при незанятости каким-то видом активной деятельности. Их развитию предшествовало чувство внутренней пустоты с потерей смысла происходящего вокруг и ощущения собственной реальности. Анализ устанавливал наличие связи между возникновением приступов паники и потерей значимых эмоционально насыщенных межличностных контактов. Для исследованных клиенток была характерна предрасположенность к легкому возникновению страха покидания и тяжелого переживания одиночества.

Выявляемые личностные особенности отражались в тактике и стратегии социального поведения, что выражалось в амбивалентности по отношению к психологической зависимости. Так, например, с одной стороны, исходно лесбийские клиентки в воображении стремились к установлению длительных контактов, предполагающих стабильность отношений. С другой стороны, они были объективно неспособны к отношениям, которые бы не строились на их доминировании.

Обращает на себя внимание, что очевидная частота диагностики сексуальной флюидности у женщин совпадает со значительно большей распространенностью диагностики пограничного личностного расстройства у женщин по сравнению с мужчинами (Stone, [9]). Факт сочетания частоты сексуальной флюидности у женщин со встречаемостью пограничного личностного расстройства сам по себе интересен, но не объясняет причину большей встречаемости самого пограничного личностного расстройства у женщин.

Нельзя исключить, что в одном и другом случаях мы встречаемся с тем, что эти нарушения реже диагностируются у мужчин в связи с их меньшей обращаемостью к специалистам. В то же время могут иметь значение социопсихологические, культуральные факторы, способствующие затруднениям в формировании женской когезивной идентичности. К ним относится, в частности, большая зависимость женщин от межличностных отношений с тяжелым переживанием отсутствия достаточной интимности, что характерно для постсовременной культуры [1]. Женщины в целом значительно более восприимчивы к переживаниям

депривации, эмоциональной интимности в значимых межличностных отношениях и, по-видимому, менее способны к функционированию на робототронном уровне, характерном для так называемой «нормотической болезни» (по Bollas'y, [3]).

Следует особенно остановиться на значении в сексуальной флюидности способности к фантазированию, уходу от реальности в зазеркальный мир воображаемых имиджей с сексуально окрашенными сценариями разнообразного содержания. Наличие способности использования данной формы психологической защиты возможно лишь у лиц, блокирование формирования спаянной идентичности у которых произошло уже в основном после прохождения ими шизоидно-параноидной позиции (по М. Klein, [6]), когда относительная личностная целостность, характерная для депрессивной позиции, уже была достигнута. Основные личностные характеристики наблюдаемых клиентов, сохранение ими в преобладающем времени общей ненарушенной оценки себя и окружающего мира свидетельствовали в пользу подобной динамики процесса.

Сексуальная флюидность возникала, таким образом, при сохранении базисной гендерной идентификации и имела преходящий характер, отличаясь тем самым от бисексуальности. Ее содержание, тем не менее, интернализировались и, очевидно, трансмутировались (по Kohut, [7]), усваиваясь психикой и становясь ее органическим компонентом. Сексуальная флюидность влияла на личностную самооценку в различных аспектах self-объектных отношений в качестве компонента идеализированного, зеркального и двойникового переносов.

### Литература

1. Короленко Ц.П. *Интимность* / Ц.П. Короленко, Н.В. Дмитриева. Новосибирск: «Наука», 2012. 216 с.
2. Baumeister R. *Cultural Suppression of Female Sexuality* / R. Baumeister, F. Roy, J. Twenge. // *Review of General Psychology*, Vol. 6 (2), Jun, 2002. P. 6, 166–203.
3. Bollas Ch. *The Shadow of the Object*. New York: Columbia University Press, 1987. 233 p.
4. Diamond L. *Sexual Fluidity. Understanding Women's Love and Desire*. London: Harvard University Press, 2008. 333 p.
5. Kernberg O. *Borderline Personality Organization*. // *Journal of the American Psychoanalysis Association*. 1967. Vol. 15. P. 641–685.
6. Klein M. *Envy and Gratitude*. In: *The Writing of Melanie Klein*. 1957. Vol. 3. P. 176–235.
7. Kohut H. *How Does Analysis Cure?* Chicago: The University of Chicago Press, 1984. 240 p.
8. Rowe, C. *Empathic Attunement* / C. Rowe, D. Mac Isaac. Northwale, NJ. Aronson, 1989.
9. Stone, M. *Long Term? Outcome in Patients with Borderline Personality Disorders*. // *Economics of Neur. Science*. 2001. Vol. 3. P. 48–56.

### Сведения об авторах

**Короленко Цезарь Петрович** — действительный член Нью-Йоркской академии наук, заслуженный деятель науки РФ, член ВОЗ по секции транскультуральной психиатрии, член редакции журнала «Антропология и медицина» (Лондон), д. м. н., профессор кафедры психиатрии наркологии и психотерапии НГМУ. E-mail: t.a.korolenko@physiol.ru

**Шпикс Татьяна Александровна**, к. м. н., доцент кафедры психиатрии наркологии и психотерапии НГМУ. E-mail: tshpiks@yandex.ru



## Эмоциональное «выгорание» — только лишь результат профессиональных отношений?

Ю.В. Попов, К.В. Кмить

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** На сегодняшний день феномен эмоционального «выгорания» принято рассматривать исключительно в аспекте профессиональной деятельности человека. Наш практический опыт и клинические наблюдения сделали возможным и необходимым взглянуть на проблему эмоционального «выгорания» шире. В статье поднимается проблема психологического состояния матерей в условиях хронического стресса. Опубликованы результаты проведенного нами пилотного исследования.

**Ключевые слова:** эмоциональное «выгорание», хронический стресс, детско-родительские отношения, шизофрения, подростки

### Burnout — is it nothing but the result of professional relations?

Y.V. Popov, K.V. Kmit

St.-Petersburg V.M.Bekhterev psychoneurological research institute

**Summary.** Today, the burnout phenomenon is only viewed in terms of different human service occupations. Both our practical experience and clinical observations have made it possible and necessary to look at the problem of burnout from a broader perspective. This article raises the problem of the mothers' psychological state under conditions of chronic stress. The results of our pilot study are presented here.

**Key words:** burnout, chronic stress, child-parent relationship, schizophrenia, adolescents

Появление ребёнка — важнейшее событие в жизни каждой семьи. Каким он вырастет, как сложится его жизнь — вопросы, которые постоянно задают себе родители. Ребенок — продолжатель рода, возможность оставить после себя и передать будущим поколениям духовные и материальные ценности семьи, а также воплотить в нем свои лучшие и желаемые качества, нереализованные возможности. Но все же главное, о чем мечтают родители, это чтобы их ребенок был здоровым и счастливым. Поэтому появление у ребенка серьезного психического заболевания является причиной сильного стресса для родителей, особенно если речь идет о шизофрении — заболевании, не только стигматизирующем ребенка, но и накладывающем серьезные ограничения на реализацию его потенциала. Резкий «излом» характерологических черт подростка и нарастающие личностные изменения тяжелее всего переживаются родителями. «Ребенок стал другим», — с горечью говорят они. И принятие «другого» ребенка — весьма болезненный, длительный и не всегда успешный процесс, сопряженный с рядом серьезных проблем, оказывающих выраженное деформирующее воздействие на психику родителей.

Жизнь семьи, воспитывающей психически больного ребенка в условиях фактического отсутствия поддержки со стороны государства, настороженного отношения к данному расстройству общества и отсутствия ясной жизненной перспективы, крайне безрадостна и тревожна. Дефицит объективной информации о причинах заболевания и его влиянии на социальную адаптацию подростка способствует поддержанию в родителях постоянного чувства страха и тревоги за судьбу

ребенка, а труднопрогнозируемое течение расстройства и его негативные последствия приводят к краху надежд и ожиданий, возлагаемых на любимое чадо, и пересмотру многих жизненных планов. Безусловно, стрессовой ситуация является для обоих родителей. Однако учитывая традиционный характер распределения обязанностей между отцом и матерью в большинстве российских семей и более выраженные симбиотические связи ребенка с матерью, можно предположить, что патогенному воздействию сложившейся ситуации больше подвержены именно матери. Необходимость регулярно посещать лечащего врача, строго следить за выполнением его назначений и в случае необходимости сопровождать ребенка при госпитализации препятствует благополучному карьерному росту женщины и ее профессиональной реализации. Изменения, происходящие с ребенком, его часто неадекватное поведение, а также недостаток свободного времени способствуют отдалению женщины от родных, друзей и знакомых. Постепенно сужается круг ее интересов, снижается интенсивность общения с окружающим социумом, деформируются внутрисемейные отношения. Это, в свою очередь, влечет за собой хроническую неудовлетворенность важных для любого человека потребностей — в отдыхе, общении, личной жизни. Возникающая в результате социальная фрустрированность создает предпосылки для хронического стресса, нарушения эмоционального реагирования и вегетативно-висцеральной регуляции с последующим развитием предболезненных и болезненных состояний [3]. Субъективно ощущаемая беспомощность и тщетность всех усилий, истощение от несоразмерной результату

затраты сил и накопившееся неудовлетворение собственных потребностей — все это со временем становится причиной истощенности адаптационных ресурсов матери и, на наш взгляд, может привести к «выгоранию».

Впервые термин «выгорание» (англ. «burnout») был введен американским психиатром Фреденбергером в 1974 г. для характеристики психологического состояния здоровых людей, находящихся в интенсивном и тесном общении с клиентами (пациентами) в эмоционально нагруженной атмосфере при оказании профессиональной помощи. Первоначально под «выгоранием» подразумевалось состояние изнеможения с ощущением собственной бесполезности [10].

На сегодняшний день существуют различные определения синдрома эмоционального «выгорания», а также модели, описывающие данный феномен, однако до сих пор нет единого взгляда на его структуру и динамику, впрочем, как и на сам термин (в литературе встречаются термины «перегорание», «сгорание»). Известны одно-, двух-, трех- и четырехкомпонентные, а также процессуальные модели эмоционального «выгорания», среди которых наибольшую популярность получила трехкомпонентная модель Maslach & Jackson (1986), в соответствии с которой «выгорание» рассматривается как ответная реакция на длительные профессиональные стрессы межличностных коммуникаций, включающая в себя три компонента: эмоциональное истощение, деперсонализацию и редукцию персональных достижений. Несмотря на различие в подходах к его измерению, можно заключить, что синдром «выгорания» представляет собой личностную деформацию вследствие эмоционально затрудненных или напряженных отношений в системе «человек-человек», развивающуюся во времени [5].

Анализируя имеющуюся литературу [1, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12 и др.], мы пришли к выводу о том, что при отсутствии на сегодняшний день единой точки зрения по вопросу соотношения таких состояний, как стресс и эмоциональное «выгорание», существует все же тенденция трактовки синдрома «выгорания» с позиции теории стресса. Однако подавляющее большинство исследований в этой области рассматривает феномен «выгорания» как следствие хронического стресса, исключительно в аспекте профессиональной деятельности. Остается только удивляться, что до настоящего времени никто из исследователей не заинтересовался изучением этого феномена в сфере детско-родительских отношений, в ситуации, когда ребенок страдает хроническим (особенно психическим) заболеванием.

В последние несколько десятилетий исследование семей больных эндогенными психозами осуществлялось во многом с психодинамических позиций, согласно которым внутрисемейному функционированию и стилям семейного воспитания придавалось ведущее значение в возникновении, формировании и развитии психической патологии. Фокус исследований был сосредоточен

непосредственно на больном, а эмоциональное состояние родственников использовалось лишь для более глубокого понимания его состояния. И только в конце 80-х годов прошлого века психика родственников больных как сфера, подвергающаяся постоянному стрессогенному воздействию, связанному с опытом совместного проживания с психически больным, стала предметом более или менее систематических исследований [2]. На наш взгляд, деятельность женщины по реализации материнских функций при длительно протекающем психическом заболевании у ребенка можно считать приближающейся по своим характеристикам к трудовой занятости в условиях хронического стресса в сфере «человек-человек». Исходя из этого, мы сочли возможным попытаться взглянуть на психологическое состояние матерей подростков, болеющих шизофренией, с позиции эмоционального «выгорания».

Чтобы подробнее изучить данную проблему, нами было проведено пилотное исследование, целью которого стало изучение изменений эмоциональной сферы в результате хронического стресса у матерей подростков, страдающих галлюцинаторно-параноидной формой шизофрении. В основную группу вошли 11 матерей в возрасте от 37 до 53 лет, чьи дети были больны уже на протяжении 2–3 лет (1-я группа). В исследование были включены только матери, исходя из соображений их большей доступности регулярному наблюдению, а также учитывая их более высокую эмоциональную вовлеченность в процесс лечения. В группу сравнения вошли 15 женщин в возрасте от 39 до 55 лет, чьи дети-подростки были здоровы (2-я группа).

Критериями включения в исследуемую группу были: диагноз подростка — шизофрения, галлюцинаторно-параноидная форма; возраст на момент заболевания — от 14 до 17 лет включительно; длительность заболевания — от 2 до 3 лет и не менее 1 стационарного обследования в отделении подростковой психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева; возможность последующего регулярного наблюдения специалистами института (не менее 1 раза в квартал); полная семья; достаточный уровень материального благополучия семьи; образование матери не ниже среднего.

Критерии исключения: другие хронические заболевания подростка или наличие у него инвалидности; отказ от лечения или суицидальное поведение подростка; неполная семья; наличие в семье 2 и более детей; психические заболевания у родителей, их алкоголизация или наркотизация; наличие у матери выраженных черт характера, превышающих уровень акцентуации; беременность; возраст матери на момент обследования старше 55 лет.

В группу сравнения вошли матери здоровых подростков, обучающихся в общеобразовательных школах Санкт-Петербурга. Критерии исключения были теми же, что и в исследуемой группе.

В работе использовались следующие методы исследования: анкетированный опрос с помощью разработанной нами анкеты, клиническая беседа,

динамическое наблюдение, экспериментально-психологическое исследование с использованием следующих методов.

Опросник «Maslach Burnout Inventory» — MBI (Maslach, Jackson, 1986).

Шкала оценки психической активации, интереса, эмоционального тонуса, напряжения и комфортности (Н.А. Курганский, Т.А. Немчин, 1990).

Шкала психологического стресса PSM-25 (Lemyr, Tessier & Fillion, 1991).

В связи с тем, что опросник MBI предназначен для измерения «выгорания» у служащих и содержащиеся в нем вопросы в большей степени ориентированы на профессиональную деятельность и рабочую среду (как и во всех существующих на сегодняшний день опросниках в этой области), мы сочли необходимым адаптировать его в соответствии с нашими задачами для получения более достоверных результатов. Таким образом, вопросы, направленные на выяснение каких-либо аспектов профессиональной деятельности были заменены другими, равнозначными по смыслу и направленными на те же мишени (эмоциональное истощение, деперсонализация и редукция персональных достижений), но в сфере детско-родительских отношений.

В результате исследования средний уровень синдрома эмоционального «выгорания» (по всем трем шкалам адаптированной методики MBI) отмечался у трех женщин 1-й группы (27,3 %). У шести (54,5 %) имелись отдельные признаки синдрома по шкалам «Эмоциональное истощение» и «Деперсонализация». У испытуемых 2-й группы отмечался низкий уровень синдрома эмоционального «выгорания» (по всем трем шкалам методики MBI значения не превышали среднестатистические).

Опросник «Оценка психической активации, интереса, эмоционального тонуса, напряжения и комфортности» позволил выявить различия в группах по характеристикам психической активации, эмоционального тонуса, напряжения и комфортности. Например, средний балл по шкале «эмоциональный тонус» в 1-й группе — 13,9, что соответствует средней степени выраженности данного признака, а во 2-й группе — 5,9, что соответствует высокой степени выраженности признака. По шкале «напряжение» средний балл в 1-й группе — 16,1, что соответствует высокой степени выраженности данного признака, а во 2-й группе — 8,7, что соответствует низкой степени его выраженности. Анализ полученных данных позволил нам сделать вывод о том, что в целом психоэмоциональное состояние женщин в 1-й группе было гораздо менее благополучным, чем во 2-й. Матери 2-й группы чаще оценивали свое состояние как бодрое, радостное, говорили о том, что чувствуют себя отдохнувшими, о желании работать, о хорошем настроении. Матери 1-й группы чаще говорили об усталости, озабоченности, плохом настроении, они отмечали как обычное для себя состояние психического напряжения.

Уровень психологического стресса этих матерей также превышал соответствующие показатели

матерей, чьи дети были здоровы: среди матерей 1-й группы преобладал «средний уровень стресса» — 8 человек (72,7 %), «высокий уровень стресса» был диагностирован у одной матери (9 %), а «низкий уровень стресса» — у двух (18 %). У всех матерей 2-й группы (100 %) был диагностирован «низкий уровень стресса».

Результаты проведенного нами пилотного исследования свидетельствуют о том, что существует проблема психоэмоционального неблагополучия матерей, воспитывающих детей, страдающих шизофренией. И несмотря на то что адаптированный нами опросник MBI не позволил получить убедительных данных о наличии синдрома эмоционального «выгорания» у этой группы матерей, а лишь обозначил общие тенденции (что, на наш взгляд, связано как с маленькой выборкой, так и с необходимостью уточнения некоторых формулировок в тексте опросника), мы все же полагаем, что изменения, происходящие в психоэмоциональной сфере этих женщин, имеют непосредственное отношение к феномену «выгорания». Наши выводы находят подтверждение в многочисленных наблюдениях практикующих врачей-психиатров. Например, в опубликованной в 2010 году монографии «Терапия шизофрении (атипичные нейролептики и индивидуальная организация лечебного процесса)» [7] Д.С. Данилов описывает результаты многолетних наблюдений за участием родных в лечебном процессе. Он отмечает, что с годами их вовлеченность в лечебный процесс значительно снижается (ослабляется контроль за состоянием больного и приемом им лекарств), нарастает эмоциональная отстраненность по отношению к болеющему родственнику, заинтересованность в успехе лечения затухает. Эти изменения автор называет «выгоранием родственников». Однако есть и другие примеры. Нередко мы видим, как на протяжении многих лет родители не теряют надежду на выздоровление, сохраняют оптимизм, активно принимают участие в процессе социальной адаптации ребенка. Их вовлеченность в лечебный процесс остается на высоком уровне и гармонично сочетается с профессиональной и личностной самореализацией. Очевидно, что семья, развивающаяся по такому «сценарию», обладает большим терапевтическим потенциалом по отношению к больному ребенку, что непременно сказывается на длительности и качестве ремиссии. В связи с этим исследование факторов, провоцирующих возникновение родительского «выгорания» и механизмов, лежащих в основе его развития, приобретает особую актуальность. На наш взгляд, более глубокое изучение феномена эмоционального «выгорания» у родителей позволит разработать ряд необходимых мер по предотвращению, раннему выявлению и коррекции уже сформировавшегося «выгорания», что позволит предупредить или в значительной мере снизить риск личностной деформации родителей и ребенка, а также улучшить микроклимат в семье.

## Литература

1. Бойко В.В. Синдром «эмоционального выгорания» в профессиональном общении. СПб., 1999.
2. Бочаров В.В., Иовлев Б.В., Корман Т.А. Клинико-психологические аспекты исследований родственников больных шизофренией. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии*. 2009. 2. С. 9–12.
3. Вассерман Л.И., Беребин М.А. Факторы риска психической дезадаптации у педагогов массовых школ: Пособие для врачей и психологов. СПб., 1997.
4. Водопьянова Н.Е. Синдром «психического выгорания» в коммуникативных профессиях. // *Психология здоровья* / Под ред. Г.С. Никифорова. СПб., 2000.
5. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. 2-е изд. СПб., Питер, 2009. С. 223.
6. Гришина Н.В. Помогающие отношения: профессиональные и экзистенциальные проблемы. // *Психологические проблемы самореализации личности* / Под ред. А.А. Крылова и Л.А. Коростылевой. СПб., 1997.
7. Данилов Д.С. *Терапия шизофрении (атипичные нейролептики и индивидуальная организация лечебного процесса)*. М., ООО «Миклош», 2010.
8. Орел В.Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования и перспективы // *Психологический журнал*, 2001. Т. 22. № 1.
9. Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А. Синдром профессионального выгорания: учебное пособие / Под ред. П.И. Сидорова. Архангельск: Северный государственный медицинский университет. 2007.
10. Freudenberger H.J. // *Staff burn-out. Journal of Social Issues*. 1974. V. 30.
11. Poulin J., Walter C. *Social worker burnout: A longitudinal study*. // *Social Work Research and Abstracts*. 1993. V. 29. Issue 4.
12. Rowe M. M. *Hardiness as a stress mediating factor of burnout among healthcare providers* // *American Journal of Health Studies*. 1998. V. 14. Issue 1.

## Сведения об авторах

**Попов Юрий Васильевич**, д. м. н., профессор, заслуж. деятель науки РФ, зам. директора по научной работе СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: podrostky@mail.ru

**Кмить Кристина Викторовна**, медицинский психолог 11-го отделения СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: kristina\_kmit@mail.ru



## Автобиография В.М. Бехтерева

## Часть 2\*

Лето 1877 года с первых чисел мая месяца и до осеннего времени я провел в действующей на Дунае армии, в санитарном отряде, снаряженном на средства братьев Н.А и Ф.А. Рыжовых, в то время еще студентов Медико-хирургической академии и университета\*\*. Отряд этот, состоявший из семи студентов Медико-хирургической академии (включая и хозяина отряда Н.А. Рыжова), одного врача (В.Н. Попова), одного офицера (воспитателя Пажеского корпуса), пожелавшего следовать вместе с отрядом, одного фельдшера и двух слуг (повара и служителя), представлял собою собственно подвижную госпиталь на 40 кроватей. Это была единственная врачебная помощь на войне, снаряженная на частные средства.

В первый раз госпиталь наш начал действовать в Зимнице, в сражении при переправе русских войск через Дунай. В Зимницу мы приехали утром, в самый разгар битвы, которая на наших глазах еще продолжалась на том берегу Дуная\*\*\*. Тем не менее прежде чем госпиталь наш мог приготовиться к приему раненых, большинство последних было уже препровождено в другие госпитали, и мы получили в первый день всего лишь 18 раненых, не считая больных и раненых, поступивших к нам в госпиталь в последующие за тем дни.

Но несмотря на ограниченное число раненых, госпиталь наш, будучи снабжен в изобилии всем необходимым для раненых и больных, уже на первых же порах обратил на себя внимание ЕГО ВЕЛИЧЕСТВА ГОСУДАРЯ ИМПЕРАТОРА АЛЕКСАНДРА II, во главе своей свиты ежедневно посещавшего лежавших у нас раненых.

Благодаря этому еще в Зимнице мы получили за подписью Главнокомандующего предписание, в силу которого наш госпиталь должен был состоять при главной квартире, откуда в случае сражений персонал госпиталя мог отправляться на место действий, образуя перевязочный пункт. Таким образом, кроме участия в сражении, при переправе русских войск через Дунай наш госпиталь мог побывать в месте главной квартиры в Тырнове и участвовал в качестве перевязочного пункта в сражении при Порадими (около Плевны), во время штурма Плевны, 30 августа, и при бомбардировке ее в первых числах сентября.

Первое наше путешествие по Болгарии было не из удачных благодаря исключительно нашей неопытности. Получив предписание от Главнокомандующего следовать за главной квартирой

лишь накануне того дня, как последняя должна была переправиться через Дунай в Болгарию, мы на скорую руку передали своих раненых в стоящий в Зимнице госпиталь Красного Креста и начали собираться в дорогу. Хозяйство наше было, однако, так далеко, что мы не успели справиться с ним в один день, вследствие чего, несмотря на торопливую укладку вещей, мы выехали из Зимницы в Болгарию одними или двумя сутками позже главной квартиры.

Это было спустя лишь несколько дней вслед за переправой русских войск через Дунай. Выехали мы из Зимницы не слишком рано. Кажется, было уже около полудня, когда мы потянулись со своими возами по узкому понтонному мосту, переброшенному через Дунай. Еще несколько минут, и мы были на болгарской почве.

Уже самый въезд в Болгарию, которая так много говорила тогда сердцу русских, невольно вызвал в нас чувство приятного волнения. При том же нам казалось, что наше первоначальное путешествие по Болгарии по новизне впечатлений составит для нас только приятную прогулку. Но уже на первых же порах путешествия по Болгарии мы начали разочаровываться в своих ожиданиях.

Прежде всего мы никак не могли думать, что мы очутимся в положении лиц, не знающих, куда ехать, а между тем так и случилось на самом деле. Уже в Зимнице мы убедились, что пребывание главной квартиры в Болгарии находится под страшным секретом, и должны были переправиться через Дунай, не узнавши предварительно о месте, куда переселилась главная квартира. Мы надеялись, однако, получить сведения о пребывании последней в самой Болгарии от встречных офицеров и болгар.

В этом мы, однако, вскоре должны были совершенно разочароваться. Конечно, мы встречали за Дунаем и военных, и болгар, но первые отвечали нам, что они не знают, где главная квартира, а вторые нас или не понимали, или также заявляли о своем незнании.

К нашему горю, в отряде нашем не оказалось карты Болгарии, за исключением случайно захваченной мною карты Балканского полуострова, изданной «Новымъ Временемъ», и которая, конечно, не могла служить нам путеводительницей в наших скитаниях по Болгарии. Результатом последнего обстоятельства было то, что при каждом разезде мы должны были останавливаться, раз-

\* Начало см. в номере 1 за 2012 г.

\*\* В послужном списке моем упомянуто лишь о трехмесячном пребывании на войне, но при этом не зачтено время пребывания нашего отряда в Румынии до начала военных действий за Дунаем.

\*\*\* Подробности о военных событиях, в которых нам приходилось участвовать, и вообще о всех внешних условиях жизни нашего отряда можно найти в моих письмах с войны, помещенных в газете «Съверный Вѣстникъ» за 1887 год под псевдонимом «Санитаръ».

думывая над тем, куда следует ехать, и в конце концов решали большею частью наугад.

Второе обстоятельство, которое смутило нас на первых же порах нашего путешествия по Болгарии, — это была невозможность добыть покупкою провианта для себя и для людей. Утомившись сборами и укладкой вещей с раннего утра и поплутав некоторое время по Болгарии, конечно, мы начали весьма явственно ощущать пустоту в своих желудках. При нас, однако, имелись только вывезенные в Россию консервы щей, разных супов, швейцарского молока и мяса, но из них только консервы щей и молока оказались доброкачественными, остальные же отличались до того неизящным вкусом, что даже неразборчивые до качества слуги нашего отряда наотрез отказывались их употреблять.

Впрочем, в дороге не до консервов, которые надо еще варить, и, следовательно, раскладывать кухонные принадлежности. Мы думали лишь о том, чтобы наскоро закусить хоть хлебом и, пожалуй, запастись в дорогу свежим мясом. Но каково было наше удивление, когда в окрестных болгарских деревнях мы не могли получить за огромную цену не только баранины или какой-либо иной живности, но даже обыкновенного хлеба. Очевидно, что все съестное было или закуплено войсками, ушедшими вперед ранее нас и оставившими население при одном насущном куске, или они скрывали всякую живность и не хотели продавать даже хлеба, может быть, из ложной боязни. Лишь после долгих поисков в одной из болгарских деревень нашим посланникам удалось найти каравай из пшеничного хлеба, не более двух-трех фунтов весом, за который, однако, пришлось заплатить, кажется, восемь или одиннадцать франков золотом. Разделив этот каравайчик на 12 частей, по числу лиц нашего отряда, и подкрепив таким образом хоть несколько свои силы, мы направились в путь по направлению к югу, останавливая каждого из встречных и расспрашивая их о местопребывании главной квартиры. Но ответ всегда носил отрицательный характер.

Наконец мы встретили офицера, который, как мы знали ранее, должен состоять при главной квартире. Конечно, мы бесконечно обрадовались и пристали к нему с расспросами, но, к нашему изумлению, и этот офицер отрицательно покачал головой.

Видя, что никакие убеждения не помогают, хозяин наш предъявил бумагу с предписанием следовать нашему отряду за главной квартирой, но все было напрасно. Единственно, чего мы добились от этого офицера, это категорического заявления: «Поезжайте в Ивановац, а там узнаете, куда дальше ехать». Хотя до Ивановаца было еще не близко, так как много времени было нами потеряно на плутание из стороны в сторону, но мы, по крайней мере, знали теперь определенно, куда следует направлять свой путь.

День уже склонялся к вечеру, когда мы по указаниям офицера направились в Ивановац; по дороге мы повстречали довольно значительные

пространства, сплошь покрытые пеплом высотой в два-три аршина, среди которого торчали в виде неуклюжих колонн кирпичные полуобгоревшие трубы. Очевидно, это следы сгоревших деревень, от которых не уцелело ни одной избы и не осталось ни одного живого лица. Только окрест голодные собаки еще напоминали иногда о бывшем здесь жилье человека.

Когда начало уже темнеть и мрак стал расстилаться вокруг нас, мы были поражены еще более тагостной картиной: повсюду кругом виднелись, как острые, пылавшие деревни и весь небесный свод представлял собою одно сплошное зарево. Чья рука поджигала эти мирные селения — для нас оставалось совершенно неизвестным. Конечно, первая мысль наша была та, что болгары жгли из мести брошенные турками пустые дома и деревни, но, с другой стороны, не менее вероятным представлялось и то предположение, что оставшиеся в занятой нами области фанатизированные турки предавали огню то, что могли. Как бы то ни было, картина была крайне удручающего свойства, и тут только мы поняли, в какой опасности мы находились сами, путешествуя без конвоя и проводников в местности, хотя и занятой русскими войсками, но далеко еще не очищенной от неприятеля. К счастью нашему, все обошлось благополучно, и поздно вечером мы уже завидели на горизонте огни селения, именованного Ивановац, в котором, как оказалось, стояла одна из наших дивизий. Войдя в деревню, занятую русскими войсками, мы, конечно, почувствовали себя в полной безопасности и могли расположиться на ночлег около деревни. Между тем наш доктор и сопровождавший отряд офицер отправились к дивизионному командиру. Последний, выслушав наш рассказ и цели нашего путешествия, был изумлен, что мы не взяли конвоя из Зимницы, и тут же сделал распоряжение о снаряжении нас отрядом казаков, указав нам маршрут ехать на Тырново.

Дальнейшее наше путешествие по Болгарии обошлось без лишних мытарств. Еще не доезжая до Тырново, в соседней деревне, Самоводах, мы увидели деревянные, украшенные гирляндами арки с надписью «Боже Царя храни». Не подлежало сомнению, что главная квартира — цель наших стремлений — должна быть близко. Действительно, уже от жителей деревни мы узнали, что ГОСУДАРЬ и Главнокомандующий находятся в Тырнове, до которого оставалось не более двух верст пути, пролегающего по красивейшему в мире ущелью р. Янтры.

Наша жизнь в Тырнове носила мирный характер, и нам не привелось даже распаковывать госпитальные вещи, так как не предвиделось вовсе поступлений больных. Все раненые, привозимые с Шипки и из-за Балкан, помещались главным образом в Гоброво, где был устроен военный госпиталь, отчасти же в Тырново, в госпитале, устроенном на средства Красного Креста.

Последний госпиталь был далеко еще не полон, так как это было еще до знаменитых Шип-

кинских атак и раненых было сравнительно немного. Поэтому нам ничего не оставалось, как ждать случая, когда наша помощь может действительно быть необходимой. Такой случай, однако, представился не скоро. Точности ради следует заметить, что наше пребывание в Тырнове ознаменовалось внутренними раздорами в отряде, результатом которых было то, что мы остались без постоянного доктора; в замену же последнего к нашему отряду приурочили врачей, состоявших при главной квартире.

Из Тырново мы переехали затем вместе с ИМПЕРАТОРСКОЙ квартирой в Горный Студень, где провели совершенно бесплодно около месяца.

Узнав затем, что под Плевной ожидаются военные действия, мы направились туда из Горного Студеня в 20-х числах августа месяца и прибыли к Плевне как раз после совершения неожиданного нападения турков на русские позиции при Порадими, которое было отбито с довольно значительным уроном, а потому дела осталось довольно и для нас.

Перевязав всех раненых, полученных нами после сражения при Порадими, мы подвинулись еще ближе к Плевне и расположились в открытом поле в тылу левого фланга нашей армии, в нескольких верстах от деревни Багот.

Здесь наш госпиталь вместе с лазаретом 16-й дивизии и отрядом Красного Креста с проф. Бергманом во главе, ввиду ожидавшегося наступления на Плевненские позиции, образовали один общий перевязочный пункт, принявший после Плевненского боя 30-го августа свыше трех с половиною тысяч раненых, из которых большая половина прошла через наши руки 30-го и в ночь с 30-го на 31 августа. Конечно, для такого количества раненых ни средств, ни места в нашем перевязочном пункте (надо сказать, наиболее богатом средствами и персоналом из всех трех или четырех, устроенных в различных пунктах расположенной наступающей армии) оказалось далеко не достаточно, и здесь-то именно пришлось убедить всех нам воочию, что, как ни ужасна война сама по себе, она становится вдвойне ужасною при недостатке врачебной помощи. Штурм 30 августа назначен был на 3 часа пополудни. Хотя до 30 августа и стояла все время ясная погода, но в этот день, уже вскоре после полудня, небо обложилось облаками, а к трем часам дня начал сеять мелкий дождь, быстро размывший почву и в короткое время превративший ее в сплошную грязь.

Приблизительно к 5–6 часам вечера мы начали получать первых раненых с поля сражения. Уложив их в палатки, мы, конечно, принялись, где было можно, вынимать пули и вообще производить все те операции, которые были по нашим силам (большие операции делались под непосредственным руководством проф. Бергмана) и которые требовались состоянием раненых. Но вскоре к нам стали прибывать с поля действия раненые в таком количестве, что мы силою вещей должны были оставить до времени не только всякие

операции, но даже и простые перевязки, так как на первый план выдвигалась забота о том, чтобы дать раненым надлежащее место. К сожалению, и эта более чем скромная задача оказалась не по нашим средствам. В какие-нибудь час или два 5 палаток дивизионного лазарета и две наши палатки (следовательно, все крытое помещение, которым мы располагали на своем пункте) были переполнены ранеными, но переполнены так, что в каждой палатке, содержащей лишь 25 мест, было размещено по 75–80 человек, и притом на голой земле, так как все решительно носилки, служившие в то же время и кроватями, были заняты при переноске вновь прибывающих раненых. Таким образом, во всех палатках было помещено около 500 раненых.

Не трудно себе представить, что это было такое. Раненые лежали наполовину перевязанными бок о бок друг с другом, а нередко и с умирающими или уже умершими. Теснота была такая, что трудно было проходить между ранеными, не рискуя наступить кому-нибудь на поврежденную руку или ногу. Но все те, которые помещались в палатках, при вышеуказанных условиях, были положительно счастливыми по сравнению с теми, которые, за неимением места в палатках, помещались вне их, прямо на размытой, грязной почве под открытым небом, сыпавшим мелким дождем.

Страшно вспомнить, что таких несчастных только на одном нашем перевязочном пункте в ночь с 30-го на 31 августа было не менее 1500. Само собой разумеется, все, что могло дать кров для раненых, как, например, имеющиеся при нашем отряде фургоны, пологи и пр., было отдано в их распоряжение, но все это было лишь каплей в море. Без преувеличения можно сказать, что по крайней мере 1200–1500 человек из принятых нами раненых в течение 12 часов после начала Плевненского боя не находило иного крова, кроме грязной, размытой почвы, оставаясь в течение всей ночи под дождем, и притом часто даже без верхней одежды, которую иные раненые покидали ради своего облегчения еще на поле сражения. Все эти несчастные, дрожа от холода и сырости и мучимые страшными болями от ран, ползком добирались до палаток, громоздясь друг на друга и моля врачей о пощаде. Но что можно было сделать, когда не было возможности даже взять откуда-нибудь соломы, на которую можно было бы укладывать постоянно подвозимых раненых, не находивших места в палатках?

В довершение всего злосчастная ночь отличалась поразительной темнотою; за два шага нельзя было уже ничего различить, в силу чего вся работа с уложением раненых должна была производиться с фонарями. Общий стон и вся картина была вообще так ужасна, что ум человеческий вообразить этого не может.

Вся ночь с 30-го на 31 августа прошла для нас почти исключительно в укладывании несчастных раненых. Только к утру следующего дня мы могли вновь приступить к перевязке раненых, и затем



началась отправка последних по направлению в Булгарению, где помещался огромный военный госпиталь; но лишь на третий день после сражения все принятые в нашем пункте раненые были перевязаны, а некоторые из них и оперированы.

За все это время, конечно, мы не могли и думать ни о сне, ни об удовлетворении чувства голода, которого, впрочем, и не ощущалось. Чай, который постоянно кипятился в котелке, повешенном над костром, был единственным средством, подкреплявшим наши силы. Не знаю, как другие, но я чувствовал себя как в чаду все три дня, начиная с вечера 30 августа, и вообще мало понимал, что кругом совершалось.

На третий день после того, как перевязка всех раненых была окончена, мы, хотя и были утомлены до крайности, но, движимые чувством любознательности, решили поехать на наши Плевненские позиции, с которых мы получили также огромное количество несчастных. Нам удалось объехать всего, кажется, две или три из наших батарей, содержавших огромные крепостные орудия. Как сейчас помню, на одной из этих позиций адъютант навел подзорную трубу на открытое место, раскинутое впереди злосчастного Родищевского редута, который был несколько раз безуспешно атакуем русскими в знаменательный день 30 августа. Я взглянул в подзорную трубу, и глазам моим представилась ужасная картина: все видневшееся впереди поле было усыпано трупами русских и ранеными, обнаруживавшими еще признаки жизни своими судорожными движениями. Нетрудно было различить в подзорную трубу и цвет, и даже форму одежды. От такой картины я невольно отшатнулся. Из пояснения адъютанта мы убедились, что эти трупы и несчастные раненые остаются на месте со времени Плевненского боя и нет никакой возможности их подобрать, так как многочисленные попытки, производимые в этом направлении, вызывали со стороны турок открытие огня, уносившего новые жертвы.

На другой из позиций адъютант пожелал при нас открыть пальбу из огромных крепостных орудий. Заметив, что один болгарин накануне ему сообщил, будто в одной из мечетей Плевны, часть которой была прекрасно видна с позиции, турки устроили пороховой погреб, он заявил нам, что попытается взорвать этот погреб, и тотчас же приказал наводчику готовить орудия, пообещав за удачный прицел на водку; адъютант начал командовать, и тотчас же с нашей батареи стали раздаваться оглушающие выстрелы. Спустя некоторое время такие же выстрелы мы начали слышать и с других наших батарей; вскоре турки начали отвечать, и, таким образом, произошло настоящее артиллерийское сражение.

Уже стало смеркаться, как мы начали возвращаться с позиции. Над головой нашей то и дело раздавался заунывный свист неприятельских гранат, разрывавшихся в шагах 150–200 вокруг нас; когда мы уже спустились с возвышенности, на которой была расположена наша батарея, послышалась и надрывающая сердце ружейная трескот-

ня и с цепи, очевидно также открывшей огонь по неприятелю.

С позиций мы вернулись в свой госпиталь уже поздно вечером и в первый раз после стольких треволнений могли отдохнуть и прилечь. Но так как все, что было при нашем отряде, дававшее кров от непогоды, было предоставлено раненым, то все мы, за исключением одного, приютившегося в фургоне, должны были искать отдыха на земле, расположившись около стоявшей вблизи и совершенно мокрой от дождя копны сена. Несмотря на продолжительный гул орудий, на постоянно доносившуюся до нас ружейную пальбу и сырость почвы, на которую мы должны были лечь без всякой подстилки в одних гуттаперчевых пальто, мы заснули сном убитых, не чувствуя даже дождя, безжалостно мочившего нас в течение нескольких часов. Проведенная при таких условиях ночь, конечно, не могла не отразиться губительно на здоровье почти всего отряда, как это вскоре и обнаружилось.

На другой день рано утром мы получили еще около 100 раненых, большею частью крайне тяжелых, с гранатными повреждениями, — жертв вчерашнего боя. На перевязку этих раненых еще хватило наших сил, но затем начала обнаруживаться среди нас жестокая лихорадка, жертвой которой, кажется, сделались прежде всего хозяин и я, а вскоре затем и другие лица в отряде, за исключением лишь одного, спавшего накануне в фургоне. Благодаря большому запасу хинина, имевшемуся при нашем отряде, мы, правда, могли еще на первых порах бороться с недугом, но о дальнейшей деятельности отряда нечего было и думать. К тому же наступательная война с нашей стороны надолго приостановилась вследствие решения блокировать Плевну с помощью ожидавшихся на театр военных действий новых войск, входящих в состав гвардии Петербургского округа.

Поэтому, эвакуировав значительную часть раненых, находившихся в нашем госпитале, и передав остальных в лазарет 16-й дивизии, мы отправились в место пребывания главной квартиры, которая помещалась тогда в Баготе или в Булгаренях — точно не помню. Заявив здесь о своем решении вернуться на родину, мы были немало удивлены, узнав, что нас, прежде чем отпустить с театра войны, желают представить ГОСУДАРЮ ИМПЕРАТОРУ. Этим крайне лестным для нас предложением мы были поставлены в большое затруднение, так как наши костюмы до такой степени были поношены, загрязнены, а отчасти и изорваны, что нам и в голову не приходило о возможности представления ГОСУДАРЮ в таком виде. Нам, однако, было заявлено, что в этом случае костюм — второстепенное дело и что нам следует подчиниться...

Выслушав это, мы наскоро привели в порядок свое платье, которое, впрочем, и в исправленном виде было далеко не удовлетворительно, и затем к назначенному сроку прибыли в ИМПЕРАТОРСКУЮ квартиру, где мы встретили генерала



Косинского, пожелавшего лично представить нас ИМПЕРАТОРУ.

Вся ИМПЕРАТОРСКАЯ квартира, в которой, кроме ГОСУДАРЯ, как говорили тогда, помещался и граф Адлерберг, представляла собою небольшой двухэтажный деревянный домик, содержащий вряд ли более шести комнаток в обоих этажах, с небольшим двором, в одной стороне которого под навесом была устроена столовая ЕГО ВЕЛИЧЕСТВА.

Подождав немного у ворот главной квартиры, мы вошли по приглашению ген. Косинского во двор, где мы увидели ГОСУДАРЯ, вышедшего к нам из столовой. Вместе с ГОСУДАРЕМ к нам подошел и Главнокомандующий. ГОСУДАРЬ, поздоровавшись со всеми нами, обратился первоначально к хозяину отряда — студенту 3-го курса Медико-хирургической академии (ныне врачу) Н.А. Рыжкову со словами благодарности, между которыми особенно трогательно звучали слова ГОСУДАРЯ: «У меня не много таких, как ты». В такое тяжелое время, как война, и при таких тяжелых условиях, в которых мы находились, эти слова тронули нас до глубины души.

Обратившись затем ко всем нам, студентам бывшей Медико-хирургической академии, как сотрудникам отряда, ГОСУДАРЬ также милостиво выражал нам свою благодарность за деятельность на войне в столь трудное время и при этом заметил, что ЕМУ особенно приятно убедиться, что наконец-то «чушь из головы студентов начинает выходить». Мы, конечно, поняли, что слова эти отражали в себе упрек, обращенный ко всему студенчеству по поводу хронически повторявшихся беспорядков в Академии и университетах. Представление наше кончилось пожалованием Станислава Н.А. и Ф.А. Рыжковым, как хозяевам отряда, пожертвовавшим на его организацию значительные суммы, и выражением благодарности отряду со стороны Главнокомандующего, после чего нас пригласили к завтраку за царским столом.

Такое угощение, конечно, было кстати, так как был уже второй час, а мы, проведши целое утро

в сборах и хлопотах по приведению в порядок своего костюма, и не подумали о своих желудках. Вслед за представлением мы начали собираться на родину. Все имущество, относящееся к больным, как-то: палатки, больничное белье, верхнее платье, обувь, перевязочные средства и запас лекарственных веществ, было передано хозяином отряда в Красный Крест. Из больничного запаса медикаментов был удержан при себе лишь хинин, потребный для лечения заболевших и могущих еще заболеть членов отряда.

Последняя предусмотрительность оказалась далеко не лишнею. Едва мы добрались до Сислова, как приступы лихорадки обнаружались в сильнейшей степени почти у всех членов отряда, и потому волей-неволей пришлось сделать в Сислове остановку на более продолжительное время. Хотя и я раз подвергся вновь жестокой лихорадке, но, нуждаясь в скорейшем прибытии в Петербург к началу открытия лекций на 5-м курсе, я должен был поторопиться выездом обратно в Россию и потому, освободившись на время от приступов лихорадки, я оставил возвращающийся отряд в г. Сислове и отправился в Петербург один. Дорогой я вновь, однако, подвергся жестоким приступам лихорадки, которые продолжались в сильнейшей степени и по приезде моем в Петербург, вследствие чего я вынужден был поместиться на время в клинике покойного проф. С.П. Боткина. По выписке из клиники я усердно принялся за свои занятия по курсу, чему, однако, мешали время от времени повторяющиеся приступы лихорадки. В марте месяце мы узнали, что наши выпускные экзамены, по случаю военного времени, назначены ранней весной, именно в апреле месяце, вместо того чтобы быть отнесенными на осеннее послеканикулярное время, как это бывало прежде. При этом все выпускные экзамены распределены были всего на 20 дней — с 1-го по 20 апреля месяца. Таким образом, для подготовки к экзаменам мы почти вовсе не имели времени.

## Жизнь и деятельность В.Н. Мясищева (к 120-летию со дня рождения)

Б.Д. Карвасарский<sup>1</sup>, С.А. Подсадный<sup>2</sup>, В.А. Чернявский<sup>2</sup>, Е.И. Чехлатый<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,

<sup>2</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

**Резюме.** В.Н. Мясищев — выдающийся отечественный психиатр, медицинский психолог, основатель Ленинградской — Санкт-Петербургской школы психотерапии, посвятивший свою жизнь созданию психологии отношений человека, исследованию личности в норме и патологии, развитию медицинской психологии в нашей стране. Предложил оригинальную патогенетическую концепцию неврозов, разработал систему патогенетической психотерапии.

**Ключевые слова:** история психотерапии и медицинской психологии, Владимир Николаевич Мясищев, психология отношений, патогенетическая концепция неврозов, патогенетическая психотерапия

### Life and activity of V.N. Myasishchev (to the 120 anniversary from the date of a birth)

B.D. Karvasarsky<sup>1</sup>, S.A. Podsadnyi<sup>2</sup>, V.A. Chernyavsky<sup>2</sup>, E.I. Chehlatyi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute,

<sup>2</sup>Norh-West I.I.Mechnikov Stute Medical University

**Resume.** V.N. Myasishchev — the outstanding domestic psychiatrist, the medical psychologist, the founder Leningrad — the St.-Petersburg school of the psychotherapy, devoted the life to creation of psychology of relations of the person, research of the person in norm and pathology, to development of medical psychology in our country. He has offered the original pathogenetic concept of neuroses, has developed system of pathogenetic psychotherapy.

**Keywords:** history of psychotherapy and medical psychology, Vladimir Nikolaevich Myasishchev, psychology of relations, the pathogenetic concept of neuroses, pathogenetic psychotherapy

Владимир Николаевич Мясищев родился в г. Фридрихштадте (Латвия) 28 июня/11 июля 1893 г. Отец, Мясищев Николай Филadelphович, получивший юридическое образование в Харьковском университете, был мировым судьей. Мать, Евгения Арсеньевна, дочь врача, тайного советника А. Лаврова, была домохозяйкой. Старший брат, Анатолий Николаевич, 1882 г. рождения, морской офицер, в конце 1917 г. был избран командиром корабля; в 1919 г. лечился в Крыму от туберкулеза легких и эмигрировал оттуда в Каир, затем в США, умер в Лос-Анджелесе в 30-х гг. XX века. Сестра, Ольга Николаевна, училась на Высших женских курсах в Санкт-Петербурге, в 1919 г. из-за голода уехала с матерью в г. Оренбург, где вышла замуж за белогвардейского офицера и уехала с ним в Манчжурию, а мать вернулась в Петроград.

С 1896 по 1901 г. семья жила в г. Великие Луки Псковской губернии, куда отец был переведен в качестве члена окружного суда. После смерти отца в 1901 г. возникли материальные трудности, потому что, кроме незначительной пенсии других доходов не было. В связи с этим мать с двумя младшими детьми переезжает в г. Варшаву, затем в г. Николаев, где В.Н. Мясищев закончил Александровское реальное училище. Получив прекрасное домашнее образование, успешно участь в реальном училище, уже в 14 лет он смог помочь своим близким, давая частные уроки.

В 1912 г. В.Н. Мясищев поступил на основной факультет Психоневрологического института в

г. Санкт-Петербурге, намереваясь, как и отец, получить юридическое образование, но после окончания первого курса перевелся на медицинский факультет. С первого курса проявлял интерес к общей и экспериментальной психологии, психологии индивидуальности, которые преподавал профессор А.Ф. Лазурский (1874–1917). Как писал В.Н. Мясищев в своей автобиографии: «Научную работу начал под руководством психолога-психиатра А.Ф. Лазурского и академика В.М. Бехтерева». (Личное дело № 237, с. 19). Уже в студенческие годы, в 1914 г., появилась первая научная публикация В.Н. Мясищева «Научно-характерологический анализ литературных типов», опубликованная в журнале «Вестник психологии».

В 1914 г. Владимир Николаевич занял должность брата милосердия психиатрической больницы в Сиворицах Петроградского губернского земства, а в 1915–1916 гг. был вынужден на время даже оставить учебу из-за больших материальных трудностей и начал работать медбратом в психиатрической больнице в Гатчине, затем — фельдшером, заведующим врачебно-наблюдательным пунктом в с. Кобона Ново-Ладожского уезда Петроградской губернии (1918–1919).

В.Н.Мясищев продолжил обучение в Психоневрологическом институте лишь в 1917 г. В это время он успешно сочетал учебу и практическую деятельность. В декабре 1919 г. В.Н. Мясищев завершил обучение и получил диплом об окончании

медицинского факультета Психоневрологического института.

Исследовательская работа под руководством выдающегося российского ученого А.Ф. Лазурского, преподававшего психологию в Петербурге с 1903 г., а в 1909 г. возглавившего экспериментально-психологическую лабораторию, на базе которой несколько позже был образован Патолого-рефлексологический институт, оказала огромное влияние на формирование естественнонаучного мировоззрения Владимира Николаевича. А.Ф. Лазурской, работавший под руководством В.М. Бехтерева с 1893 г., «строго придерживался точки зрения, что физиологическое и психическое — это различные стороны единого биологического процесса, в разворачивании которого особая роль принадлежит коре головного мозга» (*Мясищев В.Н., Журавель В.А., 1974, с. 34*), и этот процесс должен изучаться в единстве эксперимента и свободного наблюдения трудовой и игровой деятельности с учетом формирования личностных особенностей и типов личности.

Таким образом, В.Н. Мясищев с самого начала своей научной и практической работы был вовлечён в активное изучение свойств, психологических особенностей и поведения человека, рассматриваемого с точки зрения естественнонаучного эволюционного подхода к становлению личности.

Совместная работа А.Ф. Лазурского и В.Н. Мясищева, начавшаяся в 1915 г., была прервана внезапной смертью А.Ф. Лазурского 26 марта 1917 г. в возрасте 43 лет. В.М. Бехтерев назначает заведовать психологической лабораторией института В.Н. Мясищева (1917). Как ближайшему ученику Александра Федоровича В.М. Бехтерев поручает В.Н. Мясищеву завершить оформление монографии А.Ф. Лазурского. Редакция незаконченного труда А.Ф. Лазурского была завершена в дальнейшем В.Н. Мясищевым и М.Я. Басовым, и в 1921 г. вышла в свет монография А.Ф. Лазурского «Классификация личностей».

По окончании Психоневрологического института В.Н. Мясищев стал совмещать работу ординатора кафедры психиатрии Государственного института медицинских знаний, куда он был приглашен самим В.М. Бехтеревым, знавшим его по активной студенческой деятельности, с работой врача-интерна Воспитательно-клинического интерната (переименованного позднее в Институт для нервно-больных детей Наркомпроса РСФСР, Ленинград), в котором работал с 1919 по 1921 г.

В 1921 г. В.Н. Мясищев перешел на работу в Педолого-рефлексологический институт (переименованный в Психиатрический институт, а позднее в Психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева) на должность ординатора, а затем заведующего восьмым неврологическим отделением (впоследствии отделение неврозов). В 1921 же г. В.Н. Мясищев параллельно работал в Государственном институте по изучению мозга (в должности заведующего отделом рефлексологии — 1921 — 1930 гг.), где зани-

мая типологией сочетательно-рефлекторной деятельности человека, нейрофизиологией, исследованием кожно-гальванических показателей нервно-психического состояния человека. В Государственном институте по изучению мозга В.Н. Мясищев был вначале научным сотрудником, затем действительным членом, профессором и вскоре заведующим сектором психиатрии.

В 1921 г. В.Н. Мясищев начал самостоятельную преподавательскую деятельность: читал курс «Индивидуальной психологии» на Высших педологических курсах, которые позднее слились с Институтом социального воспитания и Педагогическим институтом им. А.И. Герцена, где В.Н. Мясищев работал в должности профессора кафедры психологии (1929–1939), продолжая читать лекции теперь уже по «Дифференциальной психологии», «Педологии трудного детства» и «Общей психологии». С 1928 г. В.Н. Мясищев вел курс лекций «Введение в рефлексологию» в Коммунистическом университете, где руководил еще и педологической практикой студентов. К периоду 1920 и более поздних годов относится его работа с правонарушителями и «трудными» детьми, по результатам которой были разработаны психолого-педагогические рекомендации по психопрофилактике и психогигиене этих контингентов.

В 1920 г. ученый много сил отдавал изучению трудовой деятельности человека и особенно трудовому воспитанию детей и подростков, считая труд при положительном отношении к нему основой формирования здоровой личности. Принимая активное участие в разработке проблем научной организации труда, он в 1921 г. на 1-й Всероссийской инициативной конференции по научной организации труда в производстве делает доклад, в котором предлагает создать особую научную дисциплину — «эргологию», основной задачей которой должно стать изучение процессов труда на основании синтеза данных различных наук: психологии, физиологии, анатомии, педагогики, механики, гигиены (*Мясищев В.Н., 1921*). В практическом же плане В.Н. Мясищев предлагал ввести в употребление термин «эрготехника».

В своей деятельности В.Н. Мясищев активно занимался изучением детской дефективности, проблемами социально-трудового воспитания нервнобольных и трудновоспитуемых детей, вопросами педологии.

Первые работы В.Н. Мясищева направлены на изучение детей в 1920-е гг.: «нормальных» и «трудных», беспризорных, с психологической и педагогической запущенностью, а также на исследование больных неврозами, психопатиями, посттравматическими состояниями и т. д. Свои наблюдения и результаты работы в Ленинградском воспитательном институте для нервнобольных детей Владимир Николаевич отразил во многих статьях и докладах.

На I-м Всероссийском съезде по психоневрологии в 1923 г. он сделал доклад «Асимметрия вегетативных функций при общих неврозах», затем доклад «О патогенезе бреда воздействия» в Ле-

нинградском обществе психиатров, в том же году печатает в сборнике «Новое в рефлексологии» статью «О типических вариациях сочетательных двигательных рефлексов у человека», а также ряд статей по рефлексологии, типологии поведения, психогальваническим рефлексам, вегетативной нервной системе.

Педагогическая и медицинская научно-исследовательская работа В.Н. Мясищева всегда опиралась на клинику, на педагогическую практику, свободное наблюдение и эксперимент. Под руководством В.М. Бехтерева ученый работал по типологии сочетательно-рефлекторной деятельности человека, доказывая, что кожно-гальванические показатели могут быть использованы для определения нервно-психического состояния пациента как объективные физиологические и психофизиологические характеристики. Эта работа В.Н. Мясищева о психофизиологическом значении электрокожной характеристики человека в дальнейшем легла в основу докторской диссертации «Кожно-электрические показатели нервно-психического состояния человека», защищенной им в 1944 г. (Мясищев В.Н., 1944).

В 1923 г. В.Н. Мясищев организовал Институт социального трудового воспитания для дефективных детей железнодорожников и в течение года был его директором. С 1924 по 1927 г. он работал консультантом-невропатологом в Областной совпартшколе им. К. Цеткин. В 1929 г. ему было присвоено звание профессора кафедры психологии Педагогического института им. А.И. Герцена.

С 1930 по 1933 г. В.Н. Мясищев работал по совместительству в Ленинградском педагогическом институте в качестве руководителя группы по профилактике трудновоспитуемого детства, затем заведовал Лабораторией исключительного детства. В 1932 г. был назначен сверхштатным профессором Института им. А.И. Герцена.

В.Н. Мясищев вел активную общественную деятельность. Он состоял членом ряда комиссий, например, в 1919 г. — Комиссии по изучению труда на заводе «Треугольник», Комиссии по изучению труда работников радио, телеграфистов, педагогов, работников сценического искусства, с 1929 по 1932 г. — Комиссии по воспитательной работе среди комсомола при обкоме комсомола. Одновременно В.Н. Мясищев состоял членом нескольких научных обществ: Общества психиатров Ленинграда; членом правления Общества неврологии, рефлексологии и гипнологии; членом президиума Общества воинствующих материалистов-диалектиков; членом бюро Общества врачей-материалистов; членом президиума Психоневрологической секции врачей-материалистов. При этом Владимир Николаевич опубликовал множество научных и публицистических статей в различных журналах и газетах, являлся членом редколлегий научных журналов «Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии им. В.М. Бехтерева» (издавался под таким названием с 1926 по 1930 г.) и «Вопросы изучения и воспитания личности» (издавался с 1919 по 1922 г. и с. 1926 по 1932 г.), редактором

ряда сборников: «Педологические исследования» (1930), «Психофизиологический эксперимент в клинике нервных и душевных болезней» (1933), «Трудные дети в массовой школе» (1933), «Дети психоневротики и учебно-воспитательная работа с ними» (1934), «Психические особенности трудновоспитуемых и умственно отсталых детей» (1936 г.), «Психоневрозы по данным клиники и эксперимента» (работы, выполненные в Невропсихиатрическом институте им. В.М. Бехтерева). В публикациях тех лет В.Н. Мясищевым поднимались вопросы психологии, воспитания, формирования личности, нравственной и гуманистической направленности как отдельного индивида, так и социума в целом.

С середины 1920 г. начавшееся ужесточение идеологического режима в стране постепенно привело к изменениям, напрямую коснувшимся науки, в том числе и психологии, особенно после смерти В.М. Бехтерева.

Особого накала околонучная борьба стремящихся к власти и к должностям достигла в 1936 г., когда Постановлением ЦК ВКП(б) «О педологических извращениях в системе Наркомпроса» были приостановлены педологические исследования и прекратили свое развитие такие научные направления, как изучение проблем профориентации и профотбора, исследование причин неуспеваемости учащихся, изучение наследственности, полового воспитания и т.д. В.Н. Мясищев, как и ряд других исследователей (М.Я. Басов, П.П. Блонский), был обвинен в перенесении в советскую педагогику взглядов буржуазной антинаучной педологии.

«Оживление исследований в психологии в период «реконструкции» начала 1930 г. дало возможность В.Н. Мясищеву расширить и углубить поиски в области теории личности, ее нормы и патологии. К середине 1930-х гг. им была сформулирована собственная концепция психологии личности и методов ее изучения и воздействия на нее в целях лечения или воспитания» (Шерешевский А.М., 1994). Владимир Николаевич оформил в статьи результаты своих исследований по психофизиологическому эксперименту (Мясищев В.Н., 1933); по вопросам «субъективного» и «объективного» анамнеза, раскрытия формирования характера с учетом цельности системы социально-бытовых и педагогических условий и последовательности событий (Мясищев В.Н., Феоктистова Е.П., 1930); соотношения особенностей структуры личности и неврозов, утверждая, что «в основе невроза лежит переживание, представляющее по своей природе социальный конфликт», и что «невроз представляет болезнь личности и в первую очередь болезнь развития личности» (Мясищев В.Н., 1934); значения характеристик работоспособности для «ранней диагностики и диагностики мягких форм психических расстройств на основе учета отношения человека к работе, на основе его мотивов и целей работы, сознания им значения ее» (Мясищев В.Н., 1935); аномального детства с классификацией рассматриваемых расстройств



и отличием аномалийных детей от истинно трудновоспитуемых (Мясищев В.Н., 1936).

В период финской войны В.Н. Мясищев заведовал гражданским госпиталем, развернутым на базе Психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. В 1941–1944 гг. Владимир Николаевич оставался в блокадном Ленинграде, руководя Институтом им. В.М. Бехтерева (с 1939 г.), в котором снова разместился специализированный госпиталь. Изучение последствий мозговых травм, ранений, реактивных состояний позволило В.Н. Мясищеву углубленно разработать проблему соотношения психогенных и физиогенных факторов в нервно-психической патологии.

В послевоенные годы идеологическая борьба вновь усилилась. На самом высоком уровне проводились инструктивные по характеру «совещания» и «дискуссии» с целью новой перестройки психологии, перевода ее на малопродуктивную для этой науки физиологическую почву.

После Объединенной научной сессии, посвященной проблемам физиологического учения академика АН и АМН СССР, прошедшей в 1950 г., В.Н. Мясищеву, как и многим другим ученым, пришлось признавать ошибки в недоучете значения «гениального учения» И.П. Павлова о высшей нервной деятельности.

С большим трудом Владимиру Николаевичу удалось сохранить не только направление научных работ разных клиник и отделений института, но и не уволить ни одного из своих сотрудников (Стрельцова В.П., 2009).

Чтобы спасти накопленные данные, научные разработки и отечественное эволюционно-историческое психолого-педагогическое направление, В.Н. Мясищев и другие ведущие советские ученые (в том числе А.Р. Лурия, Б.В. Зейгарник, М.С. Лебединский, В.М. Коган и др.) вынуждены были ограничивать свою деятельность в те годы общей и педагогической психологией. В.Н. Мясищев в этих сложных условиях сумел сохранить высокую принципиальность, научные позиции, бережно сохраняя дело всей своей жизни.

Начиная с 1921 г. Владимир Николаевич непрерывно работал в Психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева, называя в анкетах это учреждение основным местом своей деятельности, сначала в качестве ординатора; в 1933 г. он организовал здесь клинику неврозов и пограничных состояний и отделение экспериментальной психоневрологии (в дальнейшем отделение неврозов и психотерапии); с 1939 по 1960 г. возглавлял институт; а с 1961 г. продолжал работать в качестве заместителя директора Института им. В.М. Бехтерева по научной работе. С 1945 г. и в течение многих лет Владимир Николаевич совмещал основную работу в Психоневрологическом институте с заведованием кафедрой психологии философского факультета Ленинградского университета в звании профессора психологии, добившись вместе с другими учеными выделения в 1965 г. в университете психологического факультета.

В 1939–1940 гг. научные учреждения претерпевали реорганизацию, «упорядочение», и Психоневрологическому институту им. В.М. Бехтерева грозила ликвидация как научно-исследовательскому учреждению. На его защиту встали известные отечественные ученые, которые добивались сохранения его самостоятельности. Под обращением к В.М. Молотову с просьбой о сохранении Психоневрологического института поставили подписи Л.А. Орбели, Н.Н. Аничков, М.О. Гуревич, В.П. Осипов, С.Н. Давиденков, В.А. Гиляровский, Н.И. Озерецкий, Р.И. Меерович, Р.Я. Голант и, естественно, сам В.Н. Мясищев. Психоневрологический институт был сохранен и в 1944 г. переведен в республиканское подчинение.

В послевоенные годы В.Н. Мясищев продолжал интенсивно заниматься изучением типов личности и характера, проблемами структуры личности и ее формирования в новых общественных условиях, вопросами нормы и патологии и многими другими проблемами, побуждая учеников разрабатывать методы ранней диагностики психических отклонений.

На конференции, посвященной вопросам психогений, психотерапии и психогигиены, состоявшейся в 1946 г. в Ленинграде, В.Н. Мясищев выступил с докладами «Психогении и психотерапия» и совместно с Е.К. Яковлевой «Об организации помощи при психогенных заболеваниях», где отметил особую значимость нейрофизиологического объяснения генеза патологических отношений, патогенных переживаний и предрасположения. В тезисах к своему докладу он указал: «Особую задачу психотерапии представляет в современных условиях борьба с «переживанием инвалидности», являющимся основным источником психогении, особенно развития угнетенного состояния, агрессивности и деградации поведения» (Мясищев В.Н., 1946). В совместной с Е.К. Яковлевой статье, поднимая вопрос о необходимости подготовки кадров, владеющих медицинской психологией, психогигиеной и психотерапией, В.Н. Мясищев писал: «Каждый врач независимо от специальности должен быть психологом, психотерапевтом» (Мясищев В.Н., Яковлева В.К., 1946).

В конце 1950 г. началось возрождение психологии, но только в начале 1960 г. были полностью сняты препятствия в развитии различных прикладных отраслей этой науки.

В 1962 г. при АМН СССР была создана Проблемная комиссия «Медицинская психология», которую Владимир Николаевич возглавлял около 10 лет. Благодаря активной работе комиссии возникла возможность нового витка развития не только медицинской психологии, но и тесно связанной с ней психотерапии (Вассерман Л.И., 2002). На базе Института им. В.М. Бехтерева В.Н. Мясищев организовал кроме отделения неврозов отдел нейрофизиологии, отдел медицинской психологии, лабораторию электронной микроскопии, лечебно-производственный комбинат для трудовой терапии и мемориальный музей В.М. Бехтерева.

В этот период Владимир Николаевич издал три монографии: «Личность и неврозы» (1960), «Психические особенности человека» совместно с А.Г. Ковалевым в двух томах (1956, 1960) и «Введение в медицинскую психологию» в соавторстве с М.С. Лебединским (1966). Начиная с этого времени, в периодической печати появляются его работы, посвященные различным областям социальной практики.

В последующие годы продолжалось формирование личностной концепции «психология отношений» и клинико-психологической теории неврозов, в которых одним из важнейших положений является утверждение того, что система общественных отношений, в которой индивидуум существует в течение жизни, формирует субъективные отношения человека ко всем сторонам действительности и к самому себе. Нарушения особенно значимых отношений личности является основой невротических расстройств. Максимально личностные особенности и установки проявляются в трудовом процессе, поэтому, чтобы правильно понять поступки человека, надо анализировать его как субъекта деятельности.

Открытая по инициативе В.Н. Мясищева психологическая лаборатория при Психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева была важной базой научных исследований, а ее сотрудниками стали выпускники-психологи ЛГУ Р.О. Серебрякова, И.Н. Гильяшева, В.В. Мурзенко, Л.И. Васерман, а также ученики В.Н. Мясищева, ставшие преподавателями психологического факультета, — Б.Д. Карвасарский, И.М. Тонконогий, Т.А. Немчин и др. В.Н. Мясищев плодотворно работал и как ученый-исследователь, и как учитель-воспитатель молодых специалистов, и как общественный деятель, несмотря на необходимость одновременно исполнять обязанности директора Психоневрологического института им. В.М. Бехтерева.

Он всегда с большим уважением отзывался о своих соратниках — ученых, беззаветно отдававших духовные и интеллектуальные силы для создания новой отечественной психологии, психотерапии и психоневрологии: Е.К. Яковлевой, Р.Я. Голант, Т.Я. Хвиливицком, Р.А. Зачепицком, В.К. Мягер, М.Н. Бобровской, Е.С. Авербухе, В.И. Буториной, Е.Е. Плотниковой и многих других.

Под руководством В.Н. Мясищева и при его непосредственном участии создавались учебные программы по медицинской психологии, патопсихологии, психопатологии, психогигиене и психотерапии. В.Н. Мясищев не только читал лекции студентам и слушателям курсов повышения квалификации, но и вел практические занятия на базе Психоневрологического института. Он выступал в качестве оппонента и руководителя многих диссертаций (его учениками защищено 50 диссертаций: из них 13 докторских и 37 кандидатских). В.Н. Мясищевым написано свыше 300 научных работ.

В.Н. Мясищев создал концепцию личности, в основу которой положил систему ее жизненных

отношений; разработал патогенетическую психотерапию неврозов и пограничных состояний, рекомендовав ее для лечения психосоматических нарушений и ряда соматических расстройств; ввел и обосновал термин «системные неврозы»; внедрил в клинику методические достижения нормальной психологии и смежных дисциплин (психофизиологии, электрофизиологии, психофармакологии), а также экспериментально-психологические исследования для проведения дифференциального диагноза и оценки состояния пациента; выдвинул положение о невозможности судить по одному показателю о состоянии нервной системы (в дальнейшем — принцип полиэффекторной регистрации); уделял большое внимание проблемам психогигиены и психопрофилактики.

Ученый разработал клиническую патогенетическую теорию неврозов, в основе которой лежит синтез конкретно-исторических условий развития человека и обусловленных ими особенностей личности, ее взаимоотношений с людьми и реакций личности на трудные обстоятельства с неумением правильно разрешить эти трудности. Благодаря этому психотерапия неврозов обрела новое направление, где конечной целью является переосмысление больших поведенческих ошибок, неадекватных особенностей собственных отношений, приобретение возможности продуктивно решать жизненные трудности путем перевоспитания и самоперевоспитания.

За полвека плодотворной работы В.Н. Мясищев подготовил большое количество медицинских психологов и психотерапевтов. Он принимал участие и выступал на отечественных и зарубежных съездах и конференциях невропатологов, психиатров, психологов и педагогов. Владимир Николаевич был членом правлений Всесоюзного и Всероссийского обществ невропатологов и психиатров, председателем правления Ленинградского отделения общества, членом правления Ленинградского и Всероссийского обществ психологов, членом интернациональной организации по изучению мозга при ЮНЕСКО, почетным членом Общества психологов Румынской академии наук. Его неоднократно избирали депутатом Ленинградского городского Совета депутатов трудящихся и членом Невского райкома КПСС.

Владимир Николаевич неоднократно награждался правительственными наградами: 22 декабря 1942 г. — медалью «За оборону Ленинграда», июль 1944 г. — орденом Трудового Красного Знамени, 6 июля 1945 г. — медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне», 9 мая 1945 г. — медалью «За победу над Германией в Великой Отечественной войне», в 1953 г. — орденом Ленина, а также многими грамотами и благодарностями.

В.Н. Мясищев умер 4 октября 1973 г., российская наука потеряла выдающегося ученого, педагога и организатора отечественной науки.

## Литература

1. Вассерман Л.И. В.Н. Мясищев и медицинская психология (к 110-летию со дня рождения и 30-летию со дня смерти) / Л.И. Вассерман, Б.В. Иовлев, Б.Д. Карвасарский, Э.Б. Карпова. // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии*. 2002. № 1. С. 22–25.
2. Всероссийский съезд по психоневрологии, 1-й. Рефераты докладов. // *Журнал психологии, неврологии и психиатрии*. М. Пг., 1923. Т. 3. С. 246–319.
3. Мясищев В.Н. Личное дело № 237. // *Архив Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева*. 155 с.
4. Мясищев В.Н. На пути создания психологической теории личности / В.А. Журавель, В.Н. Мясищев. // *Вопросы психологии*. 1974. № 2. С. 32–42.
5. Мясищев В.Н. Принцип организации научного исследования труда / В.Н. Мясищев. // *Инициативная конференция по научной организации труда в производстве: сборник тезисов докладов, представленных на конференцию по научной организации труда в производстве*. М., 1921. С. 67–68.
6. Мясищев В.Н. О патогенезе бреда воздействия / В.Н. Мясищев // *Современная психоневрология*. 1925. № 6–7. С. 56–64; № 8. С. 57–69.
7. Мясищев В.Н. О типических вариациях сочетательно-двигательных рефлексов у человека / В.Н. Мясищев. // *Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы*. М. — Л., 1925. Вып. 1. С. 291–305.
8. Мясищев В.Н. Электрокожные показатели нервно-психического состояния у человека: дисс. ... д-ра мед. наук. Ч. 1–3. Л., 1944. 751 с.
9. Мясищев В.Н. Задачи психофизиологического эксперимента в клинике нервных и душевных болезней / В.Н. Мясищев. // *Психофизиологический эксперимент в клинике нервных и душевных болезней*. Л., 1933. С. 118–125.
10. Мясищев В.Н. Экспериментальные данные о механизме и патогенезе obsessions / Р.И. Меерович, В.Н. Мясищев. // *Психофизиологический эксперимент в клинике нервных и душевных болезней*. Л., 1933. С. 68–87.
11. Мясищев В.Н. Характер и прошлое (к вопросу о методике анамнеза) / В.Н. Мясищев, Е.П. Феоктистова. // *Труды института им. А.И. Герцена*. Л. 1930. С. 142–169.
12. Мясищев В.Н. Работоспособность и болезни личности / В.Н. Мясищев. // *Невропатология, психиатрия и психогигиена*. 1935. Вып. 9–10. С. 167–178.
13. Мясищев В.Н. Отделение для психоневротиков / В.Н. Мясищев. // *Бюллетень Невропсихиатрического института им. В.М. Бехтерева за 1933 г.* Л., 1934. С. 28–31.
14. Мясищев В.Н. Личность и труд аномалийного ребенка / В.Н. Мясищев. // *Психические особенности трудновоспитуемых и умственно-отсталых детей*. Л., 1936. С. 3–21.
15. Мясищев В.Н. Психогени и психотерапия. Реферат / В.Н. Мясищев. // *Конференция, посвященная вопросам психогений, психотерапии и психогигиены, 21–24 марта 1946 г.: тезисы докладов*. Л., 1946. С. 3–5.
16. Мясищев В.Н. Личность и неврозы / В.Н. Мясищев. Л.: Изд-во ЛГУ, 1960. 426 с.
17. Мясищев В.Н. Психические особенности человека / В.Н. Мясищев, А.Г. Ковалев. Л.: Изд-во ЛГУ, 1957. Т. 1: *Характер*. 264 с.; 1960. Т. 2: *Способности*. — 304 с.
18. Немчин Т.А. Мясищев и медицинская психология / Т.А. Немчин, Р.О. Серебрякова. // *Вопросы психологии*. 1983. № 1. С. 82–86.
19. Мясищев В.Н. Введение в медицинскую психологию / М.С. Лебединский, В.Н. Мясищев. Л.: Медицина, 1966. 422 с.
20. Стрельцова В.П. Психологические воззрения В.Н. Мясищева / В.П. Стрельцова. Тверь, 2009. 288 с.
21. Шерешевский А.М. Жизнь и творческий путь В.Н. Мясищева / А.М. Шерешевский. // *Теория и практика медицинской психологии и психотерапии (к 100-летию со дня рождения В.Н. Мясищева)*: Сб. науч. тр. НИПНИ им. В.М. Бехтерева. СПб, 1994. Т. 134. С. 8–11.

## Сведения об авторах

**Карвасарский Борис Дмитриевич**, ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» МЗ и СР РФ, главный научный сотрудник отделения неврозов и психотерапии, д. м. н., профессор, заслуж. деятель науки РФ. E-mail: chekhlaty@mail.ru

**Подсадный Сергей Александрович**, ГОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», к. м. н., доцент, E-mail: podsadnyi@mail.ru

**Чернявский Владимир Анатольевич**, ФГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» МЗ и СР РФ, соискатель отделения неврозов и психотерапии. chekhlaty@mail.ru

**Чехлатый Евгений Иванович**, ФГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» МЗ и СР РФ, ведущий научный сотрудник отделения неврозов и психотерапии, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: chekhlaty@mail.ru

## Рецензия

на книги Л.А. Юферева «И дни мои чернее ночи... Князь Петр Андреевич: человек и его болезнь». Киров, 2008; «Страдание нужно нам. Личность и болезнь поэта Евгения Баратынского». Киров, 2009; «Печальный странник. Жизнь и болезненное страдание Константина Батюшкова». Киров, 2011.

Интерес к патографическим исследованиям в настоящее время возрастает. Это обусловлено не только стремлением разобраться в тонкостях психопатологического состояния некоторых выдающихся и гениальных людей, но и необходимостью популяризации психиатрических знаний среди населения. Особую и достаточно сложную сторону в патографии составляют сопоставления психопатологических проявлений индивидуума с его творчеством, характеристиками эпохи, в которой он проживал, культурного уровня современников. С этих позиций книги Л.А. Юферева представляют значительную ценность. В них рассматриваются характеристики личности, в том числе их болезненные свойства, трех выдающихся современников А.С. Пушкина — литераторов К.Н. Батюшкова, Е.А. Баратынского и П.А. Вяземского (двое последних были достаточно близки к А.С. Пушкину, довольно высоко ценившему их произведения).

Для своего анализа автор привлек большой материал: стихи, эпистолярное наследие и воспоминания современников. Близкое знакомство автора с творчеством трех поэтов позволило ему четко представить связь их поэзии с психопатологическим состоянием на разных этапах их жизни. Оценка состояния поэтов и течение их жизни даются в клинических психиатрических рамках. Положительной, с нашей точки зрения, является демонстрация важности аффективных нарушений в патогенезе психических отклонений у творческих личностей. При этом особенно важно рассмотрение расстройств настроения Е.А. Баратынского и П.А. Вяземского, которые, в отличие от К.Н. Батюшкова, не оценивались современниками, как психически больные. Но и в случае К.Н. Батюшкова ярко продемонстрирован аффективный (биполярный) продром болезни, вылившийся в бурную психотическую форму с быстрым нарастанием бредовых, кататонических и аутистических расстройств. В случаях же Е.А. Баратынского и П.А. Вяземского психопатология исчерпывалась субклиническими аффективными расстройствами и личностными отклонениями мозаичного характера (шизоидные, истероидные черты, налет «органичности»). Следует отметить доскональное знание автором творчества изучаемых им персонажей и адекватное привлечение элементов этого творчества для характеристики состояния описываемых выдающихся литераторов. Учитывая малую известность в современной читательской аудитории трех поэтов, талант которых и роль в развитии русской поэзии бесспорны, знакомство с рецензируемыми книгами, кроме всего прочего, расширит и культурный читательский кругозор.

В порядке замечания можно отметить слишком подробное описание ухудшений психического состояния поэтов, приводящее к неизбежным повторениям, а также объемистые филологические экскурсы, подчас придающие книгам искусствоведческий характер.

Малый тираж рецензируемых книг делает их библиографической редкостью. В библиотеке НИПНИ им. В.М. Бехтерева эти книги имеются.

*Д. м. н., профессор О.Ф. Ерышев*



## Неинституциональные формы профессионального образования и качество психиатрической помощи

О.В. Лиманкин

Санкт-Петербургское ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П.П. Кащенко»

**Резюме.** В статье освещаются проблемы развития неинституциональных форм последипломного образования врачей-психиатров и самообразования. Анализируются результаты анкетного опроса, целью которого было изучение «информационного поля» 165 врачей-психиатров С.-Петербурга, обсуждается значение материалов специализированных изданий и средств массовой информации для формирования профессиональных позиций специалистов, работающих в психиатрических учреждениях.

**Ключевые слова:** последипломное образование врачей-психиатров, самообразование врачей, неинституциональные формы последипломного образования, психиатрия и СМИ

### Non-institutional forms of professional medical education and the quality of psychiatric care

O.V. Limankin

P.P. Kaschenko 1-st Saint Petersburg City Mental Hospital

**Summary.** The article considers issues relating to the development of non-institutional forms of aftergraduate education and self-education of psychiatrists. It provides the results of the poll carried out among 165 psychiatrists of St. Petersburg with the aim to investigate the information field shared by specialists in this area. The significance of materials presented in specialized publications and mass media is discussed in terms of developing professional views of specialists working in psychiatric institutions.

**Key words:** aftergraduate education of psychiatrists, self-education of doctors, non-institutional forms of aftergraduate education, psychiatry and mass media

Профессиональная подготовка врачей-специалистов традиционно является важнейшим элементом обеспечения качества медицинской помощи. Происходящий в настоящее время пересмотр стандартов подготовки медицинских кадров в России, как и во многих развитых странах, определяется не только реформированием системы образования, но и изменяющимся заказом со стороны здравоохранения, движением системы помощи в сторону большей социальной ориентированности.

В дискуссиях о профессиональной подготовке врачей-психиатров сформировалось представление о несовершенстве существующих программ последипломного образования и их отставании от требований практики, о целесообразности перехода от прерывистого к непрерывному образованию, включающему не только курсы усовершенствования, но и другие неинституциональные формы с последующей рейтинговой оценкой квалификации при аттестации [6].

В первом отечественном исследовании, посвященном вопросам неинституциональных форм профессиональной подготовки врачей, Т.В. Кирюхина (2009) выделяет обстоятельства, обуславливающие важность самообразования.

Приращение знаний в медицине идет постоянно, нарастающими темпами, причем этот процесс, как ни в какой другой области человеческой жизни,

тесно связан с практикой. Поэтому базовое медицинское образование нельзя считать достаточным для врача. При всей важности институциональных форм последипломного усовершенствования самообразование отличается тем, что в большей степени способствует выработке умения находить нужную информацию, обобщать ее и использовать для решения профессиональных задач. В ряде исследований было показано, что изменение поведения врачей (лечебно-диагностические подходы, выбор схем терапии и т. д.) при целенаправленном внешнем информационном воздействии максимально выражено тогда, когда оно сопровождается активным личным участием реципиента новой информации. Дополнительным стимулом к постоянному расширению личного информационного поля врачей является постепенный переход медицинской помощи в новое качество: она все больше становится системой предоставляемых услуг, в которой пациент выступает в качестве клиента, предъявляющего к врачу все более широкие требования. При этом нередко клиент оказывается более информирован, чем врач, хотя и не обладает специальным образованием [3].

Самообразование врача носит дифференцированный характер — это изучение специальной литературы, чтение медицинской периодики, знакомство со справочными материалами, работа в Интернете, консультации коллег, участие в

научно-практических конференциях, собственная исследовательская деятельность. У разных врачей эти виды самообразования занимают разное место в их жизни и деятельности.

Чем дальше от научных центров находится тот или иной регион, тем более трудным становится получение врачами высококачественной информации. Отчасти решить эту проблему призваны новые технологии образования, развивающиеся в последние годы,— дистанционное обучение, т. н. виртуальное обучение (virtual learning environment), включающее лекции специалистов online, дискуссии, интервью с пациентами. Размещаемые на сайтах в Интернете электронные учебные пособия имеют ряд преимуществ перед печатными аналогами — наглядность, оперативность изменений, повсеместность доступа. В качестве примера можно сослаться на разработанный специалистами Санкт-Петербургского ГМУ им. акад. И.П. Павлова и НИПНИ им. В.М. Бехтерева проект информационно-образовательного портала «София», включающего три основных вектора: учебные пособия для студентов; информационные материалы для последипломного образования врачей и других специалистов, участвующих в оказании психиатрической помощи; психообразовательные материалы для «пользователей» помощи [5].

До настоящего времени в России отмечается как дефицит образовательных интернет-ресурсов в психиатрии, так и недостаточно активное использование этих ресурсов врачами, что отчасти объясняется их слабым знакомством с медицинской информатикой и трудностями в поисках необходимых источников.

Что касается самообразования в целом, то еще в приказе МЗ СССР от 21.06.1988 г. № 579 в число общих требований к врачам-специалистам была включена их обязанность «постоянно повышать свою профессиональную компетентность и уровень общей культуры, занимаясь непрерывным самообразованием» [7]. Однако изменения в социально-экономической сфере и системе здравоохранения, начавшиеся в 1990-е гг., существенно сузили возможности и снизили уровень мотивации к самообразованию медицинских работников, оставили невостребованной систему непрерывного последипломного образования. Если институциональные его формы, такие как регламентированные по срокам курсы усовершенствования, функционируют достаточно устойчиво, то самообразование оказалось вне интересов государства, став исключительно личным делом каждого врача [3].

С целью изучения «информационного поля» врача-психиатра нами было проведено пилотное исследование, в котором приняли участие 165 врачей, работающих в психиатрических стационарах Санкт-Петербурга и Ленинградской области. Исследование проводилось в форме анкетированного опроса с соблюдением анонимности.

Отвечая на вопрос о наиболее часто используемых источниках информации, респонденты

распределили их следующим образом в порядке приоритетности:

- специализированная литература (учебники, монографии, справочники и т. д.);
- лекции, научные конференции, симпозиумы и т. п.;
- специализированные периодические издания;
- интернет;
- консультации коллег;
- рекламные материалы фармацевтических компаний.

Рейтинг тех же источников по степени доверия к предоставляемой ими информации выглядит несколько иначе:

- специализированная литература;
- специализированные периодические издания;
- лекции, научные конференции, симпозиумы и т. п.;
- консультации коллег;
- Интернет;
- рекламная продукция фармацевтических компаний.

Более высокая степень доверия к специализированным печатным изданиям, так же как и сдержанное отношение к надежности информации, размещаемой в Интернете, в данном случае вполне понятна.

22 % респондентов являются подписчиками одного специализированного периодического издания, 9 % — нескольких, 69 % респондентов не выписывают ни одного журнала, при этом часть опрошенных из последней группы объяснили свою позицию дороговизной подписки и плохой работой почтовой службы.

Рейтинг выписываемых периодических изданий среди всех респондентов выглядит следующим образом:

Периодическое издание	Число подписчиков среди всех респондентов, %
Психиатрия и психофармакотерапия (журнал им. П.Б. Ганнушкина)	18
Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова	8
Независимый психиатрический журнал	4
Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева	4
Социальная и клиническая психиатрия	1
Психическое здоровье	1
Вопросы наркологии	1
The British Journal of Psychiatry	1
Российский психиатрический журнал	Менее 1

Вестник психотерапии	-«-
Клиническая психология и психотерапия	-«-
Schizophrenia Bulletin	-«-
The Journal of National Institute of Mental Health	-«-

Рейтинг выписываемых периодических изданий среди подписчиков представлен следующим образом:

Периодическое издание	Число подписчиков, % от общего числа подписчиков
Психиатрия и психофармакотерапия (журнал им. П.Б. Ганнушкина)	57
Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова	27
Независимый психиатрический журнал	14
Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева	12
Социальная и клиническая психиатрия	4
Психическое здоровье	4
Вопросы наркологии	4
The British Journal of Psychiatry	4
Российский психиатрический журнал	2
Вестник психотерапии	2
Клиническая психология и психотерапия	2
Schizophrenia Bulletin	2
The Journal of National Institute of Mental Health	2

Примечательно, что при общем небольшом количестве врачей-психиатров, которые являются подписчиками специализированных периодических изданий (31 %), около 6 % из оставшихся выписывают другие медицинские журналы — по другим специальностям или широкой тематике.

На предложение указать отечественные периодические издания, чьи материалы представляют наибольший интерес, респонденты ответили следующим образом:

Периодическое издание	Число респондентов, %
Психиатрия и психофармакотерапия (журнал им. П.Б. Ганнушкина)	22%
Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова	16
Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева	10
Независимый психиатрический журнал	7

Социальная и клиническая психиатрия	6
Психическое здоровье	3
Российский психиатрический журнал	1
Современная терапия психических расстройств	1
Психические расстройства в общей медицине	1
Вестник психотерапии	1
Вопросы наркологии	1
Обозрение современной психиатрии	1
Психологический журнал	1
Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии	1

Часть респондентов (около 3 %) указали несуществующие издания, видимо, по ошибке.

Вполне понятно, что рейтинг наиболее интересных изданий коррелирует с подписным рейтингом. Обращает на себя внимание внушительная группа респондентов, отдавших предпочтение журналу им. П. Б. Ганнушкина: число его подписчиков сопоставимо с числом подписчиков всех остальных отечественных периодических издательств вместе взятых. Не умаляя несомненных содержательных достоинств журнала, все же следует предположить, что его популярность в значительной степени объясняется успешной редакционной политикой. С момента создания журнала была сформирована информационная база потенциальных подписчиков (врачей и психиатрических учреждений), подавляющее число которых получает журнал по бесплатной рассылке.

В связи с этим надо отметить, что одной из причин того, что общее число врачей, выписывающих специализированную периодику, невелико, является относительная дороговизна подписки. С учетом важности самообразования как активной формы последиplomной подготовки врачебных кадров, возможно, эта проблема требует государственного участия. В частности, одним из вариантов решения могло бы быть целевое финансирование специализированных периодических изданий (оплата издательству части тиража, рассылка в медицинские учреждения или выделение средств профессиональным медицинским ассоциациям для закупки журналов и последующего распространения среди врачей).

93 % респондентов периодически покупают для личного пользования специализированную литературу, 7 % не делают этого.

58 % респондентов для знакомства с печатными изданиями пользуются услугами библиотеки, 42 % библиотеки не посещают.

О том, насколько регулярно респонденты обращаются за информацией к периодическим и непериодическим изданиям психиатрического профиля, свидетельствуют их ответы на вопрос: «Когда вы в последний раз читали специализированную психиатрическую литературу?»

Последнее обращение к специализированным психиатрическим изданиям	Периодические, % респондентов	Непериодические, % респондентов
Вчера	25	36
3 дня назад	7	8
Неделю назад	21	18
Месяц назад	32	24
3 месяца назад	4	8
6 месяцев назад	3	3
Год и более назад	8	3

Подавляющее число респондентов знакомятся с содержанием специализированной периодики и специальной литературой не реже 1 раза в месяц (85% и 86% соответственно), большинство — не реже одного раза в неделю (52% и 62% соответственно).

Только каждый пятый респондент (21%) знакомится с публикациями в зарубежных журналах и психиатрической литературой на иностранных языках, подавляющее большинство (79%) такой информацией не пользуются.

Была определена тематика материалов, наиболее интересных для респондентов, и темы, которые, по их мнению, недостаточно представлены в специализированной литературе (периодической и непериодической).

Тематика материалов	Наиболее интересна, % респондентов	Недостаточно представлена, % респондентов
Клиника и диагностика психических расстройств	83	26
Фармакотерапия психических расстройств	90	33
Психосоциальное лечение и реабилитация	44	24
Психотерапия и клиническая психология	38	17
Наркология	38	11
Судебная психиатрия	27	18
Психосоматика, соматопсихиатрия	45	20
Организация психиатрической помощи	28	12
Правовые вопросы в психиатрии	59	41
Психиатрия и общество, стигма, потребители помощи	28	10
Общие и философские вопросы психиатрии	27	13
Профессиональное сообщество, Российское общество психиатров	13	10

Профессиональное образование, аттестация специалистов	28	11
Условия и оплата труда сотрудников психиатрических учреждений	26	26
Психиатрия детского и подросткового возраста	Указ.	Указ.

Вопросы клиники, диагностики и лечения являются безусловным приоритетом среди наиболее востребованных тем; при этом респонденты в целом удовлетворены объемом соответствующей информации в специализированных изданиях (степень ее «дефицитности» сравнительно невелика). Схожим образом выглядит ситуация с информационными материалами, посвященными вопросам психосоциального лечения и реабилитации, психосоматики и соматопсихиатрии: достаточно высокий «спрос» и сравнительно удовлетворительное «предложение».

Следует отметить тематический раздел «Правовые вопросы в психиатрии»: отмечается высокая востребованность такой информации (59%) и неудовлетворенность объемом ее представленности (41%).

Первоначально в опросник не был включен раздел «Психиатрия детского и подросткового возраста». Часть респондентов самостоятельно указали его в раздел «Другие»; при этом оценить рейтинг тематики в общем перечне невозможно.

Согласно данным опроса, 75% респондентов пользуются Интернетом для получения профессиональной информации, 25% — не пользуются.

Примечательно отношение респондентов к материалам в средствах массовой информации, затрагивающим проблемы охраны психического здоровья.

На вопрос, проявляете ли Вы интерес к материалам авторов-непрофессионалов в СМИ, освещающим психиатрическую проблематику, 63% респондентов ответили утвердительно, 37% — отрицательно. Могут ли быть полезны врачам-психиатрам материалы, освещающие проблемы психиатрии в СМИ, подготовленные авторами — не профессионалами в этой области? Ответы на этот вопрос разделили респондентов на три группы: 37% ответили утвердительно, 39% — отрицательно, 24% — затруднились дать ответ.

Приведенные данные свидетельствуют о — как минимум настороженном отношении врачей к освещению вопросов их специальности в СМИ, что требует отдельного комментария.

В последние годы исследователи пишут о медиализации культуры как о сложном социокультурном процессе, связанном с растущим интересом людей к медицине, с формированием потребностей в сфере медицинских услуг. Это получает широкое освещение в СМИ — в большом потоке информации по медицинской тематике, рекламе лекарственных средств, «универсальных» средств лечения и деятельности целителей [1, 4].

Наряду с этим в психиатрии происходит переориентация служб, связанная с утверждением



концепции качества жизни пациентов. Признание значимости этого фактора (в психиатрии понятие КЖ утвердилось позже, чем в других медицинских областях) привело к учету мнения пациентов-потребителей психиатрической помощи о качестве работы соответствующих служб [8, 11].

Не секрет, что в СМИ в целом преобладают негативные образы психически больных, психиатрических учреждений и врачей-психиатров. В качестве иллюстрации можно сослаться на масштабное исследование материалов российской прессы, выполненное В.С. Ястребовым и С.А. Трушелевым [9]. Отечественные психиатры не первыми столкнулись с проблемой искаженного освещения вопросов психического здоровья в СМИ. В свое время это побудило профессиональные сообщества ряда стран разработать специальные программы совместной работы с представителями СМИ и даже проводить с ними образовательные циклы по вопросам психического здоровья. Так, Р. Бурне (2003) рекомендует врачам-психиатрам в обязательном (!) порядке регулярно знакомиться с теле- и радиопередачами, газетными публикациями и материалами Интернета, освещающими психиатрическую тематику, а также проводить анализ этих материалов и учитывать их в работе [10].

В этой связи вызывает определенное разочарование позиция значительной части респондентов: более трети из них не проявляют интереса к материалам прессы, затрагивающим вопросы специальности, и лишь чуть более трети считает, что такие материалы могут представлять пользу в их работе. Нежелание воспринимать мнение «некомпетентного» потребителя или изменить негативный образ профессии, сложившийся в общественном сознании, может быть объяснено определенным раздражением, вызванным искаженным, недостоверным отображением в СМИ

реальных проблем (и достижений) психиатрической науки и практики.

Но тем более важной задачей профессионального сообщества является формирование позитивного образа психиатрии, психиатров и психиатрических учреждений, что будет способствовать уменьшению стигматизации и дискриминации психически больных, сближению психиатрии с общей медицинской практикой, большему пониманию нужд психиатрии со стороны органов власти. Именно поэтому ВОЗ рекомендует психиатрам не упускать возможности открытого освещения в СМИ политики развития помощи и пропаганды практических достижений в области охраны психического здоровья [2]. Положительным примером в этом отношении может служить деятельность кафедры психиатрии Ростовского ГМУ, в течение ряда лет проводящей в СМИ активную работу по дестигматизации психически больных и адекватному освещению проблем психиатрии и деятельности психиатрических служб.

Проблемы развития неинституциональных форм последипломного профессионального образования врачей-психиатров представляются важными с учетом задач реформирования психиатрической помощи, повышения ее качества, ориентации службы на нужды и запросы «потребителей». В этой связи правомерно вести речь об активном участии государства и профессионального сообщества в совершенствовании врачебного самообразования (в различных формах — целевой финансовой поддержке специализированных изданий, обеспечении максимального доступа к интернет-ресурсам, формировании системы непрерывного последипломного образования). Решению этой задачи могут служить и дальнейшие углубленные исследования «информационного поля» врачей-психиатров.

### Литература

1. Боязитова А.Н. *Медикализация как социальный процесс. Автореф. дис... канд. псих. наук. Волгоград, 2007. С. 27.*
2. Казаковцев Б.А. *Развитие служб психического здоровья. Руководство для врачей. М.: Гэотар-Медиа. 2009. С. 629–632.*
3. Кирюхина Т.В. *Роль самообразования в профессиональном совершенствовании врача. Автореф. дис... канд. мед. наук. Саратов, 2009. С. 25.*
4. Митина О.А. *Социально-психологический образ работника психиатрической службы. Дис... канд. псих. наук. М. 2010. С. 342.*
5. Незнанов Н.Г., Мартынихин И.А. *Образовательные интернет-ресурсы в психиатрии. // XV съезд психиатров России. — М.: Медпрактика. М., 2010. С. 402–403.*
6. Петрова Н.Н. *К вопросу о профессиональной подготовке в психиатрии. // XV съезд психиатров России. М., 2010. С. 403–404.*
7. *Приказ МЗ СССР от 21.06.1988 г. № 579 «Об утверждении квалификационных характеристик врачей-специалистов».*
8. Шмуклер А.Б. *Социальное функционирование и качество жизни психически больных. Дис... докт. мед. наук. М., 1999. С. 432.*
9. Ястребов В.С., Трушелев С.А. *Социальные образы психиатрии. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 109, № 6. С. 65–68.*
10. Byrne P. *Psychiatry and the media. // Advances in Psychiatric Treatment. 2003. V. 9. P. 135–14.*
11. Kelly B.D. *Globalization and psychiatry. // Advances in Psychiatric Treatment. 2003. V. 9.— P. 464–470.*

### Сведения об авторах

**Лиманкин Олег Васильевич**, кандидат медицинских наук, главный врач СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П.П. Кащенко», главный психиатр-эксперт Росздравнадзора по Северо-Западному ФО РФ. E-mail: Limankin@mail.ru

## Одеяло убежало, а грязнуля одинок...

Можно бесконечно рассуждать о стигматизации психически больных людей, о том, что общество людей здоровых всячески от них отгораживается и в свой круг не принимает, что делает задачу социальной реабилитации больных практически невыполнимой. Но можно отказаться от пустых сетований и заняться делом, а именно: показать, насколько люди с психическими проблемами талантливы и интересны. Это и входит в задачу Санкт-Петербургского городского фестиваля творчества учреждений психоневрологического профиля «АРТ-ЭРА», прошедшего в середине мая уже во второй раз.

Традиционно место проведения фестиваля — психоневрологический диспансер № 5, руководитель которого Лариса Георгиевна Серазетдинова когда-то идею такого фестиваля и придумала.

— Основной задачей нашего проекта является формирование субкультуры людей с ограниченными возможностями, творческое развитие их личности, что позволит им в дальнейшем легче встраиваться в общекультурные процессы и быть принятыми в обществе, — говорит Лариса Георгиевна.

2-й Городской фестиваль проходил в течение трех дней: его участники и гости слушали лекции, перенимали опыт на мастер-классах лучших специалистов, любовались экспонатами выставки и смотрели концертные номера и отрывки из спектаклей и мюзиклов. В фестивале приняли участие практически все психоневрологические учреждения Петербурга, а также гости из Москвы и даже дальнего зарубежья.

Целевая группа, с которой проводится творческая работа, — это пациенты, страдающие психическими расстройствами различных нозологических групп и степеней тяжести. Однако объединяющими их признаками по результатам специально проведенного специалистами исследования являются:

- низкий уровень толерантности к стрессу,
- сложность в подражании моделям положительного социального поведения и низкие коммуникативные функции,
- низкая самооценка, отсутствие самореализации, досуга,
- отсутствие навыков принятия решения,
- недостаток мотивации к деятельности и дефицит положительных эмоций.

Одним из элементов аутостигматизирующего поведения является тенденция к избеганию и отказу от выполнения какой-либо деятельности, где может проявиться несостоятельность пациента. Соответственно, применяемые направления работы ставят задачи повышения самооценки, и формирование способности к адаптации в обществе через развитие когнитивной сферы и коммуникативных навыков.

Пациенты учатся выражать положительные и отрицательные эмоции, у них повышается стрессоустойчивость, они обретают новые контакты, расширяют сферу общения и круг интересов.

Среди важных целей творческой реабилитации специалисты также отмечают обретение утраченного пациентами чувства взаимной поддержки, сопричастности с группой, умение брать на себя и разделять ответственность с другими и освоение новых социальных ролей, что приводит к улучшению качества жизни.

Согласитесь, задачи серьезные, и руководители творческих коллективов, представивших результаты своего кропотливого труда на фестивале, показали, что решить их вполне возможно.

— Почему же одеяло убежало от грязнуля? — задал вопрос участникам мастер-класса «Опыт пластической импровизации в интегрированном театре» Андрей Борисович Афонин, педагог дополнительного образования, режиссер интегрированной театральной студии «Круг II», член оргкомитета и член жюри Международного фестиваля особых театров «Протеатр» (Москва).

— Он, конечно, был грязным, — ответил один из участников театральной студии, — но главное — очень одиноким...



Ольга Островская

**Глубокоуважаемые коллеги, дорогие друзья!**  
**Приглашаем вас принять участие в работе**  
**Всероссийской научно-практической конференции с международным участием**  
**«Мир аддикций: химические и нехимические зависимости,**  
**ассоциированные психические расстройства»**

**Организаторы форума:**

- Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации,
- Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
- Национальный научный центр наркологии,
- Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
- Комитет по здравоохранению правительства Санкт-Петербурга,
- Российское общество психиатров,
- Национальное наркологическое общество,
- Российская психотерапевтическая ассоциация.

*Конференция состоится 29–30 ноября 2012 года в Санкт-Петербургском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева (Санкт-Петербург, улица Бехтерева, д. 3).*

*Открытие: 29 ноября 2012 г. в 10:00.*

На конференции планируется обсудить вопросы эпидемиологии и организации наркологической помощи, клиники и диагностики болезней зависимости, различные подходы к их лечению (фармако- и психотерапия), а также проблемы реабилитации наркологических больных и профилактики наркологических заболеваний. Особое внимание будет уделено парадигме доказательной медицины как методологической основе современной наркологии.

Специальный симпозиум будет посвящен формированию химической и нехимической зависимости при эндогенных психических расстройствах.

В рамках конференции намечено проведение симпозиума «Неврологические расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ».

Отдельная секция в рамках конференции будет посвящена вопросам изучения биологических основ развития аддиктивных состояний.

Информация о конференции размещена на сайте Санкт-Петербургского НИПНИ им. В.М. Бехтерева: [www.bekhterev.ru](http://www.bekhterev.ru), а также на сайтах Российского общества психиатров ([www.psychiatr.ru](http://www.psychiatr.ru)) и Российской психотерапевтической ассоциации ([www.rpa-russia.ru](http://www.rpa-russia.ru)).

В работе научной конференции ожидается участие более 500 научных сотрудников и врачей: наркологов, психиатров, неврологов, психотерапевтов и других специалистов из всех регионов России, ближнего и дальнего зарубежья. Докладчики — ведущие российские ученые в области наркологии, психиатрии, фармакологии, психотерапии, неврологии.

**Участие в конференции**

Для участия в конференции необходимо заполнить форму заявки-договора на участие в конференции и направить ее по двум адресам: вместе с тезисами по адресу: [conf@bekhterev.ru](mailto:conf@bekhterev.ru), а также официальному сервис-агенту НИПНИ им. В.М. Бехтерева — фирме «Альта Астра» по адресу: [info@altaastra.com](mailto:info@altaastra.com). В эту же фирму следует обращаться по всем вопросам, связанным с оплатой регистрационных взносов и размещением в гостиницах.

**Публикация и оформление тезисов**

**Оформление:** название тезисов, авторы (фамилия и инициалы), учреждение, город, текст тезисов (компьютерный текст, шрифт Times New Roman, размер 12, через 1,5 интервала; 2500 знаков, включая интервалы). После текста тезисов приводится информация об авторах (фамилия, имя, отчество полностью, учреждение, в котором работает каждый из авторов, контактный телефон автора, электронная почта).

*Не допускается* размещение в тексте таблиц, рисунков и ссылок на литературу. Могут использоваться только международные названия препаратов.

Тезисы принимаются по электронной почте: [conf@bekhterev.ru](mailto:conf@bekhterev.ru) с вложенным файлом Документ Word с пометкой «Публикация тезисов в материалах конференции «Мир аддикций: химические и нехимические зависимости, ассоциированные психические расстройства». Название файла должно начинаться с фамилии автора (авторов). Вместе с тезисами обязательно должна быть направлена приложенная к информационному письму форма заявки-договора на участие в конференции.

Прием заявок и тезисов до **15 сентября 2012 года**. Публикация тезисов бесплатна. Тезисы планируется опубликовать в электронном виде (CD-диск) и в специальном выпуске журнала «Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева». По вопросам публикации тезисов обращаться по телефону (812) 365-20-80 к **Наталии Владимировне Семеновой**.

**Контактные данные ООО «Альта Астра»:**

**191024, Санкт-Петербург, Мытнинская ул., д. 1/20, лит. А**  
**Тел./факс: (812) 710-75-10, 710-29-70, 710-34-02**  
**[www.altaastra.com](http://www.altaastra.com), e-mail: [info@altaastra.com](mailto:info@altaastra.com)**



# Сердолект

препарат выбора  
для лечения шизофрении



*Прочь из королевства кривых зеркал*

За более подробной информацией о препарате Сердолект обращайтесь в Представительство компании Лундбек в России:  
123007, Москва, Хорошевское шоссе, 32 А  
Тел. (495) 380 31 96; факс (495) 380 31 97  
e-mail: [russia@lundbeck.com](mailto:russia@lundbeck.com)  
[www.lundbeck.ru](http://www.lundbeck.ru); [www.depressia.ru](http://www.depressia.ru)

Lundbeck



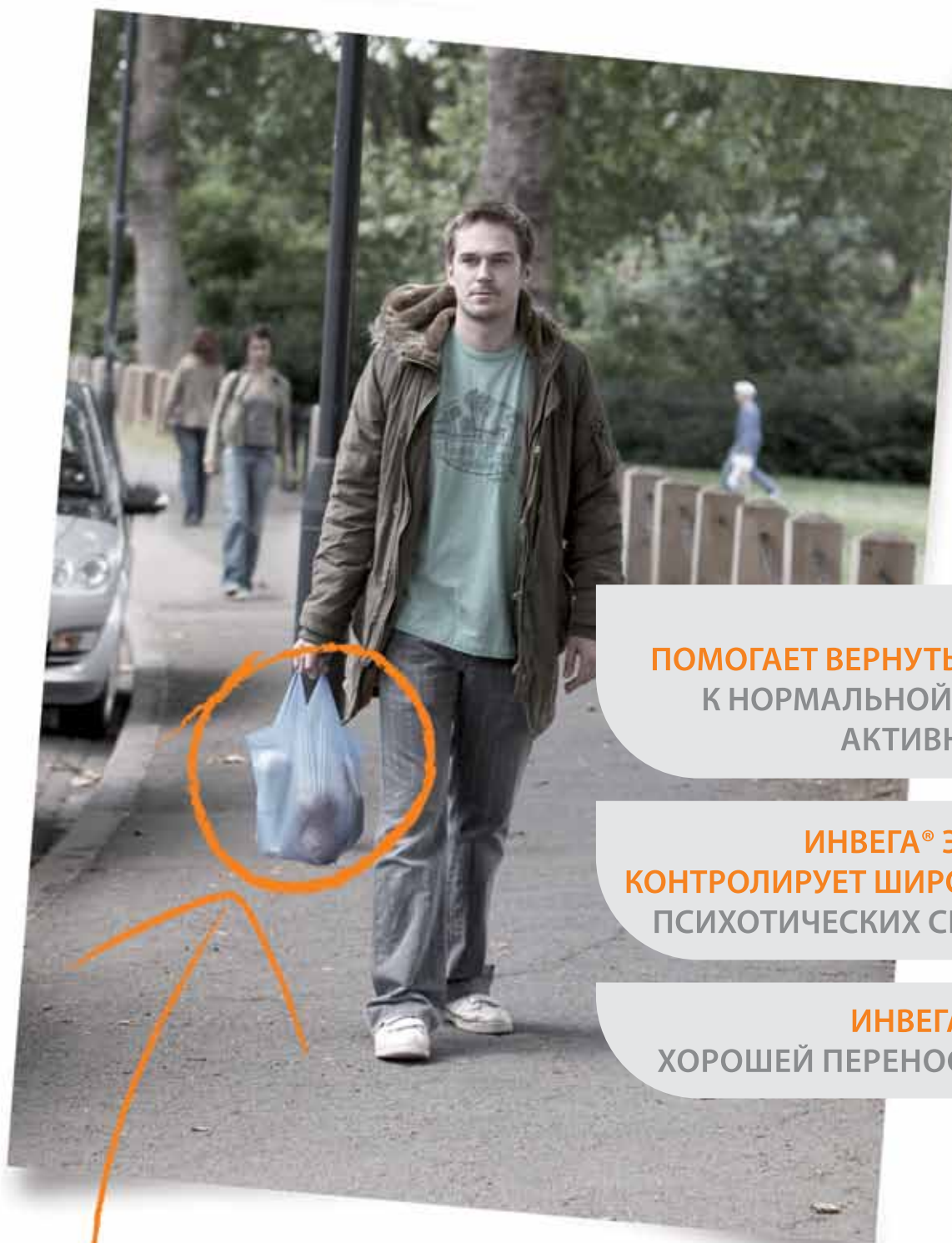
Serdolect<sup>®</sup>  
sertindole



# ПО КАКИМ КРИТЕРИЯМ ВЫ ОЦЕНИВАЕТЕ УЛУЧШЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ?

**ИНВЕГА®**  
ПАЛИПЕРИДОН

Таблетки пролонгированного действия,  
покрытые оболочкой



**ИНВЕГА®**  
ПОМОГАЕТ ВЕРНУТЬ ПАЦИЕНТОВ  
К НОРМАЛЬНОЙ СОЦИАЛЬНО  
АКТИВНОЙ ЖИЗНИ<sup>1,2</sup>

**ИНВЕГА® ЭФФЕКТИВНО  
КОНТРОЛИРУЕТ ШИРОКИЙ СПЕКТР  
ПСИХОТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ<sup>1,3</sup>**

**ИНВЕГА® ОБЛАДАЕТ  
ХОРОШЕЙ ПЕРЕНОСИМОСТЬЮ<sup>4,5</sup>**

#### Ссылки:

1. Meltzer H et al. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(5): 817-829.
2. Emsley R et al. *Int Clin Psychopharmacol* 2008; 23(6): 343-356.
3. Turkoz I et al. *Neuropsychiat Dis Treat* 2008; 4(5): 949-958.
4. Spina E, Cavallaro R. *Expert Opinion On Drug Safety* 6 (6); P.651-662, 2007.
5. Инструкция по препарату ИНВЕГА®.

Подразделение ООО «Джонсон & Джонсон»  
Россия 121614, Москва, ул. Крылатская, 17/2  
Тел.: (495) 755-83-57; факс: (495) 755-83-58  
бесплатный номер для России 8-800-700-88-10  
[www.janssencilag.ru](http://www.janssencilag.ru)

Перед назначением внимательно прочитайте инструкцию  
по применению препарата Инвега®  
РУ: ЛСР-001646/07

**Janssen**  
PHARMACEUTICAL COMPANIES  
OF **Johnson & Johnson**