



**ОБОЗРЕНИЕ
ПСИХИАТРИИ
И МЕДИЦИНСКОЙ
ПСИХОЛОГИИ**

имени В. М. Бехтерева



№ 3

2012 ГОД

ТРИТТИКО

тразодон 150 мг

ЕДИНСТВЕННЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КЛАССА SARI В РОССИИ

Trittico* (итал.) - триптих

SEROTONIN
(5HT₂) 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**

№ 3, 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. Беребин (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)

П.В. Морозов (Москва)

Н.Н. Петрова (Санкт-Петербург)

Л.П. Рубина (Санкт-Петербург)

В.Я. Семке (Томск)

П.И. Сидоров (Архангельск)

Е.В. Снедков (Санкт-Петербург)

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. Amnion (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)

P.V. Morozov (Moscow)

N.N. Petrova (Saint-Petersburg)

L.P. Rubina (Saint-Petersburg)

V.Ya. Semke (Tomsk)

P.I. Sidorov (Arkhangelsk)

E.V. Snedkov (Saint-Petersburg)

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 ПИ № ФС 77-48985
Тираж 3000 экз. ISSN 0762-7475. Подписной индекс по каталогу агентства «Роспечать» — 70232
© 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.

ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ		PROBLEM-SOLVING ARTICLES	
Социально-психологические факторы в формировании сферы здоровья личности <i>Л.И. Вассерман, Е.А. Трифонова</i>	3	Sociopsychological factors influencing individual health <i>L.I. Wasserman, E.A. Trifonova</i>	
Актуальные задачи организации психиатрической помощи на современном этапе <i>А.П. Коцюбинский, А.Н. Еричев, Б.Г. Бутома</i>	9	Actual problems of the organization of the psychiatric care at the present stage <i>A.P. Kotsubinsky, A.N. Erichev, B.G. Butoma</i>	
Взаимосвязи нарушений социального интеллекта и клинической симптоматики при шизофрении <i>О.В. Рычкова</i>	18	Interrelation of social intelligence disorders and clinical symptoms in schizophrenia <i>O.V. Rychkova</i>	
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ		RESEARCH REVIEWS	
Эпидемиология умственной отсталости (обзор литературы) <i>О.В. Михейкина</i>	24	Epidemiology of Mental Retardation (a literature review) <i>O.V. Mikheykina</i>	
Современные инструменты скрининга биполярных аффективных расстройств (обзор литературы) <i>Г.Г. Симуткин</i>	34	Modern tools for screening of bipolar affective disorders (review) <i>G.G. Simutkin</i>	
ИССЛЕДОВАНИЯ		INVESTIGATIONS	
Система значимых отношений и мотивационная направленность личности женщин с дефектами кожи лица <i>Е.С. Багненко</i>	42	System of significant relations and personal motivational orientation of women with face skin defects. Report 1 <i>E.S. Bagnenko</i>	
Формирующие и протекторные факторы состояния одиночества у психически больных позднего возраста <i>В.Ф. Друзь</i>	47	Forming and protective factors of loneliness state in mentally ill patients of later life <i>V.F. Druz</i>	
Нарушение сна у детей и подростков, страдающих головной болью напряжения и мигренью <i>И.Г. Измайлова</i>	53	Sleep disorders in children and adolescents suffering from tension-type headache and migraine <i>IG Izmaylova</i>	
Комплаенс и психопатологическая симптоматика <i>Н.Б. Лутова</i>	59	Compliance and psychopathological symptoms <i>N.B. Lutova</i>	
Кризисные пациенты в психиатрической практике <i>Н.Н. Петрова, Ю.Р. Палкин, А.И. Квятковская</i>	65	Crisis patients in psychiatric practice <i>N. Petrova, U. Palkin, A. Kvyatkovskaya</i>	
Влияние адъювантного применения пароксетина на антипсихотическую эффективность галоперидола при лечении пациентов с обострением параноидной шизофрении <i>М.Ю. Попов</i>	73	The influence of adjunctive use of paroxetine on antipsychotic efficacy of haloperidol in patients with acute episode of paranoid schizophrenia <i>M.Y. Popov</i>	
В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ		GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER	
Применение телесно-ориентированных методов психотерапии в комплексном лечении больных эндогенными психическими расстройствами <i>Б.Г. Бутома, Т.А. Аристова</i>	80	Application of the bodywork psychotherapy in complex treatment of the patient with endogenous mental disorders <i>B.G. Butoma, T.A. Aristova</i>	
О психодинамических аспектах соотношения психотерапии и фармакотерапии в лечении невротических расстройств <i>С.В. Полторак, А.В. Васильева</i>	88	Psychodynamic Aspects of Psychotherapeutic and Pharmacological Treatment of Neurotic Disorders <i>S.V. Poltorak, A.V. Vasilyeva</i>	
Применение палиперидона для лечения больных шизофренией и шизоаффективным расстройством. Клинические примеры <i>Н.Г. Незнанов, Л.Я. Либин</i>	93	Administration of paliperidone for treatment of patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. Clinical cases. <i>N.G. Neznanov, L.Ya. Libin</i>	
Эмоциональное выгорание, астения и депрессия у Медицинских и социальных работников — ресурсы коррекции <i>Т.В. Решетова, В.А. Мазурок, Т.Н. Жигалова</i>	105	Emotional burnout, asthenia and depression among medical And social workers — resources of correction <i>T.V. Reshetova, V.A. Mazurok, T.N. Zhigalova</i>	
КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ		TALKING SHOP	
Отношение пациента к эффектам лекарства как причина отказа от фармакотерапии <i>И.П. Лапин</i>	112	Relation of a patient to the effects of drug as the reason of refusal of pharmacotherapy <i>I.P. Lapin</i>	
Жизнестойкость, психопатологическая симптоматика и качество жизни больных дисциркуляторной энцефалопатией <i>В.В. Мисютина</i>	116	Hardiness, psychopathological symptoms and quality of life among patients with discirculatory encephalopathy <i>V.V. Misyutina</i>	
ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА		PSYCHIATRIC NEWSPAPER	
Автобиография Владимира Михайловича Бехтерева (Часть 3*)	120	Autobiography V.M. Bekhterev's (Part 3)	
РЕЦЕНЗИЯ	125		
Петру Гавриловичу Сметанникову — 85 лет	126		

Социально-психологические факторы в формировании сферы здоровья личности

Л.И. Вассерман, Е.А. Трифонова

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

В статье рассматривается социальный аспект проблемы здоровья и качества жизни человека. Анализируется роль социально-экономического статуса, социального стресса, социальной фрустрированности и социальной поддержки в формировании сферы здоровья личности. Подчеркивается, что влияние социальных условий на здоровье опосредуется комплексом психологических факторов и должно исследоваться в контексте взаимодействия личности и социума.

Ключевые слова: качество жизни, здоровье, социальное неравенство, социальная фрустрированность, социальная поддержка, социально-экономический статус, социальный стресс, личность

Sociopsychological factors influencing individual health

L.I. Wasserman, E.A. Trifonova

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

The social aspect of health and quality of life problem is reviewed. The role of socioeconomic status, social stress, social frustratedness and social support in health formation is considered. It is emphasized that the influence of social conditions on health is mediated by a complex of psychological factors and should be studied in the framework of "personality-social context" interaction.

Key words: quality of life, health, social inequality, social frustratedness, social support, socioeconomic status, social stress, personality

Социальным условиям в настоящее время отводится весьма важная роль как факторам, непосредственно и опосредованно формирующим сферу здоровья личности. Исследования свидетельствуют о том, что зачастую качество жизни и уровень психической адаптации оказываются в большей мере зависимыми от социальных характеристик индивида, нежели от клинических. При этом большинство параметров качества жизни и здоровья, а также соотносящихся с ними психологических переменных обнаруживают неравномерное распределение между представителями разных социальных групп, что делает актуальными дифференцированные подходы в организации программ первичной профилактики заболеваний и сопровождении лечебно-реабилитационного процесса.

Чаще всего при исследовании социального аспекта качества жизни личности в связи с состоянием здоровья рассматриваются социально-экономический статус, социальный стресс и социальная фрустрированность, различные компоненты социальной поддержки.

Социально-экономический статус и состояние здоровья. Под социальным статусом понимается положение индивида или группы в социальной системе, определяемое по ряду экономических, профессиональных, этнических и других специфических для данной системы признаков (пол, образование, профессия, уровень дохода и др.). Ключевыми признаками разграничения по социально-экономическому статусу являются образование, профессия (наличие/отсутствие про-

фессиональной занятости, характер профессиональной деятельности), уровень дохода.

Отечественные и зарубежные социологические исследования позволяют обоснованно утверждать, что среди лиц с низким уровнем образования и дохода, безработных, проживающих в стесненных материальных условиях, в одиночестве, уровень заболеваемости и смертности значительно выше, чем в социально более «благополучных» группах населения (Неравенство и смертность..., 2000; Тапилина В.С., 2004; Mulatu M., Schooler C., 2002).

Механизмы, лежащие в основе указанных зависимостей, многообразны, однако в целом соответствуют двум моделям:

1. модель доступности материальных ресурсов;
2. модель доступности психосоциальных ресурсов.

Традиционным считается объяснение, согласно которому лица с более высоким социально-экономическим статусом обладают более широкими возможностями для удовлетворения базовых потребностей и способны использовать более эффективные меры для предотвращения и устранения отклонений в состоянии здоровья.

Вместе с тем все большее распространение получает позиция, согласно которой существует как прямое влияние социальных условий на качество жизни и здоровье человека, так и влияние, опосредованное комплексом психологических факторов, которые в ряде случаев оказываются не только следствием воздействия среды на личность, но и причиной закрепления на низком социально-экономическом уровне.

К таким опосредующим факторам относят социальный стресс, переживание социальной фрустрированности, ряд когнитивно-поведенческих характеристик (уровень субъективного контроля, оптимизм/пессимизм, враждебность, самооценку), уровень социальной поддержки.

Социальный стресс и социальная фрустрированность как факторы медицинского риска и нарушения адаптации личности. Социальные процессы микро- и макроуровней создают условия, благоприятствующие удовлетворению актуальных потребностей индивида, либо препятствующие этому. В том случае, если источником стресса, обусловленного блокированием значимых потребностей, являются макросоциальные явления, говорят о социогенном (социальном) стрессе.

Рассматривая последствия глобальных экономических и политических изменений в российском обществе в период реформ 90-х годов XX века, Ю.А. Александровский (2000) описывает особую группу нарушений психической адаптации — социальную-стрессовые расстройства. Основные причины этих расстройств, по мнению Ю.А. Александровского, связаны с общей идеолого-ценностной дезориентацией и актуализацией макросоциальных проблем (безработицы, экономического «хаоса», обострения межнациональных конфликтов и др.), которые дезорганизуют социальную деятельность отдельных членов общества и дестабилизируют их психическое состояние за счет таких факторов, как непрогнозируемость и неподконтрольность событий, неопределенность жизненного положения, незащищенность перед угрозой, необратимость изменений и т.п.

Значимость социального стресса не ограничивается ситуациями коренного изменения экономического уклада и политического строя, ситуациями глобальных социальных потрясений, отголоски которых затрагивают даже тех членов общества, которые не являлись их непосредственными свидетелями. Социальный стресс — более широкое понятие, при рассмотрении которого на первый план выходит фрустрирующее столкновение индивида с социальной системой, а также несоответствие между его психическими ресурсами и требованиями, предъявляемыми этой системой.

Социальное неравенство является одним из факторов социального стресса, который переживают в первую очередь наименее обеспеченные слои населения. В настоящее время хронический стресс признан значимым механизмом, формирующим неблагоприятный медико-психологический прогноз у лиц с низким социально-экономическим статусом (Vaum A., Garofalo J.P., Yali A.M., 1999; Wilkinson R., 1999). Низкий уровень образования и достатка, отсутствие профессиональной занятости (либо «непрестижный» характер трудовой деятельности) сопряжены с повышенной стрессовой нагрузкой, которую определяют особенности взаимодействия со средой: незащищенность лич-

ного пространства (теснота дома, в общественном транспорте и т.п.), неблагоприятные экологические условия (шум, загрязненность и т.п.), труд в тяжелых условиях, дискриминация, чувство бесправности, неполноценности и униженности, возникающее при актуализации социального неравенства и др. Хронический стресс в ситуации недостаточной защищенности негативно отражается на состоянии здоровья, влияя на нейроэндокринную регуляцию организма и актуализируя патогенные поведенческие стереотипы (курение, «нездоровое» питание, злоупотребление алкоголем и др.) (Hawkey L. et al., 2011).

Ограниченные социальные возможности у лиц с низким социально-экономическим статусом определяют высокий уровень *социальной фрустрированности*, рассматриваемой как мера нарушения личностно-средового взаимодействия вследствие блокирования индивидуально значимых социальных потребностей (Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., Березин М.А., 2004). Социальная фрустрированность, возникающая вследствие психотравмирующего действия социальной незащищенности, в особенности у лиц с недостаточным адаптационно-компенсаторным потенциалом, создает предпосылки для хронического стресса, нарушения эмоционального реагирования и вегетативно-висцеральной регуляции с последующим развитием предболезненных и болезненных состояний (Вассерман Л.И., Березин М.А., 1997; Koivumaa-Honkanen H. et al., 2000).

Накопление социальной фрустрированности в малообеспеченных слоях населения способствует формированию враждебной социальной среды, которая оказывает негативное влияние на сознание и самосознание подрастающего поколения — детей и подростков. Ранний опыт жизни в неблагоприятных социальных условиях, усвоенные определенных когнитивных и поведенческих стереотипов становятся препятствием для преодоления социально-экономических барьеров и использования возможностей для саморазвития и достижения высоких результатов в индивидуально значимых сферах деятельности.

Психологические механизмы влияния социальных условий на формирование сферы здоровья личности. Согласно современным исследованиям, социально-экономическому неравенству соответствует определенное психологическое неравенство. У лиц с высоким социально-экономическим статусом отмечаются более высокие средние показатели уровня субъективного контроля, самооценки, социальной поддержки и более низкие средние показатели пессимизма, а также общего дистресса. Указанные характеристики являются известными коррелятами соматического статуса, а потому могут рассматриваться в качестве промежуточных элементов во взаимосвязи «социальный статус — состояние здоровья».

S. Taylor, T. Seeman (1999) отмечают, что в процессе социогенеза в условиях, характерных

для разных уровней социально-экономической иерархии, происходит закрепление специфических стилей реагирования, которые являются своего рода адаптационными образованиями. По мнению указанных авторов, получая определенный опыт в связи со спецификой социальных обстоятельств, человек вырабатывает стиль саморегуляции и навыков для преодоления социо-специфического стресса. Среда, соответствующая низкому социально-экономическому уровню, характеризуется недостатком ресурсов, а также высоким стрессогенным потенциалом, в то время как среда, соответствующая высокому социально-экономическому уровню, свойственны слабая стрессогенность и разнообразие ресурсов. Высокий ресурсный и низкий стрессогенный потенциал среды создает предпосылки для развития и закрепления навыков саморегуляции, связанных с целеполаганием, планированием, ориентированностью на будущее и т.п. Условия же существования при низком социально-экономическом статусе способствуют формированию и фиксации противоположного стиля реагирования («реактивного поведения» — ‘reactive responding’ — согласно терминологии авторов концепции), характеризующегося постоянной бдительностью, ориентированностью на внешние события, а не внутренние потребности и устремления, эмоциональной насыщенностью реакций, сужением жизненной перспективы и ограничением чувства свободы выбора, преобладанием простого краткосрочного целеполагания.

Фактически, как полагают S. Taylor, T. Seeman, при неблагоприятных социальных условиях, отличающихся большой принудительной силой и низкой прогнозируемостью, создаются предпосылки для формирования экстерального локуса контроля (низкого уровня субъективного контроля), низкой самооценки, пессимистичности, тревоги перед будущим и компенсаторной враждебности, а также ограничения перспективы планирования. Зависимость между этими особенностями мировосприятия и низким социально-экономическим статусом была продемонстрирована в ряде исследований.

Так, например, проведя массовый опрос жителей Санкт-Петербурга, В. Браун и Н.Л. Русина (1999) установили, что респонденты с более высоким уровнем образования значительно выше оценивают личную ответственность за состояние своего здоровья, чаще усматривают связь между своим поведением (курением) и соматическими отклонениями. Лица с низким уровнем образования, напротив, более склонны относить проблемы со здоровьем на счет не зависящих от них обстоятельств и нередко воспринимают «вредные привычки» как нечто обусловленное внешними факторами, а не личным выбором.

Связь уровня субъективного контроля с социально-экономическим статусом и состоянием здоровья/смертностью подтверждена рядом эмпирических исследований (Mackenbach J. et al., 2001; Bosma H., van de Mheen H.D., Macken-

bach J.P., 1999). Аналогичные данные были получены в отношении пессимизма и враждебности: у лиц с низким социально-экономическим статусом более выражены пессимистические и враждебные тенденции, которые, в свою очередь, являются значимым фактором заболеваемости и смертности (Ениколопов С.Н., Садовская А.В., 2000; Scheier M. et al., 1989).

Следует также отметить, что указанные выше психологические характеристики нередко сочетаются с традиционными факторами риска неблагоприятных медицинских исходов — курением, злоупотреблением алкоголем и другими психоактивными веществами, «нездоровым» питанием (обуславливающим избыточность массы тела и метаболические отклонения), низким уровнем физической активности и т.п. Иными словами, соматические, психические и социальные факторы нарушений физического и психического здоровья, а также социального благополучия, как правило, тесно связаны друг с другом, образуя своего рода «порочный круг», удерживающий своих «заложников» в зоне риска психических и соматических заболеваний, а также низкого качества жизни. Результатом хронического стресса и недостатка ресурсов для его преодоления оказывается высокая психическая и соматическая заболеваемость. В этой ситуации протективное значение приобретает уверенность индивида в возможности получения поддержки со стороны микросоциального окружения, уверенность, избавляющая от ощущения одиночества и беспомощности перед повседневными трудностями.

Социальная поддержка в механизмах стрессоустойчивости и формировании сферы здоровья личности. В настоящее время социальная поддержка считается одним из наиболее значимых внешних ресурсов для преодоления стресса, в том числе стресса болезни.

Единого определения и единого подхода к оценке социальной поддержки не существует. S. Cobb (1976) — один из пионеров исследования социальной поддержки — определяет ее как «информацию, вселяющую в индивида уверенность в том, что он небезразличен, что его ценят, любят, а также что он включен в систему коммуникации и взаимных обязательств». Эта информация рождается и воспринимается в процессе социального взаимодействия, прежде всего в межличностных отношениях.

Социальная поддержка может анализироваться на разных уровнях в зависимости от дистанции между индивидом и агентом поддержки: от наиболее близких (например, супружеских) отношений, до отношений с соседями, коллегами, представителями органов социального обеспечения и других заинтересованных лиц.

Существуют два основных подхода к исследованию социальной поддержки:

- структурный,
- функциональный.

При *структурном* подходе исследуются особенности социальной сети и взаимосвязей индивида с социальным окружением. Ключевыми понятиями в рамках данного подхода являются понятия социальной сети и социальной интеграции. Под социальной сетью понимается система взаимосвязей внутри того или иного социального комплекса, где «узлы» выступают в качестве субъектов взаимосвязи, а соединения — в качестве отношений между ними. Под социальной интеграцией понимается степень вовлеченности в социальную систему, измеряемая количеством контактов, частотой взаимодействия и т.п. Противоположностью социальной интеграции является социальная изоляция.

Несмотря на относительную механистичность структурного подхода, в большинстве исследований даже наиболее простые характеристики социальной сети оказываются значимыми предикторами соматического и психосоциального благополучия/неблагополучия. На патогенную роль социальной изоляции, ее сопряженность с повышенной смертностью и заболеваемостью (соматической и психической), указывает целый ряд широкомасштабных проспективных исследований (Seeman T. et al., 1987).

Проживание в одиночестве признается чрезвычайно неблагоприятным обстоятельством, в особенности в пожилом возрасте. В качестве примера могут служить результаты исследования J. Kulik, H. Mahler (1989), которые показали, что частота визитов близких к больным, перенесшим аортокоронарное шунтирование, связана с временем, требующимся на послеоперационное восстановление вне зависимости от других известных обстоятельств: чем чаще близкие навещают пациента, тем быстрее происходит выписка в связи с улучшением его состояния.

Конкретные механизмы, определяющие эффект социальной изоляции и различных характеристик социальной сети, изучены недостаточно, хотя и понятны на интуитивном уровне. Существуют три основные гипотезы, описывающие механизмы влияния социальной изоляции на медицинский прогноз (Cohen S. et al., 2000).

Социальная изоляция непосредственно повышает уровень тревоги, приводит к ее хронизации, а следовательно, и хронизации физиологической (нейроэндокринной) активации, негативно отражающейся на соматическом состоянии.

Наличие социальных связей положительно сказывается на состоянии здоровья благодаря социальному контролю поведения индивида —ощущению поведения, способствующего сохранению здоровья, и осуждению поведения, ухудшающего его.

Социальные связи и разветвленность социальной сети определяют большую доступность материальных и нематериальных ресурсов, обеспечивающих оптимальное состояние здоровья.

Вместе с тем, по мнению большинства исследователей, степень социальной поддержки определяется не столько количественными, сколько

качественными характеристиками социального взаимодействия. Эффект разветвленности социальной сети и количества социальных контактов обусловлен преимущественно поддержкой, оказываемой субъектами социальных отношений. Данная позиция лежит в основе *функционального* подхода к проблеме социальной поддержки.

Согласно функциональному подходу социальная поддержка является функцией, реализуемой во взаимодействии индивида с социальным окружением. Иными словами, речь идет о том, какие потребности человека удовлетворяются при социальном взаимодействии и в какой мере. В общем виде выделяют три основные функции социальной поддержки: информационная, эмоциональная и инструментальная (действенная).

Большинство исследователей признает позитивную роль социальной поддержки в отношении сохранения физического и психического здоровья человека (Cohen S., Syme S., 1985). Установлено позитивное влияние социальной поддержки на приверженность лечению при целом ряде заболеваний (Gallant M., 2003), причем особого внимания в этом плане заслуживает компонент социальной поддержки, связанный со стимулированием изменения образа жизни. Подчеркивается, что социальное окружение должно не только поддерживать пациента в преодолении стресса болезни, но и создавать условия, которые способствовали бы формированию и закреплению стереотипов поведения, определяющих благоприятный медицинский прогноз.

Существуют две основные модели, характеризующие механизмы действия социальной поддержки.

Модель непосредственного эффекта. Согласно этой модели социальная поддержка оказывает непосредственное воздействие на психическое функционирование индивида.

Модель опосредованного эффекта. Согласно этой модели действие социальной поддержки имеет косвенный характер, связанный с модуляцией других факторов психического функционирования.

Эти модели, по-видимому, не исключают друг друга. В зависимости от особенностей ситуации и задействованного компонента социальной поддержки она может выступать и как непосредственная детерминанта психического состояния индивида, и как, например, «буфер», смягчающий воздействие тех или иных стрессоров (Вассерман Л.И., Абабков В.А., Трифонова Е.А., 2010).

Описанные модели предполагают связь высокого уровня социальной поддержки с благоприятным развитием событий и низкого уровня поддержки — с неблагоприятным. Однако видеть лишь положительную сторону структурных и функциональных характеристик социальной поддержки было бы, вероятно, упрощением.

В первую очередь речь идет о структурном аспекте. Социальные связи — это потенциальный источник не только заботы и участия, но и конфликтов, высоких требований, в том числе тре-

бования оказания социальной поддержки. Глубокие межличностные отношения накладывают на человека серьезные обязательства и предполагают эмоциональное сопереживание, высокую восприимчивость к проблемам и огорчениям другого. Межличностные, прежде всего семейные, конфликты, а также частые эпизоды негативного окрашенного взаимодействия сопряжены с повышенной стрессовой нагрузкой, обуславливающей высокий риск нарушений психической адаптации.

В условиях тесного социального контакта высока вероятность как поддержки, так и фрустрации, причем один и тот же человек может быть источником как позитивных, так и негативных переживаний. Больной наряду с ободрением и сочувствием может сталкиваться с критическими замечаниями, касающимися его болезни или физических ограничений, побуждениями к большей самостоятельности, чрезмерно пессимистическими или оптимистическими оценками своего состояния, «бесполезными» предложениями, обвинениями в преувеличении своих страданий и т.п.

В последнее время исследователи уделяют все более пристальное внимание именно негативному аспекту социальных отношений, так называемой «проблематичной социальной поддержке» (Revenson T. et al., 1991). Под проблематичной социальной поддержкой понимаются действия, которые рассматриваются реципиентом как не поддерживающие, несмотря на стремление оказать помощь у того, кто их совершает. Фактически это социальное взаимодействие, описываемое известной фразой о «благих намерениях». Проблематичность социальной поддержки может быть связана с несоответствием между ожиданиями реципиента и поведением агента поддержки как в количественном плане (например, при чрезмерной опеке), так и в качественном (например, в случае, когда индивид ожидает сочувствия, а получает прагматическую информацию).

Превышение социальной поддержкой субъективно оптимального уровня часто не только не способствует адаптации к болезни, но и препятствует ей (Thompson S., Sobolew-Shubin A., 1993). Гиперопека, являясь преимущественно производным от тревоги и чувства вины ближайшего окружения, вызывает у большинства пациентов по меньшей мере досаду и раздражение. При неблагоприятном развитии событий настойчивые попытки близких «облегчить» жизнь больного могут иметь последствия для самооценки последнего, его мотивации к выздоровлению (восстановлению), способности к преодолению стресса.

Из вышесказанного следует, что социальная поддержка — сложный феномен, возникающий при взаимодействии субъектов (агента и реципиента), обладающий количественными и качественными характеристиками, соотношение которых определяет удовлетворенность или неудовлетворенность реципиента в зависимости от его индивидуальных потребностей и ожиданий. Более того, необходимо учитывать, что несмотря на свою роль, реципиент поддержки является активным участником социального взаимодействия, а потому от его поведения и эмоционально-личностных особенностей в значительной мере зависит уровень и качество поддержки (Eckenrode J., 1983).

Таким образом, анализ влияния социальных условий на формирование сферы здоровья личности может осуществляться лишь в контексте взаимодействия, то есть при учете способности личности активно созидать социальную среду в соответствии с индивидуальными потребностями и ценностями, а с другой стороны — с учетом социально-культурной опосредованности формирования личности, ее базовых установок и паттернов поведения, в том числе в отношении здоровья. Понимание механизмов подобного взаимодействия является необходимым условием обеспечения эффективности любых программ по охране и укреплению здоровья населения.

Литература

1. Александровский Ю.А. *Пограничные психические расстройства*. М.: Медицина, 2000.
2. Браун В. Дж., Русинова Н. Л. Социальные неравенства и здоровье // *Журнал социологии и социальной антропологии*. 1999. Том II. № 1.
3. Вассерман Л.И., Абабков В.А., Трифонова Е.А. *Совладание со стрессом: теория и психодиагностика*. СПб: Речь, 2010.
4. Вассерман Л.И., Беребин М.А. *Факторы риска психической дезадаптации у педагогов массовых школ: Пособие для врачей и психологов*. СПб: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 1997.
5. Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., Беребин М.А. *Методика для психологической диагностики уровня социальной фрустрированности и ее практическое применение. Методические рекомендации*. СПб: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2004.
6. Ениколопов С.Н., Садовская А.В. *Враждебность и проблема здоровья человека* // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2000. — № 7. — С. 59–64.
7. *Неравенство и смертность в России: Коллективная монография / Под ред. В.М. Школьниковой, Е.М. Андреева, Т.М. Малевой*. Моск. центр Карнеги. — М.: Сигнал, 2000.
8. Тапилина В.С. *Социально-экономический статус и здоровье населения. // Социологические исследования*. — 2004. — №3. — С. 126–137.
9. Baum A., Garofalo J.P., Yali A.M. *Socioeconomic Status and Chronic Stress: Does Stress Account for SES Effects on Health?* // *Annals of the New York Academy of Sciences*. — 1999. — Vol. 896. — P. 131–144
10. Bosma H., van de Mheen H.D., Mackenbach J.P. *Social class in childhood and general health in*

- adulthood: questionnaire study of contribution of psychological attributes // *BMJ*.—1999.—Vol. 318 (7175).—P. 18–22.
11. Cobb S. Social support as a moderator of life stress // *Psychosomatic Medicine*.—1976.—Vol. 38.—P. 300–314.
 12. Cohen S, Syme SL (eds): *Social Support and Health*. London, Academic Press, 1985.
 13. Cohen S., Underwood L.G., Gottlieb B.H. *Social support measurement and intervention. A guide for health and social scientists*. New York: Oxford University Press, 2000.
 14. Eckenrode J. The mobilization of social supports: some individual constraints // *Am J Community Psychol*.—1983.—Vol. 11 (5).—P. 509–528.
 15. Gallant M.P. The Influence of Social Support on Chronic Illness Self-Management: A Review and Directions for Research // *Health Education & Behavior*.—2003.—Vol. 30.—P. 170–195.
 16. Goldman N. Social Inequalities in Health: Disentangling the Underlying Mechanisms // *Annals of the New York Academy of Sciences*.—2001.—Vol. 954.—P. 118–139
 17. Hawkey L.C., Lavelle L.A., Berntson G.G., Cacioppo J.T. Mediators of the relationship between socioeconomic status and allostatic load in the Chicago Health, Aging, and Social Relations Study (CHASRS) // *Psychophysiology*.—2011.—Vol. 48(8).—P. 1134–1145.
 18. Koivumaa-Honkanen H., Honkanen R., Viinamäki H., Heikkilä K., Kaprio J., Koskenvuo M. Self-reported Life Satisfaction and 20-Year Mortality in Healthy Finnish Adults // *American Journal of Epidemiology*.—2000.—Vol. 152.—№ 10.—P. 983–991
 19. Kulik J.A., Mahler H.I. Social support and recovery from surgery // *Health Psychol*.—1989.—Vol. 8.—P. 221–238.
 20. Mulatu M.S., Schooler C. Casual Connections Between Socio-economic Status and Health: Reciprocal Effects and Mediating Mechanisms // *Journal of Health and Social Behavior*.—2002.—Vol. 43.—Issue 1.—P. 22–41.
 21. Revenson T.A., Schiaffino K.M., Majerovitz S.D., Gibofsky A. Social support as a double-edged sword: the relation of positive and problematic support to depression among rheumatoid arthritis patients // *Soc Sci Med*.—1991.—Vol. 33.—P. 807–813.
 22. Scheier M. F., Matthews K.A., Owens J.F., Magovern G.J., Lefebvre R.C., Abbott R.A., Carver C.S. Dispositional optimism and recovery from coronary artery bypass surgery: The beneficial effects on physical and psychological well-being // *Journal of Personality and Social Psychology*.—1989.—Vol. 57.—P. 1024–1040.
 23. Seeman T.E., Kaplan G.A., Knudsen L., Cohen R., Guralnik J. Social ties and mortality in the elderly: a comparative analysis of age-dependent patterns of association // *Am J Epidemiol*.—1987.—Vol. 126.—P. 714–723.
 24. Taylor S.E., Seeman T.E. Psychosocial Resources and the SES-Health Relationship // *Annals of the New York Academy of Sciences*.—1999.—Vol. 896.—P. 210–225.
 25. Thompson S.C., Sobolew-Shubin A. Overprotective relationships: A nonsupportive side of social networks // *Basic and Applied Social Psychology*.—1993.—Vol. 14.—P. 363–383.
 26. Wilkinson R.G. Health, Hierarchy, and Social Anxiety // *Annals of the New York Academy of Sciences*.—1999.—Vol. 896.—P. 48–63.

Сведения об авторах

Вассерман Людвиг Иосифович: д.м.н., профессор, главный научный сотрудник Лаборатории клинической психологии и психодиагностики Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института имени В.М. Бехтерева, профессор кафедры медицинской психологии и психофизиологии Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: psy_lab@inbox.ru

Трифонова Елена Александровна: к.психол.н., научный сотрудник Лаборатории клинической психологии и психодиагностики Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института имени В.М. Бехтерева, доцент кафедры клинической психологии Российского государственного педагогического университета имени А.И. Герцена. E-mail: trifonovahelen@yandex.ru

Актуальные задачи организации психиатрической помощи на современном этапе

А.П. Коцюбинский, А.Н. Еричев, Б.Г. Бутома
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт
им. В.М. Бехтерева»

Резюме. В статье представлен взгляд авторов на современные проблемы психиатрии. Проведена параллель между существующими мифами, явлениями стигматизации, нарушениями комплаенса и как результат недостаточность психиатрической помощи. В этой связи встает вопрос о дальнейшем развитии и расширении при обслуживании психически больных психотерапевтической (врачи-психотерапевты) и социальной (специалисты по социальной работе и социальные работники) служб, организуемых на разных этапах психиатрического наблюдения за больным.

Ключевые слова: психиатрическая помощь, стигматизация, комплаенс.

Actual problems of the organization of the psychiatric care at the present stage

A.P. Kotsubinsky, A.N. Erichev, B.G. Butoma
St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. In clause the sight of authors at modern problems of psychiatry is presented. It is drawn a parallel between existing myths, stigma, infringements of compliance and as result insufficient of the psychiatric help. In this connection there is a question on the further development and expansion at the service for mentally ill patients by psychotherapeutic (doctors-psychotherapists) and social (experts on social work and social workers) services, arranged at different stages of psychiatric supervision over the patient.

Key words: the psychiatric help, stigma, compliance.

Эффективность работы службы охраны психического здоровья связана со многими факторами: организационная структура, уровень профессиональной подготовки кадров, техническая оснащенность и т. д. Однако в конечном счете все зависит от того, обратится ли человек за помощью и примет ли он эту помощь в предлагаемой форме. Это тем более важно подчеркнуть, что подавляющее большинство нуждающихся в помощи людей от нее уклоняются [1-4].

Анализ причин этого уклонения связан со многими трудностями. Как правило, если больной обращается к врачу, то его мотивы более или менее известны. Если же он к врачу не обращается, то, во-первых, мы не знаем, действительно ли он нуждается в помощи, а во-вторых, мотивы уклонения остаются неясными. Несколько проясняют вопрос данные, полученные нами при индивидуальном обследовании 150 пациентов в форме неструктурированной беседы. В результате такого опроса обнаружено, что основные мотивы уклонения от сотрудничества сводятся к следующим.

1. Страх учета в психоневрологическом диспансере, связанный с возможностью тех или иных ограничений в профессиональной и/или социальной сферах, ожидаемым запретом на рождение детей.

2. Опасение, что контакты с психиатрической службой скажутся на официальном статусе индивидуума в учреждении, где он работает, и нанесут вред его социальному положению. Это касается в особенности служащих из числа средней и высшей администрации.

3. Ожидание того, что контакты с психиатром и психотерапевтом, получив известность, отрицательно повлияют на межличностные отношения на работе и дома, затруднят образование семьи. Возникает опасение, что в конфликтной ситуации окружающие могут использовать в своих интересах «ярлык» психически больного.

4. Недостаток информации о психопрофилактической помощи. В частности, представление, что разрешение личностных проблем зависит только от внешних обстоятельств, и непонимание того, что психолог или психотерапевт может оказать существенную помощь не только в понимании возможных причин возникновения заболевания, но и способов преодоления способствующих его возникновению дезадаптивных личностных установок. Нередко наблюдается отождествление психопрофилактической помощи с наркологической («Я не наркоман и не алкоголик, зачем мне к вам обращаться?»)

5. Страх зависимости от психотропных лекарств, а также того обстоятельства, что прием психотропных средств отрицательно скажется на потенции.

6. Слабая установка на получение помощи.

Анализ показывает, что перечисленные здесь мотивы уклонения от обращения к психиатрической службе суть частные выражения более сложных феноменов социального сознания: 1) наличие **психиатрической мифологии**, обуславливающее явления **стигматизации** и **самостигматизации** пациентов; 2) несовершенство **системы психиатрической помощи**. В конечном счете это

в значительной степени и определяет **готовность индивидуума к сотрудничеству**

Психиатрическая мифология. Суммируя все, известное нам по этому предмету, мы пришли к выводу, что у населения существует достаточно оформленная система мифов о психиатрии, то есть *психиатрическая мифология*, которая встроена в систему других социальных мифов и вполне согласуясь с ними [7–9].

Анализ факторов, обуславливающих возникновение психиатрической мифологии, позволяет выделить следующие [7]: 1. Недостоверность информации. 2. Мифопоэтическое мышление. 3. Универсальность существования социальных мифов. 4. Нарушение этических норм больными. 5. Защитная функция.

Психиатрическая мифология является системой своего рода пугал, отрицательных примеров, якобы обозначающих границы душевной нормальности. По сути дела это система запретов, указаний того, как не следует себя вести, чтобы не быть причастным к ненормальным. Иными словами, психиатрическая мифология включается в систему норм, регулирующих социальное поведение, и выполняет две основные функции. Во-первых, как любая форма психологической защиты, она снижает уровень тревожности индивидуума, его страх потерять контроль над собственным поведением и стать изгоем. В этом заключается ее положительная роль. Во-вторых, подчеркивая и утрируя предполагаемую или реальную «инакость» персонажей мифологии (за понятием «умалишенный», «ненормальный» и пр., независимо от конкретного образа, в большем или меньшем отдалении стоит тот самый «сумасшедший с бритвою в руке», который психиатрической мифологией выводится за рамки социального мира), общество неправомерно вытесняет их за рамки социума со всеми вытекающими из этого негативными последствиями. В этом заключается безусловно отрицательная роль психиатрической мифологии [7–9].

При попытке систематизации всего многообразия психиатрических мифов обнаруживается, что мифотворчество касается всех без исключения разделов этой области медицины. Главным объектом мифотворчества является образ «сумасшедшего», который в сознании населения предстает как [8]: 1. Устрашающий тип. 2. Тип дурака. 3. Неуравновешенный тип. 4. Тип человека с особо тонкой душевной организацией (утонченный тип). 5. Мистический тип. Другими объектами мифотворчества являются представления неспециалистов обывателей об этиопатогенетических факторах, а также о сущности психиатрического диагноза, взгляды на который обыватели рассматривают в трех аспектах: дефинитивном, операциональном и социальном. Мифологизированными являются и представления общества о течении и прогнозе заболевания, способах лечения и профилактики, организации и режиме лечебных учреждений, профессиональных и личностных качествах врачей. Среди обширной мифологии, касающейся

лечения, выделяются следующие методы воздействия на психически больных: психогенно-шоковые, обыденно-бытовые способы, экзотические методы, чудодейственность «нового лекарства», надежность лишь «старых средств». Мифологизированными являются и образы врачей-психиатров: врач всезнающий, «люди в белых халатах», врач-чародей и чудаки [9].

При этом бытующие в обществе представления об организации и режиме психиатрической больницы довольно точно соответствуют реальным приютам для душевнобольных, существовавшим до начала психиатрических реформ.

Непосредственным результатом существования психиатрических мифов являются широко известные явления **стигматизации и самостигматизации**.

Стигматизация — негативное выделение (этикетирование) обществом индивидуума (или социальной группы) по какому-либо признаку с последующим стереотипным набором социальных реакций на данного индивидуума (или представителей данной социальной группы). По сути, стигматизация представляет собой вариант социального давления на индивидуума (или на социальную группу) с навязыванием ему (ей) статуса «стигматизированных» [10].

Исследования показывают, что в целом общество является для пациентов источником негативных влияний. Процесс негативного выделения психически больного (стигматизации) начинается с момента информирования общества о факте установления диагноза психического расстройства, либо с появления заметных для окружения нарушений его способностей, внешнего облика, поведения, а также «инаких» (непонятных другим) интересов. В обзоре J. Rabkin [21] отмечается, что факт психического заболевания принимается обществом как нечто очень нежелательное. О практически повсеместном наличии социальной дистанции по отношению к психически больным свидетельствуют и более поздние исследования [20].

В материалах Всемирной психиатрической ассоциации указывается, что во всех странах имеются предпосылки для предвзято негативного отношения к психически больным [1]. В качестве таких предпосылок можно указать на: 1) готовность так называемых здоровых лиц к признанию психически больных объектами предвзятости; 2) социальная допустимость самой предвзятости, то есть отсутствие негативной реакции общества на отвергающее отношение к больному; 3) недостаток персональных знаний большинства людей об объекте предвзятости.

В социально-психологической основе предвзятого отношения лежит не столько собственно странность поведения больного [16], сколько биологически, эволюционно, исторически и культурально сложившаяся реакция людей на реальные, предполагаемые или даже воображаемые (мифические) социально-психологические особенности пациентов, проявляющиеся в их эмоциональной,

интеллектуальной и поведенческой инакости [4], отклонении от «общепринятой» в данном обществе нормы поведения, трудностях приспособления к окружающей обстановке [16].

С точки зрения А.П. Коцюбинского с соавт. [11] стигматизация пациента по-разному проявляется в поведении разных групп окружения больного, и можно говорить о нескольких типичных путях:

- а) самостигматизация (самого больного и его семьи);
- б) стигматизация со стороны формального и неформального микросоциального окружения;
- в) стигматизация семьи;
- г) стигматизация больного в семье;
- д) стигматизация больного со стороны медицинского персонала.

Самостигматизация больного. «Вся совокупность его (пациента) реакций на заболевание и статус психически больного» — одно из наиболее современных определений самостигматизации [6].

Структурно-динамическая модель самостигматизации, рассматриваемая В.С. Ястребовым [6], представлена ниже.

Сам больной, являясь членом данного общества, оказывается носителем пренебрежительного отношения к душевно нездоровым людям [17] и считает подобные реакции окружающих на душевное нездоровье вполне объяснимыми и неадекватными лишь по отношению к нему. Это обстоятельство способствует непризнанию больным собственного душевного расстройства с последующими многократными отказами от лечения, а в случае признания у себя болезни — появлением представлений о дефектной «инакости»,

недостойной для уважительного к нему отношения со стороны окружающих, то есть «самостигматизации» [1].

В другом случае имеющаяся у больных негативная социальная установка на «душевную инакость» способствует требованию особо щадящего к себе отношения (по механизмам «вторичной выгоды» от болезни), в соответствии с которым они начинают настаивать на исключительности своего жизненного невезения, уникальности имеющих страданий и ожидать от окружения безмерного сочувствия, полного подчинения и выполнения любых прихотей. Усваивая стереотипы роли неспособного и никчемного человека, они становятся вследствие этого социально отгороженными, зависимыми от помощи других, адаптируются в роли инвалида, что ведет к углублению социальной дезадаптации [13].

Наконец, в ряде случаев больные, возвращаясь после лечения в психиатрическом учреждении и опасаясь встретить чрезмерное любопытство и предвзятое к себе отношение со стороны товарищей по работе, начинают вести себя в общении с ними незаметно, надеясь таким образом не стать объектом пересудов. В результате в производственной среде, окружающей больного, формируется мнение, что, несмотря на сохранную работоспособность, он после психиатрического лечения изменился: стал замкнутым, отгороженным, боится высказывать свое мнение, стал излишне конформным. Таким образом, «печать» душевнобольного сначала накладывает на себя сам больной, а вслед за ним и окружающие.

Все три варианта «самостигматизации» являются препятствием как для проведения лекар-



ственного лечения, так и психотерапии и реабилитации в целом.

Стигматизация со стороны формального и неформального микросоциального окружения. В некоторых исследованиях [15; 22] обнаружено, что нередко решающим моментом, определяющим возможность больного шизофренией продолжать обучение или работу, является не психическое состояние, а отношение к больному в учебном или производственном коллективе (микроклимат группы общения, уровень требовательности к обязательному выполнению больным всех нормативных условий).

С момента развития психического заболевания формальное окружение стремится маргинализировать пациентов, а неформальное (нередко вновь избираемое пациентом после начала заболевания) — оказать на него десоциализирующее влияние, что, вероятно, объясняется снижением способности пациентов к полноценному социальному функционированию [11].

Стигматизация семьи. Одновременно со стигматизацией больного идет процесс стигматизации семьи в целом как микросоциальной группы. Стигматизация семьи проявляется как со стороны медицинских работников, так и внесемейного окружения. Это связано с тем, что сложившаяся в обществе негативная психологическая установка не может не обуславливать описанных выше социальных реакций.

По мнению ряда авторов, стигматизации семьи способствуют и невысокого пошиба литературные произведения, в которых позор и виновность «окутывают» родителей, имеющих детей с психическими заболеваниями, что в целом отражает общественное мнение о роли родителей в возникновении психических заболеваний у детей [14].

Стигматизированные семьи ориентируются в первую очередь на лекарственную терапию и в этом отношении становятся ее «пассивными потребителями». В то же время, подчеркивает Н.А. Корнетов [5], «все профессиональные группы, работающие в качестве «проводников» психического здоровья, достигнут лучшего результата, если в качестве партнеров и оппонентов своей деятельности будут иметь различные организации «пользователей» психиатрических услуг и их родственников».

Самостигматизация семьи. Аналогичный процесс, развивавшийся в семье больного, В.В. Зайцев [3] назвал «самостигматизацией семьи». Характерными его признаками оказываются: а) социальная самоизоляция семьи, сокрытие от окружающих информации о заболевании родственника и фиксация лишь на «своей» проблеме; б) демонстрация исключительности своей ситуации, обусловленной психическим заболеванием члена семьи.

Выделяют три этапа «семейной самостигматизации»: 1) на первом — члены семьи стараются скрыть факт заболевания родственника, что обычно осуществляется за счет ограничения прежних социальных контактов; 2) на втором, являющиеся критическим для нахождения семьей путей приспособления к проживанию с психически больным — сокрытие информации о заболевании становится невозможным по причине заметной для окружения социальной дезадаптации больного или из-за его необычного поведения; 3) на третьем — семейная адаптация завершается либо окончательной изоляцией семьи, противопоставлением себя обществу, принятием роли «изгоев» и т.п., либо семья находит адекватные пути приспособления, вырабатывая нейтрально-доброжелательное отношение к наличию в ней больного.

Стигматизация больного со стороны медицинского персонала. Нередко стигматизированность может неблагоприятно сказываться даже на поведении врачей и сестер психиатрического учреждения, где лечится больной, вплоть до рекомендаций и информации о болезни для самих больных и их близких [19].

Достаточно часто в психиатрических больницах в отношении пациентов наблюдается поведение, которое в научных понятиях следует определить как патерналистское и директивное, а в бытовых — как неуважительное и формальное. Внешне оно проявляется в демонстративной снисходительности, «похлопывании по плечу», обращении к пациенту на «ты» и только по имени, без отчества (вне зависимости от возраста) [4, 11]. Такой стиль взаимодействия медицинского персонала с больными делает затруднительным формирование согласия (комплаенса) между больным и профессионалом.

Боязнь стигмы заставляет больных избегать общества в целом, в том числе и той его части, которая призвана помочь ему бороться со своим заболеванием, то есть психиатрии, психотерапии, психологии [4]. Конкретным выражением этой боязни является нарушение «комплаенса» — осознанного согласия выполнять медикаментозные, психотерапевтические и иные рекомендации врача, которые являются необходимым условием эффективного лечения.

Фактором, оказывающими существенное влияние на стигматизацию и самостигматизацию пациентов, является система организации в стране психиатрической помощи, негативные тенденции которой отчетливо прослеживаются в течение последних лет.

Следует отметить, что хотя обеспеченность страны врачами-психиатрами на 2009 год (14 360 физических лиц при 16 299 занятых должностей) приближается в расчете на 100 000 населения к экономически развитым странам (10,0 против 10,5), имеется дефицит специалистов с немедицинским образованием, участвующих в лечебно-восстановительной работе, осуществляемой с психически больными [10] (табл. 1).

Одновременно с этим по статистическим данным за 2010 год отмечается тенденция к снижению обеспеченности и врачебными кадрами [10] (табл. 2).

Такого же рода тенденция просматривается и в отношении кадров врачей-психотерапевтов [10] (табл. 3).

Таблица 1
Занятые должности лиц с немедицинским образованием

Должности	Годы						2010/2005 (%)
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
Медицинские психологи	3158	3415	3432	3652	3660	3616	114,5
Социальные работники (расчетное количество — около 6000)	1464	1615	1630	1858	1611	1691	115,5
Специалисты по социальной работе (расчетное количество — около 2000)	577	655	651	773	846	926	160,5

Таблица 2
Занятые должности врачей-психиатров
(кадры врачей-психиатров)

Кадровая обеспеченность	2005	2010	«Потери»
Занятые должности (всего)	19081	18835	- 246
из них на амбулаторном приеме	8447	8407	- 40
Физические лица	14448	14341	- 107

Таблица 3
Занятые должности врачей-психотерапевтов
(кадры врачей-психотерапевтов)

Кадровая обеспеченность	2005	2010	«Потери»
Занятые должности (всего)	3610	3283	- 327
из них на амбулаторном приеме	1983	8407	- 264
Физические лица	1898	1800	- 98

Такая ситуация в немалой степени способствует существенному запаздыванию (по сравнению с развитыми странами) в реализации современных тенденций организации психиатрической помощи, которые характеризуются тремя обстоятельствами:

1) повсеместное использование полипрофессиональных бригадных форм обслуживания пациентов;

2) деинституционализация с одновременной организацией задач стационарного звена помощи;

3) создание и существенное расширение различных по своим задачам учреждений внебольничного (стационар-замещающего) звена помощи.

1. Повсеместное использование полипрофессиональных бригадных форм обслуживания пациентов.

На Западе на смену традиционной патерналистской медицинской модели лечения с доминирующей фигурой врача-психиатра уже давно пришла модель команды специалистов-партнеров [12]. В условиях психиатрической службы нашей страны, подчеркивают И.Я. Гурович, А.Б. Шмуkler, Я.А. Сторожакова [2], «только такая модель предполагает творческий подход, активность в совершенствовании работы, введение новых методик, вариантов социальных интервенций, поиска наиболее эффективных путей социального восстановления пациентов». В то же время в нашей стране целесообразность бригадных форм помощи в большей степени постулируется, чем реализуется в действительности. При этом к «бригадным» формам обслуживания часто относят лишь разрозненные и осуществляемые на разных этапах заболевания пациента его консультирование различными специалистами, что никак не предполагает ни бригадного осмысления «клинического случая», ни выработки индивидуальной программы лечебно-реабилитационных мероприятий для этого пациента.

2. Деинституционализация. Начиная с 70-х годов прошлого века, она, как известно, охватила психиатрические службы большинства стран, что привело к уменьшению госпитализации в психиатрические стационары и сроков пребывания в них [12].

Идеи деинституционализации существенным образом изменили представление о содержании работы психиатрической больницы и длительности нахождения больных в клиниках. По мнению Лоренцо Торесини, которое он представил в своем докладе, сделанном на конференции Европейского регионального офиса ВОЗ для Европейских национальных координаторов новых независимых государств в сентябре 2008 года, на содержание работы психиатрических больниц большое влияние оказала концепция, что **психиатрические больницы могли бы функционировать как терапевтическое сообщество**.

В то же время необходимо отчетливо представлять, что деинституционализация психиатрических учреждений **имеет свои пределы**. Необходимо отдавать себе отчет в том, что система психиатрической помощи ориентирована не только на добровольный выбор пациентом формы предлагаемого ему лечения, но и на **недобровольную его госпитализацию** (с целью предупреждения аутоагрессивных действий или катастрофически-деструктивного развития заболевания). Кроме того, как общественный институт она должна учитывать **благополучие окружающих больного и общества в целом**, что связано с недобровольной госпитализацией при агрессивном поведении пациента или с назначением ему принудительного лечения (в том числе и в специализированной психиатрической больнице) при обусловленном болезнью делинквентном поведении. Не означает ли наличие трудных для окружающих пациентов, отдельных больных с выраженной социальной

дизинтеграцией и криминальной активностью того обстоятельства, что необходимо не только развивать учреждения, работающие по принципу нестеснения, но и сохранить также структуры, выполняющие **защитные функции**, благодаря которым, наряду с обычным в наше время часто **кратковременным стационарным лечением**, оказывается возможным и нужным проводить в стационарных условиях методы длительного лечения?

Игнорирование этого факта может привести к тому, что внебольничные учреждения под влиянием новой парадигмы могут стать слишком открытыми и психиатрия в целом перестанет выполнять защитную функцию.

Следует упомянуть еще одно существенное обстоятельство. Если развитие психиатрии в 70-е годы прошлого столетия стимулировалось профессиональной дискуссией, то в настоящее время мы должны констатировать, что оно все более определяется в основном экономической целесообразностью. Влияние финансирующих структур на здравоохранение стало в некоторых вопросах весьма ощутимо. На этом фоне все более отчетливым становится результат, свидетельствующий о том, что **экономической выгоды реформирование СИСТЕМЫ психиатрической службы не приносит**. Как показали проведенные исследования, **экономическая выгода деинституционализации, по сравнению с традиционным лечением в стационарах, весьма скромна**, однако значительно более высока степень приемлемости, удовлетворенности и выше субъективная оценка ее принятия со стороны пациентов [18].

Поэтому **довлеющим экономическим интересам должны быть противопоставлены данные обширных исследований психиатрических служб, свидетельствующих о качественной эффективности деинституционализации**, и гуманистические соображения, позволяющие в совокупности избежать неблагоприятных последствий доминирования при оценке эффективности психиатрической службы сугубо финансового подхода.

При этом если говорить о нашей стране, то следует признать, что высказываемые некоторыми психиатрами идеи деинституционализации на практике не получили впечатляющей реализации. Так, несмотря на наметившуюся тенденцию к сокращению коечного фонда (с 1990 года на 46505 коек или почти $\frac{1}{4}$ всего коечного фонда за счет закрытия части небольших больниц и стационарных отделений), они по-прежнему многими рассматриваются как **центры организации помощи психически больным**, а идеи гуманизации содержания работы в стационарных психиатрических отделениях, специализации отделений и поиск стационар-замещающих форм помощи осуществляются лишь некоторыми энтузиастами, работающими в этих учреждениях. Не случайно уровень госпитализации в стационары по-прежнему практически не снижается [10], что отражено в табл. 4.

Таблица 4
Уровень госпитализации в стационарные учреждения

Годы	Уровень госпитализации (на 10 000 населения)
1986	46,90
1994–1997	44,60–44,80
2007	46,67
2008	45,70
2009	45,10

Эта же тенденция прослеживается и в неизменном и не уменьшающемся числе повторных поступлений в стационар больных в том же году [10], что видно в табл. 5.

Таблица 5
Число повторных поступлений больных в том же году

Годы	Процент повторных поступлений в том же году	
	Всего	Больных шизофренией
2005	19,9	28,3
2006	20,3	29,1
2007	22,1	28,6
2008	21,5	28,5
2009	21,4	27,7

Кроме того, анализ официальных отчетных данных всех психиатрических служб России за 2007 год показывает, что происходит накопление пациентов с частыми и длительными госпитализациями: более 23 % их коечного фонда занимают пациенты, находящиеся в больницах свыше 1 года, и их число за последние годы даже несколько увеличивается. Однако решение проблемы «накопления» психически больных в стационарах не может быть решено простой выпиской таких пациентов. В ряде зарубежных работ было показано, что для возможности выписать хронически психически больных из стационара необходима система реабилитации (работа, жилье, свободное время), которая включает в себя связанные между собой различные внебольничные учреждения. В ином случае жизненный путь больных продолжается в приютах для бездомных, интернатах, в местах лишения свободы и связан с драматическим ущербом для качества их жизни.

Таким образом, в настоящее время можно с уверенностью отметить, что деинституционализация пока ни качественно, ни количественно не завершена.

Одновременно можно констатировать снижение эффективности развития внебольничных форм помощи. К сожалению, в условиях общественной экономической и политической пере-

стройки имеет место не повсеместное развитие новых форм внебольничных форм помощи (за редким исключением деятельности отдельных энтузиастов), а уменьшение доступности даже тех из них, которые доказали свою эффективность: многие из этих форм либо минимизировали свою деятельность, либо прекратили ее полностью.

Так, по данным, представленным Н.А. Твороговой [10], а также И.Я. Гуровичем [1, 2], потери психиатрической сети выглядят следующим образом (табл. 6).

Сеть психиатрических учреждений	2005	2010	Количество сокращенных единиц
Психиатрические больницы	270	234	-36
ПНД, имеющие стационары	115	83	-32
ПНД без Стационаров	173	136	-32
Психиатрические кабинеты (отделения)	2249	2043	-206
Психотерапевтические кабинеты	1095	888	-207

В последние годы Правительством Российской Федерации проводилась Федеральная целевая программа «предупреждения и борьба с социально-значимыми заболеваниями (2007–2011 годы)». В ней существовал раздел-подпрограмма «Психические расстройства», для реализации которой выделялись значительные средства. Существенное место в ней занимали такие направления совершенствования психиатрической помощи, как переход к полипрофессиональному бригадному ее оказанию, укрепление связи с врачами первичного медицинского звена (в частности, районных поликлиник) с целью выявления депрессий, психосоматических расстройств и др. у обращающихся сюда пациентов и совместного оказания им помощи, введению на всех этапах психиатрической помощи психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации, внедрению в психиатрические службы страны таких новых организационных форм психиатрической помощи, как реабилитационное отделение в стационарах и внебольничного (настойчивого) лечения в сообществе, полипрофессиональные бригады для работы с семьями психически больных, различные формы «жилья с поддержкой» — «общежития-отделения» в стационарах, «групповые дома» с поддержкой на разных этапах реабилитации, в том числе сателлитные (реабилитационные) для лиц, длительно находившихся до этого в стационарах, квартиры с поддержкой для независимого проживания, формы взаимодействия психиатрических и социальных служб и пр. Однако на практике реализация идей, заложенных в этой программе, осуществляется на явно недостаточном уровне.

В результате отмеченного выше осуществляемая на практике система организации психиатрической помощи в нашей стране не способствует снижению актуальности проблем, связанных с психиатрической мифологией, стигматизацией и самостигматизацией больных.

К этому следует добавить, что существующие в обществе мифы о психических расстройствах, стигматизация и самостигматизация — это разные грани одного и того же явления. Без учета этих закономерностей невозможно выстроить эффективную систему оказания психиатрической помощи и сделать ее востребованной у конечного потребителя — человека, страдающего психическим расстройством, и его семьи. Самые эффективные лекарственные средства и детально выстроенные системы психосоциальной реабилитации не эффективны, если больной не обращается за помощью. Следствием перечисленных выше факторов является то обстоятельство, что пациентом и его родственниками отдается предпочтение лечению у специалистов общемедицинского профиля (даже когда больному известно, что его заболевание связано с психическими расстройствами).

Эта проблема является ключевым пунктом современной социальной психиатрии. В определенной мере она аналогична проблеме *compliance* англо-американских авторов, что дословно означает проблему согласия, податливости, уступчивости. Проблема сотрудничества является более общей, поскольку, если в точности следовать значению слова, включает как ситуацию готовности и согласия принять предлагаемую помощь (*compliance*), так и ситуацию активного поиска помощи. Так, в самом диагностическом и терапевтическом процессе мы сталкиваемся с проблемой приемлемости или неприемлемости для больного тех или иных методов. Применение приемлемых или неприемлемых с точки зрения больного видов лечения сопровождается мощным положительным или, соответственно, отрицательным плацебо-эффектом (эксплуатация этого явления некоторыми «целителями» и «чародеями» полностью построена на утилизации соответствующего мифа).

В настоящее время предпринимаются попытки решения проблемы сотрудничества с помощью психобразовательных программ, созданных для работы с пациентами и их родственниками. Однако принципиальные изменения в этой области могут произойти только при кардинальном изменении общественного сознания в той его части, которая представлена психиатрической мифологией.

Выводы. Таким образом, мы должны считаться с мощным влиянием психиатрической мифологии, стигматизации и самостигматизации как с социальной и социально-психиатрической реальностью, определяющей стремление пациента к сотрудничеству с психиатрами. Первое, что необходимо для перестройки общественного сознания — реорганизация психиатрической помощи

на основах добровольности (разумеется, законодательно оговорив те случаи, когда в интересах больного должна быть осуществлена госпитализация независимо от его желания). Во-вторых, систематическая просветительная работа также чрезвычайно важна. В-третьих, в практической деятельности психиатрии необходимо четкое осознание громадного несоответствия между ожиданиями пациентов, продиктованными мифологией, и психиатрическими реалиями. Поэтому в работе с больными, в особенности в первых контактах с ними, считаясь с мифологией как с социально-психологической реальностью, мы не должны впрямую противодействовать ожиданиям пациентов. Следует постепенно, в соответствии с законами психотерапии, заменять мифологические представления индивидуумов

на отвечающие реальности. В четвертых, обязательным представляется не только коренная реабилитационно-центрированная реорганизация работы психиатрических больниц, но и развитие системы различных дифференцированных по своим задачам внебольничных психиатрических учреждений, включая организацию так называемой внедиспансерной психиатрической помощи в общемедицинских учреждениях. Параллельно этому встает вопрос о дальнейшем развитии и расширении при обслуживании психически больных психотерапевтической (врачи-психотерапевты) и социальной (специалисты по социальной работе и социальные работники) служб, организуемых на разных этапах психиатрического наблюдения за больным.

Литература

1. Гурович И.Я. О программе борьбы со стигмой, связанной с шизофренией / И.Я. Гурович, Е.М. Кирьянова // Социальная и клиническая психиатрия.—1999.—В. 3.—С. 5–8.
2. Гурович И.Я. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии / И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, А.Я. Сторожакова.—М.: Медпрактика, 2004.—492 с.
3. Зайцев, В.В. Влияние семейных отношений на социальную адаптацию и качество жизни больных шизофренией: автореф. дисс... канд. мед. наук: 14.00.18 / Зайцев В.В.; СПб. науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В.М. Бехтерева.—1999.—23 с.
4. Кабанов М.М., Бурковский Г.В. Редукция стигматизации и дискриминации психически больных / М.М. Кабанов, Г.В. Бурковский // Обозрение психиатрии и мед. психологии.—2000.—№ 1.—С. 3–8.
5. Корнетов Н.А. Три важных направления в реформе психиатрии снизу / Н.А. Корнетов.—Реабилитация в психиатрии (клинические и социальные аспекты).—Томск, 1998.—С. 88–90.
6. Самостигматизация при основных психических заболеваниях: методические рекомендации / сост. В.С. Ястребов, О.А. Гонжал, Г.В. Тюменкова, И.И. Михайлова // Науч. центр психического здоровья РАМН.—М., 2009.—8 с.
7. Скорик А.И. Психиатрическая мифология и проблема сотрудничества / А.И. Скорик, А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина и др. // Социальная и клиническая психиатрия.—2009.—Т. 19.—Вып. 3.—С. 31–36.
8. Скорик А.И. Психиатрические мифы. Сообщение 1 / А.И. Скорик, А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина и др. // Социальная и клиническая психиатрия.—2010.—Т. 20.—Вып. 1.—С. 64–69.
9. Скорик А.И. Психиатрические мифы. Сообщение 2 / А.И. Скорик, А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина и др. // Социальная и клиническая психиатрия.—2011.—Т. 21.—Вып. 3.—С. 110–115.
10. Творогова Н.А. О состоянии психического здоровья населения Российской Федерации в 2010 году [Электронный ресурс] / Н.А. Творогова // Презентация к выступлению ст. научного сотрудника ФГУ «ГНЦ ССП им. В.П. Сербского» Н.А., представленная на Всероссийском совещании службы медицинской статистики, состоявшемся в рамках XII Всероссийской конференции «Информационные технологии в медицине-2011», проходившей 13–14 октября 2011 года в Москве.—Режим доступа: www.gosbook.ru/node/367999.
11. Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание / А.П. Коцюбинский, А.И. Скорик, И.О. Аксенова и др.—СПб: Гиппократ +, 2004.—336 с.
12. Christodoulo G. Еще раз о реформе в психиатрии / G. Christodoulo // World Psychiatry—2009, n. 8.—P. 121–122.
13. Docherty E.G. Labeling effects in psychiatric hospitalization: A study of diverging patterns of inpatient self-labeling processes / E.G. Docherty // Arch. Gen. Psychiatry.—1975.—V. 32.—P. 562–568.
14. Fuchs L. First person account: Three generations of schizophrenia / L. Fuchs, // Schizophr. Bull.—1986.—V. 12, n. 5.—P. 744–747.
15. Gerard K. Osiągnięcia w studiach osób hospitalizowanych z powodu schizofrenii / K. Gerard, M. Patuska // Psychiat. Pol.—1975.—V. 9, n. 4.—P. 407–416.
16. Jaekel M. Das Bild des Geisteskranken in der Öffentlichkeit / M. Jaekel, St. Wieser.—Stuttgart: G.Thieme Verlag, 1970.—93 S.
17. Manis M. Beliefs about mental illness as a function of psychiatric status and psychiatric hospitalization / M. Manis, P.S. Houts, J.B. Blake // J. Abnorm. Soc. Psychol.—1963.—V. 67.—P. 226–233.
18. McCrone P. Grenzen der Deinstitutionalisierung: Erfahrungen in England / P. McCrone, T. Becker // Psychiatrische Praxis.—2000—V. 27, n. 2.—S. 68–71.
19. Meise U. Antipsychotic maintenance treatment of schizophrenia patients: is there a consensus? /

- U. Meise, M. Kurz, W.W. Fleishhacker // Schizophr. Bull.—1994.— V. 20.— P. 215–225.*
20. *Penn D.L. Dispelling the stigma of Schizophrenia: What sort of information is best? / D.L. Penn, K. Guynan, T. Daily et al. // Schizophr. Bull.—1994.— V. 20,— n. 3.— P. 567–574.*
21. *Rabkin J. Therapists' attitude toward mental illness and health / J. Rabkin // Effective Psychotherapy: A Handbook of Research / Ed. by Gurman A., Razin A.— Oxford: Pergamon Press, 1977— P. 162–168.*
22. *Vogel Th. Sociale Auswirkungen der Schizophrenie / Th. Vogel, J. Vliegen // Nervenarzt.—1975.— Bd. 46, n.— S. 569–575.*
21. *Rabkin J. Therapists' attitude toward mental illness and health / J. Rabkin // Effective Psychotherapy:*

Сведения об авторах

Коцюбинский Александр Петрович — д-р. мед. наук, профессор, гл. науч. сотр. отд-ния внебольничной психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева, E-mail: ak369@mail.ru.

Еричев Александр Николаевич — канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отд-ния внебольничной психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: an@erichev.ru.

Бутома Борис Георгиевич — д-р. мед. наук, вед. науч. сотр. отд-ния внебольничной психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: butbor08@gmail.com.

Взаимосвязи нарушений социального интеллекта и клинической симптоматики при шизофрении

О.В. Рычкова

ФГБУ ННЦ наркологии Минздравсоцразвития

Резюме. Цель работы — определение взаимосвязей между нарушениями социального интеллекта, социальной ангедонией и клиническими симптомами, наблюдаемыми у больных шизофренией. Было обследовано 210 больных с разной степенью выраженности клинической симптоматики, разными формами заболевания и 120 психически здоровых лиц. В исследовании использовался ряд методик, направленных на квалификацию нарушений социального познания, определение уровня депрессии, социальной ангедонии, Шкала клинической оценки PANSS. Проверялась гипотеза о значимой взаимосвязи между исследуемыми психологическими и клиническими параметрами. Установлено значительное снижение показателей социального интеллекта у больных. Проведенные сравнительный, корреляционный, факторный и регрессионный анализ позволяют утверждать, что преимущественное влияние на параметры социального интеллекта оказывают симптомы негативного ряда, установлены также влияния некоторых позитивных симптомов и социальной ангедонии.

Ключевые слова: шизофрения, продуктивная и негативная симптоматика, социальный интеллект, социальная ангедония.

Interrelation of social intelligence disorders and clinical symptoms in schizizophrenia

O.V. Rychkova

Summary. The purpose of this work is to investigate relationships between social intelligence, social anhedonia and symptoms in schizophrenia. The study cohort comprised 210 schizophrenia patients after active antipsychotic therapy and on stable medication (and 120 healthy controls). All participants were administered a test battery designed to assess elements of social cognitions, social anhedonia, depression, PANSS. We hypothesized that the social cognitions were related to positive and negative symptoms, social anhedonia, depression. Compared with healthy controls, patients performed more poorly on tasks social intelligence abilities. Using a comparative, correlation, factorial and multiple-regression analyses, we found a significant association of impaired social intelligence with negative symptoms, some positive symptoms, and poor social anhedonia.

Keywords: schizophrenia, positive and negative symptoms, social intelligence, social anhedonia.

Изучение связей нарушений социального познания и клинической симптоматики при шизофрении затруднено сложностью собственно клинической картины, ее динамикой на разных этапах болезни (2, 3, 6, 7, 10, 11, 12), почему несмотря на популярность исследований social cognition при шизофрении, они нечасто сопоставляются с клиникой. Полученные в разных исследованиях данные неоднородны, если не противоречивы. Актуальность темы предопределена прагматическим аспектом: установление связей нарушений социального познания с клинической феноменологией содействовало бы развитию прогностической диагностики, планированию реабилитационных мероприятий.

Наш подход к трактовке нарушений социального познания сформировался вследствие критического анализа многих предлагаемых для изучения social cognition приемов и моделей (1, 4, 5, 9, 12, 13). В качестве предмета исследования был выбран «социальный интеллект» (СИ) больных шизофренией, хотя этот концепт также не свободен от полемики и разнообразия трактовок. Мы остановились на СИ, поскольку концепт давно разрабатывается в общей, возрастной, социальной психологии, в

психодиагностике. В основу исследования положена комплексная модель СИ как сложной способности, обеспечивающей эффективность деятельности социального познания и успешное социальное поведение и включающей аспекты: операциональный (система когнитивных навыков, обеспечивающих процесс социального познания — адекватное декодирование и восприятие социальных связей и объектов); мотивационный (установки, обеспечивающие коммуникативную направленность мышления и способность получать удовлетворение от общения); динамический или регуляторный (способность к произвольной и рефлексивной регуляции социального познания и поведения); поведенческий (система поведенческих (коммуникативных) навыков и стратегий, обеспечивающих возможность конструктивного общения с людьми и кооперацию в совместной деятельности). В настоящем исследовании предпочтительное внимание уделено операциональному и мотивационному аспектам, поведенческой составляющей, основой оценки которой стали клинические наблюдения.

Цель исследования — определение взаимосвязей между нарушениями социального интеллекта и клиническими симптомами шизофрении.

Материал и методы исследования

В настоящем исследовании приняли участие 210 больных с диагнозом «Шизофрения» (F20 по МКБ-10), что стало **критерием включения**, различия по форме заболевания и типам течения, отдельные демографические характеристики больных исследованной группы представлены в табл. 1. **Критериями исключения** стали признаки острого психотического состояния и значительного постпроцессуального дефекта, органические стигмы, наркологические заболевания, острые и/или хронические в стадии обострения соматические заболевания; беременность, выраженные побочные экстрапирамидные проявления. Контрольную группу составили 120 психически здоровых лиц.

Для оценки психопатологической симптоматики использовались Шкала PANSS, Шкала депрессии А. Бека (Beck A.T., et al., 1961 г.), *параметров социального интеллекта* — методики «Социальный интеллект» Дж. Гилфорда, М. Салливена (адаптация Е.С. Михайловой, 1996); «Поза и жест» (Курек Н.С, 1984) и «Распознавание эмоций» (Гаранян Н.Г., Курек Н.С., 1984); «Шкала социальной ангедонии» — Revised social anhedonia scale (RSAS) (Eckblad M.L., et al. 1982), для обработки результатов — методы описательной и сравнительной статистики (U-критерий Манна-Уитни), корреляционный анализ (методом Спирмена), факторный — методом основных компонент (с Varimax-вращением) на основе статпрограмм SPSS (St. Vers.11.5, Copyright©SPSS Inc., 2002).

Анализ и обсуждение результатов исследования.

На начальном этапе анализа была оценена степень выраженности нарушений социального интеллекта у больных исследованной группы (табл. 2).

Оценка степени выраженности нарушений СИ уверенно подтвердила различия между исследованными группами — результат, свидетельствующий о значительных нарушениях СИ при шизофрении. Значимые различия между группами получены также по «Шкале депрессии» ($23,2 \pm 12,65$ балла в основной и $3,2 \pm 2,07$ балла в контрольной группе) и «Шкале социальной ангедонии» ($18,9 \pm 7,02$ и $5,4 \pm 1,85$ балла соответственно).

Далее выборка больных была разделена на подгруппы на основании формы заболевания и типа течения, с последующим сравнением значений исследуемых параметров между подгруппами. Мы не приводим эти данные подробно, поскольку они свидетельствуют о небольших различиях между подгруппами, то есть нарушения СИ присутствуют у больных независимо от формы заболевания. Несколько хуже (на фоне других подгрупп) показатели СИ у больных с диагнозом «Простая шизофрения» (F 20.6), чуть лучше результаты при «Параноидной с эпизодическим, ремиттирующим течением» (F 20.23). Результаты по другим типам течения близки, поэтому мы сочли их недостаточными, не исчерпывающими раз-

нообразия клинических вариантов заболевания, мы обратились к корреляционному анализу. Его данные представлены в табл. 3, в нее не внесены показатели PANSS, для которых значимых корреляций не установлено.

Выявлено большое число значимых корреляций, причем обширная выборка дополнительно верифицирует результаты. Связь с суммарным баллом по PANSS (см. табл. 3) наблюдается для всех показателей СИ, кроме субтеста 3, то есть возрастание клинического неблагополучия больных шизофренией сопровождается снижением эффективности выполнения большинства тестов на социальный интеллект — независимо от того, за счет какой именно симптоматики возрастает показатель PANSS.

Наличие положительной (!) корреляционной связи показателей СИ с результатами по «Шкале позитивных симптомов» говорит о возрастании способности больных понимать социальные стимулы при нарастании выраженности ряда продуктивных симптомов. Результат требует пояснения: закономерность установлена в ограниченных пределах, при относительно небольшом усилении клинической симптоматики (поскольку в группу не включались больные с симптомами острого психоза), и улучшение показателей СИ также небольшое (в целом СИ страдает у всех больных). Статистическая закономерность конкретизируется таким образом, что наибольший вклад в «улучшение» показателей СИ вносят субшкала П-5 «Идеи величия», субшкала П-6 «Подозрительность, идеи преследования». Мы полагаем, что такой «вклад» объясняют повышение уровня активации и «плюс-аффект», сопутствующие идеям величия, и уровень бдительности, высокий при параноидной симптоматике, именно они делают больных чуть более чувствительными к социальным стимулам.

Для негативной симптоматики положительных влияний на СИ не обнаружено, напротив, наличествует большое число отрицательных корреляционных связей; симптомы из класса негативных отрицательно влияют на эффективность решения частных задач из области СИ и на состояние способности в целом. Самые «сильные» связи выявлены для СИ с субшкалами Н-4 «Пассивно-апатическая социальная отгороженность» и Н-1 «Притупленный аффект», клиническая оценка по которым опирается на такие поведенческие проявления, как сниженная эмоциональность и неспособность проявлять чувства, уменьшение экспрессивности мимики и отсутствие коммуникативной жестикуляции, снижение интереса и инициативы в социальных отношениях. Можно уверенно говорить об отражении в клинике нарушений поведенческой составляющей СИ, квалифицируемой в данном случае с использованием клинических показателей. Большинство показателей «Шкалы общих психопатологических симптомов» также ухудшает показатели СИ, и особенно заметен эффект для показателей, непосредственно причастных к социальному поведению: О-8 «Ма-

	Мужчины	Женщины	Всего
Число больных	105 человек	105 человек	210 человек
Средний возраст, лет	37,8	40,7	39,9±11,3
Длительность заболевания, лет	11,9 ± 4,9	9,9 ± 5,6	10,1 ± 5,0
F 20.0. Параноидная шизофрения	81	83	164
В том числе по типу течения:			
F 20.20 непрерывный тип течения	6	17	23
F 20.21 эпизодический с нарастающим дефектом тип течения	32	30	62
F 20.22 эпизодический со стабильным дефектом тип течения	28	12	40
F 20.23 эпизодический ремиттирующий (рекуррентный) тип течения	15	24	39
F 20.2 кататоническая шизофрения	10	7	17
F 20.3 дезорганизованная шизофрения	8	10	18
F 20.6 простая шизофрения	6	5	11
Пок-ль «Шк. позитивных симптомов»	13,6 ± 4,9	14,1 ± 3,1	13,8 ± 4,1
Пок-ль «Шк. негативных симптомов»	17,7 ± 3,7	17,0 ± 3,3	17,4 ± 3,5
Пок-ль «Шк. психопатол. симптомов»	40,6 ± 6,7	39,0 ± 5,7	39,8 ± 6,1
Суммарный балл PANSS	71,8 ± 9,7	70,0 ± 8,6	70,1 ± 9,2
Психически здоровые лица	60 человек	60 человек	120 человек
Возраст лиц из контрольной группы	34,3	35,5	34,9

	Субтест 1 теста СИ	Субтест 2 теста СИ	Субтест 3 теста СИ	Субтест 4 теста СИ	Общий балл теста СИ	Балл теста «Распозн. эмоций»	Балл теста «Поза и жест»
Осн. гр. (210 ч.)	5,1±1,98	4,5±1,92	5,2±1,94	3,1±1,43	17,9±4,69	7,7±2,72	6,3±2,84
Контр. гр. (120 ч.)	9,5±2,37	8,8±2,00	9,1±2,17	7,6±2,06	35,2±6,58	13,5±2,31	14,6±2,18
U-крит., ур. знач-ти	2318,5 p<0,001	1744 p<0,001	2597 p<0,001	1003 p<0,001	655,5 p < 0,001	1352,5 p<0,001	403 p<0,001

Показатели	Показатели табл. «Социальный интеллект»					Балл теста «Распозна- вание эмоций»	Балл теста «Поза и жест»	Социаль- ная анге- дония	Депрессия
	Суб- тест 1	Субтест 2	Субтест 3	Субтест 4	Общий балл теста				
П-3 галлюцинации	- 0, 14 p<0,05	-	-	-	-	-	-	+ 0, 14 p < 0,05	+ 0, 23 p < 0,001
П-4 возбуждение	-	-	-	+ 0, 16 p<0,05	+ 0, 14 p<0,05	+ 0, 18 p<0,01	-	-	- 0, 14 p < 0,05
П-5 идеи величия	+ 0, 18 p<0,01	+ 0, 22 p<0,01	-	+ 0, 21 p<0,01	+ 0, 26 p<0,001	-	-	- 0, 14 p < 0,05	- 0, 33 p < 0,001
П-6 подозрит-ть, идеи преследования	-	-	+ 0, 17 p<0,05	-	+ 0, 17 p<0,05	+ 0, 15 p<0,05	-		
П-7 враждебность	- 0, 19 p<0,01	-	-	-	-	-	-	+ 0, 15 p < 0,05	-

Проблемные статьи

«Шк. позитивных симптомов»	-	-	-	+ 0, 14 p<0,05	-	-	-	-	-	
H-1 — притупленный эффект	- 0, 18 p<0,01	- 0, 15 p<0,05	-	-	- 0, 24 p<0,01	- 0, 199 p<0,01	- 0, 32 p<0,001	+ 0, 38 p < 0,001	+ 0, 43 p < 0,001	
H-2 — эмоциональная отгороженность	-	-	-	-	-	-	- 0, 18 p<0,01	+ 0, 23 p < 0,001	+ 0, 34 p < 0,001	
H-3 — трудности в общении	- 0, 20 p<0,01	-	-	- 0, 18 p<0,01	- 0, 22 p<0,01	-	- 0, 22 p<0,01	+ 0, 33 p < 0,001	+ 0, 32 p < 0,001	
H-4 — пассивно-апат. соц. отгороженность	- 0, 25 p<0,001	- 0, 20 p<0,01	- 0, 16 p<0,05	-	- 0, 30 p<0,001	-	- 0, 16 p<0,05	+ 0, 38 p < 0,001	+ 0, 37 p < 0,001	
H-6 — нарушения спонтанности и плавности речи	- 0, 17 p<0,05	-	-	- 0, 14 p<0,05	- 0, 17 p<0,05	-	-	-	-	
«Шк. негативных симптомов»	- 0, 24 p<0,001	- 0, 16 p<0,05	- 0, 16 p<0,05	- 0, 21 p<0,01	- 0, 32 p<0,001	- 0, 21 p<0,01	- 0, 28 p<0,001	+ 0, 41 p < 0,001	+ 0, 41 p < 0,001	
O-1 — соматическая озбоченность	-	-	- 0, 18 p<0,01	-	-	-	-	-	-	
O-2 — тревога	- 0, 21 p<0,01	-	-	-	- 0, 21 p<0,01	-	-	-	-	
O-3 — чувство вины	- 0, 15 p<0,05	- 0, 16 p<0,05	-	-	- 0, 17 p<0,05	-	-	+ 0, 24 p<0,001	+ 0, 43 p<0,001	
O-5 — манерность и позирование	-	-	-	-	-	-	+ 0, 16 p<0,05	-	- 0, 21 p < 0,01	
O-6 — депрессия	- 0, 22 p<0,01	- 0, 32 p<0,001	-	- 0, 14 p<0,05	- 0, 33 p<0,001	- 0, 17 p<0,05	- 0, 28 p<0,001	+ 0, 50 p<0,001	+ 0, 70 p<0,001	
O-7 — моторная заторможенность	- 0, 24 p<0,01	- 0, 29 p<0,001	-	- 0, 21 p<0,01	- 0, 33 p<0,001	- 0, 19 p<0,01	-	+ 0, 36 p<0,001	+ 0, 53 p<0,001	
O-8 — малоконтактность	- 0, 14 p<0,05	- 0, 29 p<0,001	- 0, 16 p<0,05	- 0, 19 p<0,01	- 0, 28 p<0,001	- 0, 16 p< 0,05	-	+ 0, 41 p<0,001	+ 0, 34 p<0,001	
O-9 — необычное содержание мыслей	-	-	-	-	-	-	+ 0, 16 p<0,05	-	-	
O-11 — нарушения внимания	-	-	-	-	-	- 0, 20 p<0,01	-	-	-	
O-13 — нарушения воли	-	-	-	- 0, 18 p<0,01	- 0, 19 p<0,01	-	-	+ 0, 28 p<0,001	+ 0, 29 p<0,001	
O-14 — ослабление контр. имп-ти	- 0, 22 p<0,01	-	-	-	-	-	-	-	-	
O-15 — загруженность психич. переж-ми	-	-	-	-	-	-	-	+ 0, 15 p<0,05	+ 0, 17 p<0,05	
O-16 — акт. соц. устраненность	- 0, 37 p<0,001	- 0, 43 p<0,001	- 0, 32 p<0,001	- 0, 40 p<0,001	- 0, 61 p<0,001	- 0, 27 p<0,001	- 0, 35 p<0,001	+ 0, 59 p<0,001	+ 0, 57 p<0,001	
«Шк. общих психопатол. с-ов»	- 0, 32 p<0,001	- 0, 23 p<0,001	- 0, 15 p<0,05	- 0, 22 p<0,001	- 0, 36 p<0,001	- 0, 23 p<0,001	-	+ 0, 39 p<0,001	+ 0, 46 p<0,001	
Суммарный балл по PANSS	- 0, 32 p<0,001	- 0, 15 p<0,05	-	- 0, 15 p<0,05	- 0, 299 p<0,001	- 0, 19 p<0,01	- 0, 14 p<0,05	+ 0, 41 p<0,001	+ 0, 42 p<0,001	
5-факторная модель PANSS	Ф-1 — негат. симптоматика	- 0,30 p<0,001	- 0,29 p<0,001	- 0,19 p<0,001	- 0,27 p<0,001	- 0,43 p<0,001	- 0,22 p<0,001	- 0,31 p<0,001	+ 0, 49 p<0,001	+ 0, 55 p<0,001
	Ф-2 — прод. симптоматика	-	+ 0,14 p<0,05	-	-	-	-	-	-	
	Ф-3 — дезорганиз. мышления	- 0,14 p<0,05	-	-	-	-	- 0,17 p<0,05	-	-	
	Ф-4 — вражд. и возбуждение	- 0,20 p<0,01	-	-	-	-	-	-	+ 0, 18 p<0,01	
	Ф-5 — тревога и депрессия	- 0,29 p<0,001	- 0,25 p<0,001	-	- 0,14 p<0,05	- 0,32 p<0,001	- 0,19 p<0,05	- 0,17 p<0,05	+ 0, 41 p<0,001	+ 0, 62 p<0,001
«Шкала депрессии»	- 0, 20 p<0,001	- 0, 29 p<0,001	- 0, 14 p<0,05	- 0, 196 p<0,001	- 0, 34 p<0,001	- 0, 20 p<0,001	- 0, 25 p<0,001	+ 0, 55 p<0,001	1	
«Шк. социальной ангедонии»	- 0, 36 p<0,001	- 0, 40 p<0,001	- 0, 31 p<0,001	- 0, 35 p<0,001	- 0, 56 p<0,001	- 0, 32 p<0,001	- 0, 38 p<0,001	1	+ 0, 55 p<0,001	

Примечание. Выделены (жирным шрифтом) положит. корреляции СИ и клинических симптомов.

Таблица 4. Данные факторного анализа исследованных параметров (5-факторная модель PANSS)

	Фактор 1 «Нарушения социального интеллекта»	Фактор 2 «Депрессия, эмоционал. дефект»	Фактор 3 «Психотич. дезорган-я»	Фактор 4 «Нарушения социальной перцепции»
Композитная оценка СИ	0,915			
Субтест 4	0,675			
Субтест 3	0,671			
Субтест 1	0,666			
Шкала депрессии		0,852		
Ф-5 — тревога и депрессия		0,815		
Ф-1 — негат. сим-ка		0,737		
«Шкала соц. ангедонии»	-0,420	0,559		-0,335
Ф-2 — прод. сим-ка			0,788	
Ф-4 — вражд. и возб.			0,787	
Ф-3 — дезорг. мышления			0,772	
Тест «Распозн. эмоций»				0,814
Тест «Поза и жест»				0,691
Субтест 2	0,370			0,471

локонтактность» и О-16 «Активная социальная устранимость».

Обнаруженные в исследовании связи дефицитов СИ и значений по субшкалам О-6 «Депрессия», О-2 «Тревога», О-3 «Чувство вины», О-7 «Моторная заторможенность», равно как и корреляции показателей СИ с данными по «Шкале депрессии» и «Шкале социальной ангедонии» дают основания утверждать наличие второй составляющей, причастной к дефициту СИ — эмоциональной, изучение которой за пределами настоящего исследования.

Для иллюстративности данные о связи клинических характеристик с разными группами симптомов основного заболевания представлены на основе «пятифакторной модели PANSS» (8). Как видно из табл. 3, представленные на основе данной модели результаты еще более наглядны. Для всех исследованных параметров СИ установлены высокозначимые корреляции со шкалой «Негативная симптоматика» (по 5-факторной модели), а также со шкалой «Тревога и депрессия». Вклад остальных шкал, оцененных на основе данной модели, менее заметен.

Факторный анализ полученных в настоящем исследовании данных был проведен в двух вариантах — используя три традиционные шкалы PANSS и 5-факторную модель, в статье мы приводим второй вариант (см. табл. 4). Результаты свидетельствуют, что, несмотря на многочисленные корреляционные связи, показатели СИ и клинические характеристики больных относятся к разным феноменологическим группам — клинические данные и показатели, характеризующие

состояние СИ, расходятся при факторизации. Так образованы факторы «Нарушения социального интеллекта» и два фактора, отражающие клиническое неблагополучие («Депрессия, эмоциональный дефект», «Психотическая дезорганизация»). Интересно, что способности из области социальной перцепции образуют независимый от других показателей СИ фактор (Фактор 4 — «Нарушения социальной перцепции»), что говорит о некоторой специфичности именно перцептивных нарушений.

В дополнение к сказанному отметим, что результаты факторизации убедительно демонстрируют особое место показателя социальной ангедонии, вошедшего как в группу параметров, причастных СИ, так и в группу клинических характеристик больных. Поэтому изучение роли этой составляющей СИ требует специального исследования. Показатель по «Шкале депрессии» не имеет заметной причастности к параметрам СИ, при факторизации сливается с клиническими симптомами. Подчеркнем также отсутствие связи показателей СИ с иными когнитивными нарушениями, отраженными в клинических оценках.

Выводы

1. Нарушения социального интеллекта при шизофрении носят устойчивый характер, в той или иной степени присущи больным данной нозологической группы независимо от формы, типа течения и длительности заболевания.

2. На показатели социального интеллекта при шизофрении оказывают влияние все классы клинических симптомов — продуктивные, негативные,

общепсихопатологические. Влияние негативных симптомов на СИ выраженное и всегда отрицательное. Продуктивные и общепатологические симптомы в ряде случаев могут препятствовать выраженной утрате эффективности деятельности социального познания, и механизмом обеспечения такого «положительного» влияния является возрастание уровня активности и уровня бди-

тельности, сопутствующее клинической симптоматике.

3. Нарушения социального интеллекта тесно связаны с клинически значимыми дефицитами социального поведения больных, участвуют в стабилизации и хронификации активного социального избегания.

Литература:

1. Рычкова О.В., Сильчук Е.П. Нарушения социального интеллекта у больных шизофренией // Соц. и клин. психиатрия.—2010.—Т. 20 (2).—С. 5–15.
2. Abdel-Hamid M., Lehmkaemper C., Sonntag C., Juckel G., Daum I., Brüne M. Theory of mind in schizophrenia: The role of clinical symptomatology and neurocognition in understanding other people's thoughts and intentions // Psych. Res.—2009.—Vol. 165 (1-2).—P. 19–26.
3. Bozikas V. P., Kosmidis M. H., Anezoulaki D., Giannakou M., Karavatos A. Relationship of affect recognition with psychopathology and cognitive performance in schizophrenia. // J. Int. Neuropsych. Soc.—2004.—Vol. 10.—P. 549–558.
4. Brüne M., Abdel-Hamid M., Lehmkaemper C., Sonntag C. Mental state attribution, neurocognitive functioning, and psychopathology: what predicts poor social competence in schizophrenia best? // Sch. Res.—2007.—Vol. 92.—P. 151–159.
5. Couture S.M., Granholm E.L., Fish S.C. A Path Model Investigation of Neurocognition, Theory of Mind, Social Competence, Negative Symptoms and Real-World Functioning in Schizophrenia // Sch. Res.—2011.—Vol. 125 (2-3).—P. 152–160.
6. Davis P., Gibson M.G. Recognition of posed and genuine facial expressions of emotion in paranoid and nonparanoid schizophrenia. // J. Abn. Psychol.—2000.—Vol. 109.—P. 445–450.
7. Kline J.S., Smith J.E., Ellis H.C. Paranoid and non-paranoid schizophrenic processing of facially displayed affect. // J. Psychi. Res.—1992.—Vol. 26.—P. 169–182.
8. Lindermayer J.P., Bernstein-Human R., Grochowski S., Bark N. Psychopathology of schizophrenia: initial validation of 5-factor model // Psychopath.—1995.—Vol. 28, N 1.—P. 22–31.
9. Mancuso F., Horan W.P., Kern R.S., Green M.F. Social cognition in psychosis: Multidimensional structure, clinical correlates, and relationship with functional outcome // Sch. Res.—2011.—Vol.125.—P. 143–151.
10. Mohamed S., Rosenheck R., Swartz M., Stroup S., Lieberman J.A., Keefe R. Relationship of Cognition and Psychopathology to Functional Impairment in Schizophrenia // Am J Psychiatry—2008.—Vol. 165.—P. 978–987.
11. Sergi M.J., Rassovsky Y., Widmark C., Reist C., Erhart S., Braff D.L., Marder S.R., Green M.F. Social cognition in schizophrenia: Relationships with neurocognition and negative symptoms. // Sch. Res.—2007.—Vol. 90.—P. 316–324.
12. Shean G., Meyer J. Symptoms of schizophrenia and social cognition // Psych. Res.—2009.—Vol. 170 (2).—P. 157–160.
13. Social Cognition and Schizophrenia. Ed. by Corrigan P.W., Penn D.L.—APA, Washington, DC.—2001.

Сведения об авторе

Рычкова Ольга Валентиновна — кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ ННЦ наркологии Минздравсоцразвития России. E-mail: rychkovao@bk.ru

Эпидемиология умственной отсталости (обзор литературы)

О.В. Михайкина

ГБУЗ «Брянская областная детская психиатрическая больница»

Резюме. Эпидемиологические исследования позволяют оценить масштаб проблемы и планировать соответствующие услуги для людей с умственной отсталостью. Результаты таких исследований могут зависеть от множества факторов. Например, различий в определениях и диагностических подходах, от уровня развития психиатрической службы, возраста и пола пациентов.

В данной статье мы проанализировали эпидемиологические исследования умственной отсталости, проведенные в различных странах за последние 30 лет.

Ключевые слова: эпидемиология, умственная отсталость, расстройства развития.

Epidemiology of Mental Retardation (a literature review)

O.V. Mikheykina

Bryansk Regional Psychiatric Hospital

Summary. Epidemiological studies provide the means to assess the magnitude of the problem and plan appropriate services for people with mental retardation. The results of these studies largely depend on the number of different factors. For instance, on changing definitions, diagnostic classification systems, level of development psychiatric service, patient's age and gender.

In this article we carried out the analysis of publications on epidemiological studies of mental retardation in different countries over for the last 30 years.

Key words: epidemiology, mental retardation, mental handicap, developmental disabilities

Умственная отсталость — одно из наиболее распространенных нарушений развития. Не смотря на достижения в области медицинских технологий, все еще существует убеждение о невозможности существенно изменить судьбу людей с умственной отсталостью. Данное расстройство оказывает значительное влияние на качество жизни самого человека, его семьи и общества в целом. Поэтому реабилитацию людей с интеллектуальной недостаточностью, сокращение ее негативных последствий можно рассматривать как проблему общественного здоровья, исследованием которой занимаются ученые различных стран не одно десятилетие [4, 10, 11, 27, 42, 50].

Самые ранние описания умственной отсталости найдены в египетских папирусах из Фив и датированы 1552 годом до нашей эры. До XVIII века люди с адекватными социальными навыками и легкой умственной неполноценностью, вероятно, не привлекали особого внимания и, как правило, получали уход в монастырях (Beirne-Smith M.C. с соавт., 2006). Жан-Марк Итард приписывает создание первой систематической программы помощи для людей с умственной отсталостью Франции конца XVIII века, а постройку первого жилого объекта для таких людей — Швейцарии середины XIX века. Психологические тесты для определения интеллекта были разработаны в XX веке, они способствовали росту выявляемости расстройства, но в некоторых случаях могли приводить к чрезмерному вмешательству в жизнь людей. Евгеника — движение, набравшее силу

в конце 1800-х, в начале и середине 1900-х годов и поддерживаемое некоторыми штатами США и нацистской Германией, — считала слабоумие наследственным и была направлена на предотвращение деторождения среди тех, кому был поставлен такой диагноз, путем принудительной сегрегации или стерилизации (Bachrach S., 2004). Позже научные исследования опровергли мнение об обязательной наследуемости умственной отсталости. В интернациональных, национальных и местных политических стратегиях стала демонстрироваться твердая приверженность к обеспечению гражданских прав и предоставлению качественных услуг для людей с умственной отсталостью и их семьям, параллельно с другими видами расстройств. Также выражалась всесторонняя поддержка исследований, связанных с изучением умственной отсталости (Berne-Smith M. с соавт., 2006).

Эпидемиологические исследования позволяющие оценить масштаб изучаемого явления, имеют решающее значение при выделении средств, планировании различных мероприятий и создании специализированных служб. Они помогают выявлению причин и изучению условий развития умственной отсталости [13, 19, 20, 21, 42, 50].

Как известно, пациенты с умственной отсталостью представляют собой неоднородную группу с разнообразным спектром очень сложных, комплексных нарушений и особых медико-социально-психологических потребностей. Одна из основных проблем работы с данным контингентом заключается в том, что специалисты, принимающие участие в оказании помощи, нередко расходятся

в прогнозах и терапевтических стратегиях, оперируя при этом противоречивыми, неоднозначными терминами и категориями (Bouras N., Jacobson J., 2002).

Точная оценка истинной распространенности чаще всего зависит от различия диагностических подходов, условий проведения исследований, неравномерности развития психиатрических служб, выявляющих умственную отсталость, отличия подходов в обществе к системе обучения и воспитания. Оказывают влияние тяжесть заболевания, пол, возраст, образованность населения и его социально-экономический статус, а также культурные и этнические особенности общества, даже медико-географические условия страны [5, 14, 45, 59]. Немаловажный вклад вносят достижения в области медицинских технологий (Horwitz S.M., Kerker B.D. с соавт., 2000).

Проблема терминологического разногласия существует на протяжении всех лет изучения данного расстройства. Так, в Великобритании Министерство здравоохранения в начале 1990-х годов предложило заменить термин «умственное недоразвитие» (mental handicap) термином «неспособность к обучению» (learning disability), не принимая во внимание тот факт, что в остальных странах в новое понятие не всегда будут вкладывать тот же смысл, что и в Соединенном Королевстве. Через некоторое время после научных дискуссий американская «Ассоциация по вопросам умственной отсталости» пришла к выводу, что целесообразнее оставить термин «умственная отсталость» (mental retardation). Основными критериями данного расстройства было предложено считать значительное снижение интеллектуального уровня, сопровождаемое серьезными трудностями в таких сферах, как общение с другими людьми, в семье, на работе, а также в заботе о собственном благополучии, безопасности и здоровье. При этом перечисленные признаки должны проявиться до 18 лет. В некоторых странах, главным образом в Австралии и Канаде, в настоящее время используется термин «низкие способности, связанные с развитием» (developmental disabilities) (Буторин Г.Г., Буторина Н.Е., 2005). В России умственную отсталость традиционно принято разделять на олигофрению (врожденный или рано приобретенный интеллектуальный дефект) и деменцию (Исаев Д.Н., 2003). В последние годы некоторыми международными организациями и ассоциациями предпринимаются серьезные попытки внедрить термин «снижение интеллектуальных способностей» (intellectual disability), имеющий все основания стать «международным» для обозначения лиц, страдающих умственной отсталостью (Bouras N., Jacobson J., 2002). Согласно данным ВОЗ (2007), полученным в 147 странах, используется следующая терминология: умственная отсталость (76 % стран, одинаково часто используется в Европе, Азии, Средиземноморье и в Америке), интеллектуальная недостаточность (57 % стран, наиболее часто употребляется в Америке, Азии, Европе), умственный дефект/недостаточность (40 % стран, чаще в Азии

и Африке). Возможно также использование таких дефиниций, как познавательная недостаточность, задержанное развитие, умственный дефект/субнормальность. Наибольшее разнообразие терминов в странах Азиатского региона.

Как свидетельствуют некоторые авторы, эпидемиологические исследования могут проводиться различными способами: сплошным популяционным методом (большинство европейских стран) и по обращаемости людей за медицинской или иной помощью (США) (Horwitz S.M., Kerker B.D. с соавт., 2000).

Показатели распространенности умственной отсталости среди детского населения, как указывал В.В. Ковалев (1995), особенно зависят от диагностической системы, возраста ребенка, источника получения помощи. Его точка зрения подтверждалась исследованиями других авторов.

Например, используя в качестве основного критерия IQ, были получены более высокие показатели распространенности данного заболевания у детей, чем при всестороннем изучении адаптационных и психологических оценок (King B.N. с соавт., 2009).

Р.К. Maulik, С.К. Harbour (2011) высказывают мнение о трудностях в сравнении эпидемиологических данных, так как в развивающихся странах исследования чаще базируются на клинических критериях, чем во многих европейских странах и США.

Частую умственная отсталость у детей выявляется только в возрасте 10 лет, а диагнозы, поставленные ранее, меняются. Причиной этого может быть увеличение требований, предъявляемых ребенку в школе, под действием которых и становятся очевидными способности ниже средних, трудности адаптации в различных ситуациях. Уменьшение числа умственно отсталых среди старших групп населения (старше 15 лет) некоторые исследователи объясняют тем, что взрослые за медицинской помощью по этому поводу не обращаются. Малое же количество умственно отсталых среди детей до 4 лет — трудностью выявления больных (Maulik P.K., Harbour C.K., 2011).

Часть умственно отсталых людей или семей, имеющих таких детей, с высоким уровнем дохода, не пользующихся государственным финансированием, может быть не включена в базы данных. Например, право на получение социального пособия в США зависит от уровня доходов, поэтому отмечается тенденция к предоставлению данных только на более низкие социально-экономические слои населения (Maulik P.K., Harbour C.K., 2011). Также отмечено, что имеет значение, в какой школе ребенок учится (государственной или частной), так как частные школы обычно не включаются в исследования (Horwitz S.M., Kerker B.D. с соавт., 2000).

Достижения в области медицинских технологий имеют большое влияние на распространенность умственной отсталости. На протяжении XX века возможности в лечении сопутствующих умственной отсталости заболеваний возросли, тем самым

увеличилась продолжительность жизни больных (Maulik P.K., Harbour C.K., 2011). А это в свою очередь привело к увеличению распространенности данной патологии в любом возрасте. Кроме того, ряд факторов может потенциально оказывать влияние на количество детей, родившихся с умственной отсталостью. Так улучшение дорожного ухода и неонатальной диагностики, расширение генетического скрининга повышают вероятность рождения здоровых детей (Horwitz S.M., Kerker B.D. с соавт., 2000). А усовершенствование служб родовспоможения, охраны здоровья матери и ребенка обеспечивает лучшую выживаемость даже среди детей с тяжелыми пороками развития (Исаев Д.Н., 2003). В то же время иные факторы, такие как, например, увеличение количества беременных, употребляющих психоактивные вещества, ухудшение экологической ситуации, приводящее к возникновению мутагенных факторов и вместе с тем увеличивающее число наследственных форм умственной отсталости, создают противоположную тенденцию (Исаев Д.Н., 2003; Grossman S.A. с соавт., 2000).

Одно из самых ранних эпидемиологических исследований, проведенное в Дании и Исландии Hubertz J.R. (1843) с использованием информации, полученной от представителей церкви, показало, что распространенность «умственно неполноценных» составляла 2,3 и 0,9 на 1000 населения в данных странах соответственно (Maulik P.K., Harbour C.K., 2011).

T. Helgason (1964), используя национальный реестр детей, рожденных в 1895–1997 годах в Исландии, оценивал «интеллектуальную отсталость», состоящую из «интеллектуальной неполноценности» (IQ 75–89) и «умственной отсталости» (IQ<75). В целом, по его данным, около 4 % популяции имели «интеллектуальную отсталость». Более высокий уровень отмечался среди лиц мужского пола, сельского населения и у людей, принадлежащих к более низкому социально-экономическому классу.

C.M. Drillen (1966) обнаружил, что среди детей, рожденных в Эдинбурге в период с 1950 по 1956 год, уровень «умственно отсталых» (IQ<70) был около 1 на 1000. В его исследованиях также преобладали лица мужского пола и дети из бедных слоев общества. Среди тех, кто имел уровень интеллекта от 55 до 69, более чем в 2/3 случаев не была установлена этиология умственной отсталости, в то время как в случаях с IQ<54 причина была известна (как правило, синдром Дауна и ДЦП).

Показатели заболеваемости и распространенности умственной отсталости исследовались в разных странах и в последующие годы, о чем свидетельствуют многочисленные литературные данные.

Д.Н. Исаев (2003), ссылаясь на материалы ВОЗ, относящиеся к середине XX века, приводит данные о распространенности умственной отсталости среди населения всех возрастов 1–3 %.

По данным литературы, около 2,5–7,5 % американцев всех возрастов могут страдать умствен-

ной отсталостью (Grossman S.A. с соавт., 2000). При этом большинство исследователей приводит цифру распространенности умственной отсталости среди населения Америки—3,0 % (Zigler E., Hodapp R., 1986). В США общая заболеваемость, по данным 1996 года, была 9,1/1000 (Maulik P.K., Harbour C.K., 2011).

В Швеции процент распространенности находится в диапазоне 0,3–0,7 % (Zigler E., Hodapp R., 1986). А в Ирландии—от 0,4 % до 0,6 % населения в возрасте 20–29 лет (из исследования были исключены люди с IQ ниже 50) (Mallon J.R. с соавт., 1991). Н. Beange, J.E. Taplin (1996) сообщают, что по данным об оказании помощи, в Австралии умственная отсталость среди людей в возрасте 20–25 лет составляет 3,3/1000.

В менее развитых странах процент умственно отсталых, как правило, оказывается выше—от 1,6 % до 3,0 % (Islam D. с соавт., 1993). S.A. Temtamy с соавт. (1994) выявили, что распространенность умственной отсталости среди населения Египта 39/1000 (анализировались и пограничные случаи). Другие исследования, проведенные методом клинической диагностики, показали уровень распространенности между 1/1000—6/1000 в Гане (Biritwum R.B. с соавт., 2001), Таиланде (Pongrapai S. с соавт., 1996) и на Кубе (Lopez J.I. с соавт., 2005). Популяционные исследования, проведенные в Эфиопии, приводят цифру 3,9/1000 (Fitaw Y. с соавт., 2006). Тем не менее есть ряд исследований, показавший более низкие значения. Например, в Китайской Народной Республике, исследуя уровень интеллекта, в ряде районов обнаружили, что он соответствует умственной отсталости у 0,4–0,7 % жителей (Кю-Тай Т., 1998). Индийские ученые, использующие шкалы Бене-Симона, свидетельствуют об уровне IQ<80 в 0,4 % (Satapathy R.K. с соавт., 1985).

В СССР эпидемиологическое исследование, проведенное в 70-х годах XX века одновременно в нескольких городах, выявило от 2,38 до 5,89 умственно отсталых на 1000 населения (Гольдовская Т.И., Тимофеева А.И., 1970).

А.А. Чуркин (1997) приводит цифры распространенности умственной отсталости в России—608,1 на 100 тыс. (0,6 %) и заболеваемость—0,39 %. Его последующее исследование показало рост количества лиц с умственной отсталостью. Так, с 1991 по 1995 год произошло увеличение в абсолютных цифрах на 17,2 % и в интенсивных на 14,7 %. В основном этот рост происходил за счет наименее легких форм (на 23,7 % и 23,8 % соответственно). В 2005 году показатель общей заболеваемости составил 694,1/100000, а в 2006 году—686,6/100000 (Чуркин А.А., 2007).

В то время как среди взрослого населения показатели варьируют от 3 до 6 на 1000, у детей они составляют 3–14 на 1000. Распространенность умственной отсталости среди детей до 15 лет, изучаемая в 15 зарубежных странах, оказалась на уровне 4 % (Б.Д. Петраков с соавт., 1996).

Z. Stein с соавт. (1987) с помощью простого перечня вопросов, обозначающих клинические

изменения, установили, что распространенность умственной отсталости среди детей 3–9 лет в восьми развивающихся странах (включая такие густонаселенные страны, как Индия, Бразилия, Бангладеш и Пакистан) варьируется от 9 на 1000 на Филиппинах до 156 на 1000 в Бангладеш (Maulik P.H., Harbour C.K., 2011).

Индийский ученый R.K. Satapathy с соавт. (1985) приводит данные об 1,0 % среди всей детской популяции (использовались шкалы Бене-Симона).

По данным об оказании помощи было установлено, что распространенность умственной отсталости среди детей 6–15 лет в Австралии составляет 14,3/1000 (Leonard H. с соавт., 2003). В Китае среди детей от 0–4 лет — 7,8/1000 (Zuo Q.H. с соавт., 1986), а среди детей в возрасте от 0–6 лет — 9,3/1000 (Xie Z.H. с соавт., 2008). В Норвегии показатель распространенности умственной отсталости — 6,2/1000 (Stromme P. с соавт., 1998), в Финляндии — 5,6/1000 для легких форм умственной отсталости и 6,3/1000 для умеренной и тяжелой формы (Rantakallo P. с соавт., 1986).

В США распространенность умственной отсталости среди детей 10-летнего возраста, по данным С.С. Murphy (1995), составляет 12/1000. По другим данным в США распространенность данного заболевания среди детей различных регионов страны находится в диапазоне 0,3–3,1 %, а в среднем по стране составляет 1,1 % (King B.H. с соавт., 2009). В то же время популяционное исследование в Атлантае, использующее в качестве критерия диагностики только IQ, показало, что распространенность умственной отсталости среди детей 3–10 лет — 0,9 % (Boyle C.A. с соавт., 1996). Научно-исследовательский и учебный центр по жизни в обществе и Институт интеграции США в 2000 году сообщили о распространенности данной патологии среди детей 0–5 лет — 0,45 %, 6–17 лет — 2,0 % (Maulik P.K., Harbour C.K., 2011).

Среди подростков и молодых людей 14–20 лет Канады распространенность умственной отсталости — 7,2/1000 (Bradley E.A. с соавт., 2002).

Отечественные ученые также на протяжении последних десятилетий исследовали распространенность умственной отсталости в детской популяции.

Отличающиеся друг от друга показатели были получены при выборочных эпидемиологических исследованиях: от 0,2 до 0,89 % (Гольдовская Т.И., Тимофеева А.И., 1967).

За период с 1991 по 2000 год число впервые выявленных умственно отсталых детей и подростков в России возросло с 77,6 до 139,8 на 100 тыс. населения (Гурович И.Я., Волошин В.М., Голланд В.Б., 2002). В структуре психической патологии у детей, получающих помощь в психиатрических учреждениях, умственная отсталость встречалась в 28,65 %, а у подростков — в 50,71 % (Миронов Н.Б., 2000).

Н.А. Творогова, Л.А. Пронина (2003), анализируя заболеваемость психическими расстройствами детей в Кемеровской области, отмечают, что в 2002 году на больных умственной отсталостью

в структуре зарегистрированных больных 0–17 лет приходилось 19,4 % (III место после непсихотических расстройств и психозов/состояния слабоумия). Заболеваемость данной патологией среди детей 0–14 лет составляла 167,9/100000, а в структуре впервые выявленных по группам заболеваний она составляла 26,5 %.

А.П. Агарков с соавт. (2006) исследовали структуру психической заболеваемости у детей и подростков за 2005 год в Томске и получили следующие результаты: в структуре заболеваемости диспансерной группы детей и подростков преобладала умственная отсталость, которая составляла 51 % и 66 % соответственно. В структуре заболеваемости в консультативной группе она занимала II место после непсихотических расстройств и составляла 11,1 % у детей и 36,7 % у подростков.

Б.Д. Менделевич (2009) провел анализ заболеваемости психическими заболеваниями у детей по данным официальной статистики за период 2001–2007 годов. Согласно его данным, умственная отсталость в 2007 году зарегистрирована у 16,4 % больных в детском и у 22,9 % в подростковом возрасте, причем более тяжелые формы патологии отмечались в 3 % случаев.

Исследования, проведенные в Хабаровском крае, показали, что на втором месте по частоте выявления (первичная заболеваемость) в 2008 году оказались дети с умственной отсталостью — 107 человек на 100 тыс. детского населения. Эта цифра практически не изменилась с 2000 по 2008 год (Богданов Е.В., 2009).

Б.Н. Кузьмичев (2010), проанализировав данные, полученные в ходе своего исследования, установил, что средний показатель распространенности умственной отсталости у подростков Тверской области с 1993 по 2009 год составила 49,3 на 1000 подросткового контингента. Этот показатель с 1993 года увеличился незначительно: с 47,5 до 48,3 в 2000 году (т.е. в 0,09 раза) из расчета на 1000 подросткового населения. В областном центре показатель распространенности составил в среднем 21,9 на 1000 подростков, уменьшившись с 1993 года с 33,6 до 20,5 на 1000 в 2009 году, т.е. в 1,6 раза.

В Республике Беларусь, по сведениям из литературы, в период с 2003 по 2008 год наблюдался значительный рост умственной отсталости в структуре первичной заболеваемости. Так, число детей с впервые выявленной умственной отсталостью возросло с 8,5 % в 2004 году до 16,2 % в 2008 году, что составило 160,7 впервые выявленных больных на 100 000 детского населения (Игумнов С.А., Короткевич Т.В., 2009).

По мнению Н.К. Сухотиной (2003), число умственно отсталых детей и подростков в популяции увеличивается с возрастом, достигая максимума к 12 годам, а затем уменьшается к 22–34 годам. В результате на учете в диспансерах среди взрослых умственно отсталых свыше 60 % молодых людей (18–25 %), 12,5 % взрослых и 0,75 % остальных старше 55 лет. Эти цифры не отражают истинного количества умственно отсталых, так

как одна значительная часть, будучи компенсированной, снимается с учета, а другая — кодируется под другими диагнозами: органическое поражение ЦНС — 6,8 %, шизофрения — 7,6 %.

Распределение умственной отсталости в зависимости от тяжести заболевания неравномерно и выглядит следующим образом: легкая степень — 85 %, умеренная — 10 %, тяжелая — около 2 % (King В.Н. с соавт., 2009).

Исторически сложилось, что большинство умственно отсталых людей страдают легкой степенью этого расстройства, которая может называться в разных странах по-разному: легкая/культуральная/семейная умственная отсталость. Среди всего контингента умственно отсталых лиц число легко умственно отсталых по разным данным колеблется от 68,9 % до 88,9 %. Больные с легкой степенью составляют 0,7–2,1 % (Исаев Д.Н., 2003). По данным А.А. Чуркина (1997), в нашей стране легко умственно отсталых не более 0,47 %.

В своем более позднем исследовании А.А. Чуркин (2007) установил, что в структуре контингента больных с умственной отсталостью преобладали больные дебильностью — 73,0 %, а на другие формы приходилось 27,0 %. Однако если посмотреть на структурные показатели в динамике хотя бы за 5-летний период, то в группе больных умственной отсталостью медленно, но все-таки заметно снижалась доля больных с легкой формой (с 73,9 до 73,0 %), а возрастала доля больных другими формами (с 26,1 до 27,0 %). В том числе показатель первичной заболеваемости дебильностью уменьшился на 5,8 %, а показатель для других форм снизился на 7,7 %. В структуре больных с впервые в жизни установленным диагнозом преобладали больные дебильностью — 81,1 %, на другие формы приходилось 18,9 %.

Поскольку интеллектуальные нарушения чаще отмечают учителя, то большинство легких форм умственной отсталости впервые выявляется именно в школьном возрасте. Например, исследования, проведенные в Атланте, показали, что показатель распространенности легкой формы, составляющий 0,5 % у детей 2–4-х лет, возрос у школьников до 1,2 % (Boyle С.А. с соавт., 1996). Предполагается, что только у 50 % детей расстройство выявляется в раннем возрасте, т.к. неспособность адаптироваться и расти интеллектуально становится более заметной по мере взросления. Раннее выявление интеллектуальной недостаточности может быть затруднено и тем, что большинство педиатров вообще не используют стандартизированные методики для выявления задержки развития (Grossman S.A. с соавт., 2000). Кроме того, дети с легкой умственной отсталостью достаточно адаптированы и могут не регистрироваться в специальных службах помощи, а после окончания школы, став взрослыми, не рассматриваются как интеллектуально неполноценные и не могут принимать участие в исследованиях, так как не обращаются за медицинской или иной помощью. Кроме того, многие дети, которым был поставлен диагноз в детстве, не отвечают критериям оценки

данного расстройства в дальнейшей жизни. Этот факт позволяет предположить, что диагнозы у детей и взрослых не оценивают должным образом адаптацию. Возможно, оценки IQ и способность к адаптации могут меняться с течением времени (Zigler E., Hodapp R., 1986; King В.Н. с соавт., 2009).

Любопытно, что распространенность легкой умственной отсталости в Швеции ниже, чем в США, но обе страны дают сопоставимые проценты тяжелой формы (Zigler E., Hodapp R., 1986). Низкая распространенность легкой умственной отсталости в Швеции может показаться удивительной, учитывая, что некоторые шведские ученые используют более высокий порог IQ (<80) для определения данного состояния. Однако в данной стране тестирование не так широко распространено, как в США (Zigler E. с соавт., 1986). Кроме того, шведские оценки распространенности часто основаны на субъективном мнении врачей и учителей, которые не склонны приклеивать ярлыки детям с легкими когнитивными нарушениями. Так как Швеция сохраняет реестры лиц с данной патологией, то популяционные исследования могут быть более точными в оценке распространенности заболевания. Кроме того, Швеция является страной высокого благосостояния и имеет много программ помощи, доступных для людей с легкой интеллектуальной недостаточностью. Как результат, о людях заботятся в обществе, не рассматривая их как умственно отсталых, пока их IQ (по крайней мере, у мужчин) не будет определен при поступлении на военную службу. Общая оценка умственной отсталости в обществе, включающая данные вооруженных сил, увеличивается до 2,21 % и становится аналогичной тем, которые имеются в других странах (Zigler E., Hodapp R., 1986).

Процент умеренно, тяжело и глубоко отсталых людей среди населения — 0,39—0,28 %. В СССР, в 60–70-е годы количество больных с данными формами составляло от 11,1 % до 31,1 % (Исаев Д.И., 2003), а в 90-е годы — 0,13 % (Чуркин А.А., 1997).

Частота тяжелой умственной отсталости примерно одинакова во всех исследованиях: она составляет в среднем около 4 на 1000 детей в возрасте 7–10 лет. В старших возрастных группах этот показатель снижается, но не за счет адаптационных механизмов, как при легкой умственной отсталости, а за счет повышения по сравнению с популяционным уровнем смертности. В возрасте 11–16 лет показатель распространенности тяжелой умственной отсталости равен 2,8/1000, тогда как среди детского населения он составил 3,3/1000 (Ковалев В.В., 1995).

Б.Д. Менделевич (2009) в ходе изучения распространенности умственной отсталости у детей получил интересные данные. Так, показатель заболеваемости легкой умственной отсталостью составлял у детей 88,4/1000000, а у подростков — 101,2/100000, другие формы — 22,4/10000 и 16,4/10000 у детей и подростков соответственно. Оказалось, что по мере взросления увеличивается уровень за-

болеваемости различными формами умственной отсталости: 110,8 в возрасте 0–14 лет и 117,6 в возрасте 15–17 лет на 100 000 соответствующего населения. За период 2001–2007 годы наиболее высокий показатель заболеваемости легкой степенью выявлен в Красноярском крае — 219,9/100000, Кировской области — 222,1/100000, Республике Марий Эл — 238,4/100000, Новгородской области — 286,3/100000, Республике Хакасия — 302,2/100000 (по сравнению со средним показателем по РФ — 88,4/100000). Другие формы умственной отсталости имели высокую распространенность среди детей 0–14 лет в Красноярском крае — 72,4/100000, Республике Алтай — 77,9/100000, Чукотском АО — 158,3/100000 (по сравнению с показателем по РФ — 22,4/100000).

Популяционное исследование в Атланте (США) установило, что 0,84 % детей 10-летнего возраста имели IQ 50–70 (легкая степень) и 0,36 % IQ ниже 50 (от умеренной до глубокой) (Murphy С.С. с соавт., 1995).

Общая распространенность умеренной и тяжелой умственной отсталости среди детей и взрослых в Англии находится в диапазоне между 0,3 % и 0,5 % (Holt K.S. с соавт., 1973; Goh S. с соавт., 1994).

Исследования в Британской Колумбии (Канада) показали общую распространенность заболевания около 0,4 %, причем 0,1 % — легкая степень; 0,1 % — умеренная; 0,05 % — тяжелая; 0,04 % — глубокая; 0,01 % — умственная отсталость недифференцированная (Herbst D.S.; Baird P.A., 1983).

В Финляндии уровень заболеваемости легкой умственной отсталостью — 5,5/1000 и 7,4/1000 умеренной и тяжелой (Rantakallio P. с соавт., 1996).

Изучая данные по обращаемости за медицинской помощью, в Кейптауне (Южная Африка) обнаружили, что распространенность тяжелых форм — 0,3 % (Finlander A. с соавт., 1982).

Популяционные исследования в Бангладеш выявили 0,6 % людей с тяжелой умственной отсталостью и 11,4 % с легкой (Islam D. с соавт., 1993).

Одним из самых неблагоприятных последствий умственной отсталости является ограничение жизнедеятельности. Установлено, что умственная отсталость находится на третьем месте (13,3 %) среди причин инвалидности (Анашкина Л.М. с соавт., 1995). По сравнению с инвалидами вследствие других психических заболеваний умственно отсталые отличаются более низкими уровнями социальной адаптации. (Исаев Д.Н., 2003). В то же время анализ динамики инвалидности, проведенный в исследовании О.П. Шматковой, О.О. Андреевой (2010), показал, что среди обследованных детей к совершеннолетию высокий реабилитационный потенциал реализовался у инвалидов, наблюдавшихся в детстве с легкой умственной отсталостью. Авторы предположили, что это происходит за счет компенсации отягчающих и сопутствующих расстройств.

В период с 1985 по 1995 год число инвалидов вследствие умственной отсталости возросло на

39 %. Умственно отсталых — инвалидов 1-й группы — почти в 3 раза больше, чем больных шизофренией. В структуре больных-инвалидов в 2006 году 34,3 % составили больные с умственной отсталостью. Число впервые инвалидизированных в 2006 году с умственной отсталостью составило 28,3 % (Чуркин А.А., Творогова Н.А., 2007).

По данным Д.Н. Исаева (2003) среди инвалидов детства группа умственно отсталых находится на первом месте (53,7 %). Число детей-инвалидов увеличилось в 4,8 раза за 15 лет (с 1980 по 1985), причем среди них 99,4 % — дети-инвалиды с умственной отсталостью. Из них: легко умственно отсталые — 32,9 %, тяжело и глубоко отсталые — 67,1 %.

По мнению Е.В. Богданова (2009), структура психических расстройств у детей от 0 до 17 лет, впервые признанных инвалидами в период с 2003 по 2008 год, не изменилась и представлена в 52,8 % случаев умственной отсталостью.

В результате исследования инвалидности вследствие психических расстройств у детей Российской Федерации, проведенного М.А. Шкурко (2009), было также установлено преобладание среди нозологических форм умственной отсталости. Она составила 63 %, в том числе у мальчиков в 53,7 % случаев, у девочек в 74,6 % случаев. Легкая умственная отсталость — 31,4 % (мальчики — 30 %, девочки — 33,9 %), умеренная умственная отсталость — 28,8 % (мальчики — 23,8 %, девочки — 40,1 %), тяжелая и глубокая умственная отсталость — 1,4 %.

В тех же самых исследованиях были выявлены и другие особенности. Так, среди контингента детей, впервые признанных инвалидами, число умственно отсталых составляет 13,0–13,2 тыс. детей в 2001–2002 годах, 11,9 тыс. детей в 2003 году, 10,5 тыс. в 2004 году, 10,1–10,3 тыс. в 2005–2006 годах и 8,6 тыс. в 2007 году. Удельный вес умственной отсталости в структуре впервые выявленной инвалидности составляет: 70,6 % в 2001 году, 65,7 % в 2004 году, 63,8 % в 2006 году, 62,3 % в 2007 году. Уровень первичной инвалидности вследствие умственной отсталости у детей составляет 4,0–4,4 в 2001–2003 годах, 3,5 в 2005 году, 3,2 на 10 тыс. детского населения в 2007 году.

Число повторно признанных инвалидами вследствие умственной отсталости составило 41,1–44,4 тыс. человек в 2001–2002 годах, 50,7 тыс. человек в 2004–2006 годах и 51,9 тыс. в 2007 году. Удельный вес инвалидов вследствие умственной отсталости в контингенте повторно признанных инвалидами равен 82,4 % в 2001 году, 70,8–70,9 % в 2002–2004 годах, 69,8–69,6 % в 2005–2007 годах. В структуре повторной инвалидности умственная отсталость составляет 65,2 % (у мальчиков — 57,4 %, у девочек — 83,6 %). Удельный вес легкой умственной отсталости — 14,4 %, умеренной умственной отсталости — 34,4 %, тяжелой умственной отсталости — 13 %, глубокой умственной отсталости — 3,5 %.

В структуре инвалидности вследствие умственной отсталости дети до 3 лет составляют

2,3 %, в возрасте 4–7 лет—39,7 %, в возрасте 8–11 лет—27,5 %, 12–14 лет—14,5 %, 15–17 лет—16 %.

В структуре общей инвалидности до 3 лет в 100 % основным диагнозом является умственная отсталость (легкая—40 %, умеренная—60 %). В возрасте 4–7 лет—71,1 % (легкая—21,9 %, умеренная—32,1 %, тяжелая—16,6 %, глубокая—0, %). В возрасте 8–11 лет—также 71,1 % (легкой степени—20,6 %, умеренной—40 %, тяжелой—7,2 %, глубокой—3,3 %). В 12–14 лет—50,1 % (легкой—16,5 %, умеренной—27,2 %, тяжелой—0,7 %, глубокой—5,7 %). В 15–17 лет—58,4 % (легкой—18,8 %, умеренной—26,3 %, тяжелой—11,5 %, глубокой—2,5 %).

Во всех эпидемиологических исследованиях отмечается гендерное отклонение в пользу преобладания лиц мужского пола, причем это соотношение различно для разных возрастных групп (Murphy С.С. с соавт., 1995; Stromme P. с соавт., 1999; Xie Z.H. с соавт., 2008). Так, в возрасте до 4 лет среди умственно отсталых соотношение полов 1:1, но уже с 5 лет оно резко меняется, составляя 1,5:1 и даже выше.

Соотношение умственно отсталых мужского и женского пола зависит от степени выраженности интеллектуального дефекта, при самых тяжелых степенях оно наименьшее, при легких—наибольшее. При выраженной имбецильности и идиотии соотношение полов 1:1, а при умеренно выраженной имбецильности и глубокой дебильности—1,2:1. Распространенность легкой умственной отсталости среди мужского пола в 1,5 раза выше (Ковалев В.В., 1995).

Исследования распространенности умственной отсталости в зависимости от пола и расы показали, что почти все ее формы в 3,5 раза чаще представлены у чернокожих мужчин, чем у женщин белой расы. Только процент глубокой умственной отсталости (скорее всего органической этиологии) не зависел от расовой принадлежности (Boyle С.А. с соавт., 1996).

Максимум половых различий приходится на 18–24 года—1,6:1, что, скорее всего, связано с различиями социальных условий для лиц разного пола: служба в армии, трудовая адаптация (Ковалев В.В., 1995). По мнению Д.Н. Исаева (2003), в коррекционной школе обучаются 80,6 % учеников и 75,8 % учениц. В старших возрастных группах (40 и более лет) соотношение полов вновь выравнивается.

На гендерной диспропорции умственно отсталых, по мнению некоторых ученых, сказываются, помимо социальных, ряд факторов биологического порядка, главным образом наличие генетически обусловленных сцепленных с полом форм умственной отсталости. Примечательно, что среди самых тяжелых поражений, диагностируемых до 4-летнего возраста, имеется равное соотношение полов. Основная масса форм интеллектуального дефекта, обусловленных генетическими факторами, локализованными в X-хромосоме, приходится на более легкий контингент, диагностируемый позднее (Исаев Д.Н., 2003).

Предполагается еще ряд причин более высокой распространенности умственной отсталости у мужчин, в том числе более частая диагностика данного состояния у мальчиков. Например, курение матери во время беременности и низкая масса при рождении оказывают негативное влияние на развитие нервной системы у мальчиков. Также у мальчиков чаще наблюдаются нарушения поведения в школе. Половые различия не значимы у взрослых (Leonard H. с соавт., 2003).

Некоторые ученые обнаружили связь между низким образованием матери и распространенностью умственной отсталости. Возможно, что низкий социально-экономический уровень и связанное с ним ухудшение здоровья могут оказать влияние на развитие плода и маленького ребенка (Leonard H. с соавт., 2003). Многие западные ученые делают вывод, что большинство умственно отсталых людей не имеют изменений органического характера. Согласно их точке зрения, по крайней мере, 85 % тех, кого называют умственно отсталыми, оказываются бедными людьми, пострадавшими от общественного мнения, где средний класс является нормой, а отклонения от этой нормы приобретают ярлык данного расстройства (Романов П.В., Ярская-Смирнова Е.Р., 2006).

Лишь немногие исследования анализируют этнические различия при умственной отсталости. Одно из них, проведенное в США, показало, что данная патология пропорционально выше среди афро-американских детей (Murphy С.С. с соавт., 1995). Другое исследование, проведенное в Австралии, показало, что умственная неполноценность пропорционально выше среди популяции аборигенов (Glasson E.J. et al. 2005).

Обнаружены факты, подтверждающие, что умственная отсталость относится к той группе психических расстройств, которая достоверно чаще наблюдается в сельской местности (Творогова Н.А., 1997). P.K. Maulik, С.К. Harbour (2011) отводят особую роль селективной миграции: семьи с умственно недоразвитыми детьми остаются жить в сельской местности, а жители городов с умственно недоразвитыми членами семьи переезжают на постоянное место жительства в менее населенные районы. Стабильность и малочисленность сельского населения приводит к тому, что увеличивается частота рецессивных форм заболеваний, включая умственную отсталость, так как вступающие в брак оказываются родственниками (Дымчиков А.С., Манжеев А.С., 1994). Преобладание случаев умственной отсталости в городской популяции, по мнению Д.А. Зайцева (1989) и Е.Н. Лексина (1990), может быть обусловлено запоздалой диагностикой аномалий умственного развития среди детей и подростков в сельской местности.

Установлено, что продолжительность жизни людей с умственной отсталостью за последние десятилетия во многих странах существенно увеличилась, а значит, возросла и потребность в заботе о них со стороны соответствующих служб (Horvitz S.M., Kerker B.D. с соавт., 2000).

Низкий социально-экономический статус, такие негативные факторы, как курение, ожирение и проявления нездорового образа жизни, сопровождают данное расстройство и уменьшают продолжительность жизни. Достижения же в области медицины всячески способствуют ее увеличению (Maulik P.K., Harbour S.K., 2011).

К. Patja (2000) исследовал смертность среди умственно отсталых в возрасте 35 лет, живущих в Финляндии, и не нашел различий в продолжительности жизни людей с легкой умственной отсталостью и населения в целом. Только в случае более тяжелых форм наблюдалась более низкая продолжительность жизни по сравнению со всем населением. Продолжительность жизни не зависела от пола.

Показатель средней продолжительности жизни оказался высоким в Австралии и был связан со степенью тяжести умственной отсталости. Он составил 74 года, 67,6 года, 58,6 года для людей

с легкой, умеренной и тяжелой формами соответственно (Bittles A.H. с соавт., 2002).

Таким образом, проведенный нами анализ публикаций показал, что при изучении эпидемиологических аспектов умственной отсталости имеется много противоречивых результатов. Изучение факторов, определяющих потребности населения в социально-медицинской помощи, таких как заболеваемость, инвалидность, уровень развития социально-медицинской помощи в регионе, необходимо для организации эффективной помощи. Проведение длительных (лонгитюдных) наблюдений за умственно отсталыми пациентами, по данным которых можно проследить различные периоды их жизни, в том числе и переход к школьному обучению, может быть полезно для обеспечения достойного уровня жизни лицам, имеющим умственную отсталость, создания условий для полноценного включения больного в общество.

Литература

1. Агарков, А.П. Перспективы развития психиатрической помощи детям и подросткам Томской области / А.П. Агарков, А.А. Агарков, Л.В. Варанкова // Сибирский вестник психиатрии и наркологии.— 2006.— № 3.— С. 68–70.
2. Богданов, Е.В. Организация и направления деятельности детской психиатрической службы Хабаровского края / Е.В. Богданов // Материалы Научно-практической конференции «Современные технологии здравоохранения в охране нервно-психического развития детей».— Москва, 2009.— С. 10–15.
3. Бутомо И.В. Мониторинг синдрома Дауна / И.В. Бутомо, Н.В. Ковалева // Российский вестник перинатологии и педиатрии.— 2002.— № 4.— С. 54–55.
4. Буторин Г.Г. Специализированная помощь лицам с умственной отсталостью: перспективы и проблемы развития / Г.Г. Буторин, Н.Е. Буторина // Развитие биопсихосоциального подхода в сфере охраны психического здоровья. Вып.1.— Томск.— 2005.— С. 26–30.
5. Гольдовская Т.И. К вопросу об эпидемиологическом исследовании олигофрении / Т.И. Гольдовская, А.И. Тимофеева // Проблемы олигофрении. М., 1970.— С. 51–65.
6. Гурович, И.Я. Актуальные проблемы детской психиатрической службы в России / И.Я. Гурович, В.М. Волошин, В.Б. Голланд // Социальная и клиническая психиатрия.— 2002.— № 2.— С. 15–18.
7. Дымчиков А.А. Эпидемиология психических расстройств в Бурятии / А.А. Дымчиков, А.С. Манжеева // Психиатрия в контексте культуры. Вып. 1 (этнопсихиатрия).— Томск. Улан-Удэ, МЗ РФ СГМУ, МЗ Бурятии, 1994.— С. 135–142.
8. Зайцев Д.А. К методике расчетов распространенности олигофрении в детской популяции / Д.А. Зайцев // Всесоюзная научно-практическая конференция по детской неврологии и психиатрии (тезисы докладов).— Вильнюс, 1989.— С. 131–132.
9. Игумнов С.А. Заболеваемость психическими и поведенческими расстройствами в детско-подростковом возрасте (0–18 лет) в Республике Беларусь / С.А. Игумнов, Т.В. Короткевич // Материалы IV Международного конгресса «Молодое поколение XXI века: актуальные проблемы социально-психологического здоровья» / Под редакцией А.А. Северного, Ю.С. Шевченко.— Киров, 22–24 сентября 2009 г.— С. 248
10. Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков / Д.Н. Исаев.— СПб: Речь, 2003.— 391 с.
11. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей: изд. 2-е, переработанное и дополненное / В.В. Ковалев.— М.: Медицина, 1995.— 560 с.
12. Кузьмичев Б.Н. Анализ распространенности умственной отсталости у подростков Тверской области / Б.Н. Кузьмичев // Материалы XV Съезда психиатров России.— М.: ИД «Медпрактика-М», 2010. С. 150.
13. Лексин Е.Н. Распространенность аномалии умственного развития у детей младшего школьного возраста (по материалам МПК Мордовской АССР) / Е.Н. Лексин // Актуальные проблемы эпидемиологических исследований в психиатрии.— М., 1990.— С. 36–37.
14. Менделевич Б.Д. Заболеваемость психическими расстройствами и расстройствами поведения детского населения Российской Федерации / Б.Д. Менделевич // Электронный журнал «Социальные аспекты здоровья населения».— 2009.— № 11.
15. Миронов Н.Е. Критерии оценки социального функционирования и стандартизации социальной недостаточности умственно отсталых подростков / Н.Е. Миронов // 12-й Съезд психиатров России. М., 1995.— С. 92–93.

16. Петраков Б.Д. Эпидемиология психических расстройств: Руководство для врачей / Б.Д. Петраков, Б.Д. Цыганков.— М., 1996.— 136 с.
17. Романов Е.Р. Политика инвалидности: Социальное гражданство инвалидов в современной России / П.В. Романов, Е.Р. Ярская-Смирнова.— Саратов: Изд-во «Научная книга».— 2006.— С. 33–55.
18. Сухотина Н.К. Нервно-психическое здоровье детей, проживающих в отдельных промышленно развитых регионах России / Н.К. Сухотина // Медицина в Кузбассе. 2003.— № 3.— С. 161–163.
19. Творогова Н.А. Заболеваемость психическими расстройствами среди детей (0–17 лет включительно) в Кемеровской области в 2002 году / Н.А. Творогова, Л.А. Пронина // Медицина в Кузбассе. 2003.— № 3.— С. 145–147.
20. Чуркин, А.А. Психическое здоровье населения России в 1985–1995 гг. / А.А. Чуркин // Российский психиатрический журнал.— 1997.— № 1.— С. 53–58.
21. Чуркин А.А. Психиатрическая помощь населению России в 2006 году / А.А. Чуркин, Н.А. Творогова // Российский психиатрический журнал.— 2007.— № 4.— С. 4–12.
22. Шкурко М.А. Научное обоснование современных подходов к медико-социальной экспертизе и реабилитации детей-инвалидов вследствие психических расстройств на основе комплексного исследования инвалидности при данной патологии. Автореф. дисс. д.м.н. / М.А. Шкурко.— Москва, 2009.— 23 с.
23. Шматкова О.П. Динамика детских инвалидизирующих расстройств / О.П. Шматкова, О.О. Андреева // Материалы XV Съезда психиатров России.— М.: ИД «Медпрактика-М», 2010.— С. 167.
24. Atlas: global resources for persons with intellectual disabilities: 2007.— WHO Press.— 2007.— 108p.
25. Bachrach S. In the name of public health—Nazi racial hygiene / S. Bachrach // New England Journal of Medicine.— 2004.— V. 351. P. 417–420.
26. Beange H. Prevalence of intellectual disability in northern Sydney adults/ H. Beange, J.E. Taplin // Journal of Intellectual Disability Research.— 1996.— V. 40.— P. 191–197.
27. Beirne-Smith M. Mental retardation: An introduction to intellectual disabilities / M. Beirne-Smith M, J.R. Patton, S.H. Kim.— 7th ed. Upper Saddle River (NJ): Pearson Merrill Prentice Hall, 2006.— 576.
28. Biritwum R.B. Prevalence of children with disabilities in central region, Ghana / R.B. Biritwum, J.P. Devres, S. Oforu-Amaah, C. Marfo, E.R. Essah // West African Journal of Medicine.— 2001.— V. 20.— P. 249–255.
29. Bittles A.H. The influence of intellectual disability on life expectancy / A.H. Bittles, B.A. Petterson, S.G. Sullivan, R. Hussain, E.J. Glasson, P.D. Montgomery // The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.— 2002.— V. 57.— P. 470–472.
30. Bouras N. Mental health care for people with mental retardation: a global perspective / N. Bouras, J. Jacobson // World Psychiatry.— 2002.— V. 1(3).— P. 162–165
31. Boyle C.A. Prevalence selected developmental disabilities in children 3–10 years of age: The metropolitans developmental disabilities surveillance program, 1991 / C.A. Boyle, M. Yeargin-Allsopp, N.S. Holmgreen, C.C. Murphy, D.E. Schendel // Centers for Disease Control and Prevention, MMWR Surveillance Summaries.— 1996.— 20 p.
32. Bradley E.A. Mental retardation in teenagers: prevalence data from the Niagara region, Ontario / E.A. Bradley, A. Thompson, S.E. Bryson // Canadian Journal of Psychiatry.— 2002.— V. 47.— P. 652–659.
33. Drillien C.M. Studies in mental handicap. I. Prevalence and distribution by clinical type and severity of defect / C.M. Drillien, S. Jameson, E.M. Wilkinson // Archives of Disease in Childhood.— 1966.— V. 41.— P. 528–538.
34. Findlander, A. A study of handicapped children in typical urban commune Cape Town / A. Findlander, D. Power // SA Med J.— 1982.— V. 61.— P. 873–876.
35. Fitaw Y. Prevalence and impact of disability in north-western Ethiopia / Y. Fitaw, J.M. Boersma // Disability and Rehabilitation.— 2006.— V. 28.— P. 949–953.
36. Glasson E.J. An assessment of intellectual disability among Aboriginal Australians / E.J. Glasson, S.G. Sullivan, R. Hussain, A.H. Bittles // Journal of Intellectual Disability Research.— 2005.— V. 49.— P. 626–634.
37. Goh S. A framework for commissioning services for people with leaning disabilities/ S. Goh, A.J. Holland // J Public Health Med.— 1994.— V. 16.— P. 279–285.
38. Grossman, S.A. Caring for the patient with mental retardation in the ED / S.A. Grossman, C.F. Richards, D. Anglin, H.R. Hutson // Ann Emer Med.— 2000.— V. 35.— P. 69–76.
39. Grunewald, K. Mentally retarded children and young people in Sweden. Integration I society: The progress in the last decade / K. Grunewald // Acta Paediatr Scand Suppl.— 1979.— V. 275.— P. 75–84.
40. Helgason T. Epidemiology of mental disorders in Iceland. A psychiatric and demographic investigation of 5395 Icelanders / T. Helgason // Acta Psychiatrica Scandinavica 39 (suppl 173).— 1964.— P. 7–250.
41. Herbst D.S. Nonspecific mental retardation in British Columbia as ascertain through a registry / D.S. Herbst, P.A. Baird // An J Ment Defic.— 1983.— V. 87.— P. 506–513.
42. Horvitz S. M. The Health Status and Needs of Individuals / S.M. Horvitz, B.D. Kerker et al.— New Haven, Connecticut, 2000.— 20 p.
43. Islam D. Socioeconomic status and the prevalence of mental retardation in Bangladesh / D. Islam, M.S. Durkin, C.C. Zaman // Ment Retard.— 1993.— V. 31.— P. 412–417.

44. Kerker B.D. *Mental health disorders among individuals with mental retardation: challenges to accurate prevalence estimates* / B.D. Kerker, P.L. Owens, E. Zigler, S.M. Horwitz // *Public Health Reports*.—2004.— V. 119.— P. 409–417.
45. King B.H. *Intellectual Disability* / B.H. King, K.E. Toth, R.M. Hodapp, E.M. Dykens // In: B.J. Sadock, V.A. Sadock, P. Ruiz *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9th ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.— P. 3444–3474.
46. Kuo-Tai, T. *Mentally retarded persons in the People's Republic of China: A review of the epidemiological studies and services* / T. Kuo-Tai // *Am J Ment Retard*.—1988.— V. 93.— P. 139–199.
47. Leonard, H. *Prevalence of intellectual disability in Western Australia* / H. Leonard, B. Peterson, C. Bower, R. Sanders // *Paediatric and Perinatal Epidemiology*.—2003.— V. 17.— P. 58–67.
48. Lopez, J.I. *Retraso mental y calidad de vida* / J.I. Lopez, L.M.V. Pineda, M.L. Botell // *Revista Cubana de Medicina General Integral*.—2005.— V. 21.— P. 1–7.
49. Mallon J.R. *The prevalence of severe mental retardation in Northern Ireland* / J.R. Mallon, D.N. MacKay, G. McDonald, R. Wilson // *J Ment Defic Res*.—1991.— V.— 35.— P. 66–72.
50. Maulik P.K. *Epidemiology of Intellectual Disability* / P.K. Maulik, C.K. Harbour // In: J.H. Stone, M. Blouin, editors. *International Encyclopedia of Rehabilitation*.—2011.— Available online: <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/144/>
51. Murphy C.C. *The administrative prevalence of mental retardation in 10-year-old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987* / C.C. Murphy, M. Yeargin-Allsopp, P. Decoufle, C.D. Drews // *American Journal of Public Health*.—1995.— V. 85.— P. 319–323.
52. Patja, K. *Life expectancy of people with intellectual disability: a 35-year follow-up study* / K. Patja, M. Iivanainen, H. Vesala, H. Oksanen, I. Ruoppila // *Journal of Intellectual Disability Research*.—2000.— V. 44.— P. 591–599.
53. Pongprapai, S. *A study on disabled children in a rural community in southern Thailand* / S. Pongprapai, K. Tayakkanonta, V. Chongsuvivatwong, P. Underwood // *Disability and Rehabilitation*.—1996.— V. 18.— P. 42–46.
54. Rantakallio, P. *Mental retardation and subnormality in a birth cohort of 12,000 children in Northern Finland* / P. Rantakallio P, L. von Wendt // *American Journal of Mental Deficiency*.—1986. V. 90.— P. 380–387.
55. Satapathy, R.K. *Survey of mentally retarded persons* / R.K. Satapathy, J.M. Chosh, D. Sarangi // *Indian Pediatric*.—1985.— V. 22.— P. 825–828.
56. Stromme P. *Mental retardation in Norway: prevalence and sub-classification in a cohort of 30037 children born between 1980 and 1985* / P. Stromme, K. Valvatne // *Acta Paediatrica*.—1998.— V. 87.— P. 291–296.
57. Temtamy S.A. *An epidemiological/genetic study of mental subnormality in Assiut Governorate, Egypt* / S.A. Temtamy, M.R. Kandil, A.M. Demerdash, W. A. Hassan, N.A. Meguid, H.H. Afifi // *Clinical Genetics*.—1994.— V. 46.— P. 347–351.
58. Xie Z.H. *Sampling survey on intellectual disability in 0-6-year-old children in China* / Z.H. Xie, S.Y. Bo, X.T. Zhang, M. Liu, Z.X. Zhang, X.L. Yang, et al. // *Journal of Intellectual Disability Research*/—2008.— V. 52.— P. 1029–1038.
59. Zigler E. *Understanding Mental Retardation* / E. Zigler, R. Hodapp.—Cambridge University Press, 1986.— 292 p.
60. Zuo Q.H. *An epidemiological study on mental retardation among children in Chang-Qiao area-western district of Beijing*. / Q.H. Zuo, X. Zhang, Z. Li, Y. Qian, X. Wu, Q. Lin, et al. // *Chinese Medical Journal*. 1986.— V. 99.— P. 9–14.

Сведения об авторе

Михейкина Оксана Витальевна—к.м.н., заведующая амбулаторным отделением ГБУЗ «Брянская областная детская психиатрическая больница». E-mail: oromanova2006@rambler.ru

Современные инструменты скрининга биполярных аффективных расстройств (обзор литературы)

Г.Г. Симуткин

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Томск

Резюме. В обзоре рассмотрены эпидемиология, проблемы классификации и ранней диагностики расстройств биполярного спектра, особенности и эффективность шкал для скрининга биполярных расстройств: Mood Disorder Questionnaire—MDQ, The Bipolar Spectrum Diagnostic Scale—BSDS, Hypomania Checklist-32—HCL-32.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, спектр биполярных расстройств, эпидемиология, классификация, гипомания, скрининг.

Modern tools for screening of bipolar affective disorders (review)

G.G. Simutkin

Federal Budgetary State Institution «Mental Health Research Institute» Siberian Branch
Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Summary. This review considers the epidemiology, classification and the difficulties of early diagnosis of bipolar disorders spectrum, characteristics and effectiveness scales for screening of bipolar disorders: Mood Disorder Questionnaire—MDQ, The Bipolar Spectrum Diagnostic Scale—BSDS, Hypomania Checklist-32—HCL-32.

Key words: bipolar affective disorder, spectrum of bipolar disorders, epidemiology, classification, hypomania, screening.

Полученные в последние годы результаты крупных эпидемиологических исследований отражают тот факт, что биполярное аффективное расстройство (БАР)—далеко не редкое психическое расстройство. Американское национальное исследование коморбидности (n=9282) показало, что распространенность БАР на протяжении жизни и в течение последнего года составляет для БАР I и II типа—3,9 % и 2,6 % соответственно [32]. Согласно результатам Цюрихского исследования, распространенность аффективных расстройств (АР) из так называемого «мягкого биполярного спектра» (soft bipolar spectrum) составляет 23,7 %, где 11 %—собственно спектр биполярных расстройств, 13 %—вероятно, более мягкое выражение биполярности, своеобразное промежуточное звено между БАР и нормальным настроением [5]. Проблема своевременной диагностики БАР в настоящее время является весьма актуальной [1], по-прежнему сохраняют свою актуальность дальнейшие исследования в области разработки новых, улучшения и повышения эффективности имеющихся инструментов скрининга расстройств биполярного спектра [50].

Современные диагностические подходы к БАР

Накопление эпидемиологических, клинко-биологических данных в отношении БАР позволило выделить прежде всего два основных подтипа данного расстройства (БАР-I и БАР-II) [20].

Однако разнообразие клинических фенотипов БАР послужило причиной появления новых подходов к классификации эмпирически наблюдаемого спектра биполярных расстройств [2, 4, 53]. J. Angst предложил использовать для классификации АР двухмерную модель континуума настроения/аффективности, которая включает в себя континуум тяжести аффективных нарушений от нормы до психотических АР и континуум от депрессии через биполярные подгруппы к мании, что может облегчить проблему гиподиагностики и несвоевременной/неправильной терапии БАР [9]. По мнению отдельных исследователей, различие между БАР-II и БАР-I не является четким и к кругу расстройств биполярного спектра можно отнести БАР-I, БАР-II, циклотимию и БАР, не классифицированные иным образом (например, БАР с очень быстрыми циклами и рецидивирующие гипомании), гипомании, индуцированные приемом антидепрессанта/вещества (antidepressant/substance-associated hypomania или БАР-III), циклотимический темперамент, униполярную смешанную депрессию и часто повторяющуюся униполярную депрессию [11]. Хотя концепция расширенного биполярного спектра получила большое распространение в последние годы, нужно отметить, что эта область исследований остается спорной. По мнению R.J. Baldessarini, распространение расширенной дефиниции биполярности может привести к риску упрощения ядра концепции [10].

Учитывая имеющиеся проблемы в классификации БАР, целевая группа Международного общества по изучению биполярного расстройства (ISBD) предложила внести важные изменения в DSM-V: пересмотреть порядок диагностики униполярной и биполярной депрессии, дополнив поперечный анализ симптоматики критериями, основанными на вероятностном подходе. При дифференциальной диагностике биполярной и униполярной депрессии предлагается учитывать предикторы биполярности: увеличенную продолжительность сна и/или повышенный аппетит, психомоторную ретардацию, психотические симптомы в структуре депрессивного эпизода, лабильность настроения, ранний (ранее 20 лет) возраст манифестации, высокую (более 5 эпизодов) частоту рецидивов депрессии, короткую (менее 3 месяцев) длительность депрессивного эпизода или быстрый (менее чем через 2 недели) ответ на терапию антидепрессантами или инверсию фазы после приема психоактивных веществ, наличие БАР в семейном анамнезе. Кроме того, предлагается пересмотреть диагностические критерии гипомании: разрешить рассматривать гиперактивность в качестве альтернативы витально приподнятому настроению, снизить требования к минимально необходимой продолжительности расстройства при диагностике (до 2 дней), ввести категорию смешанной гипомании, разрешить диагностику мании/гипомании в случаях, когда манифестация этих состояний ассоциирована с предшествующим употреблением веществ или психоактивных препаратов; ввести диагностические критерии для разграничения смешанных эпизодов мании/гипомании с течением БАР со сверхбыстрой сменной фаз; ввести в систематику понятие преобладающей полярности как спецификатора варианта течения БПР; ввести новый спецификатор — БАР у детей и подростков, сформулировав для него специальные диагностические критерии, обеспечивающие его разграничение с расстройствами поведения и личности, с синдромом дефицита внимания/гиперактивности. При диагностике мании/гипомании у детей и подростков предлагается, в частности, разрешить в качестве альтернативы приподнятому настроению рассматривать гиперактивность и эйфорию, при диагностике депрессии/субдепрессии — раздражительность при условии наличия эпизодической флуктуации этих симптомов [24].

Трудности ранней диагностики расстройств биполярного спектра

Несмотря на достаточно высокий удельный вес БАР как в общей популяции, так и в клинических выборках, диагноз БАР нередко ставится достаточно поздно. Согласно отдельным исследованиям, до 40 % пациентов с БАР не квалифицируются как биполярные в начале АР и в 2/3 случаев правильный диагноз выставляется лишь спустя 10 лет [44]. Гиподиагностика БАР-II может достигать серьезного масштаба: так, среди амбулаторных больных депрессией один из двух, возможно,

страдает БАР-II [11]. J. Angst приводит данные, согласно которым при 20-летнем наблюдении за 406 пациентами с униполярной депрессией смена диагноза на БАР-I типа примерно составляла 1 % пациентов за год и на БАР-II типа — 0,5 % за год [7].

Причинами поздней диагностики расстройств биполярного спектра могут быть весьма разные факторы. Например, чаще всего БАР начинается с депрессивной фазы и формально, в соответствии с требованиями современных классификационных систем, диагноз БАР возможен только после появления гипомании, мании или смешанного эпизода. В литературе, посвященной проблеме своевременной диагностики БАР, мнения в отношении возможности трактовки уже первого депрессивного эпизода как биполярной депрессии при формальном отсутствии в анамнезе конкретного пациента гипоманиакального, маниакального или смешанного эпизода полярно разделились. Так, H. Grunze и соавт. считают, что в клиническом отношении биполярная депрессия практически не различима от униполярной депрессии [26]. Однако в недавнем руководстве международной федерации обществ биологической психиатрии (WFSBP) по терапии биполярной депрессии признается, что в клинической картине биполярной депрессии можно выделить относительно специфические моменты [27]. Имеющиеся на сегодня данные ряда исследований подтверждают, что уже при первом или нескольких депрессивных эпизодах у конкретного пациента при определенной констелляции клинико-анамнестических, клинико-динамических и терапевтических переменных (*индикаторы биполярности при формальном наличии униполярной депрессии*) можно говорить о высокой вероятности БАР, что в конечном итоге отражается на стратегии предпринимаемого лечения в каждом конкретном случае [13, 45]. Примечательно, что самая сильная ассоциация с последующим появлением биполярности у пациентов с депрессией отмечается при наличии в истории их семьи БАР и при индуцировании гипомании на фоне терапии антидепрессантами, с прогнозирующей ценностью 94 % и 100 % соответственно [3].

Компромиссным вариантом к дискретному способу диагностики монополярной и биполярной депрессии является так называемый *вероятностный подход к диагностике БАР* [38], согласно которому в клинической практике возможна констатация *большей вероятности диагноза БАР-I* при наличии ≥ 5 следующих признаков: гипертония и/или увеличенная дремота в дневное время, гиперфагия и/или увеличение веса, другие «атипичные» депрессивные симптомы типа «свинцовый паралич», психомоторная ретардация, психотические симптомы и/или патологическая вина, неустойчивость настроения/маниакальные симптомы, раннее начало первой депрессии (<25 лет), многократные предшествующие эпизоды депрессии (≥ 5 эпизодов), наличие в истории семьи случаев БАР. *Большая вероятность диагноза уни-*

полярной депрессии констатируется при наличии ≥ 4 следующих признаков: инициальная инсомния/уменьшенный сон, потеря аппетита и/или веса, нормальный или увеличенный уровень активности, соматические жалобы, более позднее начало первой депрессии (старше 25 лет), длинная продолжительность текущего эпизода (> 6 месяцев), отсутствие в истории семьи случаев БАР.

S.N. Ghaemi и соавт. предлагают *эвристический подход к дефиниции расстройств биполярного спектра*, а в их диагностике придавать большее значение истории семьи и антидепрессант-индуцированным маниакальным симптомам [25]. Соответствующий диагноз может включать в себя все формы биполярных расстройств, а не только I или II типа. Предлагаемые S.N. Ghaemi и соавт. *диагностические критерии для расстройств биполярного спектра* выглядят следующим образом.

А. По крайней мере один большой депрессивный эпизод (БДЭ).

В. Нет непосредственных гипоманиакальных или маниакальных эпизодов по DSM-IV.

С. Любой из следующего плюс два из D или оба из следующего плюс один из D: родственник первой степени родства с биполярным расстройством; индуцированная приемом антидепрессантов мания или гипомания.

Д. Если ни один из С, по крайней мере, шесть из следующего: гипертимная личность; более трех депрессивных эпизодов; короткие БДЭ (продолжительностью меньше, чем 3 месяца); атипичные депрессивные симптомы; психотические БДЭ; ранний возраст к началу расстройства (возраст меньше, чем 25 лет); послеродовая депрессия; исчезновение эффективности антидепрессантов (острый, но не профилактический ответ); недостаточный ответ на лечение более чем двумя антидепрессантами.

Другим важным аспектом в проблеме ранней верификации расстройств биполярного спектра является *сложность диагностики гипомании* в повседневной клинической и амбулаторной психиатрической практике. Причинами этого, по мнению D.J. Smith и S.N. Ghaemi [45], также может быть целый комплекс факторов: доминирование депрессии при БАР-II, пациенты имеют тенденцию искать помощь только во время депрессивных эпизодов, врачи традиционно обучены диагностике БАР на основе выявления мании и могут быть невнимательны к более тонким клиническим переменным на фоне текущей депрессии; большинство клиницистов намного лучше оценивают депрессивные симптомы, чем гипоманиакальные; воспоминание пациентов в актуальной депрессии о предыдущих гипоманиакальных симптомах часто бедны; депрессивные когнитивные искажения также делают их воспоминания о гипомании менее вероятными; страдает понимание болезни; пациенты могут скрывать информацию о гипоманиакальных симптомах, например, из-за нежелания принимать нормотимики; недоучет важности объективной информации (привлечение род-

ственников увеличивает вероятность правильной диагностики БАР), высокая коморбидность: особенно с расстройствами личности, тревожными и аддиктивными нарушениями [35].

Дополнительные сложности в диагностике гипомании связаны с трудностями ее анамнестического выявления, нередко очень коротким временем ее длительности и временем наблюдения за соответствующими пациентами, пересмотром диагностических критериев гипомании [8]. Определенная трудность в верификации гипомании заключается в том, что для маниакальных и гипоманиакальных фаз при БАР в настоящее время более характерен дисфорический компонент, нежели так называемая «чистая» гипомания/мания [34]. Согласно мнению D.J. Smith и S.N. Ghaemi [45], ключевая оценка гипомании должна опираться не только на клинические особенности АР «на поперечнике», но и на лонгитудинальную историю и временной паттерн повторяющихся эпизодов расстройств настроения.

Учитывая обсуждаемые сложности в диагностике и раннем выявлении биполярных расстройств, В. Weber-Rouget и J.M. Aubry [50] считают оправданным использование в клинической практике инструментов, позволяющих быстро и экономически целесообразно идентифицировать расстройства биполярного спектра.

Психометрические инструменты для скрининга расстройств биполярного спектра

Большинство рейтинговых шкал (например, шкала депрессии Гамильтона — HDRS, шкала Монтгомери-Асберга — MADRS), измеряющих представленность и тяжесть симптомов текущей депрессии, не в состоянии экранировать некоторые ключевые симптомы биполярной депрессии: например, смешанные и атипичные симптомы [12]. Рутинная клиническая практика нуждается в наличии стандартизированных шкал для оценки симптоматики биполярной депрессии, в том числе скринингового характера [40].

Одним из таких скрининговых инструментов, позволяющих выявить у соответствующих пациентов наличие в анамнезе гипомании/мании, является *опросник расстройства настроения (Mood Disorder Questionnaire — MDQ)*, первично апробированный на выборке из 198 психиатрических амбулаторных больных [30]. MDQ, переведенный на 16 языков, позиционируется как опросник, способный хорошо экранировать БАР I и II типов. На сегодняшний день MDQ — один из наиболее изученных инструментов скрининга БАР, список публикаций, посвященных MDQ, насчитывает около 600 работ [31]. Структура MDQ состоит из трех разделов: первый раздел включает 13 вопросов, отражающих симптомы мании/гипомании по DSM-IV, во втором разделе выясняется, наблюдались ли описываемые симптомы одновременно, третий раздел отражает степень серьезности выявляемых проблем. Согласно рекомендациям R.M. Hirschfeld и соавт. [30] при применении MDQ вероятность наличия БАР высока,

если выполняются следующие условия: в первом разделе ≥ 7 вопросов — ответ «Да», во втором разделе — ответ «Да», в третьем разделе имеющиеся проблемы оцениваются как «умеренные» или «серьезные». При этом чувствительность (sensitivity) MDQ составляет $0,73$, а специфичность (specificity) — $0,90$; другими словами, данный опросник способен идентифицировать семь случаев БАР из десяти человек, страдающих этим расстройством, и девять человек из десяти обследуемых, не страдающих БАР, идентифицировать как здоровых. Алгоритм экранирования БАР с помощью MDQ может надежно использоваться как в острой фазе, так и в стадии ремиссии депрессивного эпизода [22].

Возможности скрининга БАР с помощью MDQ были проверены в разных странах на самых различных выборках (общая популяция, общесоматическая сеть, пациенты, получающие специализированную стационарную и амбулаторную психиатрическую помощь). Одно из серьезных скрининговых исследований, в котором в качестве инструмента использовался MDQ, было проведено на достаточно большой выборке из *общей популяции населения* в США: 711 человек были случайно отобраны из группы 85 358 взрослых. Из них: 695 человек обследовали с помощью телефонного интервью (сокращенная версия Structured Clinical Interview for DSM-IV). Оказалось, что чувствительность MDQ составила $0,281$, а специфичность — $0,972$. Авторами исследования было сделано заключение, что MDQ — полезный инструмент экранирования для БАР I и II типов в общей популяции. Примечательно, что среди 85 358 человек, ответивших на MDQ, положительный скрининг в отношении БАР был в $3,7\%$ случаев [29]. Недавнее исследование, проведенное в Гонконге (телефонный опрос случайной выборки из 1518 человек, средний возраст — 39,5 года), показало, что при использовании китайской версии MDQ 81 пациент ($5,5\%$) соответствовал скрининговому порогу БАР в 7 баллов. Чувствительность китайской версии MDQ составила $0,50$, а специфичность — $0,92$ [17]. Однако в ряде исследований было обнаружено, что при использовании MDQ в общей популяции и неклинических выборках его чувствительность к БАР-II была более чем в два раза ниже, чем к БАР-I [19, 37].

Большое значение имеет своевременное выявление расстройств биполярного спектра *среди пациентов врачей общей и семейной практики*. Скрининг среди 9000 амбулаторных пациентов (США) старше 18 лет, получавших лечение в течение года у *семейного врача*, показал, что среди пациентов ($9,4\%$), получавших антидепрессант, в $21,3\%$ с помощью MDQ было выявлено БАР; чувствительность и специфичность MDQ составили $0,58$ и $0,93$ соответственно [28]. Ряд других исследований подтвердил оправданность применения MDQ у *пациентов городской общеклинической практики* [39], в *первичной медицинской сети* [15].

Закономерными стали дальнейшие исследования с целью валидации различных национальных версий MDQ, проведенные в различных странах *на амбулаторных и клинических выборках депрессивных пациентов*. Исследование, проведенное в Гонконге, доказало, что MDQ — хороший инструмент для экранирования БАР у амбулаторных пациентов ($n=185$), при этом чувствительность китайской версии MDQ составила $0,73$, а специфичность — $0,88$ [16]. Чувствительность и специфичность турецкой версии MDQ ($n=309$ амбулаторных психиатрических пациентов) составили $0,64$ и $0,77$ соответственно [33]. Основываясь на результатах использования MDQ (чувствительность $72,7\%$ и специфичность $82,9\%$) у *пациентов общепсихиатрического отделения*, которые расценивались врачами как устойчиво монополярные ($n=87$, БДЭ по DSM-IV-TR), С. De Dios с соавт. [18] считают, что MDQ — полезный инструмент в ежедневной клинической оценке депрессивных пациентов.

Согласно отдельным данным более оптимальным скрининговым порогом по MDQ (особенно для выявления БАР-II у амбулаторных пациентов с AP) может быть показатель 9 баллов или более по первому разделу опросника, при этом нет необходимости учитывать дополнительные вопросы из других разделов MDQ. Чувствительность MDQ в этом случае составила $0,90$ и $0,88$ для БАР-I и БАР-II соответственно, а специфичность — $0,90$ [47].

В ходе ряда европейских исследований, проведенных на выборках амбулаторных пациентов с аффективными или «психиатрическими» расстройствами, было выявлено, что MDQ при высокой специфичности и хорошей чувствительности помогает лучше (как правило, почти в полтора — два раза) идентифицировать БАР-I, чем БАР-II [22, 49].

Учитывая высокий риск начала БАР в подростковом возрасте, трудности в диагностике БАР и циклотимии у подростков, а значит, и высокую вероятность позднего или неадекватного лечения AP биполярного спектра в данной когорте населения, наряду со стандартным вариантом MDQ была разработана *подростковая версия данного опросника* (the Mood Disorder Questionnaire-Adolescent Version — MDQ-A), которая рассчитана на подростков в возрасте 12–17 лет. Исследование, проведенное на амбулаторной психиатрической выборке подростков ($n=104$), показало, что оптимальным вариантом является заполнение MDQ-A не самим подростком, а кем-то из его родителей (скрининговый порог — 5 баллов, чувствительность — $0,72$, специфичность — $0,81$) [48].

Несмотря на многочисленные положительные отзывы исследователей о достаточно хороших возможностях экранирования расстройств биполярного спектра с помощью MDQ, в современной литературе, посвященной этому вопросу, можно встретить и совершенно другую точку зрения, согласно которой результативность MDQ не выглядит столь оптимистично [54]. Согласно обобщен-

ному анализу литературы [55] чувствительность MDQ в среднем составляет 61,3 %, а специфичность — 87,5 %, положительная и отрицательная прогностическая ценность — соответственно 58,0 % и 88,9 %. По сравнению с показателями эффективности MDQ при скрининге психиатрических амбулаторных больных, в случае использования данного опросника в общей популяции чувствительность и положительная прогностическая ценность MDQ значительно ниже, а специфичность и отрицательная прогностическая ценность более высокие. При этом чувствительность MDQ была выше в отношении БАР-I, чем БАР-II (66,3 % против 38,6 %). Исходя из текущих имеющихся фактических данных, авторы обсуждаемого обзора считают, что MDQ пока не может быть рекомендован для рутинного клинического использования из-за отсутствия исследований, которые бы сопоставили потенциальные преимущества применения MDQ (например, улучшение выявления расстройств биполярного спектра) и такие негативные моменты, как гипердиагностика БАР.

Шкала диагностики биполярного спектра (The Bipolar Spectrum Diagnostic Scale, BSDS) представляет собой описательную историю (впервые созданную Ronald'ом Pie's'ом), которая наряду с проявлениями депрессии учитывает и симптомы гипомании/мании. Если пациент соглашается с каким-либо предложением из предлагаемой истории, то это оценивается в 1 балл. Суммарный балл BSDS может быть в диапазоне от 0 до 25 (первая часть опросника включает 19 вопросов, во второй части пациент должен обозначить степень, в которой утверждения из первой части соответствуют личному опыту пациента: 0–6 баллов). После проведения цикла исследований по валидации данного опросника оказалось, что оптимальным скрининговым порогом является суммарный балл от 13 баллов. Чувствительность BSDS оценивается на уровне 0,76 (БАР-I и БАР-II/NOS — 0,75 и 0,79 соответственно), а специфичность — от 0,85 до 0,93. BSDS позволяет выявить не только случаи отчетливого биполярного расстройства, но и пациентов, которые попадают в регистр так называемых «расстройств мягкого биполярного спектра». В связи с тем, что у многих пациентов с БАР отмечается определенный недостаток понимания их собственной гипо/мании, с целью улучшения чувствительности MDQ или BSDS предлагается шире использовать объективную информацию от «другого важного информанта». При этом допустимой считается стратегия, когда «существенно значимых для пациента» людей можно попросить заполнить соответствующую шкалу вместо самого пациента с ремаркой: «Как если бы Вы были пациентом» [23].

Опросник гипомании (Hypomania Checklist-32, HCL-32) был предложен J. Angst и соавт. [6] и к настоящему времени переведен более чем на 20 языков. Согласно результатам проведенных исследований, HCL-32 может использоваться для идентификации потенциальных биполярных

случаев (особенно случаев БАР-II) в общей популяции, в общей и психиатрической практике, позволяет достаточно надежно различать БАР и большую депрессию, при этом чувствительность HCL-32 составляет 80,1 %, а специфичность — 51,4 %, положительная прогнозирующая ценность — 73 %, а отрицательная прогнозирующая ценность — 63 %. Считается, что HCL-32 является более подходящим инструментом экранирования БАР, чем MDQ, несмотря на его более низкую специфичность. Основной блок вопросов HCL-32 состоит из 32 пунктов и выявляет два основных компонента структуры гипомании: active/elated (сверхактивность, приподнятое настроение, улучшение когнитивной функции) и risk-taking/irritable (рискованное поведение, гнев/раздражительность и «полет идей»). Высокая вероятность БАР констатируется при суммарном балле 14 или более, и когда опрашиваемые дополнительно сообщают о любых отрицательных или смешанно отрицательно-положительных последствиях их «подъема» (например, в плане реакции других людей). Исследования с использованием HCL-32 позволили выявить стабильность и инвариантность большинства проявлений гипомании вне зависимости от культурной среды и географического региона (n=2381 пациент, Северная, Южная и Восточная Европа, Южная Америка и Восточная Азия). Однако некоторые клинические особенности гипомании, связанные с культуральным контекстом, все же были обнаружены: пациенты стран Северной Европы демонстрировали больше симптомов регистра «активация/приподнятость», включающего усиление энергетики, физической и социальной активности, самоуверенности и приподнятое настроение. У восточных европейцев чаще регистрировали симптомы регистра «раздражительность/принятие опасного поведения», такие как быстрое вождение транспортных средств, скачка мыслей, патологическая отвлекаемость, когнитивная фрагментация, раздражительность, нетерпимость, повышенное употребление психоактивных веществ. Отмечены некоторые гендерные особенности гипомании: женщины с гипоманией одевались более ярко и экстравагантно, но были менее эротичны и сексуально активны, чем мужчины [6].

В ряде стран (Германия, Швеция) HCL-32 был применен с целью выявления случаев БАР в общей популяции. Например, онлайн-опрос немецких студентов и служащих (n=695, 53,8 % — женщины, средний возраст — 29,2±8,8 года) показал, что при учете хронологического критерия диагностики гипомании (4 дня) положительный скрининг отмечался у 77 чел. (11,1 %); исследование, проведенное в Швеции (общая выборка, n=408, женщины — 48 %, средний возраст — 55,5±12,6 года; заполнение бумажного варианта HCL-32, хронологический критерий диагностики гипомании — 4 дня), обнаружило, что критериям положительного скрининга по HCL-32 соответствовали 4,7 % опрошенных, что подтверждает тезис, согласно которому HCL-32 может быть полезным как ин-

струмент экранирования БАР не только среди депрессивных амбулаторных больных, но и в неклинических выборках [36]. Результаты использования китайской версии HCL-32 в Гонконге [51] дали основание авторам данного исследования сделать вывод о возможности применения HCL-32 (чувствительность — 0,82; специфичность — 0,67), как и MDQ, в первичной сети, при этом при суммарном балле 21 была возможна сепарация БАР I и II типов (чувствительность — 0,64; специфичность — 0,73).

Недавние исследования [52], проведенные в Китае (БАР, n=300; униполярная большая депрессия, n=156; скрининговый порог — 13 баллов) подтвердили хорошие результаты в плане сепарации БАР-II и униполярной депрессии (чувствительность — 0,77, специфичность — 0,62), что оправдывает, по мнению авторов, использование HCL-32 для скрининга БАР-II среди пациентов психиатрической сети. Получены положительные данные, оправдывающие применение HCL-32 в клинических выборках [42], при этом было обнаружено, что HCL-32 более чувствителен в отношении БАР-II [14]. В последнее время появились работы, преследующие цель упростить HCL-32 для более широкого его применения в обычной клинической практике. Сокращенная версия (HCL-16) также позволяет надежно различать БАР и БДР с чувствительностью 83 % и специфичностью 71 % при положительной и отрицательной прогнозирующей ценности 69 % и 84 % соответственно, и может быть эффективным ин-

струментом экранирования БАР для применения в первичной медицинской сети [21].

С целью оптимизации скрининга расстройств биполярного спектра были предприняты попытки совместного использования в той или иной комбинации MDQ, BSDS и HCL-32. Главная цель такого подхода — повысить эффективность выявления не только отчетливых случаев БАР-I и БАР-II, но и других расстройств биполярного спектра. Хорошие результаты получены при сочетанном применении MDQ и HCL-32 [41, 44], BSDS и HCL-32 [46], а также BSDS и MDQ [43].

Заключение

Имеющиеся проблемы ранней диагностики БАР обуславливают и трудности своевременной и адекватной терапии данных нарушений. В качестве стандартизированных инструментов, позволяющих облегчить выявление расстройств биполярного спектра, могут использоваться скрининговые шкалы, однако только тщательное комплексное клиническое обследование, а нередко и достаточно продолжительное динамическое наблюдение за соответствующим пациентом могут являться надежным основанием для верификации диагноза БАР. При наличии у соответствующего пациента маркеров высокого риска расстройства биполярного спектра в случае текущей «формально униполярной депрессии» оправдано сочетанное применение современных антидепрессантов с низким риском провоцирования инверсии депрессии и нормотимиков, а при необходимости и атипичных нейролептиков.

Список литературы:

1. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и лечение. Под ред. С.Н. Мосолова. М.: МЕДпресс-информ, 2008.
2. Akiskal H., Pinto O. The evolving bipolar spectrum: prototypes I, II, III and IV. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22: 517–34.
3. Akiskal H.S., Walker P., Puzantian V.R. et al. Bipolar outcome in the course of depressive illness: phenomenologic, familial, and pharmacologic predictors. *J Affect Disord* 1983; 5(2): 115–28.
4. Akiskal H.S. The bipolar spectrum: new concepts in classification and diagnosis. *Psychiatry Update: the American Psychiatric Association Annual Review* 1983; 2: 271–92.
5. Angst J., Gamma A., Bennazzi F. et al. Toward a redefinition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *J Affect Disord* 2003; 73 (1–2): 133–46.
6. Angst J., Adolfsson R., Bennazzi F. et al. The HCL-32: Towards a self-assessment tool for hypomanic symptoms in outpatients. *J Affect Disord* 2005; 88 (2): 217–33.
7. Angst J., Sellaro R., Stassen H.H., Gamma A. Diagnostic conversion from depression to bipolar disorders: results of a long-term prospective study of hospital admissions. *J Affect Disord* 2005; 84 (2–3): 149–57.
8. Angst J. Do many patients with depression suffer from bipolar disorder? *Can J Psychiatry* 2006; 51: 3–5.
9. Angst J. The bipolar spectrum. *British J Psychiatry* 2007; 190 (3): 189–91.
10. Baldessarini R.J. A plea for the integrity of the bipolar disorder concept. *Bipolar Disord* 2000; 2 (1): 3–7.
11. Bennazzi F. Bipolar II disorder: epidemiology, diagnosis and management. *CNS Drugs* 2007; 21(9): 727–40.
12. Berk M., Malhi G.S., Cahill C. et al. The Bipolar Depression Rating Scale (BDRS): its development, validation and utility. *Bipol Disord* 2007; 9(6): 571–9.
13. Bowden C.L. A different depression: clinical distinctions between bipolar and unipolar depression. *J Affect Disord* 2005; 84 (2–3): 117–25.
14. Carta M.G., Hardoy M.C., Cadeddu M. et al. The accuracy of the Italian version of the Hypomania Checklist (HCL-32) for the screening of bipolar disorders and comparison with the Mood Disorder Questionnaire (MDQ) in a clinical sample. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2006; 2: 2.
15. Chiu J.F., Chokka P.R. Prevalence of Bipolar Disorder symptoms in Primary Care (ProBiD-PC): A Canadian study. *Can Fam Physician* 2011; 57 (2): e58 — e67.

16. Chung K.F., Tso K.C., Cheung E., Wong M. Validation of the Chinese version of the Mood Disorder Questionnaire in a psychiatric population in Hong Kong. *Hong Kong Psychiatry Clin Neurosci* 2008; 62 (4): 464–71.
17. Chung K.F., Tso K.C., Chung R.T. Validation of the Mood Disorder Questionnaire in the general population in Hong Kong. *Compr Psychiatry* 2009; 50 (5): 471–6.
18. De Dios C., Ezquiaga E., Garcia A. et al. Usefulness of the Spanish version of the mood disorder questionnaire for screening bipolar disorder in routine clinical practice in outpatients with major depression. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2008; 22: 4–14.
19. Dodd S., Williams L.J., Jacka F.N. et al. Reliability of the Mood Disorder Questionnaire: comparison with the Structured Clinical Interview for the DSM-IV-TR in a population sample. *Aust N Z J Psychiatry* 2009; 43 (6): 526–30.
20. Dunner D.L., Gershon E.S., Goodwin F.K. Heritable factors in the severity of affective illness. *Biol Psychiatry* 1976; 11 (1): 31–42.
21. Fortya L., Kellyb M., Jonesc L. et al. Reducing the Hypomania Checklist (HCL-32) to a 16-item version. *J Affect Disord* 2010; 124(3): 351–56.
22. Gervasoni N., Weber Rouget B., Miguez M. et al. Performance of the Mood Disorder Questionnaire (MDQ) according to bipolar subtype and symptom severity. *Eur Psychiatry* 2009; 24 (5): 341–4.
23. Ghaemi S. N., Miller C.J., Berv D.A. et al. Sensitivity and specificity of a new bipolar spectrum diagnostic scale. *Affect Disord* 2005; 84(2-3): 273–77.
24. Ghaemi S.N., Bauer M., Cassidy F. et al. Diagnostic guidelines for bipolar disorder: a summary of the International Society for Bipolar Disorders Diagnostic Guidelines Task Force Report. *Bipolar Disorders* 2008; 10 (1-2): 117–28.
25. Ghaemi S.N., Ko J.Y., Goodwin F.K. The bipolar spectrum and the antidepressant view of the world. *J Psychiatr Pract* 2001; 7 (5): 287–97.
26. Grunze H., Kasper S., Goodwin G. et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders. Part I: Treatment of Bipolar Depression. *World J Biol Psychiatry* 2002; 3: 115–24.
27. Grunze H., Vieta E., Goodwin G. et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders: Update 2010 on the treatment of acute bipolar depression. *World J Biological Psychiatry* 2010; 11: 81–109.
28. Hirschfeld R.M., Cass A.R., Holt D.C., Carlson C.A. Screening for bipolar disorder in patients treated for depression in a family medicine clinic. *J Am Board Fam Pract* 2005; 18(4): 233–9.
29. Hirschfeld R.M., Holzer C., Calabrese J.R. et al. Validity of the Mood Disorder Questionnaire: A General Population Study. *Am J Psychiatry* 2003; 160 (1): 178–80.
30. Hirschfeld R.M., Williams J.B.W., Spitzer R.L. et al. Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder: the Mood Disorder Questionnaire. *Am J Psychiatry* 2000; 157 (11): 1873–75.
31. Hirschfeld R.M. The mood disorder questionnaire: its impact on the field. *Depress Anxiety* 2010; 27(7): 627–30.
32. Kessler R.C., Berglund P., Demler O. et al. Lifetime Prevalence and age-of-onset distribution of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(6): 593–602.
33. Konuk N., Kiran S., Tamam L. et al. Validation of the Turkish Version of the Mood Disorder Questionnaire for Screening Bipolar Disorders. *Turkish Journal of Psychiatry* 2007; 18 (2): 147–54.
34. Kupka R.W., Luckenbaugh D.A., Post R.M. et al. Comparison of rapid-cycling and non-rapid-cycling bipolar disorder based on prospective mood ratings in 539 outpatients. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1273–80.
35. McElroy S.L. Diagnosing and treating comorbid (complicated) bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl. 15): 35–44.
36. Meyer T.D., Hammelstein P., Nilsson L.G. et al. The HCL-32: its factorial structure and associations with signs of impairment in a non-clinical German and Swedish sample. *Comprehensive Psychiatry* 2007; 48(1): 79–87.
37. Miller C.J., Klugman J., Berv D.A. et al. Sensitivity and specificity of the Mood Disorder Questionnaire for detecting bipolar disorder. *J Affect Disord* 2004; 81(2): 167–71.
38. Mitchell P.B., Goodwin G.M., Johnson G.F., Hirschfeld R.M. Diagnostic guidelines for bipolar depression: a probabilistic approach. *Bipolar Disord* 2008; 10: 144–52.
39. Olfson M., Das A.K., Gameroff M.J. et al. Bipolar depression in a low-income primary care clinic. *Am J Psychiatry* 2005; 162 (11): 2146–51.
40. Picardi A. Rating scales in bipolar disorder. *Current Opinion in Psychiatry* 2009; 22 (1): 42–9.
41. Rybakowski J.K., Dudek D., Pawlowski T. et al. Use of the Hypomania Checklist-32 and the Mood Disorder Questionnaire for detecting bipolarity in 1051 patients with major depressive disorder. *Eur Psychiatry* 2011; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21316202>.
42. Sánchez-Moreno J., Vieta E., Lahuerta J. et al. Desarrollo y validación de un instrumento para la detección hipomanía: el “Hypomania checklist” (HCL-32). *Actas Esp Psychiatry* 2005: 134.
43. Shabani A., Koohi-Habibi L., Nojomi M. et al. The Persian Bipolar Spectrum Diagnostic Scale and Mood Disorder Questionnaire in Screening the Patients with Bipolar Disorder. *Arch Iranian Med* 2009; 12 (1): 41–7.
44. Siwek M., Dudek D., Rybakowski J. et al. Mood Disorder Questionnaire—characteristic and indications. *Psychiatr Pol* 2009; 43(3): 287–99.
45. Smith D.J., Ghaemi S.N. Hypomania in clinical practice. *Advances in Psychiatric Treatment* 2006; 12: 110–120.

46. Smith D.J., Griffiths E. Unrecognised bipolar disorder in primary care patients with depression. *Br J Psychiatry* 2011; 199(1): 49–56.
47. Twiss J., Jones S., Anderson I. Validation of the Mood Disorder Questionnaire for screening for bipolar disorder in a UK sample. *J Affect Disord* 2008; 110 (1-2): 180–4.
48. Wagner K.D., Hirschfeld R.M., Emslie G.J. et al. Validation of the Mood Disorder Questionnaire for bipolar disorders in adolescents. *J Clin Psychiatry* 2006; 67(5): 827–30.
49. Weber Rouget B., Gervasoni N., Dubuis V. et al. Screening for bipolar disorders using a French version of the Mood Disorder Questionnaire (MDQ). *J Affect Disord* 2005; 88 (1): 103–8.
50. Weber-Rouget B., Aubry J.M. Screening for bipolar disorders: a review of the literature. *Encephale* 2009; 35(6): 570–76.
51. Wua Y.S., Angst J., Oua C.S. et al. Validation of the Chinese version of the Hypomania Checklist (HCL-32) as an instrument for detecting hypo(mania) in patients with mood disorders. *J Aff Disord* 2008; 106 (1): 133–43.
52. Yang H.C., Yuan C.M., Liu T.B. et al. Validity of the 32-item Hypomania Checklist (HCL-32) in a clinical sample with mood disorders in China. *BMC Psychiatry* 2011; 11: 84.
53. Young R.C., Klerman C.L. Mania in late life: focus on age at onset. *Am J Psychiatry* 1992; 149 (7): 867–76.
54. Zimmerman M., Galione J.N., Ruggero C.J. et al. Are screening scales for bipolar disorder good enough to be used in clinical practice? *Compr Psychiatry* 2011; 52 (6): 600–6.
55. Zimmerman M., Galione J.N. Screening for bipolar disorder with the mood disorders questionnaire: a review. *Harv Rev Psychiatry* 2011; 19 (5): 219–28.

Сведения об авторе

Симуткин Герман Геннадьевич — доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения аффективных состояний ФГБУ «НИИПЗ» СО РАМН, Томск. E-mail: simutkin@pochta.ru

Система значимых отношений и мотивационная направленность личности женщин с дефектами кожи лица

Е.С. Багненко
Санкт-Петербургский институт красоты

Резюме. В статье с позиций медицинской психологии и психологии телесности обосновывается необходимость изучения психологических факторов косметологического лечения, в частности факторов риска психической дезадаптации женщин с дефектами кожи лица. С помощью методов психологической диагностики изучены различные аспекты отношения к себе и других значимых отношений личности 110 пациенток косметологической клиники, относящихся к четырем диагностическим группам. Наибольшие нарушения самооценки выявлены в возрастных группах женщин с диагнозами «мимические морщины» и «гравитационный птоз». В процессе косметологической коррекции отмечалась положительная динамика, касающаяся не только изменения отношения пациенток к своей внешности, но и к другим аспектам физического и психологического «Я».

Ключевые слова: дефекты кожи лица, косметологическое лечение, психология телесности, система значимых отношений, самооценка

System of significant relations and personal motivational orientation of women with face skin defects. Report 1

E.S. Bagnenko
Saint-Petersburg Institute of Beauty

Summary. In the article from the position of medical psychology and psychology of body form self perception the need of investigation of the face skin defects' impact and of influence of desadaptation risk factors and cosmetologic treatment on female patients' psychology is stated. Different aspects of self perception and other personal positions in life in such women of four diagnostic groups are studied. The most manifested deteriorations are found in aged groups with diagnosis of mimic wrinkles and of gravitation ptosis. As cosmetologic correction was advanced there became evident positive dynamics not only of patients' self impression but of complex physical and psychological self estimation too.

Key words: face skin defects, cosmetological procedures, female patients' psychological characteristics, psychology of body form self perception, system of important relations, self estimation.

Актуальность исследования. Идеи и методы медицинской психологии все активнее внедряются в клиническую практику, в том числе в такие области медицины, где значение психологических факторов ранее не учитывалось [5]. Одной из теоретических основ медицинской психологии является концепция В.Н. Мясищева [12], согласно которой личность рассматривается как система отношений индивида с окружающей средой, как целостная организованная система активных, избирательных, социальных и сознательных связей с реальной действительностью. Нарушения системы отношений личности могут выступать как этиологический и как патогенетический факторы развития ряда нервно-психических заболеваний, других состояний психической дезадаптации.

Сфера лечебной косметологии до настоящего времени редко попадала в поле зрения психологов. В то же время изучение нозогенных реакций пациентов косметологических медицинских учреждений показывает реальный риск развития у них невротических и неврозоподобных расстройств [2], при этом неудовлетворенность сво-

им внешним видом входит в число десяти главных причин эмоционального дискомфорта и хронического стрессового состояния [8]. Особое значение приобретает изучение психологических аспектов косметологического лечения в связи с развитием нового направления психологии — психологии телесности [6, 15].

В контексте психологии телесности косметологические проблемы, преломляясь через когнитивно-аффективные и ценностно-мотивационные подструктуры личности, существенно изменяют отношение человека к себе и референтному окружению, способствуя тем самым развитию психогенных реакций и состояний. В свою очередь устранение (минимизация) этих проблем методами лечебной коррекции может в определенной степени способствовать восстановлению оптимального психологического функционирования личности и качества жизни [16]. Очевидно также то, что подобное восстановление зависит не только от объективного эффекта лечения, но и от глубинных переживаний и психологических проблем личности, ее типологических особенностей, системы ценностей и приоритетов, особенностей

конкретной жизненной ситуации и многих других индивидуально- и социально-психологических факторов.

Несмотря на очевидную важность психологической составляющей косметологического лечения, работы по ее изучению крайне малочисленны.

Это определило основную **цель исследования**: изучение сфер наиболее значимых отношений и мотивационной направленности личности женщин с дефектами кожи лица.

Материал исследования составили данные психологического исследования 110 женщин, обратившихся в Санкт-Петербургский институт красоты. Исследование проведено с соблюдением деонтологических норм и этических принципов медицинской психодиагностики [4], в том числе с получением письменного «информированного согласия» на участие в психологическом исследовании.

Количественное распределение 110 пациенток по характеру косметологической патологии: 26 чел. (23,6 %) — гравитационный птоз; 37 чел. (33,6 %) — мимические морщины; 19 чел. (17,3 %) — акне; 28 чел. (25,5 %) — дегидратация кожи лица. Средний возраст исследованных женщин составил $35,64 \pm 1,11$ года.

Анализ возрастных характеристик исследованных женщин показал, что наиболее часто обращаются за косметологической помощью по поводу проблем кожи лица женщины в возрасте 26–35 лет (36,4 % от всех обратившихся). Самые молодые (18–25 лет) и зрелые (46–55 лет) женщины обращаются к врачу-косметологу одинаково часто (их количество в каждом случае составляет 20 % от всех обратившихся). Наиболее редко обращаются к врачу-косметологу женщины 56 лет и старше (5,5 % от всех обратившихся), и их обращения связаны главным образом с изменением овала лица (гравитационный птоз) и мимическими морщинами. Женщины самого молодого (18–25 лет) и молодого (26–35 лет) возраста составляют подавляющее большинство (94,7 %) в группе пациенток с диагнозом «акне»; в группе пациенток с диагнозом «дегидратация кожи» также большинство составляют лица молодого возраста (до 35 лет) — 89,3 %; при этом 50 % пациенток находятся в возрастном диапазоне от 26 до 35 лет.

Изучение социально-демографических характеристик пациенток показало, что во всех диагностических группах значительно преобладают лица с высшим образованием (72,7 %), постоянно работающие (73,6 %), а также состоящие в браке (53,6 %) и имеющие детей (60,9 %).

Методы исследования. Для реализации поставленных в исследовании задач было использовано авторское структурированное интервью, включающее четыре основных блока: а) социально-демографические характеристики; б) социально-психологические характеристики (отношения в родительской семье, отношения в собственной семье и др.); в) субъективная оценка своей внешней привлекательности, отношение

к своему физическому «Я»; г) субъективные косметологические жалобы, мотивы обращения за косметологической помощью, степень влияния косметологической проблемы на социальное функционирование личности, а также эффективность лечения, по оценке пациенток. Использовались медико-социологическая шкала «Уровень социальной фрустрированности» (УСФ) [11], а также психодиагностические методы «Личностный дифференциал» (ЛД) [10], модифицированная шкала самооценки [14], «Смысложизненные ориентации» (СЖО) [9]. При математико-статистической обработке проведен частотный анализ градаций номинативных и ранговых признаков с помощью χ^2 Пирсона, анализ различий средних значений количественных признаков в независимых выборках и в зависимых выборках (в динамике) с использованием Т-критерия Уилкоксона; использовался однофакторный дисперсионный анализ.

Результаты исследования. Центральное место в системе отношений личности занимает отношение к себе [7, 12]. В связи с этим на первом этапе исследования с помощью структурированного интервью изучалось отношение пациенток к себе как личности и отношение к своему физическому «Я». Также изучалась степень уверенности в своей внешней привлекательности и выраженность стремления многое изменить в своей внешности.

Математический анализ данных интервью не выявил значимых различий между диагностическими группами по показателю «Отношение к себе как личности»: большинство изученных женщин (63,6 %) отмечали некоторую неудовлетворенность своими характерологическими качествами, способами эмоционально-личностного реагирования, особенностями поведения и социально-психологической адаптации. Наиболее высокий процент таких лиц — в группах с диагнозами «гравитационный птоз» (73,1 %) и «акне» (73,7 %). Более одной трети исследованных женщин (34,5 %) полностью принимают себя как личность и удовлетворены своими психологическими качествами. Наибольший процент таких лиц — в группах с диагнозами «мимические морщины» (40,5 %) и «дегидратация кожи» (39,3 %). Процент лиц, полностью неудовлетворенных своими личностными качествами, во всех клинических группах минимален, в целом по группе составляет 1,8 %.

При исследовании отношения к своему физическому «Я» значимых различий между сравниваемыми клиническими группами также не выявлено. Как и в случае оценки своей личности, большинство исследованных женщин (62,7 %) при оценке своего физического «Я» отмечают «некоторую неудовлетворенность». Процент лиц, полностью неудовлетворенных своей телесностью, составляет 4,5 % и превосходит соответствующий процент лиц, неудовлетворенных своими личностно-психологическими качествами (1,8 %).

Несмотря на отсутствие статистически значимых различий между сравниваемыми группами, следует обратить внимание на то, что самое не-

благоприятное отношение к своему физическому «Я» отмечается в группе с диагнозом «гравитационный птоз». В этой группе самый высокий процент (11,5 %) полностью неудовлетворенных своим физическим «Я» и самый низкий процент (15,4 %) лиц, полностью принимающих свое физическое «Я» (в трех других клинических группах такой процент — больше 30 %).

На уровне тенденции к статистической значимости ($0,05 < p < 0,1$) выявлены различия частот встречаемости отдельных градаций признака «уверенность в своей внешней привлекательности» в отдельных клинических группах. Половина исследованных женщин (50,0 %) не полностью уверены в своей внешней привлекательности. При этом максимальный процент таких женщин (57,7 %), а также женщин, у которых полностью отсутствует уверенность в своей внешней привлекательности (15,4 %), отмечается в группе с диагнозом «гравитационный птоз». Напротив, полная уверенность в своей привлекательности отмечается приблизительно у половины женщин трех диагностических групп; в группе с диагнозом «гравитационный птоз» процент таких женщин составляет лишь 26,9 %.

Частотный анализ показывает также, что в группах «гравитационный птоз» и «мимические морщины» суммарный процент лиц, имеющих умеренно и значительно выраженное желание многое изменить в своей внешности (69,2 % и 64,9 %) выше соответствующего суммарного процента в группах более молодых женщин с диагнозами «акне» и «дегидратация кожи» (52,6 % и 50,0 %). Соответственно, в двух последних группах половина женщин имеет лишь незначительное желание многое изменить в своей внешности.

Таким образом, полученные данные подтверждают результаты, свидетельствующие о том, что самое неблагоприятное отношение к своей внешности имеют женщины с диагнозом «гравитационный птоз». Это может быть связано с фактором возраста: в этой группе 65,4 % составляют лица 46 лет и старше.

Структура и динамика самооценки пациенток четырех диагностических групп изучались с помощью классической методики самооценки Т. Дембо — С.Я. Рубинштейн [14], которая проводилась с помощью графического шкалирования (визуально-аналоговой шкалы). В табл. 1 представлены результаты сопоставления отдельных параметров самооценки в изученных клинических группах.

Как видно из табл. 1, во всех четырех диагностических группах по всем изученным параметрам самооценки («ум», «характер», «внешность», «здоровье») при использовании 10-градусной шкалы получены оценки ниже среднего уровня (ниже 5). Это указывает на генерализованный (а не локальный, касающийся только внешности) характер снижения самооценки у изученных женщин, обратившихся за косметологической помощью. Наиболее низкие значения оценок по всем параметрам получены в группе женщин с диа-

гнозом «гравитационный птоз»; наиболее высокие — в группе с диагнозом «дегидратация кожи лица». Статистически значимые различия между этими группами получены по аспектам самооценки «внешность» и «здоровье».

В табл. 2 приведены результаты динамического исследования самооценки женщин, проходивших длительный курс косметологического лечения (более трех месяцев).

Результаты динамического исследования показывают статистически значимое повышение всех показателей самооценки в период «после лечения» по сравнению с периодом «до лечения». Таким образом, в процессе лечебной косметологической коррекции происходят положительные изменения самооценки, касающиеся не только принятия своей внешности, но также своих интеллектуальных возможностей, личностно-характерологических свойств и уровня здоровья.

Не меньшее значение для адаптации и успешного личностного функционирования, чем самооценка, имеет так называемая Я-концепция [3], представляющая соотношение образов «Я-реальное» (представление человека о том, какой он есть на самом деле, в настоящее время) и «Я-идеальное» (каким человек хотел бы быть). Я-концепция пациенток косметологической клиники изучалась с помощью методики «Личностный дифференциал» (ЛД) [10]. Результаты исследования динамики Я-концепции в процессе косметологического лечения (в тех случаях, когда оно занимало не менее трех месяцев) представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, выявляемое в начале лечения статистически значимое расхождение между показателями Я-реальное и Я-идеальное по факторам Оценки, Силы, Активности (в табл. 3 — различия между А и В) сохраняются и по окончании косметологического лечения (различия между С и D), хотя уровень значимости этих различий снижается по сравнению с различиями в начальном периоде лечения. Это свидетельствует об относительной устойчивости Я-концепции изученных женщин, ее возможной обусловленности глубинными психологическими, а не внешними, ситуационными факторами, связанными, в частности, с улучшением внешности в процессе косметологического лечения.

В то же время по фактору Силы выявлено статистически значимое увеличение показателя Я-реальное в период «после лечения» по сравнению с периодом «до лечения» (в табл. 3 — различия между А и С). Это свидетельствует о том, что в процессе лечения изученные женщины стали ощущать себя более уверенными и независимыми, менее тревожными и менее sensitивно относиться к оценкам окружающих. В соответствии с этим в Я-концепции пациенток расхождение между Я-идеальное «до лечения» и Я-идеальное «после лечения» по фактору Силы (в табл. 3 — различия между В и D) также достигли уровня статистической значимости. Таким образом, субъективно отражаемое усиление волевых сторон личности в процессе лечения (Я-реальное) воспринимается

Таблица 1
Показатели самооценки женщин с дефектами кожи лица (в абсолютных значениях). До лечения

Показатели визуально-аналоговой шкалы самооценки	Гравитационный птоз n=25 А		Мимические морщины n=36 В		Акне n=19 С		Дегидратация кожи n=28 D		Достоверные различия
	М	δ	М	δ	М	δ	М	δ	
Ум	2,87	0,98	3,04	0,87	3,15	0,99	3,40	0,84	
Характер	2,77	1,09	2,85	1,26	3,08	1,00	3,24	0,84	
Внешность	2,70	0,97	3,09	1,04	3,30	0,95	3,55	0,99	AD*
Здоровье	2,47	0,91	3,11	0,96	2,98	0,87	3,30	1,04	AD*

Таблица 2
Динамика показателей самооценки женщин с дефектами кожи лица в процессе косметологической коррекции (вся группа)

Показатели визуально-аналоговой шкалы самооценки	До лечения		После лечения		Достоверность различий
	М	δ	М	δ	
Ум	3,11	0,92	3,59	0,61	p<0,01
Характер	2,97	1,08	3,65	0,68	p<0,05
Внешность	3,16	1,03	3,78	0,71	p<0,01
Здоровье	2,99	0,99	3,45	0,79	p<0,01

Таблица 3
Динамика в процессе косметологической коррекции образов «Я-реальное» и «Я-идеальное» женщин с дефектами кожи лица

Факторы методики «Личностный дифференциал»	До лечения				После лечения				Достоверные различия
	Я-реальное А		Я-идеальное В		Я-реальное С		Я-идеальное D		
	М	δ	М	δ	М	δ	М	δ	
Фактор Оценки	1,89	0,75	2,49	0,55	2,27	0,80	2,46	0,86	AB*** CD*
Фактор Силы	0,94	0,89	1,47	0,62	1,07	0,85	1,59	0,39	AB*** AC* BD* CD*
Фактор Активности	1,13	0,91	0,98	0,52	1,37	0,65	1,04	0,60	AB* CD*

как недостаточное и сопровождается стремлением к их еще большему усилению.

С помощью структурированного интервью изучались особенности отношений женщин четырех клинических групп в значимых сферах социального функционирования, среди которых центральное место занимает семья. В исследовании выявлено, что наибольший процент составили женщины, состоящие в браке. Соотношение замужних женщин и женщин, не имеющих собственной семьи (никогда не состоявших в браке, разведенных и вдов) отличается в отдельных диагностических группах. Наименьший процент замужних женщин (38,5 %) и, соответственно, наибольший процент не имеющих семьи (61,5 %) отмечается в группе женщин с диагнозом «гравитационный птоз». В этой же группе встретилось наибольшее число разведенных женщин. Наибольший процент лиц, никогда не состоявших в браке, встретился

в группах более молодых женщин — с диагнозом «акне» и «дегидратация кожи» (42,1 % и 42,9 % соответственно). Большинство исследованных женщин (60,9 %) имеют детей.

Были изучены отношения пациенток также с членами ближайшего социального окружения и удовлетворенность этими отношениями. Рассматривались особенности отношений в собственной (супружеской) семье, отношения в родительской семье (в детстве или сейчас, если проживают совместно), отношения с детьми, а также отношения с лицами противоположного пола (мужчинами из референтного окружения). Согласно результатам частотного анализа ни по одному из пунктов интервью, отражающих отношения с членами микросоциального окружения, не получено статистически значимых различий между пациентками, входящими в разные диагностические группы. В целом клинико-психологический

анализ отношений пациенток косметологической клиники с членами ближайшего социального окружения показал в большинстве случаев удовлетворенность этими отношениями, отсутствие выраженной конфликтности и напряженности в изученных сферах отношений.

Заключение. В основе нарушений психической адаптации, имеющих психогенный (конфликтно-генный) характер, лежат нарушения и конфликты в системе значимых отношений личности. Центральным звеном нарушений всей системы значимых отношений является эмоционально неблагоприятное отношение к себе и связанное с ним нарушение самооценки [7, 13], которая, по определению Б.Г. Ананьева [1], не только завершает структуру характера, обеспечивая его целостность, но, будучи тесно связанной с жизненными целями и ценностными ориентациями, выполняют функцию регуляции поведения. Изменение различных аспектов отношения к себе (к своему физическому и психологическому «Я») в позитивном направлении является началом более глубоких позитивных сдвигов в системе отношений в целом.

В связи с этим было предпринято динамическое исследование различных аспектов отношения к себе и самооценки женщин с дефектами кожи, потенциально имеющими психотравмирую-

щее значение и обуславливающими повышенный риск психической дезадаптации.

Анализ результатов психологического исследования показал наличие проблем в области самопринятия и самооценки большинства изученных женщин (n=110) с дефектами кожи лица. Эти проблемы (неудовлетворенность и непринятие, а также желание многое изменить) в большей степени касались своего физического «Я», чем собственной личности, и преобладали в возрастных группах женщин с диагнозами «мимические морщины» и особенно «гравитационный птоз». В подавляющем большинстве случаев неудовлетворенность собой не достигала степени, позволяющей делать вывод о наличии у исследованных женщин невротических или эмоционально-аффективных нарушений, а отражала естественные психологические переживания женщин, имеющих дефекты столь важной для их жизненного функционирования области тела как кожа лица. В процессе косметологического лечения отмечалась положительная динамика различных аспектов самооценки.

Полученные данные могут служить ориентирами для целенаправленной психологической коррекции женщин с дефектами кожи лица, среди которых центральное место занимают укоренившееся чувство неудовлетворенности собой и пониженная самооценка.

Литература

1. Ананьев Б.Г. Избранные психологические труды. — М.: Педагогика, 1980. — Т. 1. — 232 с.
2. Багненко Е.С. Клинико-психологическая характеристика нозогенных реакций у пациентов косметологических медицинских учреждений // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Психология». — 2011. — № 29 (246). — С. 99–103.
3. Бернс Р. Развитие Я-концепции и воспитание: пер. с англ. — М.: Прогресс, 1986. — 420 с.
4. Вассерман Л.И. Медицинская психодиагностика: теория, практика, обучение / Л.И. Вассерман, О.Ю. Щелкова. — СПб.— М.: Академия, 2003. — 736 с.
5. Вассерман Л.И. Психологическая диагностика и коррекция в соматической клинике: научно-практическое руководство / Л.И. Вассерман, Е.А. Трифонова, О.Ю. Щелкова. — СПб.: Речь, 2011. — 271 с.
6. Газарова Е.Э. Психология телесности / Е.Э. Газарова. — М.: Институт общегуманитарных исследований, 2002. — 192 с.
7. Иовлев Б.В. Психология отношений. Концепция В.Н. Мясищева и медицинская психология / Б.В. Иовлев, Э.Б. Карпова. — СПб.: Сенсор, 1999. — 76 с.
8. Куликов Л.В. Эмоциональная устойчивость личности / Л.В. Куликов. — СПб.: С.-Петербург. гос. ун-т, 2008. — 41 с.
9. Леонтьев Д.А. Тест смысложизненных ориентаций (СЖО) / Д.А. Леонтьев. — 2-е изд. — М.: Смысл, 2006. — 15 с.
10. Личностный дифференциал: метод. рекоменд. / Авторы-сост. Е.Ф. Бажин, А.М. Эткинд. — Л.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 1983. — 12 с.
11. Методика для психологической диагностики уровня социальной фрустрированности и ее практическое применение: метод. рекоменд. / Авторы-сост. Л.И. Вассерман и др. — СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2004. — 25 с.
12. Мясищев В.Н. Личность и невроты / В.Н. Мясищев. — Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1960. — 224 с.
13. Развитие патогенетической концепции невротозов и психотерапии В.Н. Мясищева на современном этапе / Г.Л. Исурина, Б.Д. Карвасарский, В.А. Ташлыков, Ю. Тупицын // Теория и практика медицинской психологии и психотерапии. — СПб, 1994. — С. 100–109.
14. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике: практ. руководство / С.Я. Рубинштейн. — М.: ЭКСМО-Пресс, 1999. — 303 с.
15. Тхостов А.Ш. Психология телесности / А.Ш. Тхостов. — М.: Смысл, 2002. — 288 с.
16. Sadick N.S. The impact of cosmetic interventions on quality of life / N.S. Sadick // Dermatol. Online J. — 2008. — Vol. 14. N 8. — P. 2–4.

Сведения об авторе

Багненко Елена Сергеевна — врач-дерматолог-косметолог «Санкт-Петербургского института красоты на ул. Савушкина», внешний соискатель при кафедре психологии и педагогики Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. E-mail: e_bagненко@mail.ru

Формирующие и протекторные факторы состояния одиночества у психически больных позднего возраста

В.Ф. Друзь
Академия

Резюме. Клиническим и социально-психологическим методами обследованы 235 одиноко проживающих больных в возрасте 60 лет и старше, наблюдавшихся в психоневрологическом диспансере. Состояние одиночества выявлено у большинства пациентов (56,2 %). Они составили основную группу, остальные — контрольную. Проводился сравнительный анализ по демографическим, социально-бытовым, социально-психологическим и клиническим показателям. Определены формирующие и протекторные факторы состояния одиночества больных.

Ключевые слова: психически больные, поздний возраст, состояние одиночества, формирующие и протекторные факторы.

Forming and protective factors of loneliness state in mentally ill patients of later life

V.F. Druz
Orenburg State Medical Academy

Summary. 235 patients living alone at the age of 60 and over followed-up in psychoneurological dispensary were examined by means of clinical and social psychological methods. The state of loneliness was detected in the great majority of patients (56.2 %). They composed the main group, the rest — the control one. The comparative analysis was conducted on the basis of demographic, social and social- psychological and clinical indices. Forming and protective factors of loneliness state in patients were determined.

Key words: mentally ill patients, later life, loneliness state, forming and protective factors.

Введение

Одиночество в позднем возрасте представляет собой важную социальную, психологическую и медицинскую проблему [1, 4, 11]. Оно исследовалось преимущественно психологами, социологами и социальными психологами [1, 2, 17, 20]. Объектом изучения были в основном лица преклонного возраста, не наблюдающиеся у психиатра. Лишь в последние годы в отечественной психиатрии появились работы, посвященные состоянию одиночества у пожилых и старых людей в общем населении [8, 10, 11, 14]. В них установлены распространенность (у 40,1 % одиноко проживающих) и факторы, способствующие (одинокое проживание после смерти близких или разъезда со взрослыми детьми, симбиотический тип супружеских отношений, выход на пенсию, особенности личности астенического круга, пресенильный возраст) и препятствующие (конфликтные семейные отношения, гипертимные и шизоидные акцентуации характера, сенильный возраст) его развитию.

Состояние одиночества у психически больных позднего возраста, его распространенность, формирующие и протекторные факторы его развития не исследовались. Между тем эти знания необходимы для решения лечебно-профилактических и реабилитационных задач. Актуальность проблемы возрастает в связи с тем, что одинокие пожилые и старые больные составляют 1/3 всех пациентов, наблюдающихся в психоневрологическом диспансере [7, 13], и входят в группу высокого риска в отношении социальной дезадаптации [3, 18].

Цель исследования: определение распространенности состояния одиночества у психически больных позднего возраста, а также формирующих и протекторных факторов его развития.

Материалы и методы

Обследованы 235 одиноко проживающих больных в возрасте 60 лет и старше, наблюдавшихся в психоневрологическом диспансере, — все больные одного из геронтопсихиатрических участков (165 чел.) и двух обычных участков (70 чел.), зарегистрированные на определенную календарную дату. Среди больных значительно преобладали женщины. Их соотношение с мужчинами составило 3,7:1 (185 женщин — 78,7 % и 50 мужчин — 21,3 %). Возраст пациентов к моменту наблюдения варьировался от 60 до 86 лет, средний возраст — $67 \pm 1,8$ года. Продолжительность одинокого проживания была от 1 до 38 лет (средняя — $14,6 \pm 1,8$ года). Возраст начала заболевания колебался от 22 до 73 лет. В молодом и зрелом возрасте, т.е. до 45 лет и в позднем возрасте — 45 лет, и старше заболело практически одинаковое количество больных (50,6 % и 49,4 % соответственно). Длительность заболевания составила от 1 до 43 лет (в среднем $19,7 \pm 1,9$ года).

Использовались клинический и социально-психологический методы. Синдромальная оценка больных проводилась с учетом критериев «Глоссария психопатологических синдромов для клинической оценки больных психозами позднего возраста» [15]. Нозологическая форма заболевания оценивалась по критериям отечественной

классификации и МКБ-10 [9]. Психиатрические данные получены путем анализа медицинской документации (истории болезни и амбулаторные карты), опроса больного и наблюдения за ним, опроса родственников пациента и лечащего врача диспансера.

Преобладали больные шизофренией (F20+F25—42,1 %), почти в 2 раза реже встречались больные сосудистыми заболеваниями головного мозга (F01, F06, F07—24,3 %), третье и четвертое места занимали пациенты с экзогенно-органическими (F06, F07—12,8 %) и эндогенными аффективными (F31, F33—11,5 %) заболеваниями, значительно реже наблюдались больные эпилепсией (G40, F06, F07—4,2 %), еще реже и с одинаковой частотой—больные с экзогенно-органическими (атрофическими) заболеваниями (F00, F02—2,1 %) и психогениями в форме невротического (депрессивного и истерического) развития личности (F34.1, F44.7—2,1 %) и реже всех—пациенты с инволюционным параноидом (F22.8—0,9 %). Ведущими в клинической картине чаще всего были бредовые и галлюцинозобредовые синдромы (26,4 %) на втором и третьем местах по частоте располагались психопатоподобные (16,6 %) и депрессивные (15,7 %), далее, в порядке убывания, следовали психоорганические (13,6 %), апато-абулические (11,9 %), невротические и неврозоподобные (9,8 %) деменции (6 %).

Поскольку важное значение в формировании одиночества у больных преклонного возраста имеет соматическое состояние [14], мы исследовали его, применяя шкалу оценок, заимствованную из работы Ю.М. Данилова [6], который выделял три уровня: высокий—компенсация и субкомпенсация, средний—умеренно выраженная декомпенсация и низкий—выраженная и тяжелая декомпенсация. У половины больных наблюдалась умеренно выраженная декомпенсация (49,4 %), реже отмечались компенсация и субкомпенсация (28,9 %), а также выраженная и тяжелая декомпенсация (21,7 %).

Исходя из биопсихосоциальной модели генеза психических расстройств и оказания помощи больным [5, 12], мы, помимо демографических и клинических, изучали социально-психологические и социально-бытовые факторы. Социально-психологическим методом (анкетирование, интервьюирование по специально разработанной программе больного, родственников, соседей, лечащего врача диспансера) определялись состояние одиночества у больных, их взаимоотношения с членами семьи, факторы, способствующие ее распаду или отсутствию, отношения пациентов с опекунами и соседями. Под состоянием одиночества нами понималось, в соответствии с концепцией R.S. Weis [21], тягостное переживание, связанное с дефицитом социальных связей или их неудовлетворенностью. Так же как и другие авторы [8, 11, 21], мы рассматривали его на трех уровнях: интеллектуальном, эмоциональном, поведенческом. На интеллектуальном—это представления и мысли в связи с ситуацией одино-

чества, на эмоциональном—это разнообразные расстройства депрессивного спектра (чаще всего дистимия), на поведенческом уровне—снижение активности, падение работоспособности, стремление ограничить или, наоборот, расширить общение с другими людьми. Опекунами мы называли членов социальной сети, которые более других оказывают пациентам социальную поддержку, включая как формальных опекунов (назначенных опекуном советом недееспособным больным), так и людей, не наделенных официальными полномочиями (неформальные опекуны). Социально-бытовые данные содержали сведения об уровне образования, жилищных условиях, материальном обеспечении, трудовой деятельности и инвалидности.

Работа проходила в два этапа. На первом выявлялось состояние одиночества у больных, его распространенность, формировались основная и контрольная группы. На втором проводился сравнительный анализ демографических, социально-бытовых, социально-психологических, клинических показателей и факторов одинокого проживания обеих групп.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью компьютерной программы Statistica 5.0.

Результаты

Установлено, что состояние одиночества наблюдалось у большинства больных—132 (56,2 %). Они составили основную группу. Остальные 103 (43,8 %, $p < 0,01$)—контрольную.

Сравнение демографических показателей выявило большую долю женщин в основной (90,2 % против 70,9 %, $p < 0,01$), а мужчин—в контрольной (29,1 % и 9,8 %, $p < 0,01$) группах. Продолжительность одинокого проживания в основной группе была в 2,5 раза меньше, чем в контрольной (средняя— $7,8 \pm 1,7$ года против $19,6 \pm 1,6$ года, $p < 0,01$). Основная группа была в целом моложе (табл. 1). В ней выше удельный вес больных в пресенильном возрасте, в контрольной—в сенильном.

Рассматривая социально-бытовые данные, мы не обнаружили достоверных различий только по уровню образования. В обеих группах преобладали пациенты со средним уровнем образования (54,5 % в основной и 44,7 % в контрольной, $p > 0,05$), реже встречались больные с низким (28,1 % и 31 % соответственно) и высоким (17,4 % и 24,3 %). Жилищные условия у больных основной группы были хуже: ниже удельный вес пациентов с хорошими (15,9 % и 36,9 %, $p < 0,001$) и выше с плохими (33,3 % и 14,6 %, $p < 0,001$). Удовлетворительные условия отмечались с равной частотой (50,8 % и 48,5 %). Относительно материального обеспечения установлено, что в основной группе была меньше доля больных с высоким (6,1 % и 22,3 %, $p < 0,001$) и больше с низким (59,1 % и 36,9 %, $p < 0,001$). Среднее материальное положение встречалось примерно одинаково (34,8 % и 40,8 %).

Таблица 1. Распределение больных по группам и возрасту

Возраст, годы	Группы				p
	основная n=132		контрольная n=103		
	абс.	%	абс.	%	
60—69	88	66,7	38	36,9	p < 0,001
70—79	40	30,3	56	54,4	p < 0,001
80 и старше	4	3	9	8,7	p > 0,05

Оценка социального статуса показала отсутствие формальных различий в группах. Приблизительно с одинаковой частотой отмечались пенсионеры по возрасту (38,5 % в основной и 44,7 % в контрольной группах, p > 0,05), инвалиды 2-й гр. (41 % и 33 % соответственно, p > 0,05) и инвалиды 1-й гр. (20,5 % и 22,3 %, p > 0,05). Вместе с тем в контрольной группе был значительно выше удельный вес больных, участвующих в трудовой деятельности, — 57,3 % против 5,3 % в основной (p < 0,001). Сравнение социально-психологических показателей обнаружило, что в основной группе чаще отмечались нарушенные отношения с опекунами (75,4 % и 60,4 %, p < 0,05) и соседями (64,4 % и 50,5 %, p < 0,05).

Анализ соматического состояния показал, что оно было хуже у больных основной группы: ниже удельный вес пациентов с состоянием компенсации и субкомпенсации и выше с состоянием умеренно выраженной, выраженной и тяжелой декомпенсации (табл. 2).

Сопоставляя длительность психических заболеваний в группах, мы установили, что она была в 2 раза меньше в основной (средняя 12,7±1,9 года против 25±2,2 года, p < 0,01). При сравнении нозологических форм выявлено (табл. 3), что основная группа являлась более гетерогенной. В ней

шире представлен спектр заболеваний, которые распределялись относительно равномерно. Контрольная группа имела более гомогенную структуру, в ней был уже спектр нозологических форм, в частности, отсутствовали психогении и инволюционный параноид, встречавшиеся в основной. Более 3/5 больных приходилось на лиц, страдающих шизофренией, которая наблюдалась заметно чаще, чем в основной. В контрольной группе была больше доля больных с экзогенно-органическими расстройствами и эпилепсией, присутствовали пациенты с атрофическими заболеваниями, которых не было в основной.

Таблица 2. Распределение больных по группам и соматическому состоянию

Соматическое состояние	Группы				p
	основная n=132		контрольная n=103		
	абс.	%	абс.	%	
Компенсация и субкомпенсация (легкая декомпенсация)	7	5,3	61	59,2	p < 0,001
Умеренно выраженная декомпенсация	83	62,9	33	32	p < 0,001
Выраженная и тяжелая декомпенсация	42	31,8	9	8,8	p < 0,001

В основной группе отмечался выше удельный вес больных сосудистыми и эндогенными аффективными заболеваниями. По всем нозологическим формам, за исключением инволюционного параноида, различия достигали статистической значимости.

Таблица 3. Распределение больных по группам и заболеваниям

Заболевания	Шифр по МКБ 10	Группы				p
		основная n=132		контрольная n=103		
		абс.	%	абс.	%	
Шизофрения	F20+ F25	37	28	62	60,2	p < 0,001
Сосудистые заболевания	F01 F06 F07	50	37,9	7	6,8	p < 0,001
Экзогенно-органические заболевания	F06 F07	10	7,6	20	19,4	p < 0,01
Эндогенные аффективные заболевания	F31 F32	26	19,7	1	1	p < 0,001
Эпилепсия	G40, F06, F07	2	1,5	8	7,8	p < 0,05
Эндогенно-органические (атрофические) заболевания	F00 F02	0	0	5	4,9	p < 0,05
Психогении	F44.7, F 34.1	5	3,8	0	0	p < 0,05
Инволюционный параноид	F22.8	2	1,5	0	0	p > 0,05

Таблица 4. Распределение больных по группам и синдромам

Синдромы	Группы				p
	основная n=132		контрольная n=103		
	абс.	%	абс.	%	
Бредовые и галлюцинаторно-бредовые	44	33,4	18	17,5	p < 0,01
Психопатоподобные	10	7,6	29	28,2	p < 0,001
Депрессивные	36	27,3	1	1	p < 0,001
Психоорганические	11	8,3	21	20,4	p < 0,01
Апато-абулические	4	3	24	23,3	p < 0,001
Невротические и неврозоподобные	23	17,4	0	0	p < 0,001
Деменции	4	3	10	9,7	p < 0,05

Анализируя синдромальную структуру (табл. 4), мы определили, что в основной группе преобладали продуктивные синдромы, в контрольной — дефицитарные. У больных основной группы чаще отмечались параноидные и депрессивные состояния, встречались невротические и неврозоподобные, которые отсутствовали в контрольной группе и реже наблюдались психопатоподобные, апато-абулические и психоорганические синдромы, а также деменции. Различия по всем синдромам были достоверными.

Рассматривая факторы одинокого проживания, мы обнаружили как сходные явления, так и различия. Первое состояло в том, что большинство больных имели собственные семьи, хотя в основной группе таких пациентов было несколько больше (77,3 % и 67 %, p > 0,05). Лишь 1/5 часть больных основной (22,7 %) и 1/3 (33 %) контрольной групп не смогли их создать.

Второе проявлялось в особенностях факторов одинокого проживания в группах. В основной распад семьи был обусловлен главным образом возрастными и социально-психологическими обстоятельствами — смерть близких, отделение взрослых детей от родителей, семейные конфликты, не связанные с психическими расстройствами пациентов (62,7 % против 44,9 %, p < 0,05). В контрольной группе разрушение семей было связано чаще (55,1 % и 37,3 %, p < 0,05) с клиническими моментами (бред ревности, параноид жилья, негативная шизофреническая симптоматика).

Подобные тенденции (различия не достигали статистической значимости из-за небольшого количества наблюдений) сохранились и при анализе факторов, затрудняющих создание собственной семьи. В основной группе больные не смогли вступить в брак главным образом из-за сочетания субклинических и социально-психологических предпосылок — расстройства личности астенического круга и симбиотические отношения в семье в преморбиде (66,7 % против 47,1 %, p > 0,05). В контрольной — вследствие клинических факто-

ров (начавшейся в молодом и среднем возрасте шизофрении, 52,9 % и 33,3 %, p > 0,05).

Обсуждение и выводы

Полученные результаты показывают высокую распространенность состояния одиночества среди одиноко проживающих психически больных позднего возраста (56,2 %). Она заметно выше, чем у лиц старших возрастных групп в общем населении (40,1 %, p < 0,001), что можно объяснить наличием выраженных психических расстройств у исследуемого контингента.

Установлены факторы, способствующие (формирующие) и препятствующие (протекторные) его развитию. К первым относятся: женский пол, пресенильный возраст, относительно небольшая продолжительность одинокого проживания; плохие жилищные условия, низкое материальное обеспечение; нарушение взаимоотношений с опекунами и соседями; распространенность выраженной соматической патологии, относительно небольшая длительность психических расстройств, сосудистые и эндогенные аффективные заболевания, психогении, продуктивные (параноидные, депрессивные, невротические и неврозоподобные) синдромы; распад собственной семьи из-за возрастных и социально-психологических обстоятельств. Факторами, играющими протекторную роль, являются: мужской пол, сенильный возраст, значительная продолжительность одинокого проживания; хорошие жилищные условия, высокое материальное обеспечение, участие в трудовой занятости; благоприятные отношения с опекунами и соседями; удовлетворительное соматическое состояние, большая длительность психических расстройств, шизофрения, эпилепсия, атрофические и экзогенно-органические заболевания, дефицитарные (психопатоподобные, апато-абулические, психоорганические и деменции) синдромы; разрушение собственной семьи из-за клинических моментов.

Обсуждая полученные результаты, в первую очередь следует остановиться на факторе пола. Наши данные противоречат доминирующей в ге-

рентологии точки зрения, что женщины лучше приспособляются к одинокой жизни, чем мужчины, у них реже развивается одиночество [14, 16]. Однако этот тезис относится к лицам преклонного возраста, у которых либо нет психических расстройств, либо они носят пограничный уровень, нередко вследствие состояния одиночества. Наша выборка представлена диспансерным контингентом больных, и фактор пола должен рассматриваться прежде всего в контексте клинко-психопатологической картины. Она существенно отличается в группах. В основной достоверно чаще встречались больные сосудистыми, эндогенными аффективными и психогенными заболеваниями, состояние которых в основном определялось продуктивными синдромами. Изменения личности, проявляющиеся астенической и психоорганической симптоматикой, носили негрубый характер (в частности, из-за относительно непродолжительного течения заболевания), что позволяло им критически оценивать возникшую ситуацию. Поэтому смена образа жизни (наступившего сравнительно недавно), усугубившего существующее трудное положение в связи с психической и соматической патологией, неблагоприятной социально-бытовой и социально-психологической обстановкой, рассматривалась пациентами как очередная «удар судьбы» по К. Schneider [19], сопровождалась пессимистической оценкой настоящего и будущего, способствовала развитию состояния одиночества. В контрольной группе преобладали больные шизофренией на этапе стабилизации и обратного развития процесса (о чем свидетельствует большая длительность заболевания) с умеренно выраженным психопатоподобным и апато-абулическим дефектом. Для них в силу особенностей клинической картины (аутизация, своеобразие мышления и мировоззрения, вычурность поведения, эмоциональная парадоксальность и уплощенность и т.п.), прежних конфликтных отношений в семье, порожденных неправильным поведением, обусловленным болезнью, одинокое проживание было оптимальным способом существования. Этому способствовали также удовлетворительное в целом физическое состояние, благодаря которому больше половины больных участвовали в трудовой деятельности, достаточно благоприятная социально-бытовая и социально-психологическая ситуация. Более того, можно предположить, что для этих больных одинокое проживание являлось своеобразной социально-психологической защитой от «враждебного» микросоциального окружения и содействовало улучшению психического и физического состояния, а также социальной адаптации. В пользу этого говорит достаточно большая продолжительность одинокого проживания.

Второй момент, требующий обсуждения,— возраст. Естественно было предположить, что с его увеличением, в частности в сенильном периоде, в связи с нарастанием психического и физического упадка, вероятность развития одиночества повышается. Между тем эта гипотеза не под-

тверждается не только нашими данными (которые можно объяснить вышеперечисленными обстоятельствами), но и результатами исследования других авторов [8, 10], касающихся лиц позднего возраста вообще, не имеющих выраженных психических расстройств,— состояние одиночества чаще наблюдалось в пресенильном возрасте, чем в сенильном. В связи с этим оно может рассматриваться как явление, более свойственное пресенильному возрасту вообще, независимо от психического заболевания, т.е. общевозрастное.

Третий фактор, на котором хотелось остановиться,— это социально-психологический. Его роль особенно важна для решения лечебно-реабилитационных задач. Более значительные нарушения взаимоотношений с опекунами и соседями ухудшали социальную поддержку больных основной группы, увеличивая чувство одиночества. Кроме того, недостаточная социальная поддержка способствовала более низкому уровню комплаенса. Из-за чего даже при сходной клинической картине больные контрольной группы госпитализировались реже благодаря контролю опекунов-родственников. В основном по их инициативе пациенты при рецидиве заболевания чаще сразу обращались к врачу диспансера, в связи с чем начинавшееся обострение купировалось амбулаторно или больные своевременно стационарировались. Помимо этого, пациенты контрольной группы более регулярно наблюдались участковым психиатром и терапевтом, получая более эффективную поддерживающую терапию по сравнению с больными основной группы. В больнице, вследствие поддержки опекунов, лечение и реабилитация их проходили более продуктивно, что способствовало сокращению длительности стационарирования. В противоположность больным контрольной группы пациенты основной нерегулярно посещали врачей и принимали поддерживающее лечение. При ухудшении состояния они, как правило, поздно или вообще не обращались к участковому психиатру. В поле зрения врача пациенты попадали чаще всего в состоянии выраженного обострения главным образом благодаря сведениям, полученным от опекунов или соседей. В период госпитализации недостаточная социальная поддержка, усиливая состояние одиночества, затрудняла лечение и особенно реабилитацию больных, поэтому увеличивались сроки пребывания в больнице. В части случаев продолжительности стационарирования способствовала перспектива возвращения в неблагоприятную социально-бытовую и социально-психологическую обстановку. Эти обстоятельства порою содействовали появлению или укреплению тенденции к развитию госпитализма.

Важную роль в развитии состояния одиночества или его отсутствия играет также механизм формирования одинокого проживания. В основной группе решающими факторами были возрастные, социально-психологические и субклинические (подобные моменты наблюдаются и у пожилых в общем населении), тогда как в кон-

трольной — клинические, главным образом шизофрения. Что касается социально-бытовых данных то эти результаты и их значение как в развитии состояния одиночества, так и в его предупреждении вполне очевидны и не требуют специального комментария.

Таким образом, среди формирующих и протекторных факторов состояния одиночества у психически больных позднего возраста

та центральное место занимают клинические и социально-психологические, меньшее значение имеют демографические и социально-бытовые.

Полученные данные способствуют комплексному и дифференцированному подходу при оказании медико-социальной помощи данному контингенту больных, что приведет к улучшению их социальной адаптации.

Литература

1. Амбрумова А.Г., Калашникова О.Э. Психологические аспекты одиночества. *Соц. и клин. психиатр.* 1996; 3: 53–63.
2. Балашова М.Г., Собчик Е.Ю. О превентивной работе кабинета социально-психологической помощи с контингентом лиц, переживающих одиночество. *Научные и организационные проблемы суицидологии.* М., 1983; с. 167–171.
3. Барков И.Н. Особенности профилактики общественно опасных действий одиноких психически больных в позднем возрасте. *Актуальные вопросы психиатрии.* М., 1985; с. 58–64.
4. Гехт И.А. Медико-социальные аспекты здоровья одиноко живущих в сельской местности лиц старших возрастов. Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1990. 17 с.
5. Гурович И.Я., Сторожакова Я.А. Психиатрия и социальная работа в психиатрии. *Соц. и клин. психиатр.* 1998; 4: 5–20.
6. Данилов Ю.М. Семейные отношения психически больных позднего возраста (в связи с задачами вторичной психопрофилактики). Автореф. дис... канд. мед. наук. Л., 1984. 23 с.
7. Друзь В.Ф., Олейникова И.Н. Клинико-демографическая характеристика психически больных позднего возраста геронтопсихиатрического и обычных участков диспансера. *Соц. и клин. психиатр.* 2000; 1: 33–36.
8. Летникова З.В. Психические расстройства, развивающиеся в условиях одиночества, у лиц позднего возраста. Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 2004. 26 с.
9. Международная классификация болезней (МКБ—10). СПб: Адис, 1994. 304 с.
10. Михайлова Н.М. Субклинические психические нарушения у одиноко проживающих лиц пожилого и старческого возраста. *Журн. неврол. и психиатр.* 1993; 2: 23–28.
11. Полищук Ю.И., Голубцова Л.И., Гурвич В.Б. и др. Феномен одиночества и связанные с ним расстройства депрессивного спектра у лиц позднего возраста. *Соц. и клин. психиатр.* 2000; 1: 28–32.
12. Семке В.Я. Транспектива биопсихосоциальной парадигмы. *Сиб. вестник психиатрии и наркологии.* 2008; 1: 7–11.
13. Трифонов Е.Г. Клинико-социальная структура диспансерного контингента психически больных пожилого и старческого возраста. Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1990. 14 с.
14. Шахматов Н.Ф. Психическое старение. М.: Медицина, 1996. 303 с.
15. Штернберг Э.Я., Молчанова Е.К., Рохлина М.Л. Глоссарий психопатологических синдромов для клинической оценки больных психозами позднего возраста. М., 1971. 42 с.
16. Atchley R.C. *The social forces in later life.* Belmont, Cal: Wadworth, 1972. P. 99–115.
17. Clark M., Anderson B.G. *Loneliness and old age. The anatomy of loneliness.* New York: International Universities Press, 1980. P. 201–242.
18. Fisher M., Newton C., Sainsbury E. *Mental health social work observed.* London, 1999. 238 p.
19. Schneider K. *Klinische Psychopathologie.* Stuttgart, 1967. S. 77–145.
20. Silverstone B., Miller S. *Isolation in the aged.* *J. Geriatr. Psychiat.* 1980; 13 (1): 27–47.
21. Weis R.S. *Loneliness: The Experience of Emotional and Social Isolation.* Cambridge, 1973. P. 187–203.

Сведения об авторе

Владимир Федорович Друзь — к.м.н., доцент кафедры психиатрии, медицинской психологии Оренбургской государственной медицинской академии. E-mail: yfdruz@rambler.ru

Нарушение сна у детей и подростков, страдающих головной болью напряжения и мигренью

И.Г. Измайлова

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России, кафедра нервных болезней

Резюме. 279 детей и подростков с головной болью напряжения (ГБН), 164 с мигренью и 60 здоровых обследовано с применением анкетных и нейропсихологических методов. Распространенность нарушений сна у детей и подростков с первичными цефалгиями возрастала с увеличением частоты ГБ и составила: 16,1 % и 10,6 % и — при нечастых эпизодических ГБН и мигрени против 90,8 % и 87,5 % — при хронических формах. Структура патологии сна у больных с хроническими цефалгиями представлена парасомниями — 36,4 %, инсомниями — 27,2 % или их сочетанием — 36,4 %. При хронических ГБ отмечались клинические ассоциации: неполноценный сон сопровождался дневной утомляемостью ($r=0,52$) и тревожно-депрессивными проявлениями (соответственно $r=0,52$; $r=0,63$) на фоне вегетативной дисфункции ($r=0,54$), которые способствовали неустойчивости внимания ($r=0,50$), ослаблению способности к запоминанию ($r=0,46$), создавая условия для возникновения и поддержания ГБ. Патология сна (нарушение функции психологической защиты) и психоэмоциональные расстройства тесно взаимосвязаны и усиливают проявления друг друга, способствуют закреплению болевого стереотипа.

Ключевые слова: сон, головная боль напряжения, мигрень, детский возраст.

Sleep disorders in children and adolescents suffering from tension-type headache and migraine

IG Izmaylova

Astrakhan State Medical Academy, Russia

Resume. 279 children and adolescents with tension-type headache (TTH), 164 with migraine and 60 healthy surveyed using questionnaires and neuropsychological methods. The prevalence of sleep disorders in children and adolescents with primary cephalgia increased with increasing frequency of headache: 16.1 % and 10.6 % — for infrequent episodic tension-type headache and migraine vs. 90.8 % and 87.5 % — for chronic forms. The structure of the pathology of sleep in patients with chronic headache represented: parasomnias — 36.4 %, insomnia — 27.2 %, or a combination — 36.4 %. In chronic headache had clinical association: inadequate sleep accompanied by daytime fatigue ($r = 0,52$) and anxious-depressive manifestations (respectively $r = 0,52$; $r = 0,63$) on the background of autonomic dysfunction ($r = 0,54$), that contributed to the instability of attention ($r = 0,50$), weakening the ability to memorize ($r = 0,46$), creating the conditions for the headache. The pathology of sleep (impaired function of psychological defense) and psycho-emotional disorders are closely interrelated and reinforce each other manifestations, fixation of pain stereotype.

Key words: sleep, tension type headache, migraine, childhood

Введение

Головная боль (ГБ) у детей встречается часто (40–60 %), распространенность ее заметно увеличивается с возрастом, особенно с началом школьного обучения, и достигает к подростковому периоду 75 % [1, 2 и др.]. В структуре ГБ лидируют первичные формы — ГБ напряжения (ГБН) и мигрень, составляя до 90 % [1]. ГБ тяжело переносится детьми, сказывается на их настроении, поведении, работоспособности, учебе, ассоциируется с широким спектром нейропсихологических нарушений.

Нарушения сна при ГБН встречаются в 80–90 % случаев [3], а у пациентов с мигренью в 50–70 % случаев [2, 4] и наряду с депрессией являются важнейшими факторами, определяющими качество жизни пациентов с ГБ. В крупных популяционных исследованиях, охвативших большие когорты итальянских, испанских, турецких школьников, установлена широкая распростра-

ненность нарушений сна среди детей, страдающих первичными ГБ [5, 6, 7]. Диссомнии при ГБН и мигрени могут проявляться трудностями засыпания, поверхностным сном с кошмарными сновидениями, сногворением, утренней разбитостью и дневной сонливостью. Различий в продолжительности сна при мигрени и ГБН не было обнаружено [5, 8, 9]. Обращает на себя внимание противоречивость результатов научных исследований патологии сна при мигрени у детей, представленных в современной литературе. Так, U. Isik et al. [6] указали на типичное для мигрени наличие парасомний (сногворения, ночных кошмаров), ночного гипергидроза и дневной сонливости в отличие от здоровых. A. Smeyers [9] отметил бессонницу, уменьшение продолжительности и глубины ночного сна. Среди обследованных детей часто встречались сомнамбулизм и энурез. K. Heng et al. [10] выявили трудности засыпания, большую продолжительность сна

и дневную сонливость. Напротив, M. Luc et al. [7] не обнаружили значимо выраженных пресомний и парасомний при мигрени.

Как видно, проблема коморбидности нарушений сна при первичных цефалгиях в детском возрасте клинически значима. Она важна для изучения их влияния на течение основной патологии и качество жизни пациентов, понимания общих этиологических и патогенетических механизмов, выбора наиболее эффективных подходов к лечению. К сожалению, эта проблема отражена в современной литературе недостаточно, интерпретация полученных данных неоднозначна, что определяет актуальность дальнейшего исследования в этом направлении.

Состав обследованных и методы исследования:

А. ГБН: 279 детей от 7 до 17 лет (средний возраст — 13,4 года), 153 девочки и 125 мальчиков. ЭГБН установлена 170 больным (нечастая — 62, частая — 108); ХГБН — 109.

Б. Мигрень: 116 детей 7–17 лет (средний возраст — 13,1 года), 65 девочек, 51 мальчик. Нечастая мигрень — 66 пациентов, частая мигрень — 50.

В. Мигрень с коморбидной ХГБН (хроническая форма мигрени, характерная для детского возраста) — 48 больных (29 девочек, 19 мальчиков).

Г. Контрольная группа — 60 здоровых детей (средний возраст 13,0 лет, мальчиков — 27, девочек — 33): 7–11 лет — 30 чел., 12–17 лет — 30 чел.

Клиническую форму ГБ устанавливали на основании диагностических критериев Международной классификации ГБ (2003) [11].

Для оценки состояния ночного сна использовали анкету балльной оценки сна, разработанную в Центре сомнологических исследований Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова и Московском городском сомнологическом центре Комитета по здравоохранению правительства Москвы (1993). Оценку жалоб проводили по 5-балльной шкале. Оценивались 6 параметров: время засыпания от «мгновенно» (5 баллов) до «очень долго» (1 балл); продолжительность сна от «очень долгий» (5 баллов) до «очень короткий» (1 балл); количество ночных пробуждений от «нет» (5 баллов) до «очень часто» (1 балл); качество сна от «отлично» (5 баллов) до «очень плохо» (1 балл); количество сновидений от «нет» (5 баллов) до «множественные и тревожные» (1 балл); качество утреннего пробуждения от «отлично» (5 баллов) до «очень плохо» (1 балл). Максимальная суммарная оценка 30 баллов (24 балла и более — сон нормальный, 20–23 балла — пограничные значения, 19 баллов и менее — сон нарушен). Достоинством анкеты является наличие значимой корреляции получаемых субъективных оценок сна с его объективными нейрофизиологическими (полисомнографическими) характеристиками [3].

Кроме того, проводили клинико-неврологическое обследование; дополнительные методы включали ЭЭГ, нейропсихологическое тестирование: оценку реактивной и личностной тревожности по тесту Спилбергера, уровня депрессии — по

тесту Бека, выраженности вегетативных нарушений — по тесту А.М. Вейна, астении — по тесту И.К. Шаца, памяти — по тесту Лурия (10 слов), внимания — по корректурной пробе Бурдона.

На всех детей заполнялась электронная карта их комплексной оценки, составленная на базе компьютерной программы Microsoft Excel 2003 for Windows XP. В электронную таблицу заносились паспортная часть, анамнестические, клинические и параклинические данные. Статистическую обработку проводили методами описательной и сравнительной статистики с помощью программы STATISTICA 6,0 под Windows XP. Применялись параметрические и непараметрические методы оценки достоверности результатов статистических исследований (достоверными считали различия при $p < 0,05$). Для расчета достоверности различий относительных величин качественных показателей использовали четырехпольные таблицы сопряженности 2×2 для вычисления критерия χ^2 , различия признавали достоверными при значении $\chi^2 > 3,845$ ($p < 0,05$). Проводился корреляционный анализ с расчетом рангового коэффициента корреляции Спирмена (r).

Результаты исследования и их обсуждение

Распространенность нарушений сна у детей и подростков с ГБ возрастала с увеличением частоты цефалгии и составила: 16,1 % и 10,6 % — при нечастых ЭГБН и мигрени; 51,9 % и 76 % — при частых ЭГБН и мигрени; 90,8 % и 87,5 % — при хронических формах (табл. 1).

Суммарная оценка субъективных характеристик ночного сна у пациентов с частыми и хроническими формами первичной цефалгии была достоверно ниже, чем у здоровых и детей с редкой ГБ. Наиболее низкие показатели зарегистрированы при ХГБН и сочетании мигрени с фоновой ХГБН ($p < 0,001$). Средний балл у пациентов с частой мигренью был значимо ниже, чем при частой ЭГБН ($p < 0,001$).

Степень выраженности инсомний при различных формах первичной цефалгии у детей и подростков отражена в табл. 2. Расстройства сна умеренной и выраженной степени встречались преимущественно у пациентов с хроническими формами ГБ.

Семиологическая структура патологии сна у больных с хроническими цефалгиями представлена парасомниями — 36,4 %, инсомниями — 27,2 % или их сочетанием — 36,4 %.

Большинство детей с нарушениями сна не соблюдали режим дня (ложились спать в разное время, часто допоздна засиживались у телевизора, компьютера или учили уроки). Интенсивная умственная нагрузка перед сном способствовала затруднению засыпания, чуткости сна, информационной насыщенности сновидений, утренней «несвежести».

По сравнению с детьми без ГБ пациенты с частыми и особенно с хроническими ГБ испытывали трудности при засыпании (боль затрудняла переход от бодрствования ко сну, увеличивала время

Таблица 1
Нарушения сна у детей и подростков с первичными цефалгиями

Форма ГБ	Всего: n		Нарушение сна n (%)	Суммарная оценка субъективных характеристик сна M±m
	7–11 лет: n	12–17 лет: n		
Нечастая ЭГБН	62		10 (16,1 %)	26,09±0,37
	22		3 (13,6 %)	25,69±0,29
	40		7 (17,5 %)	
Частая ЭГБН	108		56 (51,9 %)	22,86±0,34*#
	23		9 (39,1 %)	21,92±0,3*#
	85		47 (55,3 %)	
ХГБН	109		99 (90,8 %)	19,58±0,59*#
	20		16 (80 %)	18,94±0,42*#
	89		83 (93,3 %)	
Нечастая мигрень	66		7 (10,6 %)	26,45±0,33
	23		2 (8,7 %)	25,74±0,25
	43		5 (11,6 %)	
Частая мигрень	50		38 (76 %)	21,86±0,7*#
	15		10 (66,7 %)	19,47±0,64*#^
	35		28 (80 %)	
Мигрень с ГБН	48		42 (87,5 %)	19,92±1,03*
	13		11 (84,6 %)	17,76±0,62*
	35		31 (88,6 %)	
Без ГБ	60		3 (5 %)	26,21±0,27
	30		1 (3,3 %)	26,17±0,28
	30		2 (6,7 %)	

*p<0,001 (отличие детей с ГБ от группы обследованных без ГБ);

#p<0,001 (отличие частой ЭГБН от нечастой ЭГБН, частой мигрени от нечастой мигрени, ХГБН от частой ЭГБН);

^p<0,001 (отличие частой мигрени от частой ЭГБН у подростков).

Таблица 2
Структура нарушений сна в зависимости от степени тяжести при первичных цефалгиях у детей и подростков

Форма ГБ	Нарушения сна n (%)		
	7–11 лет	Выраженность	12–17 лет
Нечастая ЭГБН	19 (86,4 %)	Нет	33 (82,5 %)
	3 (13,6 %)	Легкие	7 (17,5 %)
Частая ЭГБН	14 (60,9 %)	Нет	38 (44,7 %)
	9 (39,1 %)	Легкие	41 (48,2 %)
	-	Умеренные	6 (7,1 %)
ХГБН	4 (20 %)	Нет	6 (6,7 %)
	12 (60 %)	Легкие	39 (43,8 %)
	2 (10 %)	Умеренные	26 (29,2 %)
	2 (10 %)	Выраженные	18 (20,2 %)
Нечастая мигрень	21 (91,3 %)	Нет	38 (88,4 %)
	2 (8,7 %)	Легкие	5 (11,6 %)
Частая мигрень	5 (33,3 %)	Нет	7 (20 %)
	9 (60 %)	Легкие	15 (42,9 %)
	1 (6,7 %)	Умеренные	11 (31,4 %)
	-	Выраженные	2 (5,7 %)
Мигрень с ГБН	2 (15,4 %)	Нет	4 (11,4 %)
	6 (46,1 %)	Легкие	14 (40 %)
	3 (23,1 %)	Умеренные	12 (34,3 %)
	2 (15,4 %)	Выраженные	5 (14,3 %)
Без ГБ	29 (96,7 %)	Нет	28 (93,3 %)
	1 (3,3 %)	Легкие	2 (6,7 %)

засыпания). Подростки достоверно хуже засыпали по сравнению с детьми младшего возраста ($p < 0,05$); старшеклассники с частой мигренью по сравнению со сверстниками, страдающими частой ГБН ($p < 0,05$).

У детей, страдающих постоянными ГБ, было хуже качество ночного сна по сравнению с детьми, у которых цефалгии были редко, и здоровыми. Интрасомнические расстройства включали частые беспричинные или от незначительного шума пробуждения (более 2 раз за ночь), ощущения «поверхностного», «неглубокого сна» (особенно при мигрени, $p < 0,05$). У 33,5 % больных с частыми и 45,8 % больных с хроническими цефалгиями имелись парасомнии дезадаптивного типа в виде ночных страхов и множественных, кошмарных, цветных сновидений. Увеличение эмоциональной (тревога, страх, агрессия) и информационной насыщенности, яркости снов указывало на усиление функционирования механизмов быстрого сна. Снохождение, сноговорения, миоклонии засыпания встречались реже (менее 20 % случаев).

Дети и подростки с частыми и хроническими цефалгиями испытывали трудности при пробуждении, отмечали отсутствие ощущения бодрости после ночного сна, неимперативную дневную сонливость. При частой мигрени в отличие от ГБН достоверно больше затруднено пробуждение и желание поспать днем ($p < 0,05$).

Диссомнии являются не только ассоциированным симптомом, но и частым триггерным фактором как мигрени, так и ГБН [12, 14]. По данным O. Bruni et al. [5], 32,2 % итальянских школьников назвали нарушения сна в первом ряду провоцирующих ГБ факторов. В наших наблюдениях недостаток сна вызывал ГБ у половины обследованных больных.

Позитивное влияние сна на мигрень у взрослых хорошо известно. Купирование или облегчение боли после сна отмечается в 40 %—84 % случаев [12, 13]. У детей этот аспект не исследован. По нашим данным, у 76,2 % детей во время приступов мигрени возникала сонливость, из них у 57,9 % в течение 1-го часа. Для облегчения боли

старались уснуть 45 % больных с ГБН и все — с мигренью. Купирование или уменьшение боли после сна чаще отмечалось у детей 7–11 лет, по сравнению с подростками (70,6 % против 45,1 %, $p < 0,01$).

В то же время при наличии цефалгии (в большей степени при ГБН с дисфункцией перикраниальных мышц) дети испытывали затруднения при засыпании, долго искали удобное положение, просыпались среди ночи или ранним утром от усиления боли, обусловленной, с одной стороны, мышечной дисфункцией, усугубляющейся неудобным положением в постели, с другой — возможным нарушением венозной дисциркуляции.

В ряде работ [10, 14] подчеркивается ассоциация диссомний у детей, страдающих ГБ, с когнитивными и поведенческими проблемами, нарушением социальной адаптации. Согласно нашим исследованиям (табл. 3), нарушения сна у детей с частыми и особенно хроническими формами ГБН и мигрени часто сочетались с психосоматическими расстройствами, взаимно потенцирующими друг друга: астенией, эмоциональными нарушениями, вегетативной дисфункцией, снижением внимания и памяти.

В среднем 80 % детей с хроническими цефалгиями и нарушениями сна страдали астеновегетативными и тревожно-депрессивными расстройствами, нарушением внимания и памяти. Около 60 % детей с частыми мигренозными атаками и нарушениями сна имели проблемы дневной работоспособности и познавательной деятельности и до 70 % — психовегетативные расстройства.

Как правило, встречалась комбинация 3 и более нарушений, их достоверная взаимосвязь (при $p < 0,01$): неполноценный сон сопровождался дневной утомляемостью ($r = 0,52$) и тревожно-депрессивными проявлениями (соответственно $r = 0,52$; $r = 0,63$) на фоне вегетативной дисфункции ($r = 0,54$), которые в свою очередь способствовали неустойчивости внимания ($r = 0,50$), ослаблению способности к запоминанию ($r = 0,46$), создавая условия для возникновения и поддержания ГБ. Установлена значимая корреляционная связь ин-

Таблица 3

Ассоциация инсомний с другими психосоматическими нарушениями у детей и подростков с первичными цефалгиями

Инсомния +	n (% от числа детей с инсомниями)			
	Частая ЭГБН n=56	ХГБН n=99	Частая мигрень n=38	Мигрень с ГБН n=42
+ астения	26 (46,4 %)	72 (72,7 %)	22 (57,9 %)	34 (80,9 %)
+ высокая тревожность	25 (44,6 %)	78 (78,8 %)	26 (68,4 %)	36 (85,7 %)
+ депрессия	12 (21,4 %)	79 (79,8 %)	16 (42,1 %)	36 (85,7 %)
+ выраженная вегетативная дисфункция	33 (58,9 %)	82 (82,8 %)	23 (60,5 %)	37 (88 %)
+ когнитивные нарушения	27 (48,2 %)	69 (69,7 %)	24 (63,1 %)	29 (69 %)
3 и более коморбидных нарушений	26 (46,4 %)	78 (78,8 %)	23 (60,5 %)	34 (80,9 %)

тенсивности ГБ и нарушений сна ($r=0,47$ при ГБН; $r=0,58$ при мигрени).

У 36,4 % детей впервые инсомнические нарушения появились в период пре- и пубертата и предшествовали развитию ГБ. Пресомнические нарушения включают трудности засыпания; интрасомнические — нарушение глубины сна, частые беспричинные пробуждения. Постсомнические нарушения выражались в утренней «несвежести, разбитости, нежелании вставать», дневной сонливости, что согласуется с данными литературы [5, 6, 8, 15]. Парасомнии имелись в анамнезе у 22,7 % детей, впервые возникали в дошкольном или младшем школьном возрасте в виде множественных тревожных сновидений, двигательного беспокойства во сне, сноговорения — у 31,8 %, бруксизма — у 9,1 %.

Заключение

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о распространенности нарушений сна у детей и подростков с частыми и особенно хроническими формами первичной ГБ. Патология сна неоднородна и проявляется парасомниями (множественными тревожными сновидениями, двигательным беспокойством во сне, сноговорением), инсомниями или их сочетанием. Инсомнические нарушения отмечаются в виде пресомний (трудностей засыпания), интрасомний (нарушения глубины сна, частых пробуждений) и постсомний (утренней «несвежести, разбитости, нежелания вставать», дневной сонливости). Спектр и выраженность расстройства сна определяются частотой и интенсивностью ГБ. Сон оказывает амбивалентное влияние на ГБ: с одной стороны, плохой сон служит триггером цефалгии; с другой стороны, полноценный сон, особенно в детском возрасте, может служить лучшим «лекарством».

Высокая распространенность нарушений сна у пациентов с первичными ГБ и ассоциация их с тревожно-депрессивными нарушениями позволяют обсуждать общие патогенетические механизмы, такие как нарушения в системе серотонинергической нейромедиации [3, 12]. Хроническая ГБ

развивается на фоне дезинтеграции неспецифических систем мозга, что снижает толерантность к воздействию дистресса, сопровождается формированием психовегетативного синдрома, выраженных тревожно-депрессивных, астенических, когнитивных расстройств, нарушений сна. Патология сна (нарушение функции психологической защиты) и психоэмоциональные расстройства тесно взаимосвязаны и усиливают проявления друг друга, способствуют закреплению болевого стереотипа.

При разработке комплексных реабилитационных программ для детей и подростков с первичными ГБ необходимо особое внимание уделять состоянию ночного сна у этих пациентов и, в случае его нарушения, применять своевременные меры для коррекции. Важно для этого организовать рациональный режим дня, ограничить теле-видеокомпьютерную нагрузку, обеспечить плавный, спокойный переход к ночному сну (вечерний «седативный ритуал»). «Седативный ритуал» выполняется регулярно за 1–1,5 часа до ночного сна и включает прогулку на свежем воздухе (30 минут), седативную ванну (10–15 минут, температура воды 37°, используются фитоотвары, хвойный экстракт, релаксирующие пены для ванн), расслабляющий массаж шейно-воротниковой зоны с использованием эфирного масла лаванды (10–15 минут), музыка-, ароматерапию. Можно включать дыхательно-релаксационный тренинг (5–10 минут) — спокойное, диафрагмальное дыхание с соотношением вдоха и выдоха равным 1:2. При необходимости в случаях невыраженных нарушений, особенно у детей младшего возраста, перед сном назначаются седативные фитопрепараты (ново-пассит, персен, пустырник). В клинических случаях у подростков при сочетании с выраженными тревожно-депрессивными проявлениями показано применение антидепрессантов, предпочтительнее с седативным (снотворным) эффектом: amitriptilin (титрование до 50–75 мг в сутки, половина суточной дозы назначается на ночь), левон (миансерин, до 15–30 мг на ночь).

Литература

- Измайлова И.Г., Белопасов В.В., Шварц М.Н., Королькова В.С. Головная боль в популяции школьников: распространенность, структура, факторы риска // Журнал Гигиена и санитария — 2011. — № 6. — с. 44–47.
- Рачин А.П. Головная боль напряжения у школьников (эпидемиология, клиника, лечение): автореф. дисс... канд. мед. наук. — Москва, 2002. — 26 с.
- Воеводин В.А. Клинико-психофизиологический и сомнологический профиль пациентов с первичными цефалгиями: автореф... канд. мед. наук — Уфа, 2006. — 22 с.
- Осипова В.В., Колосова О.А., Вершинина С.В. и др. Половые особенности мигрени и мигрень бодрствования и сна // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2002. — Т. 102. — № 10. — С. 7–12.
- Bruni O., Russo P.M., Ferri R. Relationships between headache and sleep in a non-clinical population of children and adolescents // Sleep Med. — 2008. — V. 9 — № 5. — P. 542–548.
- Işik U., Ersu R.H., Ay P. et al. Prevalence of headache and its association with sleep disorders in children // Pediatr Neurol. — 2007. — V. 36. — № 3. — P. 146–151.
- Luc M.E., Gupta A., Birnberg J.M. et al. Characterization of symptoms of sleep disorders in children with headache // Pediatr Neurol. — 2006. — V. 34. — № 1. — P. 7–12.
- Carotenuto M., Guidetti V., Rujju F. et al. Headache disorders as risk factors for sleep disturbances in

- school aged children // *J Headache Pain*.— 2005.— V. 6.— № 4.— P. 268–270.
30. Smeyers P. Headaches in childhood: association with sleep disorders and psychological implications // *Rev Neurol*.— 1999.— V. 28, Suppl 2.— P. 150–155.
31. Heng K., Wirrell E. Sleep disturbance in children with migraine // *J Child Neurol*.— 2006.— V. 21.— № 9.— P. 761–766.
32. Classification and Diagnosis Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgia and Facial Pain: Headache Classification Committee of the International Headache Society. Second edition // *Cefalalgia*, 2004; 24 (1): 1–96.
33. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение) / Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2001.— 200 с.
34. Осипова В.В., Левин Я.И. Мигрень в цикле «сон—бодрствование» // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*.— 2006.— Т. 106.— № 5.— С. 9–15.
35. Bursztein C., Steinberg T., Sadeh A. Sleep, sleepiness, and behavior problems in children with headache // *J Child Neurol*.— 2006.— V. 21.— № 12.— P. 1012–1019.
36. Paiva T., Batista A., Martins P. et al. Chronic headaches and sleep disorders // *Arch. Intern. Med.*— 1997.— V. 157(150).— P. 1701–1705.

Сведения об авторах

Измайлова Инна Геннадиевна — к.м.н., доцент кафедры нервных болезней Астраханской государственной медицинской академии. E-mail: inna-izmaylova@yandex.ru

Комплаенс и психопатологическая симптоматика

Н.Б. Лутова

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

Резюме. В работе исследована взаимосвязь выраженности психопатологической симптоматики и отдельных психопатологических симптомов с общим уровнем комплаенса, а также с отдельными подсистемами структуры комплаенса.

Исследовано 342 больных с применением шкалы PANSS и шкалы медикаментозного комплаенса.

Впервые получены дифференцированные данные о том, что психопатологические симптомы по-разному влияют не только на общий уровень комплаенса, но и на отдельные подсистемы структуры комплаенса.

Ключевые слова: шизофрения, комплаенс, психопатологическая симптоматика.

Compliance and psychopathological symptoms

N.B. Lutova

St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. In this research was investigated the conjunction of obviousness of psychopathological symptomatology and particular symptoms with common compliance level and particular compliance structure subsystems.

342 patients were observed with appliance of PANSS scale and medicine compliance scale. Were received differed data demonstrating that psychopathological symptoms influence differently not only on common level of compliance, but on particular compliance structure subsystems.

Key words: schizophrenia, compliance, psychopathological symptoms.

Вся история изучения феномена комплаенса в психиатрии связана с поисками причин его нарушений. Проблемам нарушений больными режима выполнения медикаментозных назначений посвящено множество исследований, различных по дизайну, материалам и целям исследований, а также инструментам, с помощью которых оценивался уровень комплаенса [1]. Статьи, посвященные поиску факторов, формирующих и влияющих на комплаенс больных шизофренией, были отобраны и проанализированы [2, 3]. В результате среди причин неудовлетворительного комплаенса больных шизофренией исследователи выделили следующие факторы: частичное или полное отсутствие критики к болезни, продолжительность заболевания, наличие коморбидной зависимости от алкоголя или ПАВ, выраженность когнитивных нарушений, депрессивной симптоматики и низкую мотивацию к лечению. При этом многие исследователи отводят важную роль психопатологической симптоматике как важнейшему фактору, препятствующему комплаенсу [3, 4, 5, 6, 7, 8].

Существует большое количество зарубежных исследований, посвященных изучению взаимосвязи выраженности и качества психопатологической симптоматики с уровнем комплаенса среди психически больных. Так, многие исследователи указывают на то, что большая выраженность психопатологической симптоматики обуславливает более низкий уровень комплаенса [9, 10, 11, 12, 13]. Например, исследование госпитальных больных шизофренией, проведенное G. Donohoe с соавторами [14], показало, что полностью не-

комплаентные пациенты имели более высокие показатели по субшкале «позитивных» симптомов Шкалы PANSS по сравнению с когортами больных, имевших парциальную или полную комплаентность. Ряд авторов указывали на взаимосвязь выраженности «позитивных» симптомов с негативным отношением к лекарствам, особо подчеркивая высокую корреляцию параноидной идеации с некомплаенсом [9, 10]. Также было продемонстрировано негативное влияние на комплаенс высоких показателей субшкал «общей психопатологии» и «позитивных» симптомов Шкалы PANSS [15] и взаимосвязь некомплаенса с высоким уровнем «психотизма» по шкале BPRS [16]. Были получены данные о том, что наиболее негативное влияние на приверженность лечению у больных шизофренией оказывали такие симптомы, как раздражительность и агрессивность [17, 18]. При этом M. Rosa с соавторами [19] предположили, что острота симптоматики не является обязательной причиной некомплаенса, объяснив это тем фактом, что некомплаенс сам по себе провоцирует ухудшение симптоматики. Ряд исследований обнаружили низкий уровень комплаенса при слабой выраженности психопатологической симптоматики [20, 21]. W. Fleischhacker с соавторами [22] прокомментировали этот парадокс снижением мотивации больного к выполнению режима лекарственных назначений. Исследование взаимосвязи негативных симптомов и уровня комплаенса позволило утверждать, что наличие и выраженность негативной симптоматики снижает комплаенс [23, 24, 25, 26]. При этом особо

выделяются негативные симптомы, оказывающие отрицательное влияние на выполнение больными лекарственных назначений. К ним относят алогию, апатию и абулию [27].

Исходя из имеющихся в литературе разнородных данных, нами была предпринята попытка уточнения влияния психопатологических симптомов на комплаенс. Целью исследования являлось изучение взаимосвязи психопатологической симптоматики с уровнем комплаенса и его отдельными параметрами у больных шизофренией.

Материалы и методы исследования

Было обследовано 342 больных, проходивших лечение в отделении интегративной фармакопсихотерапии психических расстройств ФГБУ НИПНИ им. В.М. Бехтерева. В исследование включались больные от 18 до 65 лет. Из них: мужчины — 132 человека, женщины — 210. Исследуемые пациенты соответствовали диагностическим критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра, относящимся к ру-

брике F2 (F 20.0 — 241 человек; F 21 — 62 человека и F 25 — 39 человек).

Для оценки психопатологической симптоматики использовалась психометрическая шкала позитивных и негативных симптомов (PANSS) [28]. Оценка комплаенса исследованных больных проводилась при помощи Шкалы медикаментозного комплаенса (ШМК) в психиатрии, разработанной в НИПНИ им. В.М. Бехтерева [29, 30, 31]. Обработка результатов проводилась при помощи пакета программ Excel и Statistica 6.0.

Результаты исследования

Использование коэффициента корреляции Пирсона для изучения взаимосвязи между уровнем психопатологической симптоматики и уровнем комплаенса позволило выявить следующие показатели, представленные в табл. 1.

Полученные коэффициенты корреляции свидетельствуют о наличии статистически значимой отрицательной взаимосвязи между выраженностью позитивной и негативной психопатологической симптоматикой и уровнем комплаенса, то

Таблица 1
Показатели коэффициента корреляции Пирсона (χ^2) между общим показателем Шкалы медикаментозного комплаенса и показателями Шкалы PANSS

PANSS Общий показатель позитивных симптомов	PANSS Общий показатель негативных симптомов	PANSS Общий показатель общих психопатологиче- ских симптомов	PANSS Суммарный показатель шкалы
-0.45	-0.49	-0.53	-0.56

Таблица 2
Показатели коэффициента корреляции Пирсона (χ^2) между общим показателем Шкалы медикаментозного комплаенса и психопатологическими симптомами Шкалы PANSS

Бред	-0.32	Соматическая озабоченность	-0.18
Концептуальная дезорганизация	-0.40	Тревога	-0.25
Галлюцинации	-0.28	Чувство вины	0.07
Возбуждение	-0.25	Напряженность	-0.32
Идеи величия	-0.06	Манерность и поза	-0.32
Подозрительность, идеи преследования	-0.33	Депрессия	-0.15
Враждебность	-0.35	Моторная заторможенность	-0.26
Притупленный аффект	-0.41	Отказ от сотрудничества	-0.50
Эмоциональная отгороженность	-0.46	Необычное содержание мыслей	-0.38
Трудности в общении	-0.48	Дезориентация	-0.27
Пассивно-апатическая социальная отгороженность	-0.36	Нарушения внимания	-0.33
Нарушения абстрактного мышления	-0.34	Снижение критичности и осознания болезни	-0.48
Нарушения спонтанности и плавности общения	-0.46	Нарушения воли	-0.39
Стереотипное мышление	-0.37	Ослабление контроля импульсивности	-0.34
		Загруженность психическими переживаниями	-0.42
		Активная социальная устранимость	-0.34

есть чем более высоки значения показателей шкалы PANSS, тем ниже значения показателя уровня комплаенса. При этом полученные коэффициенты корреляции между показателями суммы общих психопатологических симптомов, а также общим значением Шкалы PANSS и общим показателем Шкалы медикаментозного комплаенса (ШМК) ($r > 0.50$) указывают на прогностическое значение данных показателей на уровень комплаентности больных.

Более подробное изучение взаимосвязи общего уровня комплаенса и отдельных психопатологических симптомов, оцененных по Шкале PANSS, представлено в табл. 2.

Представленные данные свидетельствуют о значимом (достигающем уровня статистической значимости) отрицательном влиянии преимущественно негативной симптоматики на уровень комплаенса. Наиболее значимая взаимосвязь (в порядке возрастания значений коэффициента корреляции) выявлена со следующими симптомами: притупленность аффекта — Н1, эмоциональная отгороженность — Н2, нарушения спонтанности и плавности общения — Н6, трудности в общении — Н3.

Из симптомов, относящихся к продуктивной симптоматике, наиболее выраженное отрицательное влияние на общий уровень комплаенса имеет симптом концептуальной дезорганизации (специфические расстройства) мышления — П 2, что согласуется с данными литературы о значительном влиянии когнитивных нарушений на комплаентность психически больных.

Среди общих психопатологических симптомов Шкалы PANSS наибольшую статистически значимую отрицательную взаимосвязь с уровнем комплаенса выявили следующие симптомы (в порядке возрастания значения коэффициента корреляции): загруженность психическими переживаниями — О15, снижение критичности и осознания болезни — О12, отказ от сотрудничества — О8. Причем наличие последнего симптома позволяет прогнозировать низкий уровень комплаенса, поскольку коэффициент корреляции в данном случае достигает $r \geq 0.50$.

Затем впервые были изучены взаимосвязи между отдельными факторами, формирующими комплаенс больных шизофренией, и психопатологическими симптомами. Полученные данные представлены в табл. 3.

При анализе полученных показателей, представленных в табл. 5, были выделены и интерпретировались наибольшие значения коэффициента корреляции.

Итак, можно видеть, что на сумму факторов отношения больного к медикации наиболее отрицательное влияние оказывает выраженность общих психопатологических симптомов: коэффициент корреляции с суммой общих психопатологических симптомов составляет $r = -0.50$, достигая прогностического значения. Из отдельных симптомов наибольшее негативное значение имеют выраженность симптомов: «отказ от сотрудниче-

ства» — О8 ($r = -0.41$) и «снижение критичности и осознания болезни» — О12 ($r = -0.41$). Из позитивных симптомов наиболее негативное влияние на факторы отношения больного к медикации оказывает выраженность симптома «подозрительность, идеи преследования» — П6 ($r = -0.41$), а также выраженность общей суммы баллов шкалы PANSS ($r = -0.49$).

Изучение взаимосвязи суммы факторов, связанных с пациентом ШМК с психопатологической симптоматикой по Шкале PANSS, позволило установить, что здесь наиболее существенное отрицательное влияние оказывает выраженность всех негативных симптомов, причем взаимосвязь с такими симптомами, как «притупленный аффект» — Н1, «эмоциональная отгороженность» — Н2, «трудности в общении» — Н3, «нарушение спонтанности и плавности общения» — Н6 и суммой баллов негативных симптомов имеет прогностическое значение ($r = > 0.50$). Также для исследуемых факторов комплаенса наиболее существенное отрицательное значение имеет выраженность общего психопатологического симптома «нарушение воли» — О13 ($r = -0.51$), также достигающее уровня прогностического значения.

При рассмотрении корреляции между суммой факторов, связанных с врачом ШМК и психопатологической симптоматикой, установлено, что наиболее негативное влияние оказывает выраженность общего психопатологического симптома: «снижение критичности и осознания болезни» — О12 ($r = -0.44$).

Важной находкой стало то, что изучение взаимосвязи факторов, связанных с близким окружением и психопатологической симптоматикой, показало достаточно низкий уровень коэффициентов корреляции, что можно интерпретировать как проявление анозогнозии у близкого окружения больных шизофренией и их отстраненности от проблем соблюдения больным приема лекарственных препаратов, даже при выраженности психопатологических симптомов.

Заключение

Полученные результаты в целом согласуются с существующими литературными данными. В частности, подтверждено негативное влияние выраженности общих психопатологических и негативных симптомов, а также общей выраженности психопатологической симптоматики на уровень комплаенса.

Помимо этого, уточнено влияние отдельных позитивных, негативных и общих психопатологических симптомов на уровень комплаентности больных шизофренией. В целом это позволяет создать «портрет» больного с низким уровнем комплаенса. Это пациент со сниженной эмоциональностью, отсутствием интереса к событиям жизни, апатичный, безвольный, закрытый и не способный к сопереживанию. У него страдает целенаправленность мышления, он отрешен от реальности и недостаточно понимает свое психическое состояние и жизненную ситуацию, от-

Таблица 3
Показатели коэффициента корреляции Пирсона (χ^2) между показателями субшкал Шкалы медикаментозного комплаенса и психопатологическими симптомами Шкалы PANSS

Шкала PANSS \ Субшкалы ШМК	Сумма показателей субшкалы «отношение к медикации»	Сумма показателей субшкалы «факторы, связанные с пациентом»	Сумма показателей субшкалы «факторы, связанные с близким окружением»	Сумма показателей субшкалы «факторы, связанные с лечащим врачом»
Бред	-0.30	-0.32	0.00	-0.20
Концептуальная дезорганизация	-0.31	-0.48	-0.11	-0.16
Галлюцинации	-0.25	-0.29	-0.01	-0.15
Возбуждение	-0.23	-0.26	0.02	-0.14
Идеи величия	-0.03	-0.19	0.17	-0.10
Подозрительность, идеи преследования	-0.41	-0.17	0.04	-0.11
Враждебность	-0.32	-0.26	-0.16	-0.23
Сумма позитивных симптомов	-0.41	-0.44	-0.02	-0.24
Приглушенный аффект	-0.28	-0.54	-0.12	-0.26
Эмоциональная отгороженность	-0.37	-0.52	-0.10	-0.23
Трудности в общении	-0.36	-0.55	-0.16	-0.31
Пассивно-апатическая социальная отгороженность	-0.25	-0.44	-0.14	-0.23
Нарушения абстрактного мышления	-0.24	-0.48	-0.08	-0.06
Нарушения спонтанности и плавности общения	-0.38	-0.50	-0.12	-0.22
Стереотипное мышление	-0.31	-0.29	-0.20	-0.24
Сумма негативных симптомов	-0.37	-0.61	-0.14	-0.24
Соматическая озабоченность	-0.21	-0.12	-0.04	0.04
Тревога	-0.31	-0.09	-0.08	0.01
Чувство вины	0.09	0.09	-0.09	0.02
Напряженность	-0.33	-0.19	-0.08	-0.17
Манерность и поза	-0.22	-0.34	-0.22	-0.21
Депрессия	-0.23	0.03	-0.05	0.03
Моторная заторможенность	-0.20	-0.30	-0.10	-0.13
Отказ от сотрудничества	-0.41	-0.48	-0.17	-0.39
Необычное содержание мыслей	-0.34	-0.34	-0.09	-0.20
Дезориентация	-0.16	-0.31	-0.10	-0.35
Нарушение внимания	-0.32	-0.31	-0.04	-0.07
Снижение критичности и осознания болезни	-0.41	-0.45	-0.04	-0.44
Нарушение воли	-0.30	-0.51	-0.04	-0.20
Ослабление контроля импульсивности	-0.34	-0.21	-0.14	-0.16
Загруженность психическими переживаниями	-0.37	-0.36	-0.14	-0.25
Активная социальная устранимость	-0.37	-0.20	-0.08	-0.12
Сумма общих психопатологических симптомов	-0.50	-0.43	-0.16	-0.26
Общий балл	-0.49	-0.55	-0.14	-0.30

казываясь от выполнения указаний врача и медицинского персонала.

При этом, рассматривая влияние психопатологической симптоматики на комплаенс больного, следует учитывать, что сам феномен комплаенса включает различные аспекты. Полученные данные позволили обнаружить, что отдельные психопатологические симптомы по-разному влияют на различные факторы, формирующие комплаентность больных шизофренией. Это позволяет сделать «портрет» больного более отчетливым и дифференцированным. Так, пациент, имеющий проблемы, связанные с отношением к медикации,— это больной с выраженной недоверчивостью, оборонительной реакцией и враждебностью, с подозрительностью, обусловленной бредовой идеацией и снижением критики.

В том случае, если проблемы комплаенса относятся к факторам, связанным с пациентом, то

это обусловлено выраженностью негативных симптомов и нарушением воли больного.

И если некомплаенс обусловлен факторами, связанными с врачом,— в этом случае основное значение оказывает отсутствие критики и осознания болезни и врач воспринимается больным негативно.

Полученные данные о низком уровне понимания близким окружением проявлений психопатологической симптоматики больного и их включенности в процесс медикаментозного лечения еще раз свидетельствуют о важности проведения психообразовательной работы с семьями больных шизофренией.

Таким образом, впервые получены дифференцированные данные о том, что психопатологические симптомы по-разному влияют не только на общий уровень комплаенса, но и на отдельные подсистемы структуры комплаенса.

Литература

- Velligan D.I., Lam Y.W., Glahn D.C. et al. Defining and assessing adherence to oral antipsychotics: a review of the literature. *Schizophr Bull* 2006; 32: 724–742.
- Nose M., Barbui C., Tansella M. How often do patients with psychosis fail to adhere to treatment programmes? A systematic review. *Psychol Med* 2003; 33: 1149–1160.
- Lacro J.P., Dunn L.B., Dolder C.R. et al. Prevalence of and risk factors for medication nonadherence in patients with schizophrenia: a comprehensive review of recent literature. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 892–909.
- Kelly G.R., Mamon J.A., Scott J.E. Utility of the health belief model in examining medication compliance among psychiatric outpatients. *Soc Sci Med* 1987; 25: 1205–1211.
- Sellwood W., Tarrier N., Quinn J., et al. The family and compliance in schizophrenia: the influence of clinical variables, relatives' knowledge and expressed emotion. *Psychol Med* 2003; 33: 91–96.
- Kemp R., David A. Psychological predictors of insight and compliance in psychotic patients. *Br J Psychiatry* 1996; 169: 444–550.
- Perkins D.O., Gu H., Weiden P.J. et al. Predictors of treatment discontinuation and medication nonadherence in patients recovering from a first episode of schizophrenia, schizophreniform disorder, or schizoaffective disorder: a randomized, double-blind, flexible-dose, multicenter study. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 106–113.
- Perkins D.O., Johnson J.L., Hamer R.M. et al. Predictors of antipsychotic medication adherence in patients recovering from a first psychotic episode. *Schizophr Res* 2006; 83: 53–63.
- Norman R.M., Malla A.K., McLean T. et al. The relationship of symptoms and level of functioning in schizophrenia to general well-being and the Quality of Life Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 2000; 102(4): 303–309.
- J. Griner, Ibanez E., Cervera S. et al. Subjective experience and quality of life in schizophrenia. *Actas Esp Psiquiatr* 2001; 29 (4): 233–242.
- Naber D., Moritz S., Lambert M. et al. Improvement in schizophrenic patients: subjective well-being under atypical antipsychotic drugs. *Schizophr Res*. 2001; 50 (1-2): 79–88.
- Hofer A., Kemmler G., Eder U. Et al. Attitudes toward antipsychotics among outpatient clinic attendees with schizophrenia. *J Clin Psychiatry*. 2002; 63: 49–53.
- Ritsner M., Kurs R., Gibel A. Predictors of quality of life in major psychoses: a naturalistic follow-up study. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64: 308–315.
- Donohoe G., Owens N., O'Donnell C., et al. Predictors of compliance with neuroleptic medication among inpatients with schizophrenia: a discriminant function analysis. *Eur Psychiatry*. 2001; 16: 293–298.
- Rocca P., Crivelli B., Marino F. et al. Correlations of attitudes toward antipsychotic drugs with insight and objective psychopathology in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*. 2008; 48: 170–176.
- McEvoy J.P., Howe A.C., Hogarty G.E. Differences in the nature of relapse and subsequent inpatient course between medication-compliant and noncompliant schizophrenic patient. *J Nervous Mental Disease*. 1984; 172 (7): 412–416.
- Michoux M. Side effects, resistance and dosage deviations in psychiatric outpatients treated with tranquilizers. *J Nerv Ment Dis*. 1961; 133: 203–212.
- Raskin A. A comparison of acceptors and resisters of drug treatment as an adjunct to pharmacotherapy. *J Consult Clin Psychol*. 1961; 25: 366.
- Rosa M.A., Marcolin M.A., Elkis H. Evaluation of the factors interfering with drug treatment compliance among Brazilian patients with schizophrenia. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2005; 27(3): 178–184.

20. Miner C.R., Rosental R.N., Hellerstein D.J., Muenz L.R. Prediction of compliance with outpatient referral in patients with schizophrenia and psychoactive substance use disorders. *Archives Gen Psychiatry*. 1997; 54(8): 706–712.
21. Rettenbacher M.A., Hofer A., Eder U., et al. Compliance in schizophrenia: psychopathology, side effects, and patients' attitudes toward the illness and medication. *J Clin Psychiatry*. 2004; 65(9): 1211–1218.
22. Fleischhacker W.W., Oehl M.A., Hummer M. Factors influencing compliance in schizophrenia patients. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64 (Suppl. 16): 10–13.
23. Naber D. A self-rating to measure subjective effects of neuroleptic drugs, relationship to objective psychopathology, quality of life, compliance and other clinical variables. *Int Clin Psychopharmacol*. 1995; 10(3): 133–138.
24. Gervin M., Browne S., Garavan J., et al. Dysphoric subjective response to neuroleptics in schizophrenia: relationship to extrapyramidal effects and symptomatology. *Eur Psychiatry*. 1999; 14(7): 405–409.
25. Karow A., Moritz S., Lambert M., et al. PANSS syndromes and quality of life in schizophrenia. *Psychopathology*. 2005; 38(6): 320–326.
26. Putzhammer A., Perfahl M., Pfeiff L., Hajak G. Correlation of subjective well-being in schizophrenic patients with gait parameters, expert-rated motor disturbances and psychopathological status. *Pharmacopsychiatry*. 2005; 38(3): 132–138.
27. Tattan T.G., Creed F.H. Negative syndromes of schizophrenia and compliance with medication. *Schizophr Bull*. 2001; 1; 149–155.
28. Key S.P., Opler L.A., Fiszbein A. *Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) Manual*.—Multi-Health Systems Inc., Toronto, 1992, 60 p.
29. Лутова Н.Б., Борцов А.В., Вид В.Д., Вукс А.А. Метод прогнозирования медикаментозного комплаенса в психиатрии // Усовершенствованная медицинская технология. СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2006. 23 с.
30. Лутова Н.Б., Незнанов Н.Г., Вид В.Д. Комплаенс в психиатрии и способ его оценки// Психиатрия и психофармакотерапия, 2008; № 1: с. 7–10.
31. Lutova N.B., Neznanov N.G., Vid V.D. The medication compliance in psychiatry and method of its assessment. *Yearbook of International Psychiatry and Behavioral Neurosciences—2009*. Nash Barton, editor. Nova Science Publishers, Inc, New Yeark, p. 399–408.

Сведения об авторе

Лутова Наталия Борисовна — к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения фармако-психотерапии психических расстройств Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: lutova@mail.ru

Кризисные пациенты в психиатрической практике

Н.Н. Петрова¹, Ю.Р. Палкин², А.И. Квятковская¹

¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет, кафедра психиатрии и наркологии,

² Городская ПБ № 7 имени акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Резюме. С целью совершенствования помощи больным с кризисными психическими расстройствами осуществлен анализ организации работы кризисной службы в условиях психиатрического стационара. В исследовании использованы стандартные аналитические и статистические методы, материалы периодических отчетов и истории болезни. Изучены ситуации, наиболее часто приводящие к развитию кризисных состояний, описаны психопатологические феномены, характерные для кризисных больных, составлен «профиль» пациента кризисного отделения. Уточнены вопросы организации психиатрической помощи кризисным пациентам. Отмечено преобладание женщин инволюционного возраста, находящихся в кризисных ситуациях, связанных с потерей значимого объекта или семейным кризисом. Значительна частота (29 %) пролонгированной депрессивной реакции без суицидальных тенденций. Продолжительность лечения кризисных больных превышает таковой у больных с пограничными расстройствами.

Ключевые слова: кризис, психические расстройства, организация психиатрической помощи.

Crisis patients in psychiatric practice

N. Petrova¹, U. Palkin², A. Kvyatkovskaya¹

¹ Chair of psychiatry and narcology, medical faculty, Saint-Petersburg State University,

² Pavlov Hospital of neurosis

Summary. In order to improve care to patients with crisis mental illness the analysis of organization of the crisis service in a psychiatric hospital was carried out. Standard analytical and statistical methods, materials of periodic reports, and medical history were used in this study. Situations most often leading to crisis conditions, psychopathological phenomena, characteristics of crisis patients described. The organization of mental health crisis patient's care was clarified. It was shown that female in involution age, in situations associated with the loss of significant object or a family crisis are predominate. Significant frequency (29 %), prolonged depressive reaction without suicidal tendencies. The duration of treatment of patients exceeds that of the crisis in patients with borderline disorders.

Keywords: crisis, mental illness, mental health care organization.

Введение

Для современного общества проблема кризисных состояний является весьма актуальной [1, 2]. Это определяется неуклонным ростом числа кризисных ситуаций под влиянием различных факторов. К общечеловеческим факторам можно отнести антропогенные катастрофы, многообразные виды насилия, природные катаклизмы. В современной повседневной жизни наблюдается резкое увеличение темпа деятельности, коренное изменение уклада, а соответственно, и всего комплекса социально-психологических условий существования, включая потерю стереотипных ценностей и установок. В условиях социально-экономического кризиса вопросы психической адаптации являются чрезвычайно актуальными. Растет частота психических, в том числе депрессивных, расстройств, болезней зависимости, первичной стрессогенной психопатологии. Традиционно с проблемами социально-психологической адаптации принято связывать и высокий уровень суицидов [3–6]. Российская Федерация относится к странам с высоким и очень высоким риском самоубийств (свыше 20 человек на 100 тыс. насе-

ления). По данным ВОЗ на 2006 год уровень суицидов в России составляет 30,1 на 100 тысяч человек. У мужчин этот уровень соответствует 53,9 на 100 тысяч человек, у женщин — 9,5 [7]. Особое опасение внушает возрастающее количество суицидов не только среди людей среднего возраста, но и среди подростков. В обзоре «Смертность подростков в Российской Федерации», подготовленном при поддержке Детского фонда ООН (ЮНИСЕФ), указано, что в России — самый высокий в мире уровень самоубийств подростков [8]. Тем не менее русскоязычные публикации за период с 2002 по 2011 год по вопросам организации кризисной службы практически отсутствуют.

Существуют четыре ключевых понятия, которыми в современной психологии описываются критические жизненные ситуации. Это понятия стресса, фрустрации, конфликта и кризиса. Особое внимание уделяется проблеме фрустрации фундаментальных личностных потребностей.

Любая кризисная ситуация в жизни человека является сильным стрессом. Как любой стресс, кризисная ситуация затрагивает все структуры, действует на все стороны жизни. Традиционно в пси-

хологической литературе выделяют следующие аспекты воздействия стресса [9]:

1. Личность (возникновение тревоги, агрессии; депрессивные состояния, апатия; чувства вины, одиночества, стыда, растерянности; повышенная раздражительность, постоянное напряжение, низкая самооценка и пр.).

2. Поведение в целом (травматизм, развитие зависимого поведения различных видов — наркомания, алкоголизм, азартные игры и др., нарушение пищевого поведения и пр.).

3. Здоровье (развитие психосоматических заболеваний, которые в зависимости от вида и тяжести кризисного состояния могут носить лавинообразный характер: бронхиальная астма, аменорея, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, артериальная гипертензия, сахарный диабет и т.п.; постоянные боли в спине и груди невыясненной этиологии, хроническая бессонница, головные боли мигренозного характера и пр.).

4. Когнитивные функции (неспособность принимать решения и сосредоточиться, ухудшение памяти, заторможенность).

5. Физиологические функции (повышение артериального давления, повышение уровня катехоламинов и кортикостероидов в моче и крови, повышение уровня глюкозы в крови, сухость во рту, усиленное потоотделение, приступы жара и озноба, затрудненное дыхание, онемение в конечностях вплоть до анальгезии и пр.).

Несмотря на значительное число публикаций, теоретические представления о критических ситуациях развиты довольно слабо. Особенно это касается теории стресса и кризиса, где многие авторы ограничиваются такими общими схемами, как нарушение равновесия (психического, душевного, эмоционального), никак их теоретически не конкретизируя. Несмотря на то что темы фрустрации и конфликта, каждая в отдельности, проработаны лучше, установить соотношения между двумя этими понятиями не удается. При выборе понятия стресса, конфликта, фрустрации или кризиса исходят в основном из интуитивных или стилистических соображений, что приводит к большой терминологической путанице.

В настоящее время общепринятого определения кризиса не существует. Понятие о кризисных состояниях в значительной мере условное, объединяющее большую группу психологических состояний и клинически оформленных психических и поведенческих расстройств [10, 11]. Кризисные состояния рассматриваются не только с сугубо узких психиатрических позиций, но и затрагивается целый ряд социально-психологических и философских проблем. В энциклопедическом словаре кризис (от греч. *krisis* — решение, поворотный пункт, исход) определяется как резкий, крутой перелом или острое затруднение в чем-либо, тяжелое переходное состояние или тяжелое положение [12].

Можно выделить три варианта кризиса:

- кризисы в больших группах (социуме, общественных системах): политические, идеологические, экономические, национальные (расовые, этнические). Подобные кризисы являются предметом изучения в наибольшей степени для политологии и социологии (конфликтология больших групп);
- кризис в малых социальных группах (семейные кризисы, кризисы в коллективах);
- кризис личности.

Предметом исследования для психиатрии, по-видимому, должен являться преимущественно кризис личности. Любой личностный кризис (в том числе и кризис, возникший вследствие травмы) является поворотным пунктом в развитии личности. Непрофессиональное оказание помощи (или запоздалая помощь) личности и группе в кризисном состоянии может привести к таким формам дезадаптации, как девиантное и асоциальное поведение, нервно-психические и психосоматические расстройства, суицидальное поведение. В связи с этим существует насущная потребность в методах и технологиях практической помощи в кризисных состояниях.

Для организации психиатрической помощи лицам, переживающим кризис, необходимо наполнить это понятие клиническим содержанием, чему может способствовать анализ работы кризисной службы в современной психиатрической практике.

В настоящее время порядок оказания психиатрической помощи лицам в кризисных состояниях регламентируется приказом МЗ РФ № 148 от 6 мая 1998 года «О специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением» [13]. Это свидетельствует о том, что законодательная база организации кризисной службы не соответствует тенденциям развития и реформирования практической и научной психиатрии, сформировавшимся за прошедшие 20 лет. Согласно проанализированной литературе кризисная служба является важной составляющей национальной системы здравоохранения и экономически оправдана [14]. Имеется мнение, что оптимизация работы кризисной службы является нетривиальной задачей [15].

Целью данного исследования явился анализ работы кризисной службы на примере ГУЗ СПб «Психиатрическая больница № 7», клиника неврозов им. И.П. Павлова.

В задачи исследования входило:

- установить ситуации, наиболее часто приводящие к развитию кризисных состояний;
- определить психопатологические феномены, характерные для кризисных больных;
- составить «профиль» пациента кризисного отделения;
- установить пути выявления кризисных пациентов;
- обозначить группы риска развития кризисных состояний.

Обобщив имеющиеся в психологической литературе трактовки, при исследовании мы исходили из следующего определения: кризис — это острый внутренний психологический конфликт, возникающий в переломные моменты жизни и ставящий перед человеком проблему, которую он не может разрешить самостоятельно. Соответственно, под кризисной ситуацией понимались те жизненные обстоятельства, которые приводят к развитию кризиса.

Для проведения работы были использованы стандартные аналитические и статистические методы: категоризация, анализ частоты встречаемости, выделение главных компонент. Для анализа достоверности различий использовался двусторонний t-критерий Стьюдента для долей. Анализ статистических различий был произведен при помощи программного пакета Statistica 8.0.

Результаты

В качестве материалов для изучения были использованы периодические отчеты о работе отделения кризисных состояний (ОКС) и кабинета социально-психологической помощи (КСПП), истории болезни пациентов ОКС за 2010 год.

За период 01.01.2010 — 30.11.2010 на кризисном отделении проходили обследование и лечение 85 человек.

Из перечня психотравмирующих обстоятельств, послуживших причиной госпитализации в ОКС, за анализируемый период доминировали кризисные ситуации, связанные с потерей или близкого человека, или любовного объекта, а также семейными трудностями (табл. 1). Не встретилось случаев, когда пациенты указывали на наличие экзистенциальных проблем.

Психотравмы	Абс. кол-во	%
Потеря близкого человека	32	30,19
Семейные	30	28,30
Любовные	11	10,38
Профессиональные	8	7,55
Коммунально-бытовые	5	4,72
Административные	3	2,83
Материальные трудности	3	2,83
Одиночество	3	2,83
Соматическое состояние	3	2,83
Злоупотребление ПАВ	3	2,83
Сексуальные	2	1,89
Физическое и/или сексуальное насилие	2	1,89
Правовые	1	0,94

Характеристика психических расстройств у пациентов ОКС представлена в табл. 2.

Как видно из приведенных данных, основную группу кризисных больных, проходивших лечение в ОКС, согласно МКБ-10 [16], составили пациенты с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами (87,06 %). Наиболее часто среди этих расстройств наблюдались случаи пролонгированной депрессивной реакции (29,41 %), смешанной тревожной и депрессивной реакции (24,71 %). Аффективные расстройства настроения встречались заметно реже — в 5,88 % случаев.

За 2010 год в КСПП обратилось 16 человек, все женского пола, предъявлявшие жалобы на семейные проблемы (37,5 %). В большинстве случаев поводом для обращения послужили те или иные жалобы на психическое состояние (56,25 %). Потеря близкого человека была установлена только в 6,25 %.

Таким образом, из всех обратившихся в КСПП 10 человек (56,25 %) имели проблемы с психическим здоровьем, 6 человек (37,50 %) — семейные проблемы, 1 человек (6,25 %) обратился в КСПП в связи с потерей близкого человека.

Большинству женщин (81,25 %) был поставлен диагноз из группы невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств (F 4). В этой группе на первом месте по количеству пациентов находилась смешанная тревожная и депрессивная реакция (37,50 %), на втором — пролонгированная депрессивная реакция (25 %), которые относятся к расстройствам адаптации (F 43.2).

После прохождения лечения в КСПП был направлен 21 пациент кризисного отделения. Типичными для пациентов, которым потребовалась поддерживающая терапия, были ситуации потери близкого человека (50 %) и семейный кризис (25 %). Заметно реже имели место кризисные ситуации, связанные с потерей объекта любви и злоупотребления ПАВ (по 8,33 %) и, еще реже, материальные трудности или различные формы насилия (4,17 %).

Основную массу пациентов, направленных из ОКС в КСПП для продолжения лечения, составляют больные с диагнозами из группы F 4 по МКБ-10 (невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства) — 70,83 %. В этой группе чаще всего встречались реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации: у 33,33 % была диагностирована пролонгированная депрессивная реакция, у 25,00 % — смешанная тревожная и депрессивная реакция.

«Профиль» пациента ОКС характеризуется преобладанием старшей возрастной группы (в среднем 47 лет), женского пола (84,62 %). Суицидальные попытки отмечены у 2,35 % больных.

Стационарное лечение кризисного пациента в среднем составляет 43 койко-дня.

При рассмотрении путей попадания пациентов в ОКС было установлено, что по направлению из поликлиники в стационар оказалось 61,54 % больных, 30,77 % человек поступили из КСПП.

Таблица 2 Частота психических расстройств у пациентов ОКС (МКБ-10) в 2010 г.			
Психические расстройства/пациенты			Абс. %
F 0—Органические, включая симптоматические, психические расстройства			3 3,53
F 06—Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни			
F 06.4—Органическое тревожное расстройство	2	2,35 %	
F 07—Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга.			
F 07.0—Органическое расстройство личности	1	1,18 %	
F 3—Аффективные расстройства настроения			5 5,88
F 32—Депрессивный эпизод			
F 32.0—Легкий депрессивный эпизод	2	2,35 %	
F 32.1—Умеренный депрессивный эпизод	1	1,18 %	
F 33—Рекуррентное депрессивное расстройство			
F 33.1—Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод умеренной тяжести	1	1,18 %	
F 33.2—Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод тяжелый, без психотических симптомов	1	1,18 %	
F 4—Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства			74 87,06
F 41—Другие тревожные расстройства			
F 41.2—Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	3	3,53 %	
F 43—Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации			
F 43.0—Острая реакция на стресс	1	1,18 %	
F 43.1—Посттравматическое стрессовое расстройство	3	3,53 %	
F 43.2—Расстройства адаптации	2	2,35 %	
F 43.20—Кратковременная депрессивная реакция	4	4,71 %	
F 43.21—Пролонгированная депрессивная реакция	25	29,41 %	
F 43.22—Смешанная тревожная и депрессивная реакция	21	24,71 %	
F 43.23—С преобладанием других эмоций	1	1,18 %	
F 43.25—Смешанное расстройство эмоций и поведения	6	7,06 %	
F 44—Диссоциативные (конверсионные) расстройства	3	3,53 %	
F 45—Соматоформные расстройства	3	3,53 %	
F 45.0—Соматизированное расстройство	2	2,35 %	
F6 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых			3 3,59
F 60 Специфические расстройства личности			
F 60.0—Параноидное расстройство личности	1	1,18 %	
F 60.2—Диссоциальное расстройство личности	1	1,18 %	
F 61—Смешанное и другие расстройства личности			
F 61.0—Смешанные расстройства личности	1	1,18 %	

Таблица 3
Частота психических расстройств, диагностированных в КСПП

Психические расстройства/пациенты			Абс.	%
F 0—Органические, включая симптоматические, психические расстройства			1	6,25
F 06—Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни				
F 06.6—Органические эмоционально лабильные (астенические) расстройства	1	6,25 %		
F 3—Аффективные расстройства настроения			1	6,25
F 32—Депрессивный эпизод				
F 32.0—Легкий депрессивный эпизод	1	6,25 %		
F 4—Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства			13	81,25
F 41—Другие тревожные расстройства				
F 41.2—Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	1	6,25 %		
F 43—Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации				
F 43.2—Расстройства адаптации				
F 43.21—Пролонгированная депрессивная реакция	4	25 %		
F 43.22—Смешанная тревожная и депрессивная реакция	6	37,50 %		
F 44—Диссоциативные (конверсионные) расстройства	1	6,25 %		
F 45—Соматоформные расстройства				
F 45.0—Соматизированное расстройство	1	6,25 %		
F6 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых			1	6,25
F 60 Специфические расстройства личности				
F 60.2—Диссоциальное расстройство личности	1	6,25 %		

Таблица 4
Частота психических расстройств у пациентов, направленных в КСПП после прохождения лечения в ОКС

Психические расстройства/пациенты			Абс.	%
F 0—Органические, включая симптоматические, психические расстройства			2	8,33
F 06—Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни				
F 06.0—Органический галлюциноз	1	4,17 %		
F 07—Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга				
F 07.0—Органическое расстройство личности	1	4,17 %		
F 3—Аффективные расстройства настроения			2	8,33
F 33—Рекуррентное депрессивное расстройство				
F 33.0—Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени и	1	4,17 %		
F 33.2—Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод тяжелый, без психотических симптомов	1	4,17 %		
F 4—Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства			17	70,83
F 41—Другие тревожные расстройства				
F 41.2—Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	1	4,17 %		
F 43—Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации				
F 43.2—Расстройства адаптации				
F 43.21—Пролонгированная депрессивная реакция	8	33,33 %		
F 43.22—Смешанная тревожная и депрессивная реакция	6	25,00 %		
F 45—Соматоформные расстройства				
F 45.0—Соматизированное расстройство	1	4,17 %		
F 6—Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых			1	4,17
F 61—Смешанное и другие расстройства личности				
F 61.0—Смешанные расстройства личности	1	4,17 %		

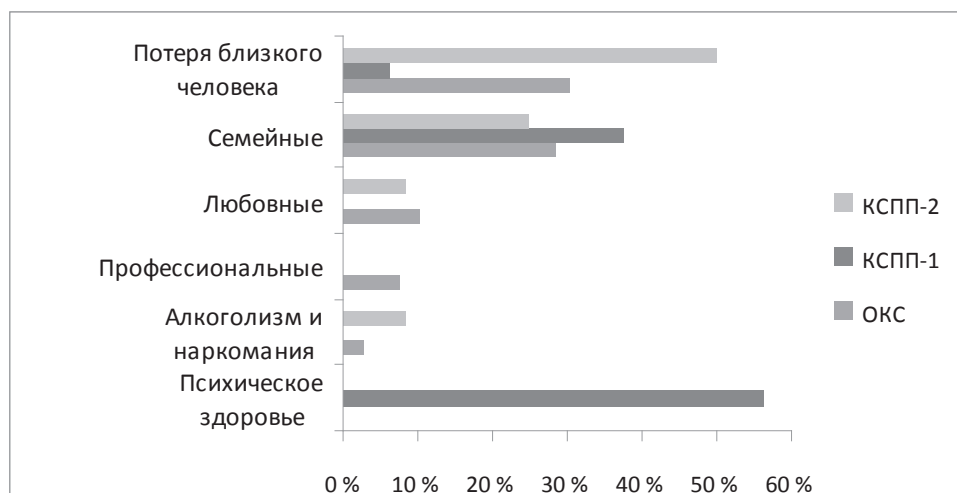


Рис. 1. Частота кризисных ситуаций на различных этапах лечения.
 КСПП-1 — первичное обращение в КСПП;
 КСПП-2 — перевод из ОСП в КСПП для поддерживающей терапии

Данные, приведенные на рис. 1, демонстрируют в целом, с какими кризисными ситуациями наиболее часто сталкиваются пациенты, попадающие в поле зрения психиатрической кризисной службы. Как правило, это ситуации потери или семейный кризис. Пациенты с этими проблемами статистически достоверно чаще требуют более длительного лечения, чем лица, оказавшиеся в другой кризисной ситуации, о чем свидетельствует необходимость прохождения ими амбулаторного этапа поддерживающей терапии (КСПП-2). Сравнительный анализ частоты кризисных ситуаций среди трех групп пациентов (ОКС, КСПП-1, КСПП-2) показал, что при первичном обращении пациентов в КСПП жалобы зачастую носят неспецифический, не вполне конкретный характер, отражающий психическое неблагополучие в целом. Меньше половины больных указывают на семейные трудности. В целом это обуславливает сложность выявления кризисных состояний.

Заключение

Исходя из проанализированных данных, можно констатировать наличие недостаточной информированности населения о наличии медицинской структуры, специализирующейся на оказании помощи в кризисных ситуациях. Об этом свидетельствует низкий уровень обращаемости в КСПП среди населения и значительно более высокий процент пациентов, направленных из поликлиник. При рассмотрении путей попадания пациентов в ОКС было получено, что по направлению из поликлиник в стационаре оказалось более 60 % больных. Косвенно это отражает достаточную настороженность врачей первичного звена оказания медицинской помощи в отношении выявления психических расстройств в популяции.

Примерно 31 % пациентов поступил в кризисное отделение клиники по направлению из КСПП. Можно предположить недостаточную эффектив-

ность работы КСПП в плане верификации кризисных расстройств, которая происходила, как правило, уже в условиях стационарного лечения.

Показано, что среди пациентов кризисной службы преобладают женщины инволюционного возраста, находящиеся в кризисных ситуациях, связанных с потерей значимого объекта или семейным кризисом. Этот факт подтверждает существующее мнение о том, что женщины более склонны искать помощь в трудной жизненной ситуации и поэтому чаще обращаются к врачам различного профиля. Можно сделать заключение о том, что популяризация системы помощи в кризисных ситуациях среди широких слоев населения и дестигматизация психиатрии в целом будут способствовать развитию кризисной службы и своевременности выявления лиц с кризисными расстройствами.

Чаще всего кризисные состояния диагностируются психиатрами в рамках рубрики МКБ-10 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (70–87 % больных). Среди этих психических расстройств чаще всего встречаются пролонгированная депрессивная реакция (F 43.21 по МКБ-10) (25–33 %), а также смешанная тревожная и депрессивная реакция (F 43.22) (25 % — 37 %), т.е. расстройства аффективного спектра в рамках дезадаптации личности. Показано, что для госпитализированных в ОКС кризисных пациентов не характерны суицидные тенденции, что, однако, не противоречит определению имеющихся психических расстройств как кризисных состояний.

Срок лечения в условиях ОКС можно считать длительным и превышающим средний койко-день больного с пограничными расстройствами [17], что можно объяснить большей тяжестью кризисных расстройств.

Совместив эти данные с данными о преобладающих диагнозах (29 % — пролонгированная

депрессивная реакция) и с низкой частотой самостоятельной обращаемости в КСПП и отсроченной верификацией психического состояния, можно заключить, что большая часть пациентов попадает в поле зрения кризисной службы достаточно поздно. Это также обуславливает увеличение сроков лечения и повышение риска хронизации расстройств и суицидоопасности.

Известно, что лечение в стационаре заметно дороже амбулаторного [18], что делает целесообразным развивать внебольничное звено кризисной службы с наличием дневного стационара и амбулаторного реабилитационного отделения.

Очевидно, что на сегодняшний день отсутствует налаженная система преемственности в оказании психиатрической помощи кризисным пациентам. Психоневрологические диспансеры практически не направляют пациентов в ОКС.

Возможно, целесообразно использовать зарубежный опыт, который свидетельствует о формировании службы экстренной помощи по работе с населением с целью увеличения оперативности оказания помощи в кризисных ситуациях. Например, за рубежом кризисная служба работает по ночам, в это время пациентов обращается не меньше, чем днем [19]. Существует даже выездная служба экстренной помощи [20]. Все это может сделать кризисную службу более доступной и качественной.

Необходимо разработать единые формализованные критерии оценки состояния кризисных больных и стандарты оказания психиатрической помощи кризисному пациенту, включая четко

очерченные показания для госпитализации в кризисные отделения.

Согласно полученным результатам в группу риска развития кризисных расстройств попадают, в частности, люди, переживающие потерю, что необходимо учитывать при осуществлении ранней диагностики и профилактики психических нарушений в кризисной ситуации.

Целесообразно уточнение, детализация систематизации кризисных ситуаций и состояний, что обусловлено различиями переживаний, специфичной симптоматики и психиатрической, психотерапевтической и психологической помощи в условиях разных кризисов.

Так, например, личностные кризисы можно подразделить на две основные категории: внутренние и внешние кризисы. Внутренние, или трансформационные кризисы (возрастные, экзистенциальные) представляют собой следствие естественного развития личности. Очевидно, что в этих случаях акцент должен быть сделан на психологической помощи. Внешние кризисы развиваются под влиянием стрессора, внешних травматических событий и могут достигать психопатологической степени выраженности, что служит основанием для психиатрической (психотерапевтической) помощи. В обоих случаях обязательным условием для установления кризисного характера расстройств необходимо наличие таких признаков, как: острый внутренний конфликт, переломный момент жизни, невозможность самостоятельного разрешения проблемы.

Литература

1. Амбрумова А.Г. Анализ состояния психологического кризиса и его динамика // Психологический журнал.—1985.—№ 6. С. 20–26.
2. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека.—Л.: Наука, 1988.—295 с.
3. Василюк Ф.Е. Психология переживания (анализ преодоления критических ситуаций).—М.: МГУ, 1984.—200 с.
4. Гроллман Э. Суицид: превенция, интервенция, поственция.—М.: Когито-Центр, 2001.
5. Коровяков В.М. Психотравматология.—М.: Наука, 2005.
6. Madelyn S., Kalafat J., HarrisMunfakh J.L., Kleinman M. An Evaluation of Crisis Hotline Outcomes Part 2: Suicidal Callers // Suicide and Life-Threatening Behavior.—2007.—Vol. 37, № 3.—P. 338–352.
7. Suicide rates (per 100,000), by gender, Russian Federation, 1980–2006 [Internet resource]// WHO. Access to data: http://www.who.int/mental_health/media/russ.pdf
8. Смертность подростков в Российской Федерации [Электронный ресурс] / ЮНИСЕФ Режим доступа к данным: <http://www.unicef.ru/doc/doc.asp?obj=84310>
9. Юрьева Л. Н. Кризисные состояния.—Днепропетровск: Арт-Пресс, 1998.
10. Селье Г. Стресс без дистресса.—М.: Прогресс, 1979.
11. Старшенбаум Г. В. Суицидология и кризисная психотерапия.—М.: Когито-Центр, 2005.
12. Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н. Толковый словарь психиатрических терминов.—Воронеж: издательство НПО «МОДЭК», 1995.
13. Приказ Минздрава РФ от 6 мая 1998 г. № 148 «О специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением» по состоянию на 25 сентября 2006 года [Электронный ресурс]. Режим доступа к данным: <http://www.jurbase.ru/texts/sector121/tez21754.htm>
14. Thornicroft G., Tansella M. Growing recognition of the importance of service user involvement in mental health service planning and evaluation//Epidemiologia e Psichiatria Sociale.—2005.—Vol. 14, № 1.
15. Hopkins C., Niemiec S. The development of an evaluation questionnaire for the Newcastle Crisis Assessment and Home Treatment Service: finding a way to include the voices of service users // J. Psychiatr. and Mental Health Nursing.—2006.—Vol. 13, № 1.—P. 40–47.
16. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и по-

- веденческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике.— СПб: Адис, 1994.— С. 131–170.
17. Королев А.К. Анализ деятельности амбулаторного психотерапевтического центра (организационные, эпидемиологические и клинико-терапевтические исследования) [Электронный ресурс] / Психотерапия и медицинская психология. Режим доступа к журналу: <http://mirvch.com/PDF/text.pdf>
 18. Walker W. R., Parsons L.B., Skelton W.D. Brief Hospitalization on a Crisis Service: A Study of Patient and Treatment Variables // *The Am. J. Psychiatr.* 130: 896–900, 1973.
 19. Bonyng E. R., Lee R. G., Thurber S. A Profile of Mental Health Crisis Response in a Rural Setting // *Community Mental Health J.*—2005.— Vol. 41, № 6.— P. 675–685.
 20. Damsa C., Hummel C., Sar V., Clemente T.D., Maris S., Lazignac C., Massarczyk O., Pull C. Economic impact of crisis intervention in emergency psychiatry: a naturalistic study // *European Psychiatry.* 2005.— Vol. 20, № 8.— P. 562–566.

Сведения об авторах

Петрова Наталия Николаевна — д.м.н., зав. кафедрой психиатрии и наркологии медицинского факультета СПбГУ. E-mail: petrova_nn@mail.ru

Палкин Юрий Рудиевич — главный врач ГУЗ СПб «Психиатрическая больница № 7», клиника неврозов им. акад. И.П. Павлова. E-mail: palkin0077@mail.ru

Квятковская Александра Игоревна — студентка 6-го курса медицинского факультета СПбГУ. E-mail: kvart08@gmail.com

Влияние адъювантного применения пароксетина на антипсихотическую эффективность галоперидола при лечении пациентов с обострением параноидной шизофрении

М.Ю. Попов

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

Резюме. Исследовалось влияние адъювантного применения пароксетина на показатели антипсихотической эффективности галоперидола при лечении пациентов с обострением параноидной шизофрении. Пациенты получали галоперидол в комбинации с пароксетином (25 пациентов), галоперидол в виде монотерапии (26 пациентов), либо арипипразол (26 пациентов) в течение 6 недель. Было показано, что пароксетин нивелирует основные преимущества галоперидола, которые в острой фазе лечения выгодно отличают его от атипичных антипсихотических средств (быстрое воздействие на позитивные симптомы и проявления враждебности/возбуждения, предсказуемость ответа на терапию). Полученные данные свидетельствуют, что адъювантное применение пароксетина не может рассматриваться в качестве стратегии оптимизации терапии обострения параноидной шизофрении галоперидолом.

Ключевые слова: шизофрения, обострение, эффективность, пароксетин, галоперидол, арипипразол.

The influence of adjunctive use of paroxetine on antipsychotic efficacy of haloperidol in patients with acute episode of paranoid schizophrenia

M.Y. Popov

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

Summary. The influence of adjunctive use of paroxetine on antipsychotic efficacy of haloperidol in patients with acute episode of paranoid schizophrenia was studied. Patients received either combination of haloperidol with paroxetine (25 subjects), or haloperidol as monotherapy (26 subjects), or aripiprazole (26 subjects) during 6 weeks. It was demonstrated that paroxetine determined disappearance of clinical advantages of haloperidol over atypical antipsychotic observed in the acute phase of treatment (rapid onset of therapeutic effect towards positive symptoms and symptoms of hostility/excitement, predictability of response) Results of the study suggest that adjunctive use of paroxetine cannot be viewed as the strategy of treatment optimization in patients with acute episodes of paranoid schizophrenia treated with haloperidol.

Key words: schizophrenia, acute episode, efficacy, paroxetine, haloperidol, aripiprazole.

Введение. Применение антипсихотических препаратов в сочетании с антидепрессантами является одним из наиболее распространенных вариантов комбинированной терапии, встречающихся в психиатрической практике [1, 2, 6]. Основная причина этого заключается в высокой частоте сосуществования депрессивных и психотических расстройств при различной психической патологии. Формальная оценка структурных отношений этих расстройств в качестве «коморбидных» нередко приводит к одновременному назначению антидепрессивных и антипсихотических средств.

При шизофрении широкому применению антидепрессантов на фоне антипсихотической терапии способствует высокий удельный вес депрессивных нарушений в клинической картине. Согласно современному представлению аффективные (в первую очередь депрессивные, а также тревожные) расстройства составляют самостоятельный кластер симптомов шизофрении и ставятся в один ряд с позитивными, негативными и когнитивными нарушениями. Более того, существует точ-

ка зрения, согласно которой депрессия является «осевым» расстройством в психопатологической структуре шизофрении [3, 11]. Действительно, депрессивные симптомы могут наблюдаться на всех этапах болезни: в продромальном периоде, в инициальной фазе, при острых психотических эпизодах и в стадии ремиссии. Причем степень выраженности депрессивных нарушений может колебаться от стертых и не имеющих существенной клинической значимости симптомов до развернутых, выступающих в клинической картине на первый план проявлений, приближающихся по своим характеристикам к синдромным образованиям. При обострении психоза представленность депрессивных расстройств зависит от психопатологической структуры состояния, достигая максимальной выраженности при шизоаффективных приступах. Вне острого психотического эпизода депрессивные симптомы, как известно, могут проявляться в виде постпсихотической (постшизофренической) депрессии или входить в структуру негативного симптомокомплекса.

С указанных позиций адъювантное применение антидепрессантов выглядит обоснованным на разных этапах лечения шизофрении. В то же время если при проведении поддерживающей терапии в ремиссии комбинированное применение антипсихотической и антидепрессивной терапии на сегодняшний день вполне может рассматриваться в качестве стандартной терапевтической тактики, то назначение антидепрессантов на этапе обострения заболевания, как правило, рассматривается за рамками «хорошей клинической практики» ввиду опасений эксацербации психоза.

Вместе с тем, подобные опасения обязаны в основном эффектам «классических» антидепрессантов (ингибиторов МАО и трициклических соединений), в то время как данные относительно «новых» препаратов, обладающих избирательной нейрорхимической активностью, зачастую противоречивы [7, 13, 16].

Неоднозначный характер носит и направленность нейрорхимических эффектов нейролептиков и антидепрессантов. С одной стороны, основным нейрорхимическим эффектом антидепрессивных средств является моноаминопозитивное действие, а нейролептиков — моноаминонегативное, что определяет вероятность развития антагонистических взаимоотношений между препаратами и может действительно вносить свой вклад в повышение риска эксацербации психоза. С другой стороны, современные представления о действии антидепрессантов позволяют рассматривать их с позиций не прямых антагонистов дофаминергической передачи, поскольку увеличение концентрации серотонина в синаптических образованиях мозга вторично вызывает снижение высвобождения дофамина. Подобный механизм теоретически может определять способность антидепрессантов оказывать потенцирующее действие на основной нейрорхимический эффект антипсихотических препаратов, состоящий в антидофаминергической активности. Кстати, подтверждением возможного синергизма между этими классами препаратов является хорошо известная способность ряда антидепрессантов вызывать, подобно антипсихотическим средствам, экстрапиримидные побочные эффекты [9].

Таким образом, теоретической предпосылкой применения антидепрессантов при терапии шизофрении является их потенциальная способность изменять характер внутрицентральных серотонно-дофаминовых взаимодействий, дисрегуляция которых рассматривается в качестве одного из основных нейрорхимических звеньев патогенеза заболевания [12].

Гетерогенность антидепрессантов по механизму нейрорхимического действия открывает значительные возможности для выбора препарата, наиболее «подходящего» для адъювантного назначения при лечении шизофрении. При этом во избежание трудно прогнозируемых изменений терапевтической эффективности и/или безопасности необходимо, чтобы нейрорхимические механизмы действия базового и адъювантного препаратов «пересекались» в как можно меньшей степени.

С указанных позиций оправданной представляется комбинация антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) с теми антипсихотическими препаратами, у которых способность блокировать серотониновые рецепторы отсутствует полностью либо выражена минимально. К подобным соединениям относятся в первую очередь типичные нейролептики: бутирофеноны (галоперидол), пиперазиновые производные фенотиазина (трифлуоперазин), бензамиды (сульпирид, тиапридал). При проведении базовой терапии указанными препаратами серотонинергические структуры мозга, нейрорхимические изменения в которых обеспечивают терапевтическое действие СИОЗС, могут оставаться относительно интактными [2]. Поэтому при адъювантном назначении СИОЗС на фоне приема перечисленных нейролептиков можно ожидать наиболее адекватного развития желательных клинических эффектов антидепрессантов.

Основной терапевтической «мишенью» для антипсихотических препаратов типичного ряда, безусловно, является острая психотическая симптоматика. Исходя из изложенного, была сформулирована **цель исследования**: изучить влияние адъювантного применения пароксетина на показатели антипсихотической эффективности галоперидола при терапии пациентов с обострением параноидной шизофрении.

Выбор галоперидола в качестве препарата базовой терапии был обусловлен его «эталонной» антипсихотической активностью. Пароксетин был выбран с учетом характера неспецифических эффектов СИОЗС: при терапии пациентов с обострением шизофрении положительное значение могут иметь присущие пароксетину седативные свойства [4, 5]. Если в качестве «золотого стандарта» антипсихотической эффективности может рассматриваться галоперидол, то с точки зрения «широты» терапевтического действия (в том числе в направлении негативных и аффективных симптомов) подобными эталонными средствами на сегодняшний день являются антипсихотические препараты атипичного ряда. Поэтому в качестве препарата сравнения в настоящем исследовании использовался арипипразол, выбор которого был обусловлен прежде всего минимальной выраженностью экстрапиримидных побочных эффектов [14].

Материал и методы. В исследование включались пациенты с диагнозом «параноидная форма шизофрении» (в соответствии с критериями диагностической рубрики F 20.0 МКБ-10). Основным критерием включения являлось наличие обострения психоза с оценкой не менее 70 баллов по Шкале PANSS [8] до начала терапии. Не включались пациенты с первым эпизодом шизофрении. Кроме того, критериями исключения являлись указания на наличие декомпенсированных сопутствующих соматических заболеваний, клинически значимой артериальной гипотензии, тяжелых лекарственных аллергических реакций, зависимости от алкоголя или психоактивных веществ, высокий

	Галоперидол + пароксетин (n=25)	Галоперидол (n=26)	Арипипразол (n=26)
Пол 1			
Женщины/мужчины	24(96,0%)/1(4,0%)	22(84,6%)/4(15,4%)	24(92,3%)/2(7,7%)
Возраст, лет 2			
Среднее (ст. откл.)	36,16(8,82)	38,04(10,77)	33,96(8,87)
Медиана	36,0	36,0	33,5
Мин.-макс.	19–55	21–67	22–53
Возраст начала болезни, лет 2			
Среднее (ст. откл.)	26,76(6,13)	27,08(7,36)	25,31(6,24)
Медиана	26,0	24,5	24,5
Мин.-макс.	17–39	18–48	17–37
Длительность болезни, лет 2			
Среднее (ст. откл.)	9,40(6,34)	10,96(8,52)	8,65(7,09)
Медиана	8,0	10,5	6,0
Мин.-макс.	2–26	1–37	2–32

Примечание. При проведении сравнений терапевтических групп применялись следующие непараметрические методы:

1 — критерий χ -квадрат;

2 — тест Манна-Уитни.

Все различия между группами статистически незначимы.

Показатель	Галоперидол + пароксетин (n=25)	Галоперидол (n=26)	Арипипразол (n=26)
Сумма PANSS	87,56(6,02)	88,54(5,37)	90,50(4,37)
Позитивная субшкала	20,00(2,47)	20,27(2,41)	20,54(2,21)
Негативная субшкала	24,48(3,42)	25,81(3,18)	26,54(2,87)
Субшкала общ. псих.	43,08(4,70)	42,46(4,60)	43,42(4,46)
Позитивный фактор	24,24(3,54)	24,46(2,93)	25,19(2,91)
Негативный фактор	23,52(3,11)	24,42(2,77)	25,27(2,24)
Фактор дезорг. мышл.	24,32(2,06)	24,46(2,21)	24,35(1,98)
Фактор вражд./возб.	7,88(1,45)	8,08(1,76)	8,19(1,96)
Фактор тревоги/депр.	7,60(3,27)	7,12(3,05)	7,50(2,55)

Примечание. В табл. представлены средние значения (в скобках — стандартные отклонения). Для выявления межгрупповых различий применялся анализ Kruskal-Wallis ANOVA: вид терапии — независимая переменная (фактор), соответствующий показатель шкалы — зависимая переменная.

Все различия статистически незначимы.

риск суицидального или агрессивного поведения, период беременности или лактации.

После отмены предшествующей антипсихотической терапии пациенты в случайном порядке распределялись в одну из трех терапевтических

групп: галоперидол (20 мг в сутки) в сочетании с пароксетином (40 мг в сутки), галоперидол (20 мг в сутки), арипипразол (20 мг в сутки). Препараты назначались перорально. Длительность исследования составляла 6 недель.

Эффективность терапии оценивалась по Шкале PANSS. Оценка проводилась до начала лечения и по завершении 2-й, 4-й и 6-й недель терапии. В качестве основных параметров антипсихотической эффективности рассматривались показатели динамики суммарной оценки Шкалы PANSS, ее позитивной субшкалы, позитивного фактора и фактора враждебности/возбуждения [10] по сравнению с исходным уровнем.

В случаях преждевременного исключения пациента из исследования применялась методика LOCF (Last Observation Carried Forward) — замещение отсутствующей оценки последней из выполненных [15].

При обработке данных применялись непараметрические статистические методы. Межгрупповые сравнения шкальных оценок проводились посредством дисперсионного анализа (Kruskal-Wallis ANOVA) с *post hoc* сравнениями по критерию Манна-Уитни. Кроме того, применялся корреляционный анализ (метод Спирмена) и тест Хи-квадрат. Для всех тестов был установлен порог статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты. Всего в исследование было включено 77 пациентов. Комбинацию галоперидола с пароксетином получали 25 пациентов, монотерапию галоперидолом и арипипразолом — по 26 пациентов. Терапевтические группы не различались по основным клиничко-демографическим показателям (табл. 1), а также по исходным оценкам Шкалы PANSS (табл. 2).

Полностью 6 недель терапии завершили 62 пациента (80,5 %). Преждевременно выбыли из исследования 6 пациентов (24,0 %), принимавших комбинацию галоперидола и пароксетина, 4 пациента (15,4 %), получавших галоперидол в виде монотерапии, и 5 пациентов (19,2 %), лечившихся арипипразолом. По количеству преждевременно завершивших участие в исследовании пациентов значимых различий между группами не было. Всем преждевременно выбывшим пациентам проводилась заключительная оценка. Таким образом, данные всех пациентов, принимавших участие в исследовании, были включены в статистический анализ ($N=77$).

Вместе с тем в группе пациентов, получавших галоперидол с пароксетином, 4 пациента были исключены из исследования до завершения 2-й недели терапии в связи с недостаточной эффективностью, в то время как в других группах выбывших из исследования на раннем этапе по этой причине не было. При этом отличия комбинированной терапии от монотерапии галоперидолом и арипипразолом по частоте раннего выбывания в связи с неэффективностью были статистически значимыми (в обоих случаях Хи-квадрат=3,87, $p=0,049$).

Динамика изучаемых показателей (суммарной оценки Шкалы PANSS, позитивной субшкалы, позитивного фактора и фактора враждебности/возбуждения) относительно исходного уровня в трех терапевтических группах отражена на рис. 1–4.

По данным анализа Kruskal-Wallis ANOVA отмечены статистически значимые межгруппо-

вые различия по динамике суммарной оценки Шкалы PANSS на 2-й неделе ($H(2, N=77)=9,550$, $p=0,008$), позитивной субшкалы на 2-й неделе ($H(2, N=77)=12,169$, $p=0,002$) и на 4-й неделе ($H(2, N=77)=7,875$, $p=0,020$), позитивного фактора на 2-й неделе ($H(2, N=77)=11,117$, $p=0,004$) и на 4-й неделе ($H(2, N=77)=10,672$, $p=0,005$) и фактора враждебности/возбуждения на 2-й неделе ($H(2, N=77)=12,905$, $p=0,002$), 4-й неделе ($H(2, N=77)=8,286$, $p=0,016$) и 6-й неделе ($H(2, N=77)=6,144$, $p=0,046$). Кроме того, отмечены различия на уровне тенденции к статистической значимости по суммарному баллу Шкалы PANSS на 4-й неделе ($H(2, N=77)=4,890$, $p=0,087$).

При проведении *post hoc* сравнений было выявлено значимое превосходство монотерапии галоперидолом над комбинацией галоперидола с пароксетином и арипипразолом по динамике суммарного балла Шкалы PANSS на 2-й неделе ($Z=-2,553$, $p=0,011$ и $Z=-2,745$, $p=0,006$ соответственно), позитивной субшкалы на 2-й неделе ($Z=-2,826$, $p=0,005$ и $Z=-3,157$, $p=0,002$) и на 4-й неделе ($Z=-2,534$, $p=0,011$ и $Z=-1,995$, $p=0,046$), позитивного фактора на 2-й неделе ($Z=-2,760$, $p=0,006$ и $Z=-2,946$, $p=0,003$) и на 4-й неделе ($Z=-2,826$, $p=0,005$ и $Z=-2,279$, $p=0,023$) и фактора враждебности/возбуждения на 2-й неделе ($Z=-2,958$, $p=0,003$ и $Z=-3,093$, $p=0,002$) и на 4-й неделе ($Z=-2,638$, $p=0,008$ и $Z=-2,205$, $p=0,027$). По влиянию на фактор враждебности/возбуждения на 6-й неделе галоперидол значимо превосходил комбинацию галоперидола с пароксетином ($Z=-2,346$, $p=0,019$) и на уровне тенденции — арипипразол ($Z=-1,711$, $p=0,087$). На 4-й неделе галоперидол на уровне тенденции к статистической значимости превосходил комбинацию галоперидола с пароксетином ($Z=-1,950$, $p=0,051$) и арипипразол ($Z=-1,684$, $p=0,092$) по динамике суммарной оценки Шкалы PANSS.

В табл. 3 представлены коэффициенты ранговой корреляции, отражающие связи между изменениями суммарного балла Шкалы PANSS при различной продолжительности лечения.

Результаты корреляционного анализа показали, что при комбинированной терапии галоперидолом и пароксетином отсутствовала статистически значимая корреляция динамики Шкалы PANSS на 2-й неделе с показателями на 4-й и на 6-й неделях, а при применении арипипразола — между показателями на 2-й и 6-й неделях лечения. При монотерапии галоперидолом все показатели были положительно связаны между собой на статистически значимом уровне.

Обсуждение. Сравнение клиничко-демографических характеристик пациентов трех терапевтических групп указывает на отсутствие статистически значимых различий. Отсутствуют межгрупповые различия и по исходным показателям Шкалы PANSS: суммарному баллу, оценкам по всем субшкалам и факторам. Полученные данные свидетельствуют о сопоставимости исследуемых групп.

В качестве показателей антипсихотической эффективности нами рассматривались четыре параметра: динамика суммарной оценки Шкалы

Рис. 1. Динамика суммарной оценки шкалы PANSS в трех терапевтических группах

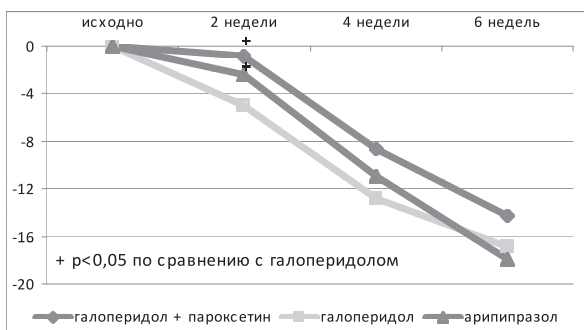


Рис. 3. Динамика показателей позитивного фактора в трех терапевтических группах

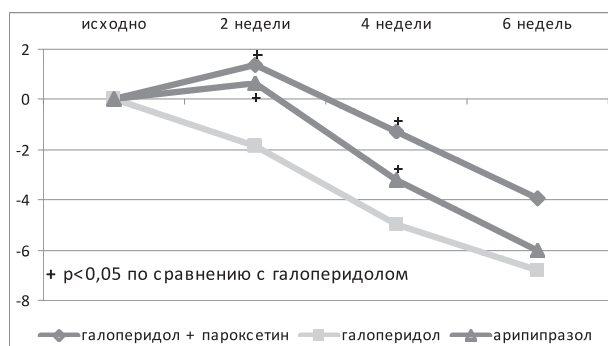


Рис. 2. Динамика показателей позитивной субшкалы в трех терапевтических группах

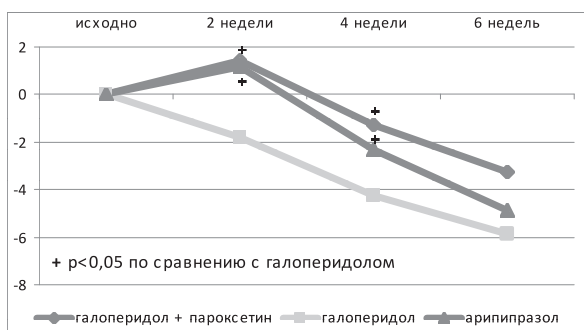


Рис. 4. Динамика показателей фактора враждебности/возбуждения в трех терапевтических группах

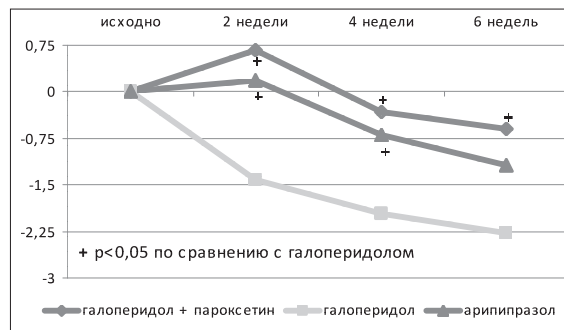


Таблица 3. Корреляционные связи динамики суммарной оценки Шкалы PANSS при различной продолжительности лечения в трех терапевтических группах

Пункты шкалы	Галоперидол + пароксетин (n=25)	Галоперидол (n=26)	Арипипразол (n=26)
2-я неделя — 4-я неделя	0,28	0,72 *	0,64 *
2-я неделя — 6-я неделя	0,18	0,59 *	0,27
4-я неделя — 6-я неделя	0,64 *	0,86 *	0,78 *

Примечание. В таблице представлены коэффициенты ранговой корреляции Спирмена.

* Статистически значимые коэффициенты корреляции (при $p < 0,05$).

PANSS, позитивной субшкалы, позитивного фактора и фактора враждебности/возбуждения. При этом динамика суммарного балла Шкалы PANSS дает самое общее представление о терапевтическом действии, тогда как более специфичным отражением антипсихотической активности (т.е. влияния терапии на продуктивные расстройства) являются показатели динамики позитивной субшкалы и позитивного фактора. Кроме того, с учетом особенностей исследуемой популяции (пациенты с обострением шизофрении), важным показателем основного терапевтического потенциала базовой антипсихотической терапии может считаться степень ее влияния на проявления психомоторного возбуждения, агрессии, импульсивности, враждебности.

Указанная симптоматика нередко занимает центральное положение в клинической картине обострения шизофрении, являясь наряду с позитивными нарушениями основной мишенью терапевтического воздействия. Тем самым динамика фактора враждебности/возбуждения может рассматриваться в качестве еще одного показателя основного эффекта антипсихотической терапии.

По итогам 6-недельного лечения комбинация галоперидола с пароксетином значимо не отличается от других вариантов терапии по влиянию на суммарную оценку Шкалы PANSS. Эти данные, казалось бы, позволяют сделать вывод, что адъювантное применение пароксетина не снижает общую терапевтическую эффективность галопе-

ридола. Однако сравнительный анализ динамики суммарного балла Шкалы PANSS при меньшей продолжительности терапии свидетельствует о превосходстве монотерапии галоперидолом над комбинацией галоперидола с антидепрессантом (на 2-й неделе — значимом, на 4-й — на уровне тенденции к статистической значимости).

По влиянию на показатели позитивной субшкалы, позитивного фактора и фактора враждебности/возбуждения комбинация галоперидола с пароксетином уступает монотерапии галоперидолом на всем протяжении 6-недельного исследования. При этом, за исключением различий по позитивной субшкале и позитивному фактору на 6-й неделе, все различия между двумя терапевтическими схемами статистически значимы. Причем статистическая значимость различий между комбинацией галоперидола с пароксетином и монотерапией галоперидолом по влиянию на перечисленные показатели превосходит значимость различий по динамике суммарной оценки Шкалы PANSS. Исходя из этого, логично предположить, что снижение общего терапевтического потенциала галоперидола при адъювантном применении пароксетина во многом (если не полностью) определяется именно снижением эффективности терапии в отношении позитивной симптоматики и проявлений враждебности/возбуждения.

Как следует из полученных данных, наибольшее число межгрупповых различий наблюдается на 2-й неделе терапии, когда к тому же отмечается и их максимальная статистическая значимость (т.е. наименьшая вероятность нулевой гипотезы); к окончанию же исследования различия становятся менее значимыми. Более того, только на 2-й неделе исследования отмечается разнонаправленная динамика рассматриваемых симптомокомплексов в зависимости от терапии: при комбинированном применении галоперидола и пароксетина показатели увеличиваются, а при монотерапии галоперидолом — снижаются. Все это говорит о том, что негативное влияние пароксетина на эффективность галоперидола в отношении позитивных симптомов и враждебности/возбуждения в наибольшей степени выражено в первые недели лечения, а по мере его продолжения постепенно уменьшается. На это же указывают и более высокие показатели выбывания из исследования на ранних этапах в связи с недостаточной эффективностью (экзацербацией психотической симптоматики) при адъювантном применении пароксетина.

При сравнении динамики исследуемых показателей под влиянием комбинации галоперидола с пароксетином и арипипразола наблюдается отсутствие статистически значимых различий на всем протяжении лечения. При этом полностью совпадает и направленность динамики, в том числе увеличение большинства показателей на 2-й неделе с последующей редукцией. В свою очередь арипипразол на 2-й и 4-й неделях лечения (как и комбинация галоперидола с пароксетином) по воздействию на показатели антипсихотической эффективности значимо уступает монотерапии галоперидолом.

Полученные данные свидетельствуют, что, во-первых, галоперидол превосходит арипипразол по скорости реализации основного терапевтического эффекта, и, во-вторых, что адъювантное применение пароксетина существенно снижает антипсихотический потенциал галоперидола (по крайней мере, в течение первых недель терапии). При этом клиническая эффективность комбинированной терапии галоперидолом и пароксетином на ранних этапах лечения становится сопоставимой с действием арипипразола.

В контексте известных преимуществ типичных нейролептиков над препаратами атипичного ряда при проведении купирующей терапии снижение антипсихотической эффективности в начале лечения представляется крайне нежелательным. Тем самым можно утверждать, что адъювантное применение пароксетина лишает галоперидол его основного преимущества как средства быстрого и мощного терапевтического воздействия в отношении острой психотической симптоматики.

Результаты корреляционного анализа показывают, что на фоне комбинированного применения галоперидола и пароксетина изменение суммарного балла Шкалы PANSS ко 2-й неделе лечения не коррелирует с его динамикой к 4-й и 6-й неделям, в отличие от монотерапии галоперидолом, при которой показатели динамики суммарной оценки Шкалы PANSS при различной продолжительности лечения положительно связаны между собой на статистически значимом уровне. При терапии арипипразолом отсутствует значимая связь между показателями динамики суммарного балла Шкалы PANSS на 2-й и 6-й неделях лечения. Эти данные, с одной стороны, подтверждают клинические наблюдения о менее предсказуемом характере терапевтического ответа при применении атипичных антипсихотических препаратов по сравнению с нейролептиками первой генерации и, с другой стороны, свидетельствуют, что пароксетин нивелирует и это преимущество галоперидола перед арипипразолом.

Таким образом, полученные результаты подтверждают превосходство типичных нейролептиков над препаратами атипичного ряда при проведении купирующей терапии. Адъювантное применение пароксетина нивелирует основные преимущества галоперидола, применяемого в качестве средства базовой терапии обострения шизофрении (быстрота и выраженность антипсихотического действия, а также предсказуемость терапевтического ответа).

При планировании исследования выбор средств базовой нейролептической и адъювантной антидепрессивной терапии основывался на стремлении по возможности избежать фармакодинамических взаимодействий, имеющих антагонистический характер. Для этого наряду с галоперидолом, не оказывающим существенного влияния на серотонинергическую нейротрансмиттерную систему, был выбран серотонинергический антидепрессант — пароксетин. Тем не менее полученные результаты свидетельствуют, что избежать формирования антагонистических отношений между препарата-

ми, по крайней мере, в течение первых недель их комбинированного применения, полностью не удастся. Это может быть связано с тем, что функциональный антагонизм антипсихотических и антидепрессивных средств отмечается преимущественно в отношении их острых эффектов (соответственно моноаминонегативного и моноаминопозитивного), что и должно проявляться в основном в начале терапии. Именно этот механизм может лежать в основе снижения антипсихотической эффективности галоперидола под влиянием пароксетина. К тому же существование сложных и не до конца изученных взаимоотношений между дофамин- и серотонинергическими структурами головного мозга усугубляет непредсказуемость эффектов пароксетина, обладающего серотонинпозитивным действием, на фоне «повсеместной» блокады дофаминовых рецепторов галоперидолом. Следует также иметь в виду, что вне зависимости от выбора препаратов терапевтический потенциал комбинации нейролептика и антидепрессанта может

зависеть от сохранности механизмов внутрицентральных серотонин-дофаминовых взаимодействий (Козловский В.Л., Незнанов Н.Г., 2008). В любом случае вопросы, связанные с комбинированным применением антипсихотических и антидепрессивных препаратов, несомненно, требуют дальнейшего изучения.

Выводы

Адьювантное применение пароксетина снижает антипсихотический потенциал галоперидола при терапии пациентов с обострением параноидной шизофрении.

Негативный эффект пароксетина выражен максимално на 2-й неделе терапии, а по мере ее продолжения постепенно редуцируется.

Адьювантное действие пароксетина нивелирует предсказуемость терапевтического ответа при применении галоперидола в качестве средства базовой терапии обострения параноидной шизофрении.

Литература

1. Андрусенко М.П., Морозова М.А. Комбинированное использование антидепрессантов и нейролептиков при аффективных расстройствах и шизофрении: показания к назначению, побочные эффекты и осложнения. *Психиатрия и психофармакотерапия*. — 2001. — №3 (1). — С. 4–8.
2. Козловский В.Л., Незнанов Н.Г. Комбинированная терапия антипсихотиками и антидепрессантами: рациональность, стратегия, тактика (сообщение 2). — *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. — 2008. — № 4. — С. 4–7.
3. Мазо Г.Э. Депрессивные нарушения в клинике эндогенных психозов (клинико-фармакотерапевтическое исследование). Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — СПб. — 2005.
4. Максимов В.И. Пароксетин и его место среди препаратов для лечения депрессий и других состояний. Современная терапия психических расстройств. — 2008. — 2. — С. 36–9.
5. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — Медицинское информационное агентство. СПб. — 1995.
6. Незнанов Г.Г. Нейропсихотропные препараты. — М. — 1995. — С. 48–55.
7. Falkai P., Wobrock T., Lieberman J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, part 1: acute treatment of schizophrenia. *World J Biol Psychiatry*, 2005; 6: 132–91.
8. Kay S.R., Opler L.A., Fiszbein A. *Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS). Rating manual*. New York, 1986.
9. Lane R.M. SSRI-induced extrapyramidal side-effects and akathisia: implications for treatment. *Psychopharmacol*, 1998; 12 (2): 192–214.
10. Marder S.R., Davis J.M., Chouinard G. The effects of risperidone on the five dimensions of schizophrenia derived by factor analysis: combined results of the North American trials. *J Clin Psychiatry*, 1997; 58: 538–46.
11. Mulholland C., Cooper S. The symptom of depression in schizophrenia and its management. *Advances in Psychiatric Treatment*, 2000; 6: 169–77.
12. Richtand M., Welge A., Logue D., Keck Pe R., Strakowski M., McNamara K. Dopamine and serotonin receptor binding and antipsychotic efficacy. *Neuropsychopharmacology*, 2007; 32 (8): 1715–26.
13. Silver H., Nassar A., Aharon N., Kaplan A. The onset and time course of response of negative symptoms to add-on fluvoxamine treatment. *Int Clin Psychopharmacol*, 2003; 18: 87–92.
14. Swainston Harrison T., Perry C.M. Aripiprazole: a review of its use in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Drugs*, 2004; 64 (15): 1715–36.
15. Waladkhani R. *Conducting Clinical Trials. A Theoretical and Practical Guide*, 2008.
16. Whitehead C., Moss S., Cardno A., Lewis G. Antidepressants for people with both schizophrenia and depression (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2*. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd., 2004.

Сведения об авторе

Попов Михаил Юрьевич — к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения клинико-экспериментальных исследований новых психотропных средств Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института имени В.М. Бехтерева. E-mail: popovmikhail@mail.ru

Применение телесно-ориентированных методов психотерапии в комплексном лечении больных эндогенными психическими расстройствами

Б.Г. Бутома¹, Т.А. Аристова²

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

² Государственное учреждение «Психоневрологический диспансер № 10», Санкт-Петербург

Резюме. Современная биопсихосоциальная парадигма требует необходимости оптимизации лечебного процесса, которая подразумевает не только новые психофармакологические подходы, но и совершенствование психотерапевтических программ с использованием интегративного подхода, позволяющего объединить приемы и техники различных психотерапевтических направлений на основе синтеза их теоретических положений.

Разработка метода и способ применения мультимодальной телесно-ориентированной психотерапии были вызваны необходимостью интенсификации процесса терапии больных эндогенными психическими заболеваниями, повышением их адаптивного потенциала, восстановлением когнитивных функций у данной группы пациентов, что позволило избежать трудностей адаптации к построению партнерских и семейных взаимоотношений, которые неизбежно возникают после перенесенного психического заболевания и не могут быть успешно разрешены никаким другим видом психотерапии за достаточно короткий срок.

Методика проведения мультимодального телесно-ориентированного позволяет решать многие типовые задачи определения наиболее уязвимых или опорных зон адаптации больного к жизни с помощью индивидуальных или групповых занятий, а также поиска терапевтических путей воздействия на дезадаптивные сферы жизни личности, воздействуя на бессознательное, бережно работая с психологическими механизмами адаптации больного.

Ключевые слова: эндогенные психические расстройства, телесно-ориентированная психотерапия, психологическая защита, копинг-стратегия, адаптация.

Application of the bodywork psychotherapy in complex treatment of the patient with endogenic mental disorders

B.G. Butoma¹, T.A. Aristova²

¹ St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

² St. Petersburg Psychoneurological Dispensary № 10

Summary. The modern biopsychosocial paradigm demands necessity of optimization of therapeutic process which means not only new psychopharmacology approaches, but also perfection of psychotherapeutic programs using the integrative approach, allowing uniting various techniques of different psychotherapeutic trends on the basis of synthesis of their theoretical positions.

Development of a method and way of application of the multimodal bodywork psychotherapy have been caused by necessity of an intensification of treatment process of mentally ill patients with endogenic psychoses to increase of their adaptive potential, recovery of cognitive functions in this group of patients that has allowed to avoid difficulties of adaptation and construction of a partner and family mutual relations which inevitably arise after the survive from mental disorder and cannot be successfully resolved by any other kind of psychotherapy for short enough term.

The technique of carrying out multimodal bodywork therapy allows to solve many typical problems of definition of the most vulnerable or basic zones of adaptation of the patient for life by means of individual or group interventions, and also search for therapeutic ways of influence on disadaptive spheres of a life of the person, influencing on unconscious, carefully working with psychological mechanisms of adaptation of the patient.

Keywords: endogenic mental disorders, bodywork psychotherapy, psychological defense, coping-strategy, adaptation.

Современная биопсихосоциальная парадигма психических расстройств требует необходимости оптимизации лечебного процесса, которая подразумевает использование не только принципиально новых психофармакологических препаратов, но и совершенствования психотерапевтических программ с использованием мультимодального, интегративного подхода, позволяю-

щего объединить приемы и техники различных психотерапевтических направлений на основе синтеза фундирующих их этиопатогенетических представлений и теоретических основ [1, 14, 16, 17, 22, 23].

Ряд авторов указывает на возможность интеграции некоторых телесно-ориентированных техник с отдельными психотерапевтическими методами,

в частности такими, как групповая поведенческая психотерапия, когнитивная психотерапия, психосинтез, арт-анализ и другие [5, 6, 8, 11, 27, 28, 32, 33]. Вместе с тем имеющееся в современном мире разнообразие телесно-ориентированных подходов практически не нашло отражения в клинической практике, и непосредственно-чувственный, телесный опыт, используемый в групповой телесно-ориентированной психотерапии, по-прежнему остается невостребованным при психотерапии эндогенных больных. В то же время телесный контакт может быть обратной связью в процессах коммуникации. Телесный опыт — это необходимая составляющая человеческого существования, условие его полноты и цельности. Нам представляется особенно важным развитие у больных шизофренией правильного восприятия эмоциональной экспрессии и оценки собственных телесных ощущений, устранение страха перед физическим контактом, что, несомненно, направлено на повышение их коммуникативных способностей в целом. В связи с этим внедрение новых методов психотерапии при психических заболеваниях является актуальным как в отечественной, так и в зарубежной практике.

В отделении внебольничной психиатрии НИПНИ имени В.М. Бехтерева психотерапевтическая работа по использованию телесно-ориентированных подходов, техник психосинтеза и психогимнастики проводится с 1996 года. Нами был разработан оригинальный вариант мультимодальной телесно-ориентированной психотерапии. Разработка метода и способ применения мультимодальной телесно-ориентированной психотерапии были вызваны необходимостью интенсификации процесса терапии больных эндогенными психическими заболеваниями, повышением их адаптивного потенциала, восстановлением когнитивных функций у данной группы пациентов, что позволило избежать трудностей адаптации к построению партнерских и семейных взаимоотношений, которые неизбежно возникают после перенесенного психического заболевания и не могут быть успешно разрешены никаким другим видом психотерапии за достаточно короткий срок.

Новизна метода заключается в том, что, основанный на этологических принципах, он ориентирован на коррекцию приспособительного поведения, которое во многом определяет социальную адаптацию личности. Для определения типа приспособительного поведения, улучшения понимания больными своих эмоциональных проявлений, усиления возможности конструктивного и экстравертированного взаимодействия с внешней средой были использованы проективная методика «BEST» [26], «Индекс жизненного стиля» [13], «Способы копинга» [29], проективный рисунок и элементы арт-анализа.

Методологическое обоснование предлагаемой методики. Современный период характеризуется стремлением к пониманию человеческого организма как целостной системы. В соответствии с холистическим подходом все функции организ-

ма взаимосвязаны. Холистическое рассмотрение человека — это анализ всех составляющих его частей: тела, психики, мышления, чувств, воображения, движения и т.д., учитывая, что при этом целостное не является простой суммой составляющих его отдельных частей, а представляет собой интегрированное функционирование различных аспектов целого во времени и пространстве. С этой точки зрения считать один аспект целого исключительной причиной возникновения психологической проблемы человека — значит искусственно разделять то, что на самом деле представляет собой функциональное единство.

Телесно-ориентированная психотерапия возникла на основе практического опыта и многолетних наблюдений взаимосвязи духовного и телесного в функционировании организма. Она в большей степени, нежели другие направления психотерапии, придерживается холистического подхода.

При этом, несмотря на то что история телесной терапии насчитывает почти сто лет, как научное направление телесно-ориентированная психотерапия в нашей стране стала развиваться только в последнее время, а в клинике эндогенных психозов практически не используется. К сожалению, теория, которая объединила бы ее различные направления, сделала бы стройной и гармоничной системой, пока не создана. Подобный разрыв между большим практическим опытом и слабой теоретической базой не случаен. Создание теории телесно-ориентированной психотерапии весьма затруднительно, так как оно затрагивает основы психофизиологической проблемы, проблемы взаимодействия души и тела, не разрешенной на протяжении многовековой истории человечества.

Кроме того, границы телесно-ориентированной психотерапии необоснованно расширены, происходит пересечение ее с другими ориентированными на тело техниками, что приносит большой вред, т.к. создает путаницу в осмыслении и целенаправленности применения отдельных упражнений. В результате, с одной стороны, к телесно-ориентированной психотерапии примыкают такие методы воздействия на тело, как ЛФК, психофизические тренировки, холистический массаж, а с другой — хореотерапия, двигательная терапия, кинезиотерапия. Описано, по меньшей мере, 15 различных подходов, определенных как «работа с телом» [3, 14, 19]. Некоторые из них являются чисто психотерапевтическими по своей цели, а другие более точно определены как методы физической терапии, главной целью которых является телесное здоровье.

В связи с этим существует необходимость существенно сузить необоснованно расширенные границы телесно-ориентированной психотерапии, чему способствует постановка задачи ее использования, заключающаяся не только в улучшении физического здоровья, но и в изменении психического функционирования человека. При таком подходе, ориентированном на рассмотрение человека в единстве психосоциального и биологического функционирования, телесно-ориентированная

психотерапия расширяет возможности психотерапевтического воздействия, помогая клиенту с помощью двигательных психотехник более точно распознать и вербализовать собственные эмоции, пережить заново свой прошлый эмоциональный опыт, тем самым способствуя расширению сферы самосознания индивида и формированию у него более эмоционально благоприятного отношения к себе. Помимо этого, она вносит определенный вклад в дальнейшее развитие наших представлений о механизмах лечебного действия психотерапии, поскольку изменения, происходящие с больным и являющиеся конечной целью психотерапевтического воздействия, относятся к различным уровням функционирования организма и личности. Наиболее известными в настоящее время направлениями телесно-ориентированной психотерапии являются: психология тела В. Райха [15], биоэнергетический анализ А. Лоуэна [8], концепция телесного осознания М. Фельденкрайза [21], метод интеграции движений Ф. Александра [2], метод чувственного сознания Ш. Селвер [14, 19], структурная интеграция И. Рольф [14, 19], танатотерапия В.Ю. Басакова (у нас в стране) [3, 22]. Вместе с тем понимание изначально психоаналитически ориентированных методов телесно-ориентированной психотерапии выходит за рамки обуславливающих это психотерапевтическое направление теоретических догм. Во-первых, в процессе работы с позой и мышечными зажимами, при воздействии на физический аспект сопротивления и защитных механизмов, в качестве своих эффектов этот метод обнаруживает влияние на такой компонент самосознания, как самопонимание, способствуя тем самым осознанию вытесняемых потребностей и конфликтов личности [8, 15, 24]. Во-вторых, методы телесно-ориентированной психотерапии, относящиеся к поведенческому направлению, оказывают влияние на образ действий человека, которые, с точки зрения приверженцев этого направления, можно корректировать, тем самым способствуя замене неадаптивных форм поведения на адаптивные, то есть способствуя обучению более эффективному экономичному способу действия. Особенно это важно при снижении энергетического потенциала у психически больных пациентов [2, 21, 28]. Наконец, методы опытного направления позволяют повысить уровень сенсорной чувствительности и структурирования перцепции, уровень самопринятия, т.е. способствуя изменению отношения к себе, принятию себя и своего тела [10], в рамках чего можно рассматривать метод В.Ю. Басакова [2], незаменимый для быстрого обучения способности индивида к релаксации и безопасному отреагированию эмоционального напряжения, что представляется особенно важным при работе с психически больными пациентами. В то же время эти методы разрабатывались и применялись в основном для работы с невротическими пациентами, с пациентами, имеющими психосоматические проблемы, поэтому техники, используемые вышеперечисленными авторами, ориентированы на эти категории пациентов и являются более «смелыми» и активно-

действующими, вызывающими в большинстве случаев бурное эмоциональное отреагирование, что не совсем применимо к пациентам с эндогенными психическими расстройствами. Больные шизофренией испытывают значительные затруднения в интегрировании сложных, зачастую противоречивых, стимулов среды: большое количество одновременно воспринимаемой информации, богатой сложно организованными связями, вызывает у них «когнитивный диссонанс» [20] и растерянность. Попытки дополнить и без того сложную для восприятия пациентов объективную реальность новыми связями, отражающими их индивидуальное, историческое прошлое, могут вызывать дополнительную нагрузку на процессы психической адаптации, что приводит в итоге к стрессу. Сильные эмоции, всегда сопровождающие самоанализ, не редуцируются у больных шизофренией так быстро, как у невротических пациентов, вследствие того, что их психологическая защита более слаба и примитивна [7, 9]. Если и использовать термин «конфликт» по отношению к психическим больным, то это конфликт между стадиями развития индивида и предъявляемыми к нему требованиями его формального биологического и социального возраста. Такой конфликт не может быть решен с помощью понятийного аппарата, а требует эмоционального и невербального опыта, поскольку переход из одной ранней стадии развития в другую осуществляется главным образом на базе невербальных механизмов.

Поэтому нами были использованы отдельные телесно-ориентированные техники, наиболее отвечающие поставленным задачам усиления адаптационных возможностей больных с эндогенными психическими расстройствами и, одновременно, акцентированные на использование этологических принципов. В связи с этим были, например, использованы техники Фельденкрайза [21], работа с которыми направлена на восстановление связей между двигательными участками коры головного мозга и мышцами, которые гипотетически напряжены или испорчены дурными привычками или негативными влияниями, обусловленными, в данном случае, фактом психического заболевания. Цель терапии, по мнению автора, в этом случае состоит в том, чтобы создать в теле способность двигаться с минимумом усилий и максимумом эффективности не посредством увеличения мышечной силы, а посредством возрастающего понимания того, как тело работает. Согласно Фельденкрайзу, возрастающее осознание и подвижность могут быть достигнуты посредством успокоения и уравнивания работы двигательных участков коры. При этом человек, выполняющий необходимые упражнения, может достигнуть чрезвычайно расширенного осознания и становится способным пробовать новые сочетания движений, которые были невозможны, когда связи между корой и мускулатурой были замкнуты предписанными ограниченными паттернами. Чтобы больной человек смог чувствовать себя единым, вернуть себе ощущение целостности, необходимо научить его не только интеллектуальному пониманию, интер-

претации или осознанию вытесненной информации, но и переживанию в настоящий момент обоюдного единства тела и психики, целостности всего организма. Но научить осторожно, применяя техники «малых доз», бережно работая с защитными механизмами, повышающими чувствительность, но не вызывающими бурного проявления эмоций, что может привести к обострению состояния.

С учетом сказанного выше, сконструированный нами мультимодальный метод телесной терапии включил в себя специально подобранные методики, направленные в той или иной степени на обеспечение безопасных условий проведения, необходимых для пациентов с эндогенными психическими заболеваниями, в которых они могли бы пережить свой опыт как взаимосвязь психического и телесного, принять себя в этом качестве и, тем самым, получить возможность для улучшения своего функционирования в социуме.

Говоря о показаниях к проведению данного метода психотерапии, следует отметить ряд общих положений, которые определяют психологические особенности больных психотического уровня. Эти пациенты вследствие энергетического дефекта неспособны к длительным беседам и физическим нагрузкам, с трудом воспринимают разноплановую когнитивную информацию, в эмоциональном плане часто неадекватны, плохо понимают эмоциональные реакции других людей: могут демонстрировать непредсказуемую реакцию тревоги в ответ на самые неожиданные стимулы, часто еще и парадоксальные по содержанию; как правило, имеют длительный опыт искаженных отношений с членами семьи и различными социальными системами и вследствие этого избыточно недоверчивы и насторожены, малообщительны, замкнуты, их механизмы психологической защиты примитивны и недостаточны для быстрой и надежной нейтрализации возникающей по малейшим поводам тревоги, у них, как правило, значительно нарушена способность к адекватной социальной перцепции, и они часто не понимают стандартных социальных ситуаций и не имеют навыков поведения в них, имеют выраженные трудности в контактах с лицами противоположного пола, не могут продуктивно строить партнерские взаимоотношения; у этих больных повышена спастика, отмечается внутреннее напряжение, резкость и угловатость движений, нарушение тонкой моторики, имеются различного рода фобии, среди которых выражена фобия телесного контакта даже на уровне прикосновений к другому человеку. Кроме того, процедуры, ориентированные на тело, могут использоваться в тренинге по следующим направлениям: способствовать прохождению фаз группового развития, оптимизировать процесс обучения (учитывая принцип целостности опыта и используя телесный опыт как метафору), способствовать повышению коммуникативной компетентности участников (принятие своего тела как ключа к осознанию, изменению и расширению поведенческих реакций), посредством обучения

технике тотальной релаксации снимать внутреннее напряжение, стресс, хроническую усталость, тревогу, страхи; посредством освоения специальных техник, через снятие эмоциональных блоков и зажимов, снять спазмированность процесса дыхания, присущую почти каждому современному горожанину, нормализовать обменные процессы, способствовать личностному росту участников группового взаимодействия путем расширения осознания сферы тела, обогащения личного опыта, развития кинестетического канала восприятия, улучшения когнитивных процессов (внимания и памяти), увеличения самооценки, что позволяет восстановить нарушенную гармонию между психическим и телесным, физическим.

Данный психотерапевтический метод показан к применению в реабилитационном процессе в условиях дневных, ночных и круглосуточных стационаров при определении целей и задач реабилитационной работы по адаптации психически больных к жизни в здоровом обществе. В особенности метод показан пациентам с трудностями социальных контактов, затрудненностью сексуальных контактов, невозможностью построить семейные взаимоотношения, повышенной тревожностью, повышенной спастикой, нарушением тонкой моторики, неуверенностью в себе, замкнутостью, фобическими расстройствами. Может успешно применяться в психосоматической медицине и клинике неврозов. Противопоказаний практически нет. Относительными противопоказаниями для применения методики являются условия, при которых: 1) у человека имеются выраженные когнитивные нарушения, снижение умственной работоспособности, предполагающие неспособность понимать инструкцию и следовать указаниям психотерапевта; 2) наличие острого психотического состояния; 3) перенесенные травмы позвоночника.

Описание метода. Занятия, ориентированные на тело, проводились в три этапа, соответственно логике группового процесса [12].

Первый этап был направлен на улучшение коммуникативных возможностей и создание безопасной и доверительной атмосферы в группе, развитие наблюдательской сенситивности [3, 22]. На этом этапе происходило осознание личностных особенностей взаимодействия с другими через тело. Данный этап мог быть использован как инструмент сбора информации для последующей и параллельно проводимой групповой и индивидуальной терапии.

Второй этап представлял собой пластический тренинг [18]. Проводился после достижения атмосферы доброжелательности, доверия, эмоциональной безопасности и комфорта. Данный этап был направлен на обучение технике релаксации, снятия мышечного напряжения, обучение обнаружению и произвольному расслаблению группы напряженных мышц, что способствовало осознанию связи телесности и эмоциональных переживаний. На этом этапе целесообразно оказалось включение метода Фельденкрайза, с помощью ко-

того оказывалось возможным изменение ригидной схемы тела у психически больных пациентов посредством нахождения оптимального способа движения для каждого индивида, что в конечном счете способствовало развитию пластичности и сбалансированности его движений («ощущения, чувства и мысли базируются на движениях; «движение — основа самосознания») [21].

Третий этап был направлен на повышение чувствительности к своему телу, повышение чувствительности к переживаниям партнера, осознание языка собственного тела, осознание языка тела окружающих, эмоциональное отреагирование, «телесную гомеопатию». Данный этап позволял повысить чувствительность к своему телу и переживаниям партнера, обучиться лучшему пониманию языка собственного тела и окружающих, правильно оценивать эмоциональную экспрессию и, как следствие, расширить поведенческий репертуар. Все пациенты по мере посещения групповых занятий в индивидуальном порядке получали информацию о репертуаре своих психологических защит, стратегиях и тактиках поведения, социальной «маске» или «персоне», «идеальном», «реальном», «телесном» «Я» и рекомендации к более адаптивному поведению и взаимодействию с окружающими. В ходе занятий неоднократно пациенты выполняли проективные рисуночные техники, элементы арт-анализа. При необходимости пациенты получали индивидуальные консультации ведущих занятия психотерапевтов. Из самоотчетов пациентов следует, что они после окончания групповых занятий становились увереннее в себе; у них повышалась самооценка, появлялось «уважение» к своему телу, к своим импульсам и желаниям, улучшалось настроение, уменьшалась тревога; у больных облегчалось общение, многие из них приобретали себе друга или подругу (вне группы). Пациенты, которые на рисунках в начале групповых занятий изображали только свое лицо или нечетко прорисовывали тело, после окончания групповой работы рисовали всю фигуру, причем изображая ее более пропорционально. Клинически было отмечено, что в результате проводимой групповой терапии увеличивался репертуар движений и поведенческих реакций у всех участников группового процесса, отмечалась коррекция эмоциональных проявлений в наиболее адекватной форме, что можно рассматривать в качестве условий персонального роста и расширения возможностей непрямого метафорического понимания действительности, а также повышения креативных возможностей участников группы, направленных на обеспечение обратной связи в коммуникативном процессе. Все это в целом приводило к более успешному разрешению личностных проблем. Ряд пациентов после проводимой психотерапии смогли выстроить партнерские (партнеры не являлись участниками группы) сексуальные взаимоотношения, создать семейные пары. Следует отметить, что в процессе групповой телесной психотерапии возникали ситуации психологического сопротивления проводимой терапии, которые проявлялись следующим образом:

1) в отказе выполнять упражнение, потому что пациент: а) испытывает неудобства при лежании на коврике; б) не может выполнить упражнение, так как давно не занимался гимнастикой; в) не умеет танцевать, рисовать и т.п.; г) устал; д) не понимает, зачем все это надо;

2) в нарочитом смехе;

3) в формальном выполнении упражнения;

4) в опозданиях, желании протянуть время.

В такой ситуации больному необходимо было объяснить, что качество рисунка или танца не имеет значения, и даже лучше то, что он не умеет хорошо рисовать или танцевать, так как это способствует более четкому изображению проблемы (еще лучше сделать это с самого начала, чтобы по возможности избежать ситуации отказа, мотивированного неумением рисовать). Выполняемое упражнение тоже не сразу будет получаться, так как пациент не является ни спортсменом, ни гимнастом и поэтому недостаточно пластичен в движениях, как все обычные люди.

Необходимым условием являлось мягкое вмешательство ведущего в процесс выполнения задания в парах, если пациент, выполняющий роль психотерапевта, делал что-либо неверно. В этом случае нужно было подойти, не привлекая внимание остальных участников, и еще раз объяснить, показать, как надо выполнять упражнение.

Мы предполагаем, что применение техники телесной терапии способствует также когнитивному восстановлению психотических пациентов, но не за счет бихевиорального принципа тренировки, широко распространенного в других психотерапевтических моделях, а за счет психодинамического принципа переживания раннего эмоционального опыта, через осознание своего тела и восстановления утраченной схемы тела и сигнальной функции аффекта. Следует отметить, что телесная психотерапия хорошо сочетается с другими психокоррекционными техниками, например, арт-анализом, когнитивно-поведенческой групповой психотерапией. Иными словами, при проведении психотерапии больным шизофренией врач может опираться на множество имеющихся психотерапевтических подходов и методик, определяя конкретный их «набор» в зависимости от индивидуальных особенностей пациента.

Эффективность метода. Для оценки эффективности работы параллельно с телесно-ориентированными техниками проводились поведенческие группы. Было обследовано 210 пациентов больных эндогенными психозами (с диагнозами шизофрении, шизоаффективное расстройство, биполярное аффективное расстройство), использовались следующие психологические методики: «Индекс жизненного стиля» (ИЖС) [13], «Способы копинга» [29], «Интегративный тест тревожности» (ИТТ) [4], а также самоотчеты и рисунки больных. Участники групп были согласованы по возрасту, полу и диагнозам. Были получены достоверные различия по ряду психологических методик ($P \leq 0,03$): а) уменьшение ряда показателей защитных механизмов (компенсации,

проекции, вытеснения) (табл. 1); б) увеличение числа более конструктивных копинг-стратегий (увеличение показателей конфронтации, самоконтроля, поиска социальной поддержки, планирования решения проблемы, положительной самооценки и уменьшение показателей дистанцирования, бегства-избегания) (табл. 2); б) уменьшение показателя общей тревожности, уменьшение эйдического компонента тревоги (табл. 3).

При проведении телесно-ориентированной групповой психотерапии наблюдалось: повышение показателей поздних как более зрелых защитных механизмов (реактивного образования и интеллектуализации), так и незрелого механизма регрессии (68 %) (табл. 6). Отмеченное придает этим результатам отчасти сходство с выявленными нами ранее тенденциями, наблюдаемыми при изучении эффективности динамической группы, что может свидетельствовать о более глубинном воздействии телесно-ориентированной психотерапии, чем собственно поведенческого научения. Одновременно отмечалось снижение показателей незрелых защитных механизмов (отрицания, вытеснения) и уменьшение показателя компенсации. Существенно снизились показатели по механизму проекции, что свидетельствует о большем принятии этими пациентами себя и окружающего мира, который посредством этого стал для них менее враждебным и пугающим.

Можно было отметить также изменение показателей копинг-стратегий (табл. 7): в отличие от результатов поведенческой группы не отмечалось роста показателя конфронтации, наблюдалось не-

которое увеличение поиска социальной поддержки, существенное снижение показателей дистанцирования, бегства-избегания.

Наконец, отмечалось уменьшение «эмоционального дискомфорта», «фобического» и «астенического» компонентов тревоги. В результате показатели общей тревожности у больных, прошедших телесно-ориентированную группу, значительно понизились (табл. 8), при этом даже в большей степени, чем наблюдаемые аналогичные показатели пациентов, прошедших поведенческую групповую психотерапию, что может быть связано с более комплексным вербальным и невербальным воздействием и тем самым сокращением «старого защитного стиля» и формированием новых механизмов психологической адаптации.

Можно предположить, что проведение поведенческой психотерапии способствует развитию более адаптивных копинг-стратегий, что оптимизирует стратегии действия личности; психодинамическая психотерапия способствует изменению защитных механизмов от незрелых к более зрелым, иногда формируя промежуточный «защитный стиль», который тесно связан с имеющимся у личности конфликтом и в ходе психотерапии может быть изменен. «Поломка» привычного для конкретной личности защитного стиля ведет к созданию промежуточного защитного стиля, который будет функционировать необходимое для адаптации личности к новым способам реагирования время, после чего возможно понижение выраженности отдельных защитных механизмов (например, регрессии, вытеснения) и формиро-

Таблица 1. Показатели механизмов психологической защиты пациентов поведенческой группы

№ замера	Отрицание	Регрессия	Вытеснение	Компенсация	Проекция	Замещение	Интеллектуализация	Реактив. образование
1	42,2	64,1	83,4	66,7	44,2	49,5	56,2	59,8
2	43,5	57,3	81,4	50,1	31,3	38,1	52,0	56,1

Примечание. Здесь и далее: 1. Данные на момент начала группы. 2. Данные на момент окончания группы.

Таблица 2. Показатели копинг-стратегий пациентов поведенческой группы

№ замера	Конфронтация	Дистанцирование	Самоконтроль	Поиск соц. поддержки	Принятие ответственности	Бегство	Планирование	Положительная переоценка
1	37,04	56,79	62,96	61,11	61,11	50,93	56,17	38,69
2	46,03	47,76	71,86	69,04	61,9	42,26	68,25	42,92

Таблица 3. Показатели компонентов тревоги пациентов поведенческой группы

№ замера	ЭД	АСТ	ФОБ	ОП	СЗ	Общий балл
1	7,5	7,75	8,125	6,5	6,9	7,75
2	4,75	5,75	6,75	5,375	6,375	5,875

Примечание к табл. 3. ЭД—«эмоциональный дискомфорт»; АСТ—«астенический компонент тревожности»; ФОБ—«фобический компонент»; ОП—«тревожная оценка перспективы»; СЗ—«социальная защита».

Таблица 6. Показатели механизмов психологической защиты пациентов телесно-ориентированной группы

	Отрица- ние	Регрессия	Вытесне- ние	Компен- сация	Проекция	Замещение	Интеллек- туализация	Реактив. образование
1	65,86	60,31	68,63	63,83	69,17	37,51	61,67	65,33
2	55,23	68,15	40,67	52,61	51,5	30,5	70,17	74,5

Таблица 7. Показатели копинг-стратегий пациентов телесно-ориентированной группы

№ за- мера	Конфр.	Дистанц.	Само- контр.	Поиск соц. поддержки	Принятие ответств.	Бегство	Планирование	Положит. переоценка
1	42,27	54,75	62,34	61,67	72,33	56,35	66,35	58,88
2	41,23	43,22	63,67	66,55	70,24	47,53	64,57	58,85

Таблица 8. Показатели компонентов тревоги пациентов телесно-ориентированной группы

№ замера	ЭД	АСТ	ФОБ	ОП	СЗ	Общий балл
1	7,7	7,6	7,3	7,6	5,7	7,16
2	5,6	6,2	5,5	6,0	5,6	5,74

вание характерного для данной личности новой структуры.

Мультимодальный телесно-ориентированный метод является объединяющим методом коррекции, воздействуя как на механизмы психологической защиты, так и способствуя выработке адаптивных копинг-стратегий. Проведение телесно-ориентированного метода существенно уменьшало показатели тревоги. Показатель общей тревожности, ее фобического и астенического компонентов снизились практически на 50% и достигли нормативных. По самоотчетам больных, у 75% пациентов практически полностью исчезли навязчивые страхи при общении с другими людьми, в особенности при контактах с лицами противоположного пола, 90% пациентов отмеча-

ли повышение состояния психологической комфортности. Полученные данные могут быть использованы для разработки психокоррекционных программ с целью улучшения интрапсихической адаптации [30].

В заключение можно отметить следующее: методика мультимодального телесно-ориентированного подхода позволяет решать многие типовые задачи определения наиболее уязвимых или опорных зон адаптации больного к жизни с помощью индивидуальных или групповых занятий, а также поиска терапевтических путей воздействия на дезадаптивные сферы жизни личности, воздействуя на бессознательное и бережно корригируя психологические механизмы адаптации больного.

Литература

1. Абабков В.А. Проблема научности в психотерапии / В.А. Абабков.—Изд. СПб ун-та.—1998.
2. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / Пер.с англ. Ф. Александер.—М.: Эксмо-Пресс.—2002.—С. 320.
3. Баскаков В.Ю. Телесно-ориентированная психотерапия и психотехника: сравнительный анализ существующих подходов / В.Ю. Баскаков // Сб. Телесность человека, междисциплинарные исследования.—М.—1991.—С. 54–61.
4. Бизюк А.П. Компьютеризованная экспресс-методика самооценки тревожности / А.П. Бизюк // Обозр. психиатр. и мед. психологии им. В.М. Бехтерева.—1995.—№ 3–4.—С. 23–29.
5. Гантт Л. Арт-терапевтические исследования / Л. Гантт // Исцеляющее искусство.—1998.—№ 2.—С. 24–36.
6. Копытин А.И. Практикум по арт-терапии / А.И. Копытин.—СПб: Питер.—2000.—С. 443.
7. Кренберг О. Тяжелые личностные расстройства: стратегии психотерапии / О. Кренберг.—М.: Класс.—2000.—С. 36–39.
8. Лоуэн А. Язык тела / А. Лоуэн—СПб, Гуманитарное Агентство «Академический Проект», Феникс.—1998.—С. 383.
9. Мак-Вильямс Н. Психоаналитическая диагностика / Пер. с англ. Н. Мак-Вильямс.—М.: Класс.—1998.—С. 474.

10. Мак-Нили Д. Прикосновение: глубинная психология и телесная психотерапия / Пер. с англ. Д.Мак-Нили.—СПб.: Алетейя.—1999.—С. 140.
11. Пиз А. Язык телодвижений / Пер. с англ. А. Пиз.—Нижний Новгород, Ай Кью.—1992.—С. 262.
12. Применение телесно-ориентированных методов для лечения больных нервно-психическими расстройствами: пособие для врачей и психологов / СПб. науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В.М. Бехтерева / Авторы-сост.: Т.А. Аристова, Б.Г. Бутома, А.П. Коцюбинский, М.А. Акименко.—СПб.—2008.—С. 54.
13. Психологическая диагностика Индекса жизненного стиля: пособие для врачей и психологов / СПб науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В.М. Бехтерева / Авторы-сост. Л.И. Вассерман, О.Ф. Ерышев, Е.Б. Клубова, М.А. Березин, Н.Н. Петрова, И.Г. Беспалько, Т.А. Аристова, И.М. Осадчий.—СПб.—1998.—С. 48.
14. Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б.Д. Карвасарского.—СПб: Питер-Юг.—2006.—С. 944.
15. Райх В. Характероанализ. Техника и основные положения для обучающихся и практикующих аналитиков / В. Райх.—М.: ТЕРРА-книжный клуб; Республика.—1999.—С. 464.
16. Сергеева Л.С. Телесно-ориентированные методы в системе психотерапии больных затяжными неврозами: автореферат дисс. ...канд. мед. наук 14.00.18 / Л.С. Сергеева.—СПб.—2001.—С. 21.
17. Таилыков В.А. Психология лечебного процесса / В.А. Таилыков.—Л.: Медицина.—1984.—С. 191.
18. Телесно-ориентированная психотехника: методические рекомендации по проведению тренинга / Сост. В.Б. Березкина-Орлова, М.А. Баскакова—электронный ресурс. URL: [biblioteka.teatr-obraz.ru/node/6973]
19. Телесная психотерапия. Бодинамика / Ред.-сост. В.Б. Березкина-Орлова.—М.: АСТ.—2010.—С. 416.
20. Фестингер Л. Теория когнитивного диссонанса / Пер. с англ. Л. Фестингер.—СПб: Ювента.—1999.—С. 15–53.
21. Фельденкрайз М. Осознание через движение / Пер. с англ. М. Фельденкрайз.—М.: Институт общегуманитарных исследований.—2007.—С. 217.
22. Хрестоматия по телесно-ориентировано психотерапии и психотехнике «Свободное тело» / Ред.-сост. В.Ю. Баскаков.—М.: Институт общегуманитарных исследований.—2001.—С. 224.
23. Шейнина Н.С. Особенности проведения групповой психотерапии у разных контингентов психических больных / Н.С. Шейнина, Т.А. Аристова // Психология и психотерапия. Материалы IV Всероссийской конференции.—СПб: ИМАТОН—2002.—С. 182–192.
24. Boadella, D. Lifestreams: an introduction to Biosynthesis / D. Boadella.—London: Routledge.—1987.
25. Berner H.D. Treatment of cognitive dysfunctions and behavioral deficits in schizophrenia/ H.D. Berner, B. Hodel, V.Roder, P.Corrigan// Schizophr. Bull.—1992.—V. 18.—P. 21-27.
26. Calehr H. Instruction Manual of Basic Emotional Structuring Test / H. Calehr.—Bandung, 1989.—P. 286.
27. Ernst J. Laide psychologique aux psychotiques / J. Ernst // Journ. Sci. med. Lille.—1977.—V. 95.—P. 329–334.
28. Goth N. Zum Problem der negativen Effekte in der Psychotherapie / N. Goth, J. Goth, J. Weigel // Psychiat. Neurol. med. Psychol.—1980.—Bd. 32.—S. 550–556.
29. Lazarus R.S., Folkman, S. Coping and adaptation / R.S. Lazarus, S. Folkman // Ed. by W. D. Gentry // The handbook of behavioral medicine—N.Y., 1984.—P. 282–325.
30. Lehman F.L. Vocational rehabilitation in schizophrenia / F.L. Lehman // Schizophr. Bull.—1995.—V. 21.—P. 652–654.
31. Mahler M.S. A study of separation—individuation process and its possible application to borderline phenomena in psychoanalytic situation / M.S. Mahler // Psychoanal. Study Child.—1971.—V. 26.—P. 403–424.
32. Spense D.P. In some clinical implication of action Language / D.P. Spense // Journ. Amer. Psychoanal. Assoc.—1982.—V. 30.—P. 169–184.
33. Sterba R.F. The fate of the ego in analytic therapy / R.F. Sterba // Inter. Journ. of Psychoanal.—1934.—V. 15.—P. 117–126.

Сведения об авторах

Бутома Борис Георгиевич — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: butbor08@gmail.com

Аристова Татьяна Алексеевна — кандидат психологических наук, доцент, сотрудник ГУ «Психоневрологический диспансер №10». E-mail: aristovapjaf@mail.ru

О психодинамических аспектах соотношения психотерапии и фармакотерапии в лечении невротических расстройств

С.В. Полторак, А.В. Васильева

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

Резюме. В статье рассматривается влияние психодинамических феноменов на процесс фармакологического лечения и приверженность терапии пациентов с невротическими расстройствами. Описывается роль биологического лечения в успехе психотерапии.

Ключевые слова: невротические расстройства, психодинамические аспекты, психотерапия, фармакотерапия.

Psychodynamic Aspects of Psychotherapeutic and Pharmacological Treatment of Neurotic Disorders

S.V. Poltorak, A.V. Vasilyeva

Saint-Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. Article considers the influence of psychodynamic issues on the course of pharmacological treatment and adherence to the prescribed therapy of the patients with neurotic disorders. The role of the adequate biological therapy in the psychotherapeutic improvement is described.

Key words: neurotic disorders, psychodynamic issues, psychotherapy, pharmacotherapy

Представители различных психотерапевтических направлений рассматривают мотивацию к психотерапии своих пациентов как необходимую предпосылку успешного лечения, поскольку высокая мотивация вызывает у больного активные действия в терапевтическом направлении. E.S. Paykel (1995) указывал, что «допускать к терапии пациентов с отрицательной мотивацией означает существенно снизить его шансы на успех».

Как доказано специальными исследованиями (Лапин И.П. и др., 2000), отношение пациента и врача к лекарству, как и к другим видам терапии,—одна из характеристик личности как системы отношений, и именно она является важнейшей среди психологических факторов фармакотерапии.

Пациент, получая рецепт или само лекарство (Gabbard G.O., 2000), переживает сложную гамму ощущений: здесь и ожидания, и фантазии, и внутренние конфликты. Пациенту предлагают принять «инородное тело» — таблетку — для того, чтобы оказать ему помощь. Такое состояние часто включает конфликт с зависимостью: с одной стороны, желание доброго, сильного, любящего родителя/целителя, с другой — недоверие и страх, что пациент может стать более ранимым и зависимым от помощи кого-то. Неотъемлемая часть любого назначения лечения — плацебо-эффект — включается в психологическую атмосферу, в которую попадает пациент. Положительная плацебо-составляющая любого назначения лекарства активирует внутренние силы самолечения индивидуума. Отрицательная плацебо-составляющая может активировать пессимизм, недоверие к врачу и к лечению, подозрение и тенденции к саморазрушению, формируются отрицательный перенос.

Таким образом, позитивные ожидания пациентов как от психотерапевтических воздействий, так и от фармакотерапевтических являются необходимым прогностическим показателем благоприятного исхода интервенции: чем больше больной ожидает, что лечение принесет ему пользу, тем более успешным оно может оказаться в действительности.

В связи с широким распространением биопсихосоциальной парадигмы в современной медицине актуальным остается вопрос о соотношении фармакотерапии и психотерапии (Столыгво Л., 2010).

Преимущества одновременного использования психотерапии и фармакотерапии:

- медикаменты позволяют уменьшить депрессию и тревогу, давая этим доступ к чувствам, подавленным основными аффектами (депрессией и тревогой), а также лучше понять сущность нарушения;
- редукция острых симптомов (тревога, тяжелая депрессия) — позволяет пациентам осознать собственную силу (увеличивается самооценка, уменьшается чувство беспомощности);
- применение медикаментов увеличивает чувство безопасности — у пациента есть возможность решать больше проблем во время психотерапии, он может смелее позволить себе говорить о своих страхах и фантазиях,
- для некоторых пациентов важен эффект плацебо — факт получения лекарства действует на них дестигматизирующе, улучшает терапевтический альянс в психотерапии,
- по заключению исследователей школы эгопсихологии, некоторые медикаменты (напри-

мер, антидепрессанты последних поколений) улучшают личностное функционирование, освобождая силу, которая была направлена на борьбу с аффектами;

- Медикаменты уменьшают симптомы, но могут вызвать побочные эффекты — этот факт дает ценный опыт для переработки противоречивых аспектов жизни в психотерапии и в самой личности пациента; разговор о побочных эффектах медикаментов может дать представление об индивидуальности пациента и его эмоциональном опыте; ускорить или способствовать лечению при наличии выраженного сопротивления и феноменов переноса;
- использование медикаментов дает возможность оценить ожидания пациента и его отношение к удаче и достижениям, особенно если его внутренние конфликты не дают ему возможности быть успешным;
- на фоне медикаментов улучшается способность к адаптации, появляется возможность искать новые жизненные стратегии;
- психотерапия улучшает взаимодействие (compliance). Это актуально, так как результаты различных исследований доказывают, что как минимум 60 % пациентов принимают лекарства по своему усмотрению. В связи с тем, что многие пациенты не используют медикаменты согласно предписаниям врача, понимание причин неэффективного взаимодействия клинически очень значимо.

Определяя стратегию лечения, врачу-психотерапевту следует рассматривать пациента одновременно в двух плоскостях: психодинамической и феноменологической. Введение в медицинскую практику МКБ-10 привело к определенному игнорированию вопросов этиологии и патогенеза прежде всего при пограничных нервно-психических расстройствах, сосредоточив внимание специалистов на описательном симптоматическом подходе (Васильева А.В., Полторак С.В., 2003). Хотя для врачей с большим стажем работы, чье профессиональное мировоззрение сформировалось в традиционных школьных представлениях и для кого патогенез имплицитно встроен в диагностический алгоритм, это, возможно, не является проблемой. Более молодые специалисты, особенно с недостатком навыков правильного проведения клинической беседы, нередко воспринимают пациента как носителя набора симптомов, игнорируя особенности его системы отношений и структуры личности. Для врача одной из наиболее сложных задач, которую приходится решать на разных этапах лечения, является определение, какой подход, психодинамический или биологический, или их комбинация и в каком соотношении, является оптимальным для данного пациента в данный момент времени (Карвасарский Б.Д., 2005). При этом врач-психотерапевт должен обладать достаточно зрелой личностью, чтобы суметь совладать со своими собственными нарциссическими преувеличенными потребностями и инфантильными желаниями всеисильности, быть в

состоянии принять факт ограниченности наших знаний о психических расстройствах и преодолеть свою тревогу, связанную с неопределенностью и отсутствием полных гарантий при любом выборе метода лечения. При выстраивании терапевтической стратегии полезно ответить на ряд вопросов. Какова клиническая картина страдания пациента в психодинамическом понимании? Прежде всего важно определить личностную организацию больного — невротическая, пограничная или психотическая личность вовлечена в процесс болезни. Другим важным аспектом является уровень личностной зрелости: наличие собственных интегрированных моральных правил и норм, уровень их жесткости и ригидности, или эту функцию выполняет симптом, как, к примеру, при спонтанной ремиссии алкоголизма с развитием фобической и ипохондрической симптоматики и ограничительного поведения. Имеется ли у пациента адекватное представление последствий своих действий? В какой степени выражена способность к разграничению собственных переживаний и переживаний других людей? Большое значение имеют структура и составляющие мотивационных характеристик, паттерн используемых механизмов психологической защиты, степень их эффективности и адаптивности. Существенным аспектом является уровень дифференцированности пациента: необходимо оценить его способность одновременно видеть положительные и отрицательные стороны других людей и событий, различать их внешнюю и внутреннюю обусловленность, способность к разграничению собственных переживаний и переживаний других людей. Врачу-психотерапевту следует получить представления о разнообразии паттернов интерперсональных отношений у данного индивида (Колотильщикова Е.А., 2003). Важным является феноменологическое описание состояния больного, особенности основных симптомов и синдромов и их качественная характеристика, степень полиморфности и устойчивости симптоматики, степень реактивности состояния под влиянием внешних событий. Центральным должно быть решение относительно того, в какой степени актуальное представление о текущей клинической ситуации может обеспечивать максимально возможное эффективное лечение. Если же имеющаяся оценка состояния пациента приводит к менее чем эффективной терапии, то может ли смена подхода улучшить положение дел? Имеет значение хороший сбор анамнеза относительно того, какое лечение — фармакологическое или психотерапевтическое и для каких симптомов — было эффективным в прошлом. Важна оценка ситуации «здесь и сейчас», что требует от психотерапевта хороших навыков самонаблюдения. Насколько стабильно понимание пациента и не происходит ли в данный момент смена акцентов с психодинамического на биологический или наоборот. Если такой сдвиг возникает, то чрезвычайно важно иметь четкие представления о том, что его вызвало. Как это связано с тем, что происходит в отношениях между врачом и пациентом?

При том что фармакотерапия относится к биологическим методам лечения, не стоит забывать о том, что это процесс взаимодействия двух людей, где лекарственное средство выполняет функцию временного объекта со всеми присущими ему особенностями. Так, лекарство может частично заменять собой отсутствующего врача. Упаковка с медикаментом обладает успокоительным эффектом подобно тем вещам, которые связывают ребенка и родителей, когда взрослых нет рядом, делая разлуку переносимой. То есть, пользуясь терминологией L. Luborsky (1993), можно говорить о том, что имеющийся во внутреннем мире пациента образ врача находит в реальности внешнюю форму в виде таблеток, которые врач прописал. Эта связь может определять приверженность пациента определенному препарату, который ранее назначал ему врач, с которым у пациента сложились эмоционально значимые отношения, но обращение к нему в данный момент невозможно в силу ряда реальных причин (отъезд, смена места работы, декретный отпуск). Возможна определенная стигматизация препарата, когда его прием отождествляется пациентом с принадлежностью к конкретной социальной группе. Так, больной может настаивать на выписывании ему дорогостоящего «модного» медикамента, который, как он узнал, использовали известные политики, «звезды». Прием данного лекарства позволит ему бессознательно идентифицировать себя с особо успешными людьми. Этим же объясняются большая эффективность и лучшая переносимость препарата в тех случаях, когда идентичный препарат был привезен из-за границы или приобретен с большими трудностями. При этом назначение менее дорогостоящего лекарства, даже при его хороших эффективности и безопасности, воспринимается почти как оскорбление и унижение. Определенная сложность может возникать при назначении препаратов, названия которых стали элементом городского фольклора и их прием является стигматизирующим, имплицитно включающим пациента в категорию психически больных.

Назначение фармакологического лечения обладает определенным символическим значением как для пациента, так и для врача (Pava J.A., 1994). Пациент может связывать необходимость принимать лекарство с тем, что его расстройство имеет сугубо биологическую природу и является следствием «химического дисбаланса», когда проблема заключена исключительно в его головном мозге и никак не связана с его личностью, что подтверждает статус больного, а не проблемного человека. В то же время необходимость фармакотерапии может интерпретироваться как удар по самооценке с возникновением представлений о своей дефектности, и это становится источником негативных переживаний, смущения и стыда с развитием «депрессии по поводу депрессии». Возможен взгляд больного на фармакотерапию как стремление врача к контролю психических и соматических функций путем использования «особых высших знаний» о

действии веществ и назначении лекарств, которые полностью «поработят волю и психику» пациента. Для тех больных, которым в процессе психотерапии подключается фармакологическое лечение, необходимость принимать препарат может означать сомнения в успехе, отказ от психотерапии врача, самого пациента или их обоих, или что данный врач-психотерапевт не в состоянии ему помочь. У специалиста необходимость назначения медикаментов может ассоциироваться с признанием своей психотерапевтической неэффективности. Способность облегчить страдания пациента может активизировать бессознательные фантазии о собственном всемогуществе. В некоторых случаях решения о назначении лекарств может отражать изменения в чувствах по отношению к пациенту, к лечению, к собственным способностям и навыкам. Переход от психодинамической модели к феноменологической, в рамках которой врач занимает более жесткую общемедицинскую позицию, в большей или меньшей степени влияет на систему отношений врач-пациент.

При всем разнообразии комплаенс пациентов с пограничными нервно-психическими расстройствами обладает рядом общих особенностей: часто имеется гипо- или анозогнозическое отношение к болезни, когда индивид не идентифицирует себя со статусом больного человека, нуждающегося в лечебных мероприятиях, в том числе и в приеме лекарств; оценивает «свой случай как слишком легкий, когда достаточно просто взять себя в руки». У части пациентов формируется самодцентрическая внутренняя картина болезни с акцентированием внимания на вегето-соматических компонентах тревожно-депрессивной симптоматики, в связи с чем возникают представления о необходимости приема соответствующих препаратов. Определенный вклад в фиксацию на этой точке зрения вносит постановка диагноза вегето-сосудистой дистонии, столь частого в общей врачебной практике. Назначение психотропных препаратов мало согласуется у пациента с представлениями о своем заболевании и о соответствующих мишенях медикаментозного воздействия. Негативным ятрогенным последствием является и развитие у больного сомнений относительно эффективности психотропных препаратов, вследствие опыта приема антидепрессантов в низких и субтерапевтических дозах. Анализируя имеющуюся доступную информацию, представленную в медицинских справочниках и Интернете, можно скорее сделать вывод о том, что вред от приема психотропных средств значительно превышает пользу, и это вполне объясняет осторожное отношение пациентов к фармакологическому лечению. Объективно существующие побочные действия препаратов, их влияние на значимые сферы жизни, возникающие сексуальные нарушения, увеличение массы тела влияют на самооценку больного и могут приводить к отказу от фармакотерапии даже при ее значительной эффективности. Ряд психотропных препаратов формируют зависимость и привыкание, часто эти

представления распространяются на всю группу лекарственных средств, и у пациентов возникает страх, что, однажды начав принимать медикаменты, они уже не смогут без них обходиться. Другие опасения связаны со стигматизацией в роли психически больного. Общеизвестные седативные побочные эффекты психотропных препаратов приводят к развитию у пациентов страха эффекта «зомбирования», утраты индивидуальных личностных особенностей при их приеме.

Существуют проблемы, связанные с реакциями на фармакотерапию, обусловленные личностными особенностями и интрапсихическими конфликтами больного. Даже если врач, назначающий лекарство, не имеет психоаналитических знаний и занимает абсолютно нейтральную позицию в отношении пациента, он все равно автоматически формирует перенос, оживляя и приводя в действие паттерн отношений с родительскими фигурами. Все аспекты отношений с авторитетными лицами из прошлого выходят на авансцену. Чем больше врач их игнорирует и отрицает их присутствие, тем больше их влияние на лечение. Абстинентная позиция врача интерпретируется как невнимательная, игнорирующая, как подтверждение его «страха перед эмоциями» или их интенсивностью, что приводит к переживанию ситуаций ранней эмоциональной покинутости. Часто это связано с воспитанием в семьях, где родители стремились быстро решить проблемы при одновременном игнорировании эмоциональных потребностей ребенка. Необходимо учитывать и антиавторитарные реакции пациентов, когда согласие следовать врачебным рекомендациям воспринимается как унижение и подчинение авторитетной родительской фигуре. В этом случае неудачи психофармакотерапии могут переживаться как бессознательная месть пациента родителям. Полная автономия должна быть обязательно сохранена.

Психодинамическая составляющая фармакотерапии характерна для каждого случая, поэтому залогом успешного лечения является способность переключения от сбора фактов и конкретных советов по лечению к психодинамическому исследованию чувств, фантазий и поведения пациента и врача-психотерапевта.

Существуют определенные сложности одновременного использования психотерапии и психофармакотерапии. И в случае интегрированной терапии, когда психотерапевт сам назначает медикаменты, и при комбинированной терапии, когда лекарственная терапия и психотерапия осущест-

вляются разными специалистами, помимо уже описанных, наблюдаются идентичные тенденции. Улучшение своего состояния пациенты могут «приписывать» медикаментам и обесценивать роль психотерапии, используя лекарства как защиту от неприятных чувств.

В случае раздельного лечения (врач-психотерапевт и врач-психиатр) пациент «отыгрывает» свои аффекты и амбивалентность — один специалист «плохой», второй — «хороший», но роли могут и изменяться. Это может стать обременительным для лечебного процесса и привести к прерыванию лечения.

Еще одна причина прерывания лечения — во время психотерапии пациент не получает советов, как разрешить жизненную ситуацию. В этом случае срабатывает конфликт мотиваций врача психотерапевта и пациента — между желанием получить инструкцию и не брать на себя ответственность за принятие самостоятельного решения, и целью психотерапевтического процесса — позволить самому найти свой путь.

Пациенты прекращают психотерапию, если происходит развитие негативного переноса. Это связано с теми внутриспсихическими механизмами, которые пациент использует при контактах с другими людьми и миром, и является свидетельством особенностей его структуры личности. У определенной части пациентов метаморфозы отношений такого рода от идеализации до крайней девальвации неизбежны. Негативные чувства к врачу и терапии могут возникнуть в случаях, если пациент осознал, по его мнению, какие-то опасные или позорящие его желания и говорил о них с врачом-психотерапевтом, или не решился о них рассказать, но считает, что врач-психотерапевт понял все «компрометирующее», например:

- страх быть зависимым от психотерапевта или влюбиться в него;
- страх быть отвергнутым.

Терапия эффективна тогда, когда отношения врач-психотерапевт — пациент доверительны. Нет такой темы, которую нельзя было бы обсуждать в ходе психотерапии. Существенная часть пациентов обращается за помощью, когда у них уже есть значительные мешающие адаптации и выполнении ежедневных задач симптомы. В таких случаях, чтобы быстрее и эффективнее помочь пациенту, следует рассмотреть вопрос об одновременном использовании лекарственной терапии и психотерапии.

Литература

1. Васильева А.В. Психотерапия и психофармакотерапия в лечении невротических расстройств / А.В. Васильева, Н.И. Гаренкова, С.В. Полторак // Клинические и социально-психологические аспекты качества жизни психоневрологических больных в современном обществе. Сборник тезисов научной конференции с международным участием. — СПб. — 2003. — С. 56–57.
2. Васильева А.В. Особенности терапевтического альянса и комплаентность у больных с пограничным личностным расстройством / А.В. Васильева, С.В. Полторак // Материалы XIV съезда психиатров России 15–18 ноября 2005 г. — М. — 2005. — С. 391.
3. Васильева А.В. Психофармакотерапия и психотерапия в лечении невротических рас-

- стройств / А.В. Васильева, Т.А. Караваева, С.В. Полторак // Психоневрология в современном мире. Материалы юбилейной научной сессии.—СПб.—2007.—С. 242.
4. Карвасарский Б.Д. Соотношение различных методов лечения в терапии психогенных тревожно-депрессивных состояний / Б.Д. Карвасарский, М.Ю. Мелик-Парсаданов, С.В. Полторак // Психиатрические аспекты общепсихиатрической практики. Сборник тезисов научной конференции с международным участием.—СПб.—2005.—С. 271-273.
 5. Колотильщикова Е.А. Психотерапия и групповая психотерапия расстройств адаптации с тревожно-депрессивным синдромом / Е.А. Колотильщикова, С.В. Полторак, М.В. Фурсова // Материалы III съезда Российской психотерапевтической ассоциации и научно-практической конференции «Психосоциальные проблемы психотерапии, коррекционной педагогики, специальной психологии».—Курск.—2003.—С. 60-62.
 6. Лапин И.П. Плацебо и терапия / И.П. Лапин.—СПб: «Лань».—2000.—С. 223.
 7. Столыгво Л. Возможности одновременного использования психотерапии и фармакотерапии при лечении депрессии и неврозов. <http://ladastoligvo.narod.ru>
 8. Gabbard G.O. Combined psychotherapy and pharmacotherapy / G.O. Gabbard // *Comprehensive textbook of psychiatry*. 7th ed. / B.J. Sadock, V.A. Sadock (eds).—Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.—P. 2225-2234.
 9. Karvassarsky B.D. Integration of Antidepressants of the new Generation in Psychotherapy of Anxiety and Depressive Disorders / B.D. Karvassarsky, S.V. Poltorak, E.I. Chekhlaty // Abstracts the 13-th World Congress of the World Association for Dynamic Psychiatry. The Relevancy of Groups for Illness, Health and Healing.—Munich, 2001.—P. 143.
 10. Luborsky L. The efficacy of dynamic psychotherapies: is it true that everyone has won and all must have prizes? / L. Luborsky // *Psychodynamic treatment research: a handbook for clinical practice* // N.E. Miller, L. Luborsky, J.P. Barber, J.P. Docherty (eds).—N.Y.: Basic Books, 1993.—P. 497-516.
 11. Pava J.A. Integrating cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment and prophylaxis of depression: a novel approach / J.A. Pava, M. Fava, J.A. Levenson // *Psychotherapy and Psychosomatics*.—1994.—Vol. 61(3-4).—P. 211-219.
 12. Paykel E.S. Psychotherapy, medication combinations, and compliance / E.S. Paykel // *Journal of Clinical Psychiatry*.—1995.—Vol. 56.—P. 24-30.

Сведения об авторах

Васильева Анна Владимировна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения неврозов и психотерапии СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: annav-doc@yahoo.com

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

Применение палиперидона для лечения больных шизофренией и шизоаффективным расстройством. Клинические примеры

Н.Г. Незнанов¹, Л.Я. Либин²

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева
² СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер №3»

Резюме. Несмотря на разнообразие клинических проявлений, представленные примеры, объединены следующими анамнестическими особенностями: все пациенты самостоятельно прекращали прием антипсихотиков, все сталкивались с развитием рецидива, во всех случаях требовался анализ факторов, способствовавших самостоятельной отмене лекарственных средств. По результатам анализа проводились психокоррекционные мероприятия, модифицировалась схема лекарственной терапии, осуществлялся выбор антипсихотика для долечивающего и поддерживающего этапа лечения.

В выбранных клинических примерах была сохранена терапия атипичным антипсихотиком палиперидон (инвега). Препарат продемонстрировал достаточную эффективность и хорошую переносимость. Среди побочных эффектов терапии доминировала гиперпролактинемия, которая частично компенсировалась назначением агонистов дофаминовых рецепторов и не проявлялась клинически. Обращает внимание позитивное отношение пациентов к выбранному антипсихотику. Все пациенты обнаружили положительную динамику в области социального функционирования.

Administration of paliperidone for treatment of patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. Clinical cases.

N.G. Neznanov, L.Ya. Libin

Известно, что обрыв лекарственной терапии и после первого приступа шизофрении, и после нескольких лет успешного противорецидивного лечения больных шизофренией и шизоаффективным расстройством, в 8–16 % случаев в течение первого месяца приводит к рецидиву заболевания [5]. Практикующие врачи тратят много времени и сил на разъяснение и убеждение пациентов в необходимости поддерживающей терапии. Несмотря на это, до 60 % больных эпизодически не соблюдают режим и схему лечения [6]. Среди многочисленных причин несоблюдения врачебных рекомендаций следует выделить следующие: наличие значимых для больного побочных эффектов, недостаточную информированность о характере болезни и особенностях терапии, сложную схему приема препаратов, недостаточную эффективность лекарственных средств в отношении психопатологической симптоматики, отсутствие — либо в силу индивидуальных особенностей больного, либо в связи с особенностями течения заболевания — достаточной критики своего состояния [3, 4, 7]. При этом следует отметить, что даже аккуратно проводимая поддерживающая терапия полностью не гарантирует отсутствия обострений. Именно поэтому каждый рецидив заставляет специалиста усомниться в правильности выбранной терапевтической тактики, и, возможно, рассмотреть вопрос о смене антипсихотического средства или переводе пациента на дюрانتную лекарственную форму [3, 4].

В каждом клиническом случае необходим анализ того, в какой мере полная или частичная отмена лекарственной терапии стала причиной оче-

редного обострения. Эта задача особенно трудно решается в ситуации скрытой некомплаентности, когда пациент занимает псевдосотрудничающую позицию. Вовлечение в психообразовательные и реабилитационные программы пациента и его ближайших родственников позволяет специалистам составить более достоверную картину происходящего, а также дает возможность пациенту в условиях безопасной психотерапевтической среды обсуждать свои опасения, связанные с лечением. Акцент при выборе поддерживающей терапии наряду с критерием эффективности на простоту приема, контроль и минимизацию побочных эффектов, а также своевременно проведенный комплекс психообразовательных и реабилитационных мероприятий может положительно повлиять на качество сотрудничества в системе врач-пациент, во многом определить результат лечения [1, 2, 3, 4].

Пациент «А», 32 года

Находится под наблюдением диспансера с 2000 года с диагнозом «шизофрения параноидная». Приступообразно-прогредиентный тип течения. Параноидный синдром /F 20.01/. Неоднократно лечился в дневном стационаре диспансера.

Анамнез жизни. Наследственность отягощена алкогольной зависимостью отца пациента, дед пациента по отцовской линии в позднем возрасте обнаруживал признаки выраженной деменции. Родители — служащие. Этническая принадлежность: русский. Родился от 3-й беременности, протекавшей с угрозой выкидыша. Роды в срок, физиологические. Вес при рождении 4,2 кг, рост

50 см. До года рос и развивался нормально. Пошел в 1 год, фразовая речь с 3 лет. В ясли не ходил, ДДУ начал посещать с 3 лет, адаптировался с большим трудом, испытывал трудности в общении со сверстниками, часто болел. До школы переносил простудные заболевания. В школу пошел с 7 лет. Учился хорошо, лучше давались точные науки. Всегда отличался особой чувствительностью, ранимостью, малообщительностью. Закончил 11 классов, после школы сразу поступил в институт, закончил в 2004 году, получив инженерное образование, после окончания института работал менеджером. В настоящее время работает по специальности. Был женат, разведен, в браке есть дочь двенадцати лет, ребенок здоров. Проживает с матерью и отцом в отдельной квартире. Работает инженером. *Перенесенные заболевания:* в 2000 году был сбит машиной, получил множественные ушибы, перелом б/берцовой кости слева, разрыв левой почки с нефроэктомией, ЗЧМТ (УГМ лёгкой степени). *Эпиданамнез:* ОКИ, туберкулез, дифтерию, чесотку, малярию, гепатиты, венерические заболевания отрицает. *Аллергологический анамнез:* наличие пищевой и лекарственной аллергии отрицает. *Вредные привычки:* не курит, злоупотребление алкоголем и ПАВ отрицает.

Анамнез заболевания. Наследственность отягощена алкогольной зависимостью отца пациента, дед пациента по отцовской линии в позднем возрасте обнаруживал признаки выраженной деменции. Стиль отношений в семье пациента отличался гиперопекой со стороны матери. По характеру всегда отличался особой чувствительностью, ранимостью, в детских дошкольных учреждениях и школе испытывал затруднения в установлении близких, дружеских отношений. Алкоголизация отца приводила к частым домашним конфликтам.

Впервые психические нарушения отмечались с июня 2000 года, когда без видимой причины в течение недели изменился в поведении — стал возбужденным, агрессивным. Появились необоснованные страхи, бессонница. Говорил родителям, что «является объектом эксперимента, опасался неизвестных убийц». Выглядел возбужденно-радостным, периодически становился агрессивным. Сбежал из дома, находясь за городом, ощущал на себе «воздействие Бога», представлял себя всемогущим. Пытался останавливать проезжающие автомобили, в результате чего был сбит. Получил множественные ушибы, перелом б/берцовой кости слева, разрыв левой почки с ее последующим удалением, сотрясение головного мозга. Был госпитализирован в соматический многопрофильный стационар, где проведена левосторонняя нефроэктомия. Со слов родителей, в больнице «странно себя вёл, говорил непонятные вещи», в связи с чем был переведен в психосоматическое отделение. Согласно медицинским сведениям из центра психосоматической медицины больной описывался как «малодоступный контакту, негативистичный, напряженный с периодическими вспышками возбуждения, переживаний не раскрывал, отмечались кататонические симптомы (неустойчивый симптом воздушной подушки,

скованность тела)». Получал лечение тиопроперазином, галоперидолом с последующей быстрой отменой, в связи с развитием выраженного нейролептического синдрома: появилась скованность, ригидность мышц. Для облегчения экстрапирамидного синдрома (ЭПС) применялись транквилизаторы и ноотропы, использовалась методика форсированного диуреза, применялись корректоры. Выписан с диагнозом: «Посттравматический психоз. Закрытый перелом б/берцовой кости слева. ЗЧМТ. Ушиб головного мозга легкой степени. Состояние после нефроэктомии» и рекомендациями обращения в диспансер по месту жительства.

Контактов с психиатрами после выписки из стационара избегал. Продолжил учебу. При этом отмечалось снижение успеваемости, опаздывал с выходом на сессии. Ухудшились отношения с женой, сузился круг социальных контактов. Следующее ухудшение психического состояния отмечалось в марте 2002 года, когда стал возбужденным, негативистичным, агрессивным к родителям. Обратился в диспансер по месту жительства, получал лечение тиоридазином. В связи с отсутствием улучшения в состоянии прием препарата прекратил через неделю. Госпитализирован в психиатрический стационар, где проходил лечение с диагнозом: «Острое полиморфное психотическое расстройство с шизофреноподобной симптоматикой, F23.1». В клинической картине доминировала галлюцинаторно-параноидная симптоматика: слышал внутри головы голоса людей угрожающего и комментирующего содержания, ощущал влияние электричества на свои мысли и чувства, в поведении был отгорожен, подозрителен, крайне неохотно делился переживаниями. Получал лечение трифлуперазином, феназепамом. На этом фоне состояние больного быстро стабилизировалось. Был выписан спустя месяц с рекомендацией приема трифлуперазина, тиоридазина.

«По обоюдному согласию» развелся с женой. В течение нескольких лет состояние оставалось относительно стабильным, при этом отмечались перепады настроения от нормотимии до субдепрессии, с вялостью и апатией. Со слов родственников пациент характерологически стал еще более тревожным, чувствительным, ранимым, избегал общения даже с немногочисленными друзьями. Изредка неохотно посещал участкового врача. Лекарства принимал нерегулярно. Очередное ухудшение состояния осенью 2006 года, когда на фоне очередного отказа от лекарственной терапии нарушился сон, стал тревожным, интересовался здоровьем давно умершей родственницы, «смеялся и плакал без видимых причин». После осмотра психиатром диспансера был госпитализирован в психиатрический стационар, где на фоне терапии трифлуперазином, тиоридазином состояние вновь стабилизировалось. Был выписан спустя месяц с диагнозом «острое полиморфное шизофреноподобное расстройство, F 23.1» в стабильном состоянии с рекомендацией приема прежней терапии.

Следующее ухудшение состояния произошло в мае 2007 года, когда стала нарастать слабость,

сонливость. Не хотелось ничего делать. Связывал плохое самочувствие с приемом лекарств — хлорпротиксена. В связи с высокими цифрами артериального давления был направлен в соматический стационар с диагнозом «Гипертонический криз». После консультации психиатра был переведен в психиатрический стационар для дальнейшего лечения. По данным осмотра при поступлении был вял, заторможен, застывал с открытым ртом, крепко сжимал веки. Сообщал, что «кто-то влияет на него электромагнитными волнами, заставляет все время спать», контакту был малодоступен, на вопросы отвечал после длительных пауз, производил впечатление галлюцинирующего. Проводилась терапия галоперидолом, которую переносил плохо, в связи с выраженными неврологическими побочными эффектами (тремор, акатизия, ригидность мышц). В дальнейшем был переведен на терапию галоперидолом-деканоатом 1,0 мл 2 раза в месяц, хлорпротиксеном 50 мг на ночь.

На фоне лечения психопродуктивная симптоматика купировалась и на первый план в клинической картине выступили эмоционально-волевые расстройства: не тяготился пребыванием в больнице, с видимым безразличием относился к своему лечению, не интересовался диагнозом, при этом формально соглашался, что нуждается в приеме медикаментов. Был выписан под наблюдение районного диспансера с диагнозом «Шизофрения, параноидная форма, галлюцинаторно-параноидный синдром, F 20.0». В дальнейшем, осенью 2007 года, проходил лечение в условиях дневного стационара. При поступлении предъявлял жалобы на мышечную скованность, внутреннее напряжение, ощущение пустоты в голове, навязчивое желание считать цифры. Связывал свои жалобы с побочным действием медикаментов. Самостоятельно снижал дозы лекарственных препаратов. В период пребывания в дневном стационаре диспансера был переведен на терапию рисперидоном до 6 мг/сут, тригексифенидилом 4 мг/сут.

Смена терапии привела к значительному увеличению массы тела. Пациент набрал 10 кг за 1,5 месяца, отмечал выраженную сонливость, жаловался на эректильные расстройства. Указанные нарушения зарегистрированы на фоне трехкратного повышения уровня пролактина. Выписан в удовлетворительном состоянии. В качестве поддерживающей терапии получал 3 мг рисперидона в сутки. После выписки терапию принимал аккуратно, посещал участкового врача.

В 2008 году в рамках исследовательской программы был впервые назначен палиперидон. В начале терапии получал 3 мг/сут, с последующим увеличением до 6 мг/сут. На этом фоне уменьшилась утомляемость, «появились силы», уменьшился апатит, постепенно стабилизировался вес. Пациент отмечал хорошую переносимость и удобство использования нового препарата, аккуратно следовал рекомендациям врача. Объективно стал более деятельным, сменил работу на более стабильную и высокооплачиваемую, участвовал в воспитании ребенка. В мае 2010 года, после про-

веденного курса антибактериальной терапии, в связи с чем психическое состояние ухудшилось: появились тревога, внутреннее напряжение, ощущение наигранности окружающей обстановки. Постепенно состояние ухудшалось, усилилась тревога, нарушился сон, появилась «путаница в мыслях», «скачка мыслей», ощущение воздействия звуков на мысли, разматывание воспоминаний, ощущение оцепенения в теле. Самостоятельно обратился за консультацией в НИПНИ им. В.М. Бехтерева и был госпитализирован.

На отделении в клинической картине описывались фрагментарные бредовые идеи воздействия, преследования, отношения. Отмечал «путаницу в мыслях», «скачку мыслей», отмечался феномен разматывания воспоминаний. Получал терапию галоперидолом до 15 мг/сут, клозапином до 50 мг/сут, тригексифенидилом до 12 мг/сут. На этом фоне стал более контактным, упорядочилось мышление, исчезла тревога. Был выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендацией приема палиперидона 6 мг/сут. Аккуратно принимал назначенную терапию, однако в апреле 2011 года, на фоне стрессовой ситуации в семье, вновь стало нарастать внутреннее напряжение, появились трудности при засыпании, ухудшилось качество сна, появилось ощущение тревоги.

Сам обратился за помощью в дневной стационар диспансера. Диагноз при поступлении: «Шизофрения параноидная. Приступообразно-прогредиентный тип течения. Параноидный синдром F 20.01». При поступлении предъявлял жалобы на тревогу, вызываемую слишком громкими звуками на улице, ощущением того, что «свет рассеивается и это трудно переносить», трудности при засыпании и поверхностный прерывистый сон.

Психический статус при поступлении. Сознание не помрачено. Ориентирован всесторонне верно. Движения скованные. Выглядит несколько напряженным и тревожным, при этом доброжелателен, мимика однообразная, голос тихий, речь мало модулированная. На вопросы отвечает в контексте заданной темы, подробно. Словарный запас достаточный. Настроение без видимого снижения. Бредовых идей активно не высказывает. Вербальные обманы восприятия отрицает. Отмечает эпизоды «пустоты» в голове, периодически возникающее вследствие того, что «яркий свет от источника рассеивается» и «действует на нервы», «звуки становятся очень громкими, нарушают течение мыслей, мысли путаются». Подобные состояния длятся до нескольких часов и сопровождаются тревогой, ощущением внутреннего дискомфорта. Интеллектуально-мнестически соответствует возрасту и полученному образованию. Суицидных и агрессивных тенденций не обнаруживает, к болезненным проявлениям относится с достаточной критикой, обеспокоен «ухудшением здоровья», заинтересован в лечении. Сон поверхностный с частыми пробуждениями, аппетит в норме.

Неврологически. В сознании. Лицо симметрично, зрачки равновеликие D=S, фотореакции жи-

вые. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые. Нарушений чувствительности, парезов, параличей не обнаруживает. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявляет. В позе Ромберга устойчив, пальценосовую пробу выполняет уверенно.

Соматически. Среднего роста, правильного телосложения, повышенного питания. Кожа, видимые слизистые нормальной окраски, без высыпаний. Зев чистый, язык обложен белесоватым налетом. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации. Грудная клетка правильной формы, симметрично участвует в акте дыхания. Перкуторно границы правого, левого легких в рамках физиологической нормы. Аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца не изменены, патологических шумов нет, Ps 78 ударов в минуту, удовлетворительных свойств, ЧДД 18, АД 125/85 мм рт. ст. Живот правильной формы, не вздут, при пальпации безболезненный; печень не выступает из-под края реберной дуги, сигма, селезенка не пальпируются. С левой стороны в поясничной области рубец после нефрэктомии. Физиологические отправления, со слов больного, не нарушены.

Антропометрические данные. Рост 182; вес 91 кг; ИМТ = 27,5; окружность талии 97 см. *На отделении:* в течение месяца проходил лечение в дневном стационаре диспансера. Первые две недели пребывания в дневном стационаре оставался обособленным, к общению с другими пациентами не стремился, в реабилитационные мероприятия не вовлекался. Постепенно на фоне увеличения дозы палиперидона до 9 мг/сут и с присоединением к терапевтической схеме транквилизатора (клоназепам 2 мг/сут) стал менее тревожным, нормализовался сон, редуцировались феномены воздействия. Пациент стал более активным, деятельным, участвовал в реабилитационных программах отделения, общался с другими больными. Выписан с рекомендациями приема поддерживающей терапии: клоназепам 2 мг/сут, палиперидон 9 мг/сут, бромокриптин 3,75 мг/сут.

Лекарства принимает аккуратно по настоящее время. Наблюдается амбулаторной службой диспансера, сам инициирует встречи с лечащим врачом, выразил желание и в сентябре 2011 года прошел психообразовательную программу для пациентов, убедил родственников пройти соответствующий курс для членов семьи, посещает индивидуальные и групповые занятия с психотерапевтом. Работает по специальности, хорошо справляется со своими обязанностями, помогает бывшей жене, участвует в воспитании ребенка. Восстановил отношения со школьными и институтскими друзьями, значительно расширил круг общения.

Дополнительные обследования

Осмотр невролога от 05.2012 — данных за органическую патологию не выявлено.

Клинический анализ крови от 03.2012 — в пределах допустимых значений.

Биохимический анализ крови от 03.2012 — холестерин 5,2 ммоль/л (0,0—5,2) Пролактин 800 мМЕ/мл (м—105–540; ж—57–726), ТЗ—1,54 (1–2,8), Т4—136 (53–158), ТТГ—1,67 (0,23–3,4);

Общий анализ мочи от 02.2012 — в пределах нормы.

ЭКГ от 03.2012 — АВ блокада I степени;

ЭЭГ от 05.2011 — Диффузные, умеренной выраженности, изменения БЭА мозга могут свидетельствовать о преимущественном поражении диэнцефальных структур с выраженным повышением процессов возбуждения. Очаговых проявлений нет, пароксизмальной активности не выявлено.

КТ от 07.2007 — объемных образований в тканях головного мозга не выявлено. КТ признаки повышения внутричерепного давления.

МРТ головного мозга от 05.2011 — расширение субарахноидального пространства по конвексу незначительной степени. Признаки начального остеохондроза шейного остеохондроза.

ЭПО — проведенное ЭПО от 05.2011 выявляет негрубо выраженное ослабление когнитивных процессов в виде нарушений продуктивной концентрации произвольного внимания при функциональной нагрузке. При сохранности операционной стороны мышления, на первый план выходят изменения мотивационного компонента мыслительной деятельности в виде недостаточной четкости дифференцировки главных и второстепенных признаков, установления облегченно-формальных взаимосвязей между предметами и явлениями, смысловых соскальзываний с актуализацией малосущественных свойств. Личности свойственны эмоциональное своеобразие, сенситивность, сужение спектра эмоционально-личностных проявлений с агрессивной реакцией на фрустрацию, нечеткость полоролевого стиля поведения и связанные с этим трудности межличностной адаптации.

Тестирование по шкале социального функционирования PSP (от 05.2011, 03.2012) = 80 баллов.

Анализ случая

Пациент «А» с психопатологически отягощенной наследственностью. Воспитывался в атмосфере гиперопеки. Всегда отличался особой чувствительностью, ранимостью, малообщительностью. Заболевание дебютировало остро, в 2000 году после кратковременного периода повышенной тревожности, диссомнических расстройств появились бредовые идеи воздействия и преследования, стал нарастать экспансивный аффект, появилось ощущение воздействия, переживание своего всемогущества, вербальный псевдогаллюциноз. Состояние сопровождалось грубыми поведенческими нарушениями. Движимый бредовыми переживаниями и обманами восприятия, больной попал в автомобильную аварию и получил ЗЧМТ, разрывы и повреждения внутренних органов.

Всего перенес шесть приступов аффективно-параноидной структуры с кататоническими включениями. Первый приступ был наиболее острым: экспансивное, экстатическое состояние калейдо-

скопически сменялось тревожно-страховыми переживаниями, отмечалось возбуждение и грубые поведенческие нарушения. Последующие три психотических эпизода сопровождал преимущественно тревожно-страховый аффект в соответствии с характером переживаний. Еще два обострения протекали на фоне непрерывной поддерживающей терапии палиперидоном, в значительно более стертой форме. Приступы включали в себя параноидную симптоматику, представленную несистематизированными бредовыми идеями преследования и воздействия, вербальным псевдогаллюцинозом, идеаторными, моторными и сенсорными психическими автоматизмами, грубые расстройства мышления. Об остроте психозов свидетельствовало наличие кататонических проявлений: при первом обращении в медицинских сведениях однократно описываются симптомы «воздушной подушки» и восковой гибкости, при первом и третьем обращении зарегистрированы застывания, негативизм. Межприступные периоды характеризовались периодами субдепрессии, нарастающей сенситивностью, ранимостью, неврозоподобной симптоматикой, эмоционально-волевым снижением. Комплекс симптомов первого ранга, а также характер течения заболевания позволяют сделать вывод о наличии у больного «Шизофрении параноидной с приступообразно-прогредиентным типом течения» /F 20.01/. Больной получал курсовое лечение различными антипсихотиками, при этом плохо переносил типичные нейролептики, что проявлялось выраженной ЭПС, заторможенностью.

В 2007 году пациенту впервые был назначен атипичный антипсихотик рисперидон, переносимость которого в отношении неврологических побочных эффектов была значимо лучше. Однако применение данного препарата способствовало развитию гиперпролактинемии, быстрому, значительному набору веса и эректильной дисфункции. С 2008 года на протяжении 4 лет непрерывно принимал палиперидон в диапазоне доз от 3 до 9 мг. Вес вернулся к околонормативным значениям, гиперпролактинемия корректировалась бромокриптином в дозе 3,75 мг/сут.

По результатам обследования в 2012 году отмечается полторакратное превышение нормативных значений пролактина, без каких-либо клинических проявлений. В период с 2008–2012 год пациент перенес два обострения, которые протекали в значительно более стертой форме, запускались стрессовыми факторами, не сопровождалась грубыми поведенческими нарушениями и купировались либо кратковременным присоединением к терапии инъекционных форм типичных нейролептиков, либо повышением дозы палиперидона. Отмечавшаяся в межприступный период неврозоподобная симптоматика корректировалась назначением небольших доз транквилизаторов.

Обращает на себя внимание интересная динамика отношения пациента к необходимости приема поддерживающей терапии. Полученная при первом психотическом эпизоде тяжелая трав-

ма, а также быстрый выход из патологического состояния не способствовали формированию у пациента установки на сотрудничество. Несмотря на рекомендации, пациент активно избегал контактов с психиатрической службой. При последующих обращениях в самоотчетах пациента доминировали жалобы на выраженные побочные эффекты, больной самостоятельно отменял себе поддерживающую терапию и корректировал дозы лекарств. С 2008 года отношение пациента к лечению постепенно изменилось: пациент позитивно оценивал базовый лекарственный препарат — инвегу, отмечал его хорошую переносимость и удобства использования.

С нашей точки зрения, изменение качества комплаенса может быть соотнесено с хорошей переносимостью палиперидона, что вместе с достаточным контролем над психопатологической симптоматикой повысило эффективность схемы лечения данного пациента более эффективной. Как следствие, наблюдаются значительные успехи больного в социальной сфере: он устойчиво работает, успешно общается с коллегами, значимо расширил круг социальных контактов, заботится о своем ребенке. Об этом же свидетельствуют высокие показатели по шкале PSP, в особенности по изначально значимой для пациента субшкале «отношения с близкими и прочие социальные отношения».

Пациент «Б», 27 лет

Находится под наблюдением диспансера с 2009 года с диагнозом «шизофрения параноидная». Приступообразно-прогредиентный тип течения. Аффективно-параноидный синдром /F 20.01/. Неоднократно лечился в дневном стационаре диспансера.

Анамнез жизни. Уроженец г. Ленинграда. Этническая принадлежность: русский. Наследственность психопатологически не отягощена. Единственный ребенок в семье. Беременность поздняя, роды матери протекали без особенностей. Мать, отец — служащие. В раннем развитии от сверстников не отставал. Посещал ДДУ, где отношения с одноклассниками складывались ровно. В школу пошел своевременно, учился на «отлично», о каких-либо колебаниях успеваемости не сообщал. Легче давались гуманитарные науки, точные науки изучал за счет «усидчивости». Всего закончил 11 классов по общеобразовательной программе, получил золотую медаль. Занимался плаванием.

По окончании школы поступил и закончил физико-механический факультет Политехнического института в 2010 году. Половая жизнь с 16 лет. Не женат. Детей нет. В настоящее время встречается с девушкой. Проживает вместе с родителями в отдельной квартире. С лета 2011 года по настоящее время работает инженером.

Перенесенные заболевания. В анамнезе — коклюш, пневмония, инфекционный мононуклеоз. В 1990 году перенес операции по поводу пупочной грыжи. ЧМТ отрицает. *Эпиданамнез:* дизентерию, дифтерию, тифы, паратифы, гепатиты, туберкулез,

малярию, ВИЧ-инфекцию, вен. заболевания отрицает. Контакт с инфекционными больными за последний месяц не имел. ФЛГ от 11.2011 — без патологии. *Аллергологический анамнез:* без особенностей. *Вредные привычки:* курит до 20 сигарет в день, алкоголем не злоупотребляет, несколько раз «за компанию» употреблял различные психоактивные вещества (LSD, кокаин, канабиноиды, амфетамины), данных за наличие сформированной зависимости нет.

Анамнез заболевания. По характеру был общительным, открытым, легко находил общий язык со сверстниками, всегда отличался высоким уровнем притязаний, требовательностью к себе. В 2007 году, продолжая обучение в Политехническом институте, решил получить второе высшее образование, что потребовало высокого психоэмоционального напряжения. Поступил в вуз, однако к учебе приступить не смог — появились стойкая слабость, вялость, повышенная утомляемость. Для улучшения состояния «за компанию» несколько раз употреблял различные психоактивные вещества (LSD, кокаин, канабиноиды, амфетамины). Данных о сформированности психофизической зависимости от какого-либо психоактивного вещества нет. В связи со слабостью и вялостью в тот период времени обращался к психологам и психотерапевтам.

В 2008 году стал интересоваться нетрадиционной медициной, начал разрабатывать собственную систему оздоровления организма. Появилось чувство, что происходит «что-то непонятное», раздражительность, периодически испытывал тревогу, стал прогуливать занятия в институте. В ноябре 2009 года появилось ощущение открытости мыслей, усилилась тревога, перестал спать, стал агрессивным, раздражительным в отношении родственников. В институте заметил, что ведется «слежка ФСБ», «видел повсюду агентов», считал, что «все вокруг подстроено... ведется игра», утверждал, что его «мыслями кто-то управляет», был агрессивен, раздражителен.

В декабре 2009 года впервые госпитализирован на лечение в психиатрический стационар, где был выставлен диагноз «Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении /F23.1/». Получал терапию арипипразолом, клозапином, кветиапином, рисперидоном, зуклопентиксолом. Как сообщает, плохо переносил «клопиксол» — «сковывало и текли слюни». На фоне лечения добиться полного купирования психотической симптоматики не удалось. Выписан с рекомендациями приема кветиапина и тиапридала.

Вернулся к учебе в институте, смог завершить обучение, успешно сдал выпускные экзамены, защитил дипломную работу. При этом сохранялись тревога, внутреннее напряжение, обращал внимание, что «люди перешептываются за спиной», плохо спал ночами. В связи с данными нарушениями в июне 2010 года поступил на стационарное лечение в клинику психиатрии ВМА, был выставлен диагноз: «Острое полиморфное психотиче-

ское расстройство с симптомами шизофрении». Проводилась терапия оланзапином до 10 мг/сут, флувоксамином 75 мг/сут, трифлуоперазином 7,5 мг/сут, ноотропами, отмечена положительная динамика в состоянии. После выписки период удовлетворительного самочувствия был короток, состояние достаточно быстро ухудшилось, вновь развились отдельные бредовые идеи отношения и особого значения, тревога, чувство напряжения, в связи с чем вновь госпитализирован в психиатрический стационар.

На фоне коррекции терапии — увеличения дозы оланзапина до 15 мг/сут, присоединения клозапин до 350 мг/сут купировалась тревога, поблекли бредовые переживания. Однако и на этот раз терапевтический эффект вновь был нестойким. В начале августа 2010 года вновь потребовалось обращение в клинику в связи с усилением тревожно-параноидной симптоматики: изменение течения мыслей, «ими трудно управлять», ощущение, что люди разговаривают о нем, «по мимике читают мысли», а также вызывают «перепады настроения», также пациент выделял нарастающие ухудшение памяти и внимания. Обратился в дневной стационар клиники психиатрии ВМА. Впервые выставлен диагноз «Шизофрения, параноидная форма, параноидный синдром». К терапии добавлены пираретам 800 мг/сут, витамины, генерик клозапина был заменен оригинальным препаратом в той же дозировке. Динамика состояния не наблюдалась, в связи с чем больной был переведен в психиатрический стационар. Получал лечение оланзапином до 10 мг/сут, клозапином до 400 мг/сут, вальпроевой кислотой до 900 мг/сут. На фоне лечения удалось добиться снижения уровня тревоги, в значительной мере потеряла актуальность психотическая симптоматика. Выписался с рекомендациями приема клозапина 125 мг/сут, вальпроевой кислоты 900 мг/сут.

Родители пациента активно участвовали в процессе лечения, ожидая более быстрого эффекта от терапии, скорейшего возвращения сына к прежнему уровню активности, неоднократно поднимали вопрос о возможности смены препаратов, настаивали на консультации других психиатров. С ноября 2010 года по март 2011 года больной находился на лечении в дневном стационаре диспансера с диагнозом «Шизофрения, параноидная форма. Приступообразно-прогредиентный тип течения. Депрессивно-параноидный синдром». При поступлении предъявлял массу жалоб на тревогу, ощущение постоянного напряжения, эпизодическое ощущение «взглядов со стороны», апатию, чувство бесперспективности, снижение интеллектуального уровня, рассеянность, нарушения памяти. На отделении поначалу был пассивен, сонлив, время проводил дремая в кресле. В связи с выраженной сонливостью на фоне приема клозапина, запросом пациента на смену препарата, был назначен палиперидон с постепенным наращиванием дозы до 9 мг и постепенной отменой клозапина. В связи с жалобами на постоянное внутреннее напряжение, тревогу, а также стойкие

нарушения сна дополнительно получал транквилизаторы (диазепам до 10 мг/сут, клоназепам до 3 мг/сут, нитразепам до 10 мг/сут). Продолжена терапия нормотимиками (вальпроевая кислота до 1000 мг/сут), в дальнейшем к терапии присоединены антидепрессанты (дулоксетин до 60 мг/сут). На фоне стабильного, контролируемого приема антипсихотической, антидепрессивной, нормотимической терапии отмечалась положительная динамика в состоянии.

Продолжал вести активный образ жизни, занимался спортом, общался с друзьями. Постепенно перестал ощущать недоброжелательные взгляды на улице или в компании друзей. Появились уверенность в себе, вера в собственные силы. Прошел компьютерные курсы, запланировал в летние месяцы приступить к работе. Активно включался в реабилитационные мероприятия, регулярно посещал психокоррекционные беседы, арт-терапию, стал менее фиксированным на своем состоянии, качестве сна, постепенно отказался от приема транквилизаторов на ночь. С целью восстановления ритмов сна и бодрствования временно принимал мелатонин до 3 мг/ночь. Выписан с улучшением и рекомендацией приема поддерживающей терапии: палиперидон 9 мг/сут, вальпроевая кислота 900 мг/сут, дулоксетин 60 мг/сут, тригексифенидил 2 мг/сут.

По протекции родственников приступил к работе. С работой справлялся, но в первое время отмечал трудности, тревогу, что не сможет справиться, был напряжен, раздражителен. Летом 2011 года, уехав с родителями на отдых за границу, терапию принимал неаккуратно, врача практически не посещал. С августа—сентября 2011 года полностью прекратил прием поддерживающей терапии. При этом отмечался подъем сил, прилив энергии, держался с переоценкой, мало спал. Состояние существенно изменилось в октябре—ноябре 2011 года, когда на работе стал отмечать негативное отношение со стороны сослуживцев. Считал себя объектом преследования, полагал, что над ним проводится эксперимент. С вышеуказанными жалобами обратился в диспансер, где обратил внимание выраженной аффективной напряженностью, тревожностью, нарушениями мышления. Для коррекции состояния и подбора терапии вновь был направлен в дневной стационар.

Психический статус при поступлении: Во всех сферах ориентирован верно, сознание не помрачено. Внешне напряжен, тревожен. Держится негативистично, по ходу беседы несколько расслабляется. Неохотно сообщает о «преследованиях, издевательствах и экспериментах» со стороны сослуживцев. Просит о помощи, но демонстрирует амбивалентность, ипохондричность, пытается диктовать назначения. На вопросы отвечает в целом по существу, но при затрагивании болезненных тем начинает резонировать, частые соскальзывания. Мимические реакции соответствуют характеру переживаний. Настроение умеренно снижено, определяясь бредовым аффектом. Обманы восприятия на момент беседы отрицает,

формально соглашаясь с их наличием в прошлом. Активно продуцирует нестойкие, аффективно заряженные идеи отношения, особого значения, легко включая в них персонал отделения. Опасных тенденций не обнаруживает, сам категорически отрицает. Аппетит в норме. Сон неустойчивый, с частыми пробуждениями.

Неврологически. В сознании. Лицо симметрично, зрачки равновеликие D=S, фотореакции живые. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые. Нарушений чувствительности не обнаруживает. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявляет. В позе Ромберга устойчив, пальценосовую пробу выполняет уверенно.

Соматически. Среднего роста, правильного телосложения, нормального питания. Кожа, видимые слизистые нормальной окраски, без высыпаний. Зев чистый. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации. Грудная клетка правильной формы, симметрично участвует в акте дыхания. Перкуторно границы правого, левого легких в рамках физиологической нормы. Аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца не изменены, патологических шумов нет, Ps 70 ударов в минуту, удовлетворительных свойств, ЧДД 17, АД 120/80 мм рт. ст. Живот правильной формы, не вздут, при пальпации безболезненный; печень не выступает из-под края реберной дуги, сигма, селезенка не пальпируются. Физиологические отправления, со слов больного, не нарушены.

Антропометрические данные. Рост 180 см; вес 80 кг; ИМТ = 24,9; окружность талии 90 см.

На отделении. Режиму отделения соответствовал, назначения врача выполнял под контролем. Получал терапию галоперидолом до 25 мг/сут, в том числе в/м, транквилизаторами (диазепам до 10 мг/сут, клоназепам), вальпроевой кислотой до 1200 мг/сут. На фоне антипсихотической терапии, с подключением инъекций типичного антипсихотика, отмечалась достаточно быстрая редукция аффективной напряженности со стабилизацией аффекта, однако сама фабула переживаний сохраняла большую стойкость, был склонен к интерпретативному бредообразованию с включением в них врачей и персонал отделения: «предполагал наличие связи специалистов с мучителями». Постепенно стал более рационально оценивать происходящее, отметил исчезновение навязчивого «прокручивания диалогов с окружающими», исчезло ощущение «недоброжелательного внимания», улучшился сон. Одновременно отмечено нарастание неврологических побочных эффектов в виде заторможенности, тремора конечностей, мышечной скованности, акатизии. Указанные нарушения лишь частично редуцировались назначением корректоров (тригексифенидил до 8 мг/сут) и бета-блокаторов (пропранолол до 40 мг/сут).

После редукции психопатологической симптоматики, с учетом плохой переносимости типичных нейролептиков, с февраля 2012 года возобновлена терапия палиперидоном в дозе 12 мг/сут,

пациент продолжал принимать тимостабилизаторы, тригексифенидил 4 мг/сут. На момент выписки корректоры были отменены в связи с полной редукцией неврологических побочных эффектов. Выписан с улучшением и рекомендациями приема палиперидона 9 мг/сут, вальпроевой кислоты 1200 мг/сут. Рекомендован перевод на пролонгированную форму палиперидона, контроль уровня пролактина в динамике. Сформировалась полноценная критика к перенесенному психотическому эпизоду. Пациент вернулся к работе и занятиям спортом. Встречается с девушкой, поддерживает отношения с друзьями.

Дополнительные обследования.

Гормональный статус от 01.2012: T_3 —1,4 нмоль/л (1–2,8), T_4 —126 нмоль/л (66–181), ТТГ—2,8 мкМЕ/мл (0,27–3,4), анти ТГ—10 МЕ/мл, анти ТПО—4 МЕ/мл, пролактин—896 мкМЕ/мл (105–540).

Клинический анализ крови от 01.2012—в пределах допустимых значений.

Общий анализ мочи от 03.2012—в пределах нормы.

ЭКГ от 03.2012—без патологии.

ЭЭГ от 03.12—умеренные диффузные изменения БЭА мозга могут свидетельствовать о преимущественном снижении модулирующего влияния коры больших полушарий и снижении возбудимости и лабильности ее нейронов.

Осмотр невролога (12.2011 и 01.2012). Нейролептический синдром, улучшение по сравнению с 12.2011. В остальном без острой и очаговой неврологической симптоматики.

ЭПО 04.2012—выявляется легко выраженная, стойко сформированная когнитивная дефицитарность в виде нарушений общей психической работоспособности по типу интенционного снижения без признаков истощаемости, недостаточной селективности познавательных процессов, колебаний умственной продуктивности, флуктуаций произвольного внимания, парциального ослабления мнестической функции с недостаточностью слухоречевой памяти. Мышление характеризуется умеренно выраженным ослаблением мотивационно-личностного компонента в виде стереотипности, эгоцентричности, снижения критичности, нарушений целенаправленности ассоциативного процесса по типу соскальзываний, при которых в основу смыслообразующих связей кладутся формальные и второстепенные свойства или субъективно значимые критерии. В структуре личности выражен психастенический радикал, характерны своеобразие восприятия и самовосприятия, эгоцентричность, трудности межличностной и социальной адаптации.

Тестирование по шкале социального функционирования PSP (от 05.2011) = 80; PSP (от 03.2012) = 63; PSP (от 06.2012) = 75.

Анализ случая

Начало заболевания можно отнести к 2007 году, когда на фоне психоэмоционального напряжения у

пациента регистрируются первые доманифестные нарушения в виде астено-анергической симптоматики. Эти расстройства, возможно, провоцировали пациента на поиск «активаторов и стимуляторов», заставляли искать помощи у психологов. К 2008 году постепенно меняется характер интересов больного, появляются «странные увлечения», аффективная неустойчивость, пациент перестает соответствовать социальным обстоятельствам. И наконец, в 2009 году заболевание дебютирует остро, развернутой параноидной симптоматикой, включающей в себя интерпретативные систематизированные бредовые переживания, проявления острого чувственного бреда с переживанием «подстроенности и инсценировки», идеаторные психические автоматизмы. Дальнейшее течение заболевания практически безремиссионное с нестойкими послаблениями симптоматики на фоне проводимой фармакотерапии. Клиническая картина болезни, включающая в себя симптомы первого ранга, а также характер ее течения, позволяет верифицировать заболевание как случай «шизофрении параноидной приступообразно-прогредиентной».

При всем богатстве клинической картины данный случай особенно интересен тем, что, остро заболев в декабре 2009 года, пациент в течение одного года успел получить лечение практически всеми типичными и атипичными антипсихотиками. Трудно судить об истинной эффективности применявшихся препаратов, так как достаточный для оценки эффективности курс терапии составляет от четырех до восьми недель непрерывного приема. Вместе с тем, особого внимания заслуживает, как неблагоприятный, безремиссионный характер течения заболевания, и плохая переносимость типичных нейролептиков, выражающаяся в развитии выраженных экстрапирамидных нарушений, так и недостаточная эффективность таких атипичных антипсихотиков, как клозапин и оланзапин. Кроме того, клозапин вызывал чрезмерную седацию и способствовал усугублению переживаний пациентом своей когнитивной несостоятельности. Более того, применение и отмена клозапина были одной из возможных причин развития стойких диссомнических расстройств.

На этом фоне результаты применения палиперидона выглядят более оптимистично. Препарат хорошо переносился, не вызывал клинически значимых побочных эффектов, качественно удерживал психопатологическую симптоматику, способствовал формированию ремиссии и ресоциализации пациента. Последнее подтверждается социальными достижениями пациента и динамикой показателей шкалы социального функционирования. Рецидив заболевания непосредственно связан с самостоятельной отменой поддерживающей терапии и не свидетельствует о недостаточной эффективности препарата. Для предотвращения очередных обострений представляется обоснованным при сохранении терапии палиперидоном проведение дополнительных лечебно-реабилитационных мероприятий, а

именно: перевод пациента на пролонгированную форму введения препарата, контроль за развитием побочных эффектов, привлечение пациента и его родственников к психообразовательным программам.

Больная «В», 27 лет

Находится под наблюдением диспансера с 2009 года с диагнозом «шизоаффективное расстройство, смешанный тип» /F 25.21/. Неоднократно лечилась в дневном стационаре диспансера.

Анамнез. Уроженка г. Ленинграда. Этническая принадлежность — русская. Наследственность психопатологически отягощена. Единственный ребенок в семье. Родители разведены сразу после рождения дочери, отношений с отцом не поддерживает. Росла и развивалась нормально. Посещала дошкольные учреждения, адаптировалась легко, но всегда отличалась чувствительностью и ранимостью. В школу пошла с 7 лет, училась удовлетворительно, окончила 11 классов. Имела широкий круг знакомых. Увлекалась рисованием, посещала различные спортивные секции, театральные кружки, выступала в школьных спектаклях. После окончания школы в 2003 году пыталась поступить в театральную академию, не прошла конкурс, о чем долго переживала. Поступила в Институт культуры, но интереса к учебе не проявляла и после окончания 2-го курса в 2005 году обучение прекратила.

Работала продавцом, барменом. Плохо адаптировалась в новых коллективах, была конфликтной. После начала заболевания длительно не работала. С марта 2011 устроилась администратором в кафе, но, по причине очередного обострения, работу оставила. Проживает с матерью в отдельной квартире. Не замужем, детей не имеет. В настоящее время не работает, находится на содержании матери, планирует обучение и трудоустройство по специальности «делопроизводитель».

Перенесенные заболевания: детские инфекционные заболевания, гастродуоденит, аппендэктомия в 2003 году. **Гинекологический анамнез.** Месячный цикл с 13 лет, безболезненный, регулярный. Половая жизнь с 17 лет. Беременностей не было. **Эпиданамнез:** ОКИ, туберкулез, дифтерию, чесотку, малярию, гепатиты, венерические заболевания отрицает. ФЛГ (от 09.2011) — без патологических изменений. **Аллергологический анамнез:** наличие пищевой и лекарственной аллергии отрицает. **Вредные привычки:** отрицает.

Анамнез заболевания. Наследственность отягощена неоднократно возникавшими депрессивными состояниями у матери, психическим заболеванием бабушки по материнской линии, часто лечившейся в психиатрических стационарах, самоубийством дяди. Мать больной — властная, требовательная к дочери. По характеру пациентка сформировалась ранимой, впечатлительной. Отличалась от сверстников «особым восприятием мира». В подростковом возрасте в течение нескольких недель и дома и в школе говорила стихами, использовала в речи старомодные выражения. В новых коллективах испытывала сложности в отношениях с колле-

гами, «не переносила равнодушного отношения». Чтобы приспособиться, пыталась разобраться в поведении людей. Пришла к выводу, что «ко всем нужно относиться одинаково хорошо, даже к тем, кто делает плохо».

Осенью 2006 года в течение трех месяцев отмечала изменение состояния, повысилась настроенность, ощущала прилив сил и энергии. Поехала отдыхать за границу, где в течение двух недель «впитывала в себя все новое, постигала искусство», заводила знакомства. Испытывала меньшую потребность во сне, еде, находилась в состоянии «воодушевления». Поняла, что «все под силу, могу достичь больших высот в любой сфере деятельности». Пыталась делать много дел одновременно, отмечала, что движения стали намного точнее, легче, а мысли текли свободнее, быстрее, «поняла для себя устройство мира». Появилось ощущение «лучшего сознания происходящего, возможности контроля над сознанием», «стали открываться новые способности, например, видеть ложь, открылась целая палитра знаний о человеке».

По возвращении домой поняла, что должна «построить свое счастье, хотела поднимать настроение себе и другим». Уволилась с работы администратора с целью подготовки к поступлению в театральную академию. Много читала, посещала театры, изучала специализированную литературу, занималась в театральной студии, где нравилось изучать других людей, их психологию. Весной 2007 года состояние резко изменилось: снизилось настроение, стала раздражительной, конфликтной с матерью, начала курить. После очередного неудачного поступления в театральную академию появилась апатия, отсутствие желания с кем-либо общаться, поддерживать отношения. Больной себя считает с декабря 2007 года, когда «потеряла связь с друзьями», стала более рассеянной, пассивной, время проводила дома, не работала.

Резкое ухудшение состояния летом 2008 года, когда, в очередной раз не прошла по конкурсу в вуз, поняла, что «путь к счастью сломен, оказалась в жизненном тупике». Появились чувство вины перед окружающими, ощущения «отрешенности от мира, уход в себя, потеря интереса ко всему». Стойко снизилось настроение, появилась тревога. Стала раздражительной, была агрессивна к матери, дралась. Избегала выходов на улицу, занавешивала окна, появились мысли, что соседи хотят ее убить. Самостоятельно приняла решение обратиться к психиатру. В марте 2009 года поступила на лечение в клинику психиатрии ВМА. При поступлении жаловалась на плохое настроение, общую слабость, ощущение пустоты в голове, страх сойти с ума, нереальности происходящего, предчувствие опасности. Первые дни пребывания подозревала персонал в плохом к себе отношении.

Впервые выставлен диагноз «шизоаффективное расстройство, смешанный тип» /F 25.2/. Получала трифлуоперазин до 15 мг/сут, мапротилин до 60 мг/сут, тиоридазин до 10 мг/сут, тригексифенидил до 4 мг/сут. Выписана с улучшением состояния,

поступила на долечивание в дневной стационар диспансера, где в связи с наличием выраженных экстрапирамидных расстройств (тремор, актизия), произведена смена лекарственной терапии: трифлуоперазин заменен палиперидоном до 9 мг/сут, тиоридазин отменен. Доза мапротилина увеличена до 150 мг/сут; в схему лечения введена вальпроевая кислота до 900 мг/сут. В результате терапии отмечена отчетливая положительная динамика: выровнялся фон настроения, редуцировались жалобы на нарушение идеаторного круга. Длительное время сохранялись жалобы на внутренние беспокойство, эпизоды тревоги, которые купировались приемом клоназепама до 1,5 мг/сут. После стабилизации состояния была выписана, наблюдалась участковой службой диспансера, получила палиперидон 6 мг/сут; вальпроевую кислоту до 900 мг/сут, однако после улучшения состояния режим терапии соблюдала недостаточно аккуратно.

Очередное обращение в дневной стационар диспансера в 02.2010 с жалобами на подавленное настроение, плаксивость, чувство внутреннего напряжения, нарушения сна. На отделении на фоне лечения (палиперидон 6 мг/сут; венлафаксин 75 мг/сут, вальпроевая кислота 900 мг/сут) достаточно быстро отмечена положительная динамика, выровнялся фон настроения, редуцировалась тревога, наладился сон. Трудоустроилась. Познакомилась с молодым человеком, переехала к нему жить. После выписки поддерживающую терапию принимала, но после проявления одного из побочных эффектов терапии вальпроатами, а именно — выпадения волос изменила свое отношение к лечению, настаивала на отмене лекарств, поддерживалась в этом желании матерью, спорила с врачами.

В мае 2011 года пациентка самостоятельно полностью отказалась от приема медикаментов. Самочувствие начало ухудшаться с июля 2011 года. Стала гиперактивной, «взбудораженной», перестала спать. Сходив на театральную постановку, «поняла», что между ней и актером на сцене «что-то есть». По каким-то отдельным высказываниям, «изменениям статуса в социальной сети» осознала, «что любима», уехала за театральной труппой в другой город, откуда добиралась домой пешком. В дальнейшем «стали приходить мысли о боге», «этот молодой человек — Иисус Христос», поняла, что «должна посвятить ему свою жизнь», «родить от него ребенка». Постепенно «мысли» приобрели характер «приказов сделать что-то», после чего больная решила, что они «исходят от дьявола»: стала возбужденной, негативистичной, «чтобы спасти себя», нанесла себе ряд самопорезов правого предплечья. Была госпитализирована в психиатрический стационар.

В приемном покое стационара была недоступна контакту, негативистична, кричала, каталась по полу, рычала. Находилась в стационаре две недели с диагнозом «шизоаффективное расстройство. Кататонический синдром» /F 25.8/. На фоне инъекций галоперидола и реланиума упорядочилась в поведении, но критика к переживаниям была

формальной. Обращали на себя внимание нарушения мышления в виде аморфности, резонерства, манерная, патетичная, вычурная речь. По настоянию матери была выписана для долечивания в дневном стационаре диспансера, и в августе 2011 года направлена в дневной стационар.

Психический статус при поступлении в дневной стационар. Сознание не помрачено, во всех сферах ориентирована верно. Одет аккуратно. Манерная, на лице напряженная улыбка. Беседует охотно, легко делится переживаниями, но при затрагивании значимых тем острого периода, сохранивших остаточный аффективный заряд, отвечает уклончиво. В то же время при обсуждении «темы любви» дает категорические отказные реакции — «это личное». Амбивалентна в суждениях, одновременно просит о помощи, но негативистична в отношении назначения лекарственной терапии. Настроение неустойчивое, от приподнято-экспансивного до дисфорического. Обманы восприятия отрицает, галлюцинирующей не представляется. С формальной критикой сообщает о «знаках, посланиях от бога, возникавших в голове» перед поступлением в психиатрический стационар, выявляются идеи особого значения, отношения в адрес пациентов и медицинского персонала. Опасные тенденции активно отрицает, критична к проявлению их в прошлом. Мышление недостаточно целенаправленное, соскальзывает с темы разговора, резонерствует. Память не снижена, нарушена способность к концентрации внимания, отвлекаема. Интеллектуально соответствует возрасту и полученному образованию. Аппетит и физиологические отправления не нарушены. Сон медикаментозный. Состояние расценено как «шизоаффективное расстройство, смешанный тип. Субэкспансивно-параноидный синдром» /F 25.21/.

Неврологически. В сознании. Лицо симметрично, зрачки равновеликие D=S, фотореакции живые. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы D=S, живые. Нарушений чувствительности не обнаруживает. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявляет. В позе Ромберга устойчива, пальценосовую пробу выполняет уверенно. Нейроинфекции отрицает.

Соматически. Среднего роста, правильного телосложения, умеренного питания. Кожа, видимые слизистые нормальной окраски, без высыпаний, на правом предплечье следы самопорезов трехнедельной давности. Зев чистый. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны при пальпации. Грудная клетка правильной формы, симметрично участвует в акте дыхания. Перкуторно границы правого, левого легких в рамках физиологической нормы. Аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца в пределах допустимой нормы, патологических шумов нет, Ps 88 ударов в минуту, удовлетворительных свойств, ЧДД 18, АД 114/79 мм рт. ст. Живот правильной формы, не вздут, при пальпации безболезненный; печень не выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Физиологические отправления, со слов больной, не нарушены.

Антропометрические данные. Рост 170; вес 60 кг; ИМТ = 20,7; окружность талии 62 см. *На отделении:* продолжена антипсихотическая терапия с присоединением парентеральных форм (галоперидол до 20 мг/сут) и тимостабилизаторов (лития карбонат до 900 мг/сут). Появившаяся экстрапирамидная симптоматика в виде тремора и скованности частично купировалась назначением корректоров (тригексифенидил до 6 мг/сут; амантадин до 200 мг/сут). Отмечена постепенная стабилизация аффективной сферы с редукцией бредовой напряженности, упорядочивание процесса мышления. Наряду с этим длительно сохранялись проявления выраженной негативистичности и недостаточный уровень критичности к перенесенному психозу. Оставалась недоступной в отношении переживаний, амбивалентно заявляла: «... это слишком личное... любовь», но соглашалась с «положительным» действием лекарств. При формальном контакте сохраняла достаточный уровень коммуникативной активности, включалась в проводимые мероприятия, начала посещать психообразовательную группу. Разъяснительная работа проводилась и с матерью пациентки. Просила врача о смене терапии на палиперидон, говорила о готовности аккуратно принимать поддерживающую терапию. С учетом достаточной эффективности препарата в прошлом, а также пожеланий самой пациентки с октября 2011 года назначен палиперидон в дозе 9 мг/сут, продолжена терапия лития карбонатом до 900 мг/сут, тригексифенидил до 6 мг/сут с постепенной отменой, амантадином до 200 мг/сут. С учетом развившейся гиперпролактинемии пациентка консультирована эндокринологом, к терапии присоединен бромкриптин до 3,75 мг/сут.

На этом фоне, психическое состояние продолжало улучшаться, больная стала более доступной при обсуждении обстоятельств, относящихся к фабуле болезненных переживаний, появилась полноценная критика к перенесенному психозу. В декабре 2011 года больная была выписана под наблюдение амбулаторной службы диспансера с рекомендацией приема поддерживающей терапии, контроля уровня пролактина и лития в крови. Повторно осматривалась врачами дневного стационара в январе и апреле 2012 года, была контактна, доброжелательна, выполняла врачебные рекомендации, психической симптоматики не обнаруживала. Известно, что приступила к поискам работы, обдумывает возможность продолжения обучения. Сохраняется вдвое повышенный уровень пролактина, без каких-либо клинических проявлений. Больная свое состояние оценивает как хорошее.

Дополнительные обследования.

Ан. крови на гормоны от 11.2011: ТТГ 1,48 МЕ/л (0,4–3,5); Т_{4св} 9,9 pmol/L (7,8–14,3); Т_{3св} 3,8 pmol/L (3,5–6,4); пролактин 1587,1 мкМЕ/мл (71–570). Пролактин от 03.2012: 1186,1 мкМЕ/мл (71–570). Анализ крови на литий от 03.2011 — 0,7 ммоль/л. *Клинический анализ крови, общий анализ мочи* от 10.2011 — без отклонений.

Осмотр гинеколога (от 09.2011): — эрозия шейки матки. Гиперпролактинемия. *Осмотр терапевта* (от 10.2011): хронический гастрит, ремиссия.

Заключение эндокринолога (от 11.2011): данных за нарушение функции щитовидной железы нет, вторичная (лекарственная) гиперпролактинемия.

Осмотр окулиста (от 08.2011) — дисциркуляторная ангиопатия сетчатки.

ФЛГ (от 09.2011) — без патологических изменений.

ЭКГ (от 05.2011) — умеренные нарушения внутри предсердной проводимости.

ЭЭГ (от 09.2011) — средней выраженности диффузные изменения БЭА мозга могут свидетельствовать о поражении диэнцефальных структур с выраженным повышением процессов возбуждения, с легкими пароксизмальными проявлениями, усиливающиеся на фоне гипервентиляции.

ЭПО (от 01.2012) — на первый план выходят неустойчивый уровень работоспособности, истощаемость, снижение концентрации внимания, негрубо выраженное ослабление мотивационного компонента мышления (расплывчатость, нечеткость мышления, тенденция к разноплановости, склонность к широким обобщениям и к метафорической символике). Качественный анализ результатов выполнения заданий позволяет предположить наличие органического фона заболевания. В структуре личности выражены сенситивно-шизоидные черты. В актуальном эмоциональном состоянии — тревожно-депрессивные переживания, чувство внутреннего дискомфорта. Характерны неустойчивость аффективной сферы (аутохтонные колебания настроения), интровертированность, повышенный субъективизм и индивидуалистичность, эмоциональное своеобразие, трудности межличностной и социальной адаптации.

Тестирование по шкале социального функционирования PSP (от 01.2012) = 61; PSP (от 04.2012) = 70

Анализ случая

Больная «В» наблюдается в СПб ГБУЗ ПНД № 3 с 2009 года с диагнозом «шизоаффективное расстройство, смешанный тип» /F 25.21/. Анамнестические данные свидетельствуют о психопатологически отягощенной наследственности с выраженными аффективными расстройствами у близких родственников. Личностный профиль в преморбиде характеризуется сочетанием шизоидных, возбудимых и демонстративных черт, которые усугублялись по мере развития заболевания. С 2006 года у больной отмечаются выраженные колебания настроения от субэкспансивного состояния до депрессивного с дисфорическими включениями.

С 2007 по 2008 год отмечено стойкое снижение настроения с переживанием тоски, подавленности, сужением круга социальных контактов. Первый приступ психоза (2009) характеризовался усугублением депрессивной симптоматики, присоединением тревожно-страхового аффекта,

появлением элементов иллюзорного и бредового восприятия. Уже тогда в клинической картине просматривается параноидный регистр в виде нестойких бредовых идей отношения и преследования, развитие которого позволило в дальнейшем трактовать течение заболевания как шизоэпидемический тип шизоаффективного расстройства. Состояние купировалось сочетанным применением нейролептиков и антидепрессантов, что еще раз подчеркивает значимость аффективной составляющей. Также обращала на себя внимание плохая переносимость типичных нейролептиков, чем и обусловлен перевод больной в условиях дневного стационара на терапию палиперидоном и тимостабилизаторами.

Период с 2009 по 2011 год можно оценивать как терапевтическую ремиссию. Впервые за три года пациентка устойчиво работала, пыталась устроить личную жизнь. Отсутствие поддержки в ближайшем семейном окружении, а также наличие побочных эффектов терапии вальпроатами привело к обрыву пациенткой поддерживающей терапии. В апреле 2011 года на фоне нарастающего экспансивного аффекта, развивается острый психотический приступ с явлениями бредового восприятия, дальнейшим развитием острого чувственного бреда и идеаторной разработкой бредовых построений. В клинической картине присутствовал выраженный параноидный регистр в виде синдрома Кандинского — Клерамбо, включавшего идеаторные психические автоматизмы и императивный псевдогаллюциноз. Об остроте

состояния свидетельствовали переживания манихейского характера и кататонические проявления на высоте психоза, двигательное возбуждение и аутоагрессия. По мере купирования острой психотической симптоматики на первый план вновь вышли бредовые построения и формальные расстройства мышления. Применение на этапе купирующей терапии типичных нейролептиков и препаратов лития позволило быстро оборвать психоз, сделало возможным в данной клинической ситуации продолжение лечения в условиях дневного стационара. Редукция бредовых переживаний, наравне с появлением критики к состоянию позволили вернуться к палиперидону как к базовому антипсихотику, уже однажды уже обеспечившему терапевтическую ремиссию.

Следует отметить, что пациентка сама просила о назначении данного препарата, отмечая его хорошую переносимость. Возможно, этому способствовало своевременное вовлечение больной и ее родственников в психообразовательные программы. В настоящее время пациентка получает палиперидон 9 мг/сут, литий 900 мг/сут, корректоры (амантадин и бромкриптин). По результатам очередного осмотра в апреле 2012 года состояние остается стабильным, что свидетельствует о постепенном формировании ремиссии и обоснованности выбранной терапевтической тактики. Также обращает на себя внимание возросшая социальная активность пациентки и положительная динамика показателей по шкале социального функционирования.

Литература

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. Психосоциальное лечение и психосоциальная реабилитация // В кн.: Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 469–474.
2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. Отдельные виды психосоциальных воздействий // В кн.: Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 474–485.
3. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Психотерапевтическая терапия // В кн.: Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 459–820.
4. Мосолов С.Н., Цукариси Э.Э. Психотерапевтическая терапия // В кн.: Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 454–469.
5. Davis J. M. et al. (1994) Depot antipsychotic drugs. Place in therapy. *Drugs*, 47, 741–773.
6. Kissling W. (1994) Compliance, quality assurance and standards for relapse prevention in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89 (suppl. 32), 16–24.
7. Ann Mortimer. Treatment of the Patient with Long-term Schizophrenia. *Advances in Psychiatric Treatment*. — 1997. — Vol. 3. — P. 339–346.

Сведения об авторах

Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, директор СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: nezn@bekhterev.ru

Либин Леонид Яковлевич — СПб ГБУЗ ПНД №3. E-mail: leonidli@yandex.ru

Эмоциональное выгорание, астения и депрессия у медицинских и социальных работников — ресурсы коррекции

Т.В. Решетова, В.А. Мазурок, Т.Н. Жигалова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Резюме. Среди медицинских и социальных работников изучили эмоциональное выгорание, астению и депрессию. Астения медицинских работников на 25,6 % превышает нормативы для популяции. Лишь 48 % участников исследования связывали свои соматические жалобы с профессиональным стрессом, несмотря на их преимущественно психосоматический характер. 9,2 % медработников имели клинически значимые и подтвержденные данными экспериментально-психологического исследования признаки депрессии. Специально разработанные и апробированные программы обучения навыкам практической психологии эффективны у лиц с умеренными психопатологическими проявлениями (улучшение параметров, измеряемых с помощью специализированных методик, на 9,5–11,9 %), тогда как при более выраженной симптоматике оправдана фармакологическая коррекция.

Ключевые слова: эмоциональное выгорание, астения, депрессия, социальные и медицинские работники, психологическое обучение, фармакологическая коррекция.

Emotional burnout, asthenia and depression among medical And social workers — resources of correction

T.V. Reshetova, V.A. Mazurok, T.N. Zhigalova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

Abstract. Investigation of emotional burnout, asthenia and depression among medical and social workers was performed. Medical workers had increased (by 25,6%) level of asthenia comparing with average rate in population. Only 48% of included supposed their physical complaints were related with professional stress, while, factually, overwhelming majority of such complaints were attributed by psychological pressure. 9,2% of medical workers had clinically pronounced depression symptoms. Psychological education was effective for emotional burnout, asthenia and depression symptoms alleviation only in persons having mild to moderate symptoms intensity (by 9,5-11,9% decrease of measured parameters of special psychological questionnaires), while in persons with severe psychological deviations pharmacological treatment was warrant.

Key words: emotional burnout, asthenia, depression, medical and social workers, psychological education, pharmacological treatment.

Введение. У работников хелперских (помогающих) профессий, обладающих определенными личностными качествами, на фоне эмоционального перенапряжения и хронических профессиональных стрессов нередко формируется синдром «психического выгорания» (Водопьянова Н.Е., 2000; Орел В.Е., 2001). Он проявляется в виде ощущений переутомления, изменений эмоциональной и мотивационной сферы, снижения самооценки, нарушений социальных контактов. В литературе встречается также и термин «эмоциональное выгорание», который характеризует сходные проявления на всех уровнях организации личности в когнитивной, аффективной, мотивационно-поведенческой, духовной и физической сферах (Кузнецова О.А., 2006). Оба понятия описывают психопатологический процесс, развивающийся у психически здоровых людей с определенными личностными предпосылками при хронической перегрузке профессиональным общением.

В зарубежной литературе данное состояние иногда называют «интоксикацией взаимодействием с людьми». С профессиональным стрессом в

Великобритании связывают до 40 % заболеваемости врачей, в России определенные психические и физиологические реакции также рассматриваются исследователями как проявление профессионального стресса (Рыбина О.В., 2003). Общеизвестно, что профессиональная деятельность врачей, медицинских сестер, социальных работников, преподавателей и студентов медицинских институтов (многие из которых вынуждены трудиться в нескольких местах или работать и учиться одновременно) связана с высокими эмоциональными и физическими нагрузками. Поэтому особенно важной является быстрая самодиагностика профессионального стресса и его последствий, а также использование доступных и простых способов коррекции. Это и есть практическая профилактика, и она вполне доступна каждому.

Целью данного рандомизированного исследования было изучение астении, депрессии и признаков эмоционального выгорания у людей хелперских профессий медико-социального круга, а также апробация краткосрочной программы обучения здоровых людей навыкам практической

психологии. Рандомизация проводилась методом диспропорциональной стратифицированной выборки, критериями исключения были: возраст младше 20 и старше 70 лет, наличие на момент исследования стрессов не профессионального характера (синдром утраты, лома жизненного стереотипа и т.д.), а также выраженная соматическая патология.

Материал и методы. Исследование 810 обучающихся на циклах повышения квалификации врачей, медицинских сестер и медико-социальных патронажных работников, а также студентов и их преподавателей было проведено в 2008–2012 гг. на базе Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, Государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова и медицинского колледжа № 2. Исследование проводилось в первые три дня начала обучения. Катамнестически через год были исследованы показатели астении.

Использовались следующие психодиагностические инструменты:

1. *Шкала астении* — представляет собой стандартизованную методику, разработанную на основе миннесотского многопрофильного личностного опросника ММРП (Малкова Л.Д., 1976, Вассерман Л.И., Трифонова Е.А., 2007). Тест оценивает как качественные, так и количественные проявления астении в психике, соматической и вегетативной сферах.

2. *Шкала депрессии Готланд* — оценивает уровень депрессии (Ткаченко Е.И., Жигалова Т.Н., Можелис Ю.В. и др., 2004). Опросник разработан ВОЗ и применяется для скрининговой диагностики депрессивных проявлений при нарушениях адаптации, психосоматической патологии и т.п. Результаты обследования с помощью данного опросника имеют высокие корреляции с традиционно используемыми во всем мире шкалами ММРП (норма < 14 баллов).

3. С помощью *методики, построенной на основе одной из самых известных моделей «психического выгорания» К. Маслач и С. Джонсона* (Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С., 2008), оценивается степень выраженности нескольких компонентов синдрома «психического выгорания»: эмоционального истощения (низкий уровень — < 16 баллов, средний — 17–26 баллов, высокий — > 27 баллов); деперсонализации (низкий уровень — < 6 баллов, средний — 7–12 баллов и высокий — > 13 баллов); редукции личных достижений (низкий уровень — > 39 баллов, средний — 32–38 баллов и высокий — < 31 балла).

4. *Структурированные интервью*, выявлявшие степень удовлетворенности различными аспектами своей профессиональной деятельности, проблемные зоны и способы собственной регуляции своего профессионального стресса.

Результаты и обсуждение. Исследование признаков эмоционального выгорания показало, что уровень показателей эмоционального истощения сильнее всего выражен у патронажных работников медико-социальной службы. Показатели сту-

дентов и медицинских сестер находятся в зоне низких значений. Деперсонализация, приводящая к обезличиванию лечебного процесса, наиболее выражена у патронажных работников и медицинских сестер, а у остальных групп обследованных этот параметр находится в зоне средних значений. Такая компенсаторная нечувствительность к негативным проявлениям лечебного процесса (смерти, стрессам, конфликтам и т.п.) с течением времени охватывает широкий круг других межличностных отношений, и это переживается гораздо сильнее, чем в профессиональной деятельности. Следует отметить, что деперсонализация у врачей была выражена достоверно выше в группе врачей с меньшим стажем профессиональной деятельности по сравнению с врачами с большим стажем. Это не соответствует распространенному мнению, что симптомы выгорания при работе в условиях хронического стресса нарастают параллельно возрасту. Данное явление может быть связано с отсутствием у более молодых врачей навыков эффективного общения с больным, следовательно, этому можно и нужно учиться (Мазурок В.М., Лебединский К.М., 2006).

Редукция персональных достижений, наиболее сказывающаяся на удовлетворенности своей работой, наиболее выражена у врачей и преподавателей. Врач перестает стремиться к повышению эффективности своей работы, т.к. не видит возможности для этого: например, по мнению 43,7 % врачей, чтобы улучшить комплаенс, надо отвечать на все вопросы больного, а это нереально в условиях лимитированного времени приема. Увеличение интенсивности труда не влечет за собой достойной сатисфакции, и качество работы низводится до уровня заработной платы. У патронажных работников и медицинских сестер показатель редукции персональных достижений находится в зоне средних значений, у студентов медицинских учебных заведений — в зоне низких значений. В табл. 1 приведены характеристики психического выгорания в исследованных группах.

Все группы обучающихся были обследованы на астению и депрессию. Результаты сравнительного исследования с помощью шкалы астении врачей, медицинских сестер, социальных работников, а также студентов и преподавателей медицинского вуза и колледжа, полагавших, что они практически здоровы, а также их показатели депрессии по шкале Готланд приведены в табл. 2.

Обращают на себя внимание высокие средние показатели астении у всех обследованных групп. Было выяснено, что 34,96 % всех обследованных, считающих себя практически здоровыми, в действительности ими не являлись, так как имели клинически и психодиагностически значимые признаки астении вследствие психотравм, хронических болезней и привычных интоксикаций и т.п. Все это ими самими как болезнь не расценивалось, несмотря на то, что все имели представление о том, что такое астеническое состояние. Когда из исследуемой группы были исключены лица,

Таблица 1
Показатели психического выгорания в исследованных группах

Шкалы опросника «Психическое выгорание»	Показатели				
	Врачи-преподаватели	Врачи	Медицинские сестры	Студенты	Медико-патронажные работники
Эмоциональное истощение	18,4±1,3	16,8±1,4	13,6±1,7	15,9±1,1	19,2±3,2
Деперсонализация	11,3±1,0	11,3±1,2	13,7±2,1	6,9±1,5	13,7±2,4
Редукция личных достижений	31,1±1,3	30,2±1,5	36,2±2,7	39,1±4,6	34,0±3,4

Таблица 2
Астения и депрессия у людей, считающих себя практически здоровыми

Группы обследованных	Всего 810 человек	АСТЕНИЯ (в баллах)	ДЕПРЕССИЯ (в баллах)
Медико-патронажные работники	165	113,8±2,9*	13,5±1,2
Сельские врачи	67	112,08±3,3*	14,7±1,4
Городские врачи	199	105,8±2,9*	16,1±0,8*
Медицинские сестры	205	100,1±2,7*	11,3±1,2
Врачи-преподаватели медицинской академии	32	98,6±6,1*	19,6±2,4*
Студенты медицинской академии и медицинского колледжа	142	95,9±2,8*	11,4±1,1

* $p < 0,05$ по сравнению с нормативами, указанными авторами методик:
астении — менее 70,05±6,47 балла, депрессии — менее 14 баллов.

реально не оказавшиеся здоровыми, средний показатель астении оставшихся 65,04 % обследованных, действительно практически здоровых, изменился в лучшую сторону (97, 1±2,1)* балла. Но этот показатель превышает на 25,6% норматив, разработанный авторами методики.

При более детальном исследовании в ходе структурированных интервью оказалось, что астения у врачей, живущих в сельской местности, больше, чем у жителей городов. Выявлены достоверно худшие показатели астении у молодых медсестер (до 40 лет), чем у медсестер более старшего возраста. По шкалам астении и депрессии была обнаружена достоверная разница между более молодой и старшей возрастными группами врачей (до 40 лет и старше). При корреляционном анализе были получены статистически достоверные данные о том, что такой компонент феномена «психического выгорания», как «эмоциональное истощение», имеет положительные корреляции с выраженностью астении и депрессии. Депрессивный фон переживаний определял такие неадаптивные варианты стресс-преодолевающего поведения, как «подавление эмоций», «покорность», «самообвинение» или агрессивность. Чем больше была выражена астения, тем чаще в процессе совладающего со стрессом поведения врачами использовался механизм «ухода» от разрешения проблем.

Стратегия «избегание проблемы» также положительно коррелировала с показателями депрессии и астении. Клинически это проявлялось

в лечебном процессе более толерантным отношением врача к тому, что больной не выполняет его назначения: например, по мнению 32,5 % врачей, комплаенс снижается от глупости пациента, и врачи ничего не смогут с этим сделать. Чем меньше в структуре психического состояния врачей были представлены признаки астении и депрессии, тем чаще использовались активные поведенческие стратегии регуляции профессионального стресса.

В условиях профессионального стресса использование курения (Сливин О.А., 2006) и других психоактивных веществ может выступать как один из видов совладающего поведения (Бунятян А.А. Бахлаев А.В. Смирнов И.В. и др., 2000). В данном исследовании по этическим соображениям вопросы структурированного интервью, касающиеся злоупотребления алкоголем и наркотиками, не были адресованы лично каждому конкретному врачу, и представленные данные отражают не фактическую встречаемость алкогольной и наркотической зависимости среди исследованных врачей, а их мнение о распространенности злоупотребления алкоголем среди коллег. Согласно опросу, 41,2 % респондентов считали, что распространенность злоупотребления алкоголем в среде врачей колеблется от 10 % до 30 %. По мнению 25,4 %, злоупотребляют алкоголем 30–50 % коллег. 9,9 % считают, что систематически злоупотребляют алкоголем более 50 % их коллег. Приведенные цифры показывают, что к алкоголизации как средству, снижающему эмоциональное напряжение и облег-

чающему социальное взаимодействие, прибегает значительное количество врачей.

В условиях хронического стресса, когда собственные волевые ресурсы себя исчерпали, а обращение за психотерапевтической помощью представлялось большинству исследованных маловероятным ввиду дефицита времени, финансов, длительности лечения, «основное безрецептурное средство» (алкоголь) в формате «по требованию» оказывалось быстродействующим и доступным. 43,6 % испытуемых предполагали, что употребление качественного алкоголя не приведет их к пагубным последствиям, осознавая всю степень тяжести происходящего иногда только при необходимости фармакологической помощи. В данной ситуации хорошим психологическим плацдармом успеха для последующей психологической коррекции и формирования более конструктивных стратегий совладания является применение препарата метадоксил.

При лечении алкогольной интоксикации важно использовать методы ускорения расщепления самого алкоголя и продуктов его распада (ацетальдегида, ацетона, уксусной кислоты). Метадоксил эффективно регулирует метаболические процессы в печени и центральной нервной системе. Действие метадоксила на печень обусловлено мембраностабилизирующим эффектом, способностью восстанавливать соотношение насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, в результате этого повышается устойчивость гепатоцитов к действию токсических веществ, предотвращением накопления триглицеридов в гепатоцитах, препятствие образованию фибронектина и коллагена, что тормозят развитие цирроза.

Как цитопротектор, метадоксил увеличивает устойчивость гепатоцитов по отношению к продуктам перекисного окисления липидов, индуцированного реакцией разных токсических агентов, замедляет формирование цирроза печени.

Но еще более ярко метадоксил действует в центральной нервной системе: он активизирует холинергическую и ГАМК-эргическую нейротрансмиттерные системы, участвует в обмене глутаминовой кислоты и триптофана, увеличивает продукцию ацетилхолина и дофамина, улучшает функции мышления и краткосрочной памяти, препятствует возникновению двигательного возбуждения, которое вызывается этанолом. Также метадоксил за счет уменьшения времени влияния алкогольных токсинов на нервную систему нормализует психическое состояние: снижается дискомфорт и тревога, улучшается функция памяти и мышления, поднимается общее настроение и активность. При похмелье (абстинентном синдроме) и в запое помимо восстановления психофизического состояния (улучшение сна, аппетита, снижение тревоги) метадоксил отчетливо подавляет патологическую тягу к алкоголю. Абстиненция сокращается у 80 %, в среднем с 5–7 до 4 дней. Трудоспособность больных восстанавливается гораздо быстрее. Снижается количество других назначаемых медикаментов, что уменьшает

лекарственную нагрузку на организм. Метадоксил уменьшает время выхода из интоксикации и абстинентного синдрома, смягчает последствия хронической алкогольной интоксикации на печень и ЦНС. Снижается патологическое влечение к алкоголю, уменьшается выраженность психических и соматических симптомов похмельного состояния. Пациенты, получавшие метадоксил, снизили потребление спиртного на 70 % вследствие уменьшения тревоги, улучшения настроения, т.е. вследствие улучшения эмоциональной сферы, а также из-за уменьшения удовольствия от спиртного. Профилактическое использование метадоксила снижало степень дискомфорта после приема алкоголя и предупреждало формирование похмелья.

Показания: острая алкогольная интоксикация, алкогольный абстинентный синдром, хронический алкоголизм, комплексная терапия заболеваний печени, особенно алкогольной этиологии. Внутрь метадоксил назначают за 15–30 мин. перед приемом пищи, при алкогольной интоксикации — по 1000 мг 2 раза в сутки; при терапии хронического алкоголизма — по 500 мг 2 раза в день (1000 мг), дозу можно увеличить до 3 таблеток (1500 мг) в день. Курс лечения при алкогольной гепатопатии не менее 90 дней. Способ применения «по требованию» возможен для алкогольной детоксикации, при купировании абстинентного (похмельного) синдрома или с профилактической целью (2 таблетки препарата перед банкетом).

По итогам структурированных интервью надо отметить, что из общих жалоб соматического характера на первом месте у медработников стоят боли в голове и в спине, заболевания опорно-двигательного аппарата с болевым синдромом (остеохондроз позвоночника, радикулит — 81 %: это можно объяснить физическими нагрузками и снижением порога восприятия боли при астении) и алиментарное ожирение (46 %). Заболевания сердечно-сосудистой системы имелись у 66,5 % (артериальная гипертензия — у 31 %) и связанные со стрессом расстройства центральной нервной системы (у 52 %). Далее следовали заболевания пищеварительной системы (язвенная болезнь, гастродуодениты) — у 31 %, сахарный диабет и заболевания щитовидной железы — у 17 %. С большим отрывом дальше следовали простудные заболевания (2 %) и другая патология. Многие расстройства, по-видимому, звенья патоморфоза во времени одного связанного со стрессом процесса. Когда повышение психофизиологической цены профессиональной деятельности ведет к перенапряжению компенсаторных механизмов, тревожность, астения, психосоматические расстройства выступают как типичные реакции стрессовой этиологии. Вместе с тем многие врачи, по данным исследования, длительно и безуспешно продолжали лечить свои психосоматические заболевания, не видя главного провоцирующего фактора: неотрегулированного профессионального стресса. К сожалению, несмотря на медицинское образование большинства участников исследования, с профессиональным стрессом свои соматические

жалобы связывали лишь 48 % обследованных. В такой ситуации самое грамотное соматически ориентированное лечение оказывало только симптоматический эффект. Именно поэтому в учебный процесс всех обучающихся обследованных групп были включены интерактивные семинары, посвященные не только самодиагностике профессионального стресса, но обучению доступным методам релаксации, способам поведения в конфликте, борьбы с бессонницей (Мазурок В.М., Лебединский К.М., 2006).

В последнее время внимание исследователей все больше сосредоточивается не только на проблеме влияния стрессогенных факторов на человека, но и на вопросах преодоления стрессового воздействия. В плане развенчивания мифа о всеобщей усталости и безнадежности что-то изменить в своей профессиональной ситуации, с учетом социального заказа, полученного по итогам многочисленных фокус-групп, была разработана и апробирована программа интерактивного семинара, включающая обучение слушателей навыкам практической психологии. Например, 96,5 % врачей обозначили проблему доступной психологической самопомощи, а 42,2 % считали особенно предрасполагающей к выгоранию ситуацию параллельных стрессов профессионального и личного характера, 47 % отметили трудности повышения мотивации больных на лечение, у 53,6 % трудным представлялся контакт с конфликтным больным, 37,5 % отметили сложности взаимодействия со старыми больными, 75,2 % испытывали напряжение в контакте с VIP-пациентами. Таким образом, программа интерактивного семинара была посвящена самодиагностике и самопомощи при начальных проявлениях синдрома эмоционального выгорания, формированию конструктивных копинг-стратегий, обучению методам принятия решения, повышению мотивации пациента, коммуникативным навыкам, различным ресурсным техникам. Например, по нашим наблюдениям, многие врачи, не умеющие организовать себе помощь и социальную поддержку, считали это проявлением слабости.

Помимо общего блока, программы строились с учетом медицинской специализации: например, для анестезиологов-реаниматологов была актуальна тема взаимоотношений с хирургом, для хирургов самой актуальной была тема поведения в конфликтной ситуации и коррекции аддикций, для гинекологов — работа с синдромом утраты, вопросы взаимоотношений с сексопатологическими и истерическими пациентами; для терапевтов актуальным представлялись тайм-менеджмент и проблемы контакта с тревожными и депрессивными больными, для офтальмологов — формирование эффективных взаимоотношений с пациентами пожилого и старческого возраста.

Несколько иной (в соответствии с итогами своих фокус-групп, выявивших основные проблемные направления) была построена программа данного семинара для медицинских сестер или патронажных работников. В ходе семинара обяза-

тельно изучались собственные копинг-стратегии, подбирались легитимные способы канализации эмоционального напряжения, агрессии, обиды. Все это в итоге позволяло воспринимать профессиональную ситуацию не как угрозу, а как вызов, урок для профессионального роста. Эффективность обучения навыкам практической психологии постоянно контролировалось посредством анкетирования. В процессе мониторинга было выявлено, что слушателей значительно больше интересуют вопросы не «Кто виноват?» (хронический стресс, выгорание и т.д.), а «Что делать?» (как с этим справиться). Использование программы обучения позволило выявить лечебный эффект учебного процесса: слушатели начали применять полученные навыки в жизни, улучшалось их социальное функционирование. Подтверждением этого катамнестически через год после обучения явилось улучшение показателей лечебного процесса и снижение выраженности астенических проявлений в зависимости от стартовых показателей исследованных групп на 9,5–11,9 % от исходного уровня, по сравнению с показателями коллег, обучавшихся на аналогичных циклах, но где семинар по формированию навыков практической психологии не был включен в программу.

Следует отметить, что, несмотря на продемонстрированные показатели, в каждой исследованной группе имелись испытуемые, характеристики которых находились в зоне высоких значений. В настоящее время возможность преходящей когнитивной дисфункции при астении, тревоге или депрессии не подвергается сомнению, а это, безусловно, оказывает негативное влияние на профессиональную деятельность медицинских работников. Снижение концентрации внимания, нарушения кратковременной памяти, особенно у медработников, имеющих сосудистую дисциркуляторную энцефалопатию, являются поводом к применению ноотропных препаратов, например глиатилина. В составе его структурной формулы содержится 40,5 % метаболитически защищенного холина, воздействующего непосредственно на нейроны головного мозга. Механизм действия препарата основан на том, что при попадании в организм под действием ферментов происходит его расщепление на холин и глицерофосфат: холин участвует в биосинтезе ацетилхолина — одного из основных медиаторов нервного возбуждения; глицерофосфат является предшественником фосфолипидов мембран нейронов. Глиатилин улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах, положительно воздействует на пластичность нейронных мембран и функцию рецепторов. Он способствует устранению эмоциональной неустойчивости, раздражительности и апатии. Активизирует умственную деятельность. Улучшает состояние когнитивных функций. Высокая эффективность глиатилина позволяет использовать его и при острых нарушениях: препарат вводят по 1 г в сутки внутривенно (медленно) или внутримышечно № 5–10. При хронической патологии

центральной нервной системы его назначают по 400 мг (1 капсула) 3 раза в сутки, предпочтительно до еды, курс лечения составляет 1–6 месяцев. Глиатилин включен в «Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств».

9,2 % исследованных медиков имели клинически значимые и подтвержденные данными экспериментально-психологического исследования признаки выраженной депрессии (соответствующей F 32.1 по МКБ10). Причем если о своей депрессии медработники, как правило, знали (но в большинстве — не лечились), то диагностически значимые признаки астении треть исследованных игнорировала, считая их всего лишь «привычным неудобством». Клиника астении и депрессии очень похожа, много сходных симптомов: беспокойство, повышенная утомляемость, общий серый колорит жизни, более выраженная клиника имеющихся соматических болевых страданий. Но если диагноз депрессии верифицирован, методом лечения являются антидепрессанты.

Триттико (тразодон) — антидепрессант широкого спектра действия. Механизм действия триттико связан с блокированием рецепторов 5-HT_{2A} и блокированием повторного, возобновляющего усвоения 5НТ, а также с умеренной стимуляцией рецепторов 5-HT_{1A}. Триттико не оказывает влияния на синаптический метаболизм дофамина, слабо подавляет пресинаптический захват норадреналина, оказывает антагонистическое действие на альфа1-адренорецепторы, имеет слабое антигистаминное действие и не обладает антихолинэргическим действием. Важными являются не только антидепрессивное и противотревожное действие триттико, но и его другие эффекты: коррекция поведенческих расстройств (агрессии, возбуждения) и нарушений сна, вегетостабилизирующее действие. Большое значение при использовании триттико в лечении боли имеет отсутствие у него антихолинэргического действия и таких побочных эффектов, как сухость во рту, нарушение аккомодации, задержка мочи и т.д. Триттико усиливает эффекты нейролептиков, транквилизаторов, наркотических анальгетиков, алкоголя и других супрессоров ЦНС, уменьшает проявления бензодиазепиновой, героиновой, опиатной зависимостей.

Стандартная доза триттико на амбулаторном лечении — 150 мг однократно вечером на полгода-год. Однако режим может быть изменен (увеличение дозировки до 450 мг в день), и срок лечения может быть увеличен в зависимости от клинической ситуации. Действие препарата начинает проявляться уже с первых дней применения в виде уменьшения бессонницы, а антидепрессивный эффект разворачивается после второй недели лечения. Абстинентный и постабстинентный период при алкоголизме — тоже показание для применения триттико, поскольку препарат обладает выраженным антикрейвинговым действием. Отсутствие кардиотоксичности (аритмогенности) позволяет использовать триттико для лечения депрессий, коморбидных болезням сердечно-сосудистой систе-

мы. Пациенты, параллельно принимающие свои гипотензивные средства, могут иметь склонность к гипотонии, и этот эффект можно использовать у гипертоников для снижения дозы гипотензивных средств. Из побочных действий триттико следует отметить возможность умеренной головной боли, головокружения, сонливости, тошноты, снижения аппетита. Они чаще всего проходят в первые 1–2 недели. Такое побочное действие, как приапизм, встречается крайне редко. Следует отметить положительное влияние триттико на пациентов с расстройствами либидо и потенции, эректильной дисфункцией психогенной природы, при этом повышается либидо как у мужчин, так и у женщин. Для многих людей, даже с медицинским образованием, антидепрессанты представляются очень тяжелым лечением, которое «оказывает влияние» на поведение, волю, секс, мышление. Триттико не имеет отрицательного воздействия на мышление, напротив, уменьшая вызванные тревогой и депрессией когнитивные дисфункции, делает человека податливым для последующей психологической коррекции. Многие терпят депрессию, но мотивировать человека на терапию антидепрессантами иногда помогает фраза из Талмуда: «Время нашей жизни проходит независимо от того, счастливы мы в это время или нет».

Заключение. Профессиональная деятельность в условиях неопределенности, дефицита времени, информации характерна для многих медицинских специальностей. Если в такую ситуацию попадает личность с соответствующими личностными предпосылками (например, со склонностью к перфекционизму, нормативности, гиперсоциальности и др.), если профессиональная ситуация разворачивается на фоне других параллельных стрессов, это может привести к эмоциональному выгоранию. К сожалению, многие медицинские и социальные работники не замечают тот момент, когда любимая работа приобретает разрушительный характер, и обращают внимание лишь на появившиеся проблемы со здоровьем, а это уже далеко зашедший патологический процесс. Поэтому так актуальны методы обучения людей помогающих профессий не только навыкам психогигиены, но и способам самодиагностики и самопомощи в условиях профессионального стресса. Исследование продемонстрировало, что если не формируются модели адаптивного поведения, эту нишу очень быстро занимают неконструктивные способы совладания с профессиональным стрессом.

Выводы

Астения медицинских работников превышает на 25,6 % нормативы, разработанные авторами методики. Треть исследованных медработников, считающих себя практически здоровыми, имеет значимые признаки астении. Ноотропный препарат глиатилин улучшает состояние когнитивных функций, способствует повышению концентрации внимания, улучшению памяти.

Показатели эмоционального выгорания высокого и среднего уровня имелись у врачей, преподавателей, медико-социальных патронажных работников. Наихудшими цифровыми значениями характеризовались деперсонализация и редукция личных достижений. Лишь 48 % участников исследования связывали свои соматические жалобы с профессиональным стрессом, несмотря на их преимущественно психосоматический характер

Используя алкоголизацию для уменьшения эмоционального напряжения, 43,6 % медработников предполагали, что употребление качественного алкоголя в формате «по требованию» не приведет их к пагубным последствиям. Метадоксил является эффективным препаратом для лечения

острой алкогольной интоксикации и ее последствий, снижает тягу к алкоголю.

9,2 % медработников имели клинически значимые и подтвержденные данными экспериментально-психологического исследования признаки депрессии. Эффективный антидепрессант тритико обладает комплексным действием, помогает справиться с депрессией, бессонницей, имеет позитивное действие на сексуальные дисфункции, помогает справиться с зависимостью от психоактивных веществ.

Обучения навыкам практической психологии по специально разработанным и апробированным для разных обследованных групп программам позволяет снизить показатели астении на 9,5–11,9 %.

Литература

1. Бунятян А.А., Баклаев А.В., Смирнов И.В., Мизиков В.М. Человеческий фактор в анестезиологии // *Анестезиология и реаниматология*. — 2000. — № 5. — С. 4–10.
2. Вассерман Л.И., Трифонова Е.А. Астеническая симптоматика в структуре внутренней картины болезни при соматической патологии в связи с задачами вторичной психопрофилактики. VI науч.-практ. конф. «Астенические и депрессивные расстройства в общемедицинской практике»: Сб. тез. докл. — СПб, 2007. — С. 5–8.
3. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания. — 2-е изд. М.: Питер, 2008. — 336 с.
4. Кузнецова О.А., Мазурок В.А., Щелкова О.Ю. Психологическая адаптация к стрессогенным условиям профессиональной деятельности врачей анестезиологов-реаниматологов. // *Медицинская психология в России: электрон. науч. журн.* — 2012. — № 2. — URL: [http:// medpsy.ru](http://medpsy.ru)
5. Мазурок В.М., Лебединский К.М., Врач анестезиолог-реаниматолог: проблема психолого-педагогического обеспечения профессиональной деятельности // *Вестник интенсивной терапии*. — 2006. — № 5. — С. 22–25.
6. Малкова Л.Д. К патогенезу истерических состояний при истерии // Сб. науч. трудов НИИ психоневрологии им В.М. Бехтерева "Проблемы медицинской психологии". — Л. — 1976. — С. 282–283.
7. Орел В.Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования и перспективы // *Психологический журнал*. — 2001. — Т. 22. — № 1. — С. 90–101.
8. Рыбина О.В. Методические подходы к диагностике профессионального стресса у врачей // *Медицинская психология в практическом здравоохранении*. — СПб, 2003. — С. 68–72.
9. Сливин О.А. Некоторые факторы, определяющие уровень удовлетворенности врачей-реаниматологов условиями своей работы // *Проблемы городского здравоохранения*. Вып. 11, Сб. научных трудов / Под ред. Н.И. Вишнякова, О. В. Емельянова — СПб, 2006 — С. 117–120.
10. Ткаченко Е.И., Жигалова Т.Н., Можелис Ю.В., Решетова Т.В. Факторы риска для здоровья людей при заболеваниях кишечника. 8-е Межд. науч. чтения МАНЭБ «Белые ночи» / Сб. тез. докл. — СПб, 2004. С. 334–336.

Сведения об авторах

Решетова Татьяна Владимировна — д.м.н., профессор, профессор кафедры психологии и педагогики Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург. E-mail: reshetova_t@mail.ru

Мазурок Вадим Альбертович — д.м.н., доцент, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии им. В.Л. Ваневского Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург. E-mail: vmazurok@mail.ru

Жигалова Татьяна Николаевна — к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург. E-mail: zhigalova_t@mail.ru

Отношение пациента к эффектам лекарства как причина отказа от фармакотерапии

И.П. Лапин

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

Резюме. Отношение пациента к ожидаемым побочным и лечебным эффектам часто больше, чем сами эффекты, что определяет отказ от фармакотерапии. Совладание с побочными эффектами и верное понимание быстроты наступления и проявления лечебного действия уменьшают риск отказа от фармакотерапии

Ключевые слова: отношение пациента к эффектам лекарств, отказ от лекарств, успешность фармакотерапии.

Relation of a patient to the effects of drug as the reason of refusal of pharmacotherapy

I.P. Lapin

St. Petersburg Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. Relation of a patient to the expected side and therapeutic effects of a given drug determines the refusal of pharmacotherapy. Coping with the side effects and correct expectations of the therapeutic action diminish the risk of refusal of pharmacotherapy.

Key words: expectations of a patient to effects of a drug, instructions for patients, coping, refusal of pharmacotherapy

Цель статьи — обратить еще раз внимание на несколько ключевых причин отказа от лекарств. Отказ от необходимых, часто жизненно необходимых, лекарств — одна из насущных современных проблем здравоохранения.

Опрос 28 врачей терапевтических, кардиохирургических и неврологических отделений больниц Санкт-Петербурга установил, что, по их впечатлению (без специального подсчета), примерно половина пациентов не принимает рекомендованные препараты, или принимают нерегулярно, или занимаются самолечением случайными лекарствами вместо рекомендованных врачом или в комбинации с ними.

Почему нельзя не оговорить, что здесь речь идет о *вредном* отказе, чреватом ухудшением состояния пациента, часто тающим высоким риском опасности. Если открыть любую информационную систему в Интернете, например Google, на слова «отказ от лекарств» сначала встретишь источники об отказе как положительном, полезном явлении, свидетельствующем о хорошем самочувствии. Когда оно поддерживается здоровым образом жизни во всем его многообразии. Информации о полезном отказе от лекарств бывает так много, что сообщения о вреде отказа от жизненно необходимых пациенту лекарствах могут отойти на задний план.

Предупреждение и преодоление отказа — практическая задача всех областей медицины и всех классов лекарств. Такая универсальность проблемы определяется тем, что отказ основан на *психологии* пациента как личности, то есть на системе его отношений. Прежде всего к себе, врачу, болезни, лекарствам [5, 7, 8]. Финансовые трудности,

недостаточная самодисциплина и другие факторы контролировались специально. Пациенты были обеспечены бесплатными лекарствами, их прием тщательно контролировали члены семьи или социальные работники.

Здесь уместно рассмотреть главное в проблеме отказа от лекарств — отношение к побочным эффектам и отношение к лечебному действию. Понятие «отношение» можно в целях экономии времени и места ограничить «ожиданием».

Отношение к побочным эффектам

Прежде всего нельзя не подчеркнуть, что здесь конструктивно различение *пережитых* (лично испытанных) нежелательных эффектов и *ожидаемых* (лично не испытанных) явлений [2, 6].

Пережитые побочные эффекты

Классическим красноречивым примером можно считать случай с лечением Ивана Андреевича Крылова [10]. Он, как известно, страдал от тяжелой подагры. После очередного приступа один доброжелатель, виноторговец, прислал ему ящик вина, уверяя, что оно прекрасно вылечивает от подагры. Попробовав вино, Иван Андреевич тотчас вернул его с запиской: «Благодарю за любезность! Попробовал вино, но, извините, предпочитаю остаться со своей подагрой».

В медицинской практике немало похожих примеров. Переживание, часто страдание, вызванное осложнениями фармакотерапии в виде тягостных явлений, оказываются для пациента важнее риска ухудшения состояния из-за отсутствия помощи от лекарства. Побочные эффекты в виде тошноты, отсутствия аппетита, сонливости или,

наоборот, бессонницы, поносы или запоры и другие огорчения, часто неожиданные, склоняют его к отказу от этого лекарства, а часто и вообще от всех лекарств. «От греха подальше», «одно лечат, другое калечат», «мне с лекарствами не везет». Разве единичны такие определения, поясняющие отказ от лекарств?

Определяющей отказ причиной часто является не наличие или отсутствие нежелательного эффекта, а отношение пациента к нему, совладание с ним.

Как не вспомнить студенческие практикумы по физиологии боли. Когда определяли и порог чувствительности к боли при электрокожном раздражении и *переносимость* тока. По порогам испытываемые часто не отличались друг от друга. У всех порог 2–3 вольта. Но максимально переносимый ток мог отличаться в несколько раз. К примеру, 5 и 25 вольт.

Подобное происходит и с побочными эффектами. У того и другого пациента тяготящая тошнота. Ее не измеришь. Не сравнишь количественно. Но один пациент совладал с этим осложнением («раз надо»), другой не согласен принять наличие тошноты, смириться с ней и не согласен продолжать лечение.

Излишне говорить, что врач всегда старается устранить или ослабить нежелательные явления. Снижает дозу в попытках сохранить лечебное действие, но уменьшить побочное. Назначает корректуры. Но если переносимость побочного действия сохраняется и в крайних случаях приводит к отказу от лекарства, сохраняет силу психотерапия. Рациональная или иная — не суть. Отношение пациента к нежелательному действию и осознание необходимости продолжать лечение могут быть радикальным образом улучшены. Практика успешной фармакотерапии имеет много примеров такого успеха. Тут статистика сравнения слишком громоздкая и медленная. Принимать решения приходится оперативно, основываясь на интуиции и на взаимопонимании пациента и врача.

Когда есть жалобы на побочное действие препарата, может возникнуть естественный вопрос — не возник ли у пациента *отрицательный плацебо-эффект*? Известно [4, 5], что отрицательные побочные эффекты по силе и разнообразию могут мало отличаться от побочных эффектов. Как ответить на этот вопрос? Назначить пациенту плацебо и оценить действие в условиях двойного слепого контроля? Это было бы идеально. Но в условиях больницы и на фоне продолжающейся фармакотерапии нереально. Остаются косвенные свидетельства вероятности отрицательного плацебо-эффекта у этого пациента [6].

Однако по непрямым данным можно предположить вероятность отрицательного плацебо-эффекта как причины жалоб. Информативными могут стать ответы пациента на вопросы: наблюдалось ли такое явление (в нашем примере — тошнота), когда пациент принимал другие лекарства (другое лекарство) или/и когда пациент вообще не принимал никаких лекарств. Утвердительный

ответ на первый вопрос может укрепить предположение об отрицательном плацебо-эффекте, если известно, что в «перечне» побочных эффектов этого препарата тошнота «не числится». Положительный ответ на второй вопрос может склонить к предположению о наличии у пациента скрытой патологии (например, желудочно-кишечного тракта) или так называемого *locus resistendiae minoris*. Этот участок наименьшей резистентности может быть спровоцирован разнообразными воздействиями, в том числе и приемом плацебо.

«Инструкции по медицинскому применению»

Форма. Без микроскопа, да под большим увеличением, не прочитать. Даже пациенту с нормальным зрением. Размер — раньше были в полладони — ладонь, теперь — два листа А4. Кто теперь не знает? Сложенные в гармошку. Чтобы прочитать такую гармошку надо растягивать мехи во всю ширь плеч. Не отпугивает? Столько времени прочесть! Что и где важнее прочитать, перед тем как начинать прием. Кто возьмет в руки книгу в тысячу страниц, когда времени на чтение нет?

Содержание (Текст). Для кого он написан? Первый вопрос. Может ли не специалист в медицине понять, например, такое. А если и понять, нужен ли такой текст ему, пациенту, родственнику, коллеге?

Например: «Ренитек (энаприла малеат) относится к средствам, влияющим на ренин-ангиотензивную систему — ингибиторам АПФ и является высокоспецифичным, длительно действующим, не содержащим сульфгидрильную группу ингибитором АПФ...» Все поняли?

Даже у врача не фармаколога больше вопросов к каждому слову, чем ответов. «С чем это кушать?» И время потрачено зря. Бесполезно.

Амиодорон (Корларон).

Как спрашивали, рассказывали, в Одессе: Это нам-таки надо?»

Такие и подобные излишества текста если не отпугивают, то отворачивают пациента и его близких от данного лекарства. Избыточная информация, называемая в информатике шумами, только осложняет фармакотерапию.

Отношение к ожидаемым лечебным эффектам

Оно включает как *разнообразие* эффектов (что считать терапевтическим), так и *быстроту* их проявления. Важность этих моментов ясна лучше на примере лекарств «немгновенного» действия.

Антидепрессанты. Строго доказанным и многократно подтвержденным фактом является наступление истинного антидепрессивного (тимоаналептического) эффекта через 10–14 дней после начала лечения антидепрессантами. Различия в скорости наступления терапевтического действия между препаратами отдельных групп антидепрессантов незначительны. Незначительные улучшения состояния в более ранние сроки определяются, как доказано в специальных исследованиях,

плацебо-эффектом, влиянием терапевтической среды и другими случайными причинами. Если пациент и его семья не информированы о позднем наступлении антидепрессивного эффекта, весьма вероятен отказ от дальнейшего приема антидепрессанта из-за неудовлетворенности лечением. Такая опасность наиболее вероятна, разумеется, в случаях первых приемов антидепрессанта. Известны прискорбные случаи таких ошибок среди психиатров. Вместо немедленной госпитализации нового пациента в поднадзорную палату пациенту назначали антидепрессант для амбулаторного лечения с рекомендацией показаться врачу «где-то на следующей неделе». Пациент совершал суицид через пару дней после визита к психиатру. Члены семьи пациента тоже не были информированы психиатром о том, что они должны обеспечить непрерывный прием антидепрессанта и повторный визит к психиатру в ближайшие дни. Предотвратить неудовлетворенность пациента антидепрессантом из-за того, что в первые дни приема он не ощущает облегчения.

Соли лития. Почти всегда — это карбонат (углекислый) лития. Эффективность профилактики фаз маниакально-депрессивного психоза литием многократно доказана на протяжении многих лет [11]. Отношение пациента и его близких к результатам этой фармакопрофилактики особенно важно в обеспечении эффективности. Благоприятным фактором фармакопрофилактики (маниакально-депрессивного психоза) и фармакотерапии (маниакальных состояний) литием является возможность определения концентраций катиона лития в крови. В этом преимущество контроля фармакотерапии и фармакопрофилактики литием перед другими психотропными препаратами.

С помощью относительно несложной методики пламенным фотометром можно регулярно измерять эффективную концентрацию и регулировать дозу для постоянного поддержания оптимальной для профилактики концентрации. Многочисленными измерениями установлено, что эффективная и безопасная концентрация — в коридоре 0,3 — 0,6 мэкв./литр. Определения концентрации лития производили каждые две недели у всех амбулаторных и стационарных пациентов.

Тем не менее даже при поддержании оптимальной концентрации от 30 до 40 % пациентов резистентны к литию. Примерно такие же цифры резистентности установлены для классических антидепрессантов. Поэтому проблема резистентности аффективных психозов к фармакотерапии продолжает оставаться актуальной трудностью психофармакотерапии. Намечены только перспек-

тивные подходы к определению биологических причин резистентности [5].

Знать ожидания пациента и его семьи в отношении результата профилактики литием особенно важно главным образом потому, что профилактический эффект лития может проявиться через небывало длительное время от начала приема препарата. Описаны случаи, когда успешная (!) профилактика проявляется только через несколько месяцев от начала приема. Есть случаи, когда профилактический эффект лития начинается примерно через год. Дальнейшее наблюдение пациента в течение многих лет показывает, что на фоне лития полностью исчезли симптомы маниакально-депрессивного психоза.

Если пациент и его семья не информированы заранее о таком продолжительном латентном периоде профилактического эффекта лития, упущена возможность предупредить фрустрацию начальных этапов профилактики и даже отказ от нее как неэффективной.

Комплаенс врача, пациента и его близких

Излишне повторять известное положение о значимости комплаенса (*взаимодействия, сотрудничества*) врача, пациента и его семьи) в лечении любого заболевания, в том числе и психического [1, 3]. COMPLAENS определяет любое общение, например, слушателя и докладчика или лектора [7]. Нельзя не подчеркнуть, что до последнего времени внимание уделяют только комплаентности пациента. Пишут и говорят о «хорошей комплаентности», когда пациент точно следует рекомендациям врача, в том числе и в приеме лекарств.

В качестве объективного критерия комплаентности пациента используют концентрацию назначенного препарата в крови или моче. Открывается препарат — значит, пациент принимает препарат, назначенный врачом, значит, комплаентен. Не открывается — не комплаентен. В основном, чаще всего это действительно так. Однако остаются в тени такие важные практические вопросы комплаентности, какой удельный вес отношения к фармакотерапии пациента, врача и семьи, есть ли скептические ожидания результатов терапии, не сочетал ли пациент рекомендованное лечение с самолечением случайными препаратами, есть ли реалистические представления об улучшении качества жизни в результате фармакотерапии. Таким образом, знание того, принимает ли пациент назначенный препарат, оставляет открытыми многие практические вопросы.

Литература

1. *Врач-пациент. Общение и взаимодействие.* — ВОЗ, Женева. — 1996. 55 с.
2. *Лапин И.П. Психологические факторы фармакотерапии* // *Клин. мед.* — 1990, № 8. — С. 17–23
3. *Лапин И.П. Согласие — фактор, определяющий общение пациента и врача и успешность лечения (Обзор 47 назв.)* // *Клин. мед.* — 1999. — Т 77. — № 11. — С. 15–18.
4. *Лапин И.П. Плацебо и терапия.* — Лань, СПб. — 2000. — С. 223.

5. Лапин И.П. *Личность и лекарство. Введение в психологию фармакотерапии.*— Деан, СПб.— 2001.— С. 414.
6. Лапин И.П. *Как уменьшить психологические помехи фармакотерапии. Приглашение к поиску* // Психиатрия наркология в XXI веке / Сборник научных статей под редакцией А.Г. Софронова и А.Ю.Егорова).— СПб.— 2008.— С. 110–117.
7. Лапин И.П. *Отказ пациентов от лекарств. Что можно сделать? Актуальные аспекты психосоматики в общемедицинской практике.* Вып. IX.— МАПО, СПб.— 2009.— С. 63–65
8. Лапин И.П. *Комплаенс лектора и слушателя* // Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.— 2009.— Т. 16, № 4.— С. 19–21.
9. Лапин И.П. *Стиль сообщения—основа качества коммуникации.*— Научные труды конференции «Врачебное искусство в психиатрии», посвященной 80-летию со дня рождения профессора Федора Измайловича Случевского.— Фонд «Содружество».— СПб.— С. 210–230.
10. *Знаменитые шутят* / Сост. Лобарев Г.П. «Республика».— М.— 1994.— С. 442.
11. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. *Аффективные психозы.*— Медицина, Ленинград.— 1988.— С. 264.

Сведения об авторе:

Лапин Изяслав Петрович—доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отделения клинических и экспериментальных исследований новых психотропных средств Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: slavlapin@gmail.com

Жизнестойкость, психопатологическая симптоматика и качество жизни больных дисциркуляторной энцефалопатией

В.В. Мисютина

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

Резюме. В статье представлен краткий обзор представлений о психологической жизнестойкости как личностной переменной, опосредующей влияние стрессогенных факторов, в том числе хронических, на соматическое и душевное здоровье. Изложены результаты исследования взаимосвязи жизнестойкости в целом и отдельных ее компонентов с уровнем качества жизни и степенью выраженности психопатологической симптоматики у больных дисциркуляторной энцефалопатией. На основе представленных данных жизнестойкость рассматривается в качестве адаптационного ресурса данной группы больных.

Ключевые слова: жизнестойкость, качество жизни, адаптационные ресурсы.

Hardiness, psychopathological symptoms and quality of life among patients with discirculatory encephalopathy

V.V. Misyutina

Saint-Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. Article provides brief review on psychological hardiness as a personality structure, which functions as a resistance resource in the encounter with stressful conditions, including chronic stressful conditions, and buffers negative effect of stress on mental and physical health. Interrelations between psychological hardiness, level of quality of life and intensity of psychopathological symptoms among patients with discirculatory encephalopathy have been studied, and hardiness has been shown to be an adaptational resource for these patients.

Key words: hardiness, quality of life, adaptational resources.

Введение

Жизнестойкость представляет собой одну из психодиагностических мишеней, относимых к группе новых, неклассических мишеней психодиагностики [4]. Понятие *hardiness*, введенное Сьюзен Кобейса и Сальваторе Мадди [6], переводится с английского как «крепость, выносливость». На русском языке это понятие принято обозначать как «жизнестойкость». С. Мадди определяет жизнестойкость как интегральную личностную черту, ответственную за успешность преодоления личностью жизненных трудностей. Выраженность жизнестойкости характеризует меру способности личности выдерживать стрессовую ситуацию, сохраняя внутреннюю сбалансированность и не снижая успешность деятельности. Жизнестойкость также определяется как ключевая личностная переменная, опосредующая влияние стрессогенных факторов, в том числе хронических, на соматическое и душевное здоровье.

Необходимо отметить, что понятие жизнестойкости не тождественно понятию копинг-стратегий, поскольку копинг-стратегии — это приемы, алгоритмы действия, привычные и традиционные для личности, в то время как жизнестойкость — черта личности, установка на выживаемость. Кроме того, копинг-стратегии могут принимать как продуктивную, так и непродуктивную форму, даже вести к регрессу, в то время как жизнестойкость — черта личности, позволяющая справляться с дистрессом

эффективно и всегда в направлении личностного роста [1].

Д.А. Леонтьев и Е.И. Рассказова определяют жизнестойкость как систему убеждений человека о себе, мире, отношениях с миром [5]. Это диспозиция, включающая в себя три сравнительно автономных компонента: вовлеченность, контроль и принятие риска.

Вовлеченность (commitment) определяется как «убежденность в том, что вовлеченность в происходящее дает максимальный шанс найти нечто стоящее и интересное для личности» [8]. Человек с развитым компонентом вовлеченности получает удовольствие от собственной деятельности. В противоположность этому отсутствие подобной убежденности порождает чувство отвергнутости, ощущение себя «вне» жизни.

Контроль (control) представляет собой убежденность в том, что борьба позволяет повлиять на результат происходящего, пусть даже это влияние не абсолютно и успех не гарантирован. Противоположность этому — ощущение собственной беспомощности. Человек с сильно развитым компонентом контроля ощущает, что сам выбирает собственную деятельность, свой путь.

Принятие риска (challenge) — убежденность человека в том, что все то, что с ним случается, способствует его развитию за счет знаний, извлекаемых из опыта, — неважно, позитивного или негативного. Человек, рассматривающий жизнь

как способ приобретения опыта, готов действовать в отсутствие надежных гарантий успеха, на свой страх и риск, считая стремление к простому комфорту и безопасности обедняющим жизнь личности. В основе принятия риска лежит идея развития через активное усвоение знаний из опыта и последующее их использование.

Выраженность этих компонентов и жизнестойкости в целом препятствует возникновению внутреннего напряжения: жизнестойкие убеждения, с одной стороны, влияют на оценку ситуации — благодаря готовности активно действовать и уверенности в возможности влиять на ситуацию она воспринимается как менее травматичная. С другой стороны, жизнестойкость способствует активному преодолению трудностей. Она стимулирует заботу о собственном здоровье и благополучии (например, ежедневная зарядка, соблюдение диеты и т.п.), за счет чего напряжение и стресс, испытываемые человеком, не перерастают в хронические и не приводят к психосоматическим заболеваниям.

В качестве имеющего непосредственное отношение к теме данного исследования необходимо отметить исследование Ли [7], в котором изучалась взаимосвязь жизнестойкости и субъективно воспринимаемого уровня здоровья у взрослых. Оказалось, что те респонденты, которые показали более высокий уровень выраженности черт жизнестойкости, ощущают себя более здоровыми психически и социально, но не физически.

В отечественной психологии жизнестойкость стала изучаться относительно недавно. Тест жизнестойкости был адаптирован для применения в нашей стране, и на русскоязычной выборке было показано, что жизнестойкость отрицательно коррелирует с депрессивностью, отдельными симптомами посттравматического стрессового расстройства и использованием неадаптивных копинг-стратегий [5], что подтверждает данные зарубежных исследований [9].

Важно отметить, что жизнестойкость и ее компоненты — это не просто индивидуальные черты, а стратегии жизнедеятельности, то есть активно выбранные способы отношения к самому себе и к миру, которые можно развивать, тренировать, формировать. На основе концепции жизнестойкости С. Мадди был разработан тренинг жизнестойкости, который показал свою эффективность в снижении психического напряжения (тревожности, депрессии, межличностной тревожности, соматизации) и физического напряжения (артериальное давление). В связи с этим жизнестойкость, как потенциальная мишень психокоррекционных мероприятий, представляет особый интерес для исследования ее в качестве адаптационного ресурса больных хроническими заболеваниями, позволяющего им эффективнее адаптироваться к ситуации болезни. В частности, хроническое течение и преобладание депрессивных и тревожных психопатологических симптомов у больных дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) является предпосылкой для исследования жизнестойкости

среди больных данной группы. В отечественной классификации под термином ДЭ понимается синдром хронического прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся клиническими неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями и обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения в виде дисгемии, транзиторной ишемической атаки или инсульта [3].

Предполагается, что на начальных этапах ДЭ у эмоциональных расстройств и «сосудистой» симптоматики существуют общие механизмы формирования и усиления друг друга. Физическое страдание порождает определенные эмоциональные и поведенческие реакции, а те в свою очередь вносят лепту в развитие болезненного состояния. Верно и обратное: все психологические расстройства и проблемы протекают с участием физических процессов и могут переходить в соматические расстройства [2]. Таким образом, поиск психологических адаптационных ресурсов и коррекция эмоционального состояния больных ДЭ важны не только с точки зрения коррекции эмоциональных расстройств самих по себе, но как одного из факторов, ухудшающих прогноз основного заболевания, увеличивающего риск ранней инвалидизации. Жизнестойкость может служить одним из психологических ресурсов, позволяющих более эффективно справиться со стрессами длительно текущего заболевания, а стресс является не только фактором риска, но и триггером манифестации клинической симптоматики цереброваскулярной патологии.

Цель исследования: изучить взаимосвязь жизнестойкости и ее компонентов, степени выраженности психопатологической симптоматики и уровня КЖ больных ДЭ.

Материал и методы исследования

Обследовано 150 пациентов, проходивших лечение на отделении реабилитации психоневрологических больных Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института имени В.М. Бехтерева, а также на 10-м и 11-м неврологических отделениях Покровской больницы Санкт-Петербурга, с верифицированным диагнозом ДЭ 2-й стадии. Среди них 110 женщин (73,3 %) и 40 мужчин (26,7 %) в возрасте от 40 до 86 лет (средний возраст $64,33 \pm 10,80$). Из исследования исключались больные в остром постинсультном периоде. Больным предлагалось заполнить следующие методики: симптоматический опросник SCL-90-R, опросник SF-36 (качество жизни), тест жизнестойкости.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам корреляционного анализа были выявлены статистически значимые ($p < 0,01$) обратные корреляционные связи между жизнестойкостью и шкалами SCL-90-R, отражающими уровень

проявления психопатологической симптоматики: обратная корреляция между жизнестойкостью и межличностной сензитивностью ($r=-0,631$), жизнестойкостью и депрессивностью ($r=-0,614$), жизнестойкостью и обсессивно-компульсивной симптоматикой ($r=-0,558$), жизнестойкостью и тревожностью ($r=-0,545$). Также статистически значимые ($p<0,01$) обратные корреляционные связи были обнаружены между компонентами жизнестойкости и степенью выраженности психопатологической симптоматики: между вовлеченностью и депрессивностью ($r=-0,522$), вовлеченностью и межличностной сензитивностью ($r=-0,518$), контролем и депрессивностью ($r=-0,545$), контролем и межличностной сензитивностью ($r=-0,578$), контролем и обсессивно-компульсивной симптоматикой ($r=-0,538$). Принятие риска имеет обратные статистически значимые ($p<0,01$), но слабые ($r<0,5$) корреляционные связи со всеми шкалами SCL-90-R.

Похожим образом можно охарактеризовать полученные связи между субферами КЖ (шкалами SF-36) и жизнестойкостью и ее компонентами — слабые по силе, но статистически значимые ($p<0,01$). Прямые корреляционные связи были получены между шкалой психического здоровья и жизнестойкостью ($r=0,449$), вовлеченностью ($r=0,305$), контролем ($r=0,444$) и принятием риска ($r=0,378$); шкалой социального функционирования и жизнестойкостью ($r=0,293$), вовлеченностью ($r=0,217$), контролем ($r=0,280$) и принятием риска ($r=0,231$); шкалой жизнеспособности и жизнестойкостью ($r=0,315$), вовлеченностью ($r=0,219$), контролем ($r=0,290$) и принятием риска ($r=0,291$); шкалой общего здоровья и жизнестойкостью ($r=0,266$), вовлеченностью ($r=0,246$) и принятием риска ($r=0,225$).

Кроме того, с помощью иерархического кластерного анализа полученных показателей по шкалам SF-36 были выделены 3 группы пациентов в зависимости от уровня КЖ: 1-я группа с наиболее высокими, но неравномерными показателями уровня КЖ; 2-я группа со средними показателями КЖ и равномерным профилем; и 3-я группа с равномерно низким профилем КЖ.

Сравнение групп между собой с помощью дисперсионного анализа показало, что существуют статистически значимые различия ($p<0,01$) между группами по степени выраженности жизнестойкости, контроля и принятия риска: более высоким показателям КЖ соответствует большая выраженность жизнестойкости и ее компонентов.

Аналогичный результат дало сравнение групп между собой с помощью дисперсионного анализа по степени выраженности психопатологической симптоматики: в 1-й группе по сравнению с другими группами психопатологическая симптоматика наименее выражена, в большей степени выражена во 2-й группе и максимально выражена в 3-й группе. Статистически значимые различия между группами получены по следующим шкалам симптоматического опросника SCL-90: шкала депрессивности ($p<0,001$) и шкала дополнительных пунктов, «усиливающая» шкалу депрессивности ($p<0,05$); шкала соматизации ($p<0,05$); шкала тревожности ($p<0,05$); шкала фобической тревожности ($p<0,05$); шкала психотизма ($p<0,05$). Также статистически значимые различия получены по общему индексу GSI ($p<0,01$), отражающему глубину и тяжесть наличествующего дистресса и индексу PSI ($p<0,01$), который свидетельствует о том, что пациенты 3-й группы в целом отмечают у себя наличие большего количества (вне зависимости от интенсивности) жалоб и дискомфортных ощущений по сравнению с другими группами. Уровень дистресса и количество жалоб минимальны среди пациентов 1-й группы.

Выводы

Выявлено, что среди больных ДЭ высокая степень выраженности жизнестойкости в целом и отдельных ее компонентов соответствует более высоким оценкам уровня КЖ, в частности, наиболее сильные связи обнаружены между жизнестойкостью и такими субферами КЖ, как психическое здоровье и социальное функционирование.

Кроме того, высокие показатели жизнестойкости и ее компонентов соответствуют меньшей степени выраженности психопатологической симптоматики. Пациенты с высоким уровнем жизнестойкости демонстрируют меньшую степень выраженности тревожно-депрессивной симптоматики, а также меньшую глубину и тяжесть дистресса в целом.

Полученные данные не позволяют однозначно определить причинно-следственные связи между описываемыми характеристиками, это требует дальнейшего исследования. Однако можно утверждать, что жизнестойкость как интегральная личностная черта тесно связана с эффективностью адаптации к ситуации хронического цереброваскулярного заболевания и может рассматриваться как адаптационный ресурс больных ДЭ и использоваться в качестве мишени психокоррекционной работы.

Литература

1. Александрова Л.А. К концепции жизнестойкости в психологии // *Сибирская психология сегодня*. — Сб. науч. тр. Вып. 2. Кемерово: Кузбассвузиздат. — 2004. — С. 82–90.
2. Великанова Л.П., Шевченко Ю.С. Психосоматические расстройства: современное состояние проблемы // *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2005. — № 4. — С. 79–91.
3. Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция у пожилых // *Рус. мед. журн.* — 1997. — Т. 5, № 20. — С. 45–56.
4. Леонтьев Д.А. Перспективы неклассической психодиагностики [Электронный ресурс] // *Психологические исследования: электрон. науч. журн.* — 2010. — № 4(12). URL: <http://psystudy>.

- ru/index.php/num/2010n4-12/353-leontiev12.html* (дата обращения: 15.02.2012).
5. Леонтьев Д.А., Рассказова Е.И. Тест жизнестойкости.— М.: Смысл.— 2006.— С. 63.
 6. Kobasa S.C. *Stressful Life Events, Personality and Health: an Inquiry into Hardiness* // *Journal of Personality and Social Psychology*. 1979. № 37. P. 1–11.
 7. Lee H.J. *Relationship of Hardiness and current life events to perceived health in rural adults* // *Research in Nursing and Health*. 1991. Oct. Vol. 14. № 5. P. 351–359.
 8. Maddi S. *Dispositional Hardiness in Health and Effectiveness* // *Encyclopedia of Mental Health* / H.S. Friedman (Ed.). San Diego (CA): Academic Press, 1998. P. 323–335.
 9. Schellenberg D.E. *Coping and Psychological Hardiness and Their Relationship to Depression in Older Adults* [Электронный ресурс] // *Psychology Dissertations. Paper 124*. 2005. URL: http://digitalcommons.pcom.edu/psychology_dissertations/124 (дата обращения: 18.05.2012).

Сведения об авторе

Мисютина Виктория Викторовна — медицинский психолог, аспирант отделения внебольничной психотерапии и реабилитации Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: viktoria.misyutina@gmail.com

Автобиография Владимира Михайловича Бехтерева

(Часть 3*)

Autobiography V.M. Bekhterev's (Part 3)

На мое несчастье, почти весь период экзаменов я снова стал подвергаться жесточайшим приступам перемежающейся лихорадки. При таких условиях, конечно, пришлось выходить на экзамены подчас без всякой подготовки, в надежде на сделанный прежде запас знаний. Тем не менее экзамены я сдал вполне успешно, получив 20 отличных. Когда объявлен был нам результат экзаменов, мы узнали, что во всем курсе лишь трое получило не менее двух третей отличных из всех предметов (Г. Левашев, Г. Ранчевский и я) и всего 32 человека окончило курс.

Впоследствии, в силу допущенных переэкзаменовок, оказалось, что еще один из окончивших курс получил две трети отличных. Все четверо, получившие не менее двух третей отличных, были удостоены конференцией Академии звания докторантов без особого экзамена и, кроме того, трое (Г. Левашев, Г. Рачевский и я) получили премии. Тотчас по выяснении результата экзамена все лица, окончившие курс *sumeximia landa*, были приглашены на конкурс для зачисления в профессорский Институт при Академии. Как обыкновенно, конкурс состоял в писании экспромтного сочинения на выбранную по жребию тему из ранее заготовленных конференцией Академии.

Жребий нам предоставил тему «Лечение чахотки гигиеническое и фармацевтическое». Свои произведения мы должны были впоследствии сами читать перед конференцией Академии. После чего в том же заседании конференции происходила и баллотировка на предмет оставления при Академии. Выбранными оказались: я, Левашев, Ястребов, Феноменов, Никаноров, Стальников, Патенко и Корнилов. Все поименованные лица распределились затем сообразно выбранным ими предметам для занятий по следующим клиникам: я остался при психиатрической клинике профессора И.П. Мержеевского, Левашев, Никаноров и Стальников — при терапевтической клинике профессора С.П. Боткина, Ястребов и Патенко — при акушерской клинике профессора К.Ф. Славянского, Феноменов — при акушерской клинике профессора Горвица, Корнилов же, сколько мне известно, вскоре уехал в Москву, где продолжал свои дальнейшие занятия, вследствие чего он и не был зачислен в профессорский Институт врачей при Академии.

Следует заметить, что вследствие военного времени мы получили по конкурсу лишь право на оставление при Академии в будущем, первое же время весь наш курс был зачислен в особо сформированный при клиническом госпитале времен-

ной запас врачей армии, пребывание в котором, однако, никому из будущих институтских врачей не мешало заниматься избранным им предметом при соответствующих клиниках. Поэтому хотя зачисление меня в число врачей Института состоялось лишь в 1880 г., но регулярные занятия в клинике профессора И.П. Мержеевского я мог начать тотчас же по окончании курса в Академии.

Первым делом моим было изучить мозг в анатомическом отношении и затем ознакомиться возможно ближе с больными клиники и со способами их содержания и лечения. Всякий, кто имеет ясное представление об избранной мною специальности, легко поймет, что на эту предварительную подготовку должно было пойти немало труда. Тем не менее благодаря любезному содействию и нравственной поддержке врачей клиники, и в особенности профессора И.П. Мержеевского, работа моя пошла успешно, и в сравнительно короткое время я мог уже приступить к разработке разнообразных научных вопросов.

Надобно заметить, что время, в которое я начал свою научную деятельность, было периодом особенного оживления в нашей специальности. Тогда, между прочим, вновь ожило казавшееся было умершим психиатрическое общество, заседания которого, происходившие в клинике, почти всегда полны живого научного интереса. Вместе с тем в то время еще только начиналось у нас новое направление психиатрии, имевшее целью в своих клинических положениях и выводах опираться главным образом на данные анатомии и физиологии нервных центров. При таких условиях, конечно, работа спорилась вдвое.

В 1881 г. был напечатан труд под заглавием «Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний», представленный мною в конференцию Академии на соискание докторской степени. От официальных оппонентов профессоров В.В. Пашутина, И.П. Мержеевского и А.Г. Палатебного труд этот на диспуте был удостоен чрезвычайно лестных похвал, и самый диспут прошел вообще с особенным успехом. Осенью того же года в силу предложения, сделанного мне профессором И.П. Мержеевским, я доцентирован при Академии вместе с доктором Э.Р.

На это доцентирование некоторые из моих сверстников по Институту, кажется, взглянули не совсем благосклонно, видя в нем, так сказать, скачок с моей стороны вперед; но вскоре и они последовали моему примеру. В конце 1883 г. вслед за уходом из клиники А.Е. Черемшанского открылось при ней место штатного врача, которое я и занял по представлению профессором И.П. Мержеевского в начале 1884 г.

* Части 1 и 2 см. в номерах 1 и 2 за 2012 г.

Впрочем, мне уже недолго после этого привелось оставаться в клинике. В начале мая 1884 г. в конференции Академии состоялась баллотировка меня на одну из заграничных вакансий, а к началу июня месяца я уже отправился в заграничную командировку с научною целью.

Еще раньше избрания моего в заграничную командировку от Академии, по случаю освобождения при Казанском университете, за смертью профессора Фрезе, доцентуры по психиатрии, возник вопрос о моей кандидатуре на освободившуюся вакансию. И хотя благодаря солидным рекомендациям я был избран на кафедру в Казанский университет, но мысль лишиться двухлетней заграничной командировки от такой степени была для меня тягостна, что я решил отказаться на этот раз от кафедры в Казани.

Из Казани меня, однако, убеждали не покидать намерения о переходе в Казань на кафедру в ближайшем будущем, так как вопрос о замещении кафедры психиатрии вместе со снятием моей кандидатуры был отложен до осеннего времени, когда ожидалось введение нового устава, вместе с которым открывалась при университетах профессура по психиатрии и нервным болезням.

Первым моим желанным пунктом за границей был Берлин, в котором я провел около шести недель, т. е. ровно столько, сколько в нем было позволено оставаться мне, как и другим русским, выехавшим вместе со мною в этот прусский город, находившийся в то время почему-то в осадном положении. Это было время изгнания Бисмарком русских, поляков и евреев, а под этим предлогом и всех русских вообще, к какому бы званию они ни принадлежали. По крайней мере, нельзя объяснить себе иначе того поистине чудовищного факта, что въехавшие в то время в Берлин русские врачи, командированные русским Правительством с ученою целью за границу, как то и значилось в их паспортах, получили официальное позволение (*Erlaubniss*, как значилось и в заголовке самой бумаги) оставаться в Берлине не более шести недель, по истечении какового срока предлагалось немедленно же оставить город.

Получив такой документ наравне со своими товарищами, проживавшими в то время в Берлине и ухищрявшимися какими-то ходатайствами продлить себе срок пребывания в Берлине, я решил не следовать их примеру, а воспользоваться лишь шестинедельным сроком пребывания в Берлине. В течение этого времени я посещал лекции покойного профессора *Westphala* и *Mendela*, посещал физиологический Институт доктора *Bais Reymonda*, главным образом его вивисекционное отделение, находившееся тогда под заведыванием профессора *Kranecker'a*, осмотрел все или почти все из имеющихся в Берлине и его окрестностях заведений для душевнобольных, посещал происходившие в то время заседания ученых обществ Берлина и знакомился с более выдающимися берлинскими представителями неврологии и психиатрии. К концу срока пребывания в Берлине я думал было сделать объезд по крупным

научным центрам Германии, чтобы выяснить для себя, где бы я мог с большим успехом заняться на первое время неврологией и психологией, без знакомства с которыми клиническое изучение невропатологии и психиатрии является в такой же мере бесплодным, в какой является неполным или даже и вовсе невозможным изучение хирургии с нормальною анатомией или же изучение терапии внутренних болезней без знакомства с физиологией.

Первым пунктом, куда я направился, был Лейпциг, и здесь-то я именно нашел то, чего искал относительно занятий, в силу чего тотчас же решил переселиться из Берлина в Лейпциг.

В последнем я провел около года, работая при психиатрической клинике профессора *Flechsiga*, психиатрической лаборатории профессора *Wundt'a*, физиологическом Институте профессора *Zudwiga*, в особенности же в его гистологическом отделении, находившемся под заведыванием профессора *Gaub*.

Вскоре по приезде в Лейпциг я узнал, что нашим Министерством уже обнародован университетский устав, в силу которого при университетах Казанском и Киевском открылись вакантные кафедры психиатрии и нервных болезней. В то же время из Казани предложено мне было подать немедленно же докладную записку в Министерство с целью заявить свою кандидатуру на кафедру в Казанский университет, что я и сделал.

Спустя недели 2 или 3 после того я получил любезное письмо от профессора И.П. Мержеевского, которому я вообще в жизни обязан многим,—письмо, содержащее в себе упрек, что я не сообщил ему письменно о подаче своего заявления в Министерство, и извещавшее меня о том, что Министерство запрашивало о мне как его, профессора Мержеевского, так и профессора Балинского, и что обо мне дан, как он выразился в письме, блестящий отзыв с указанием на мои труды и оценкой некоторых из них. Вскоре затем в ответ на мое заявление я получил из Министерства уведомление, что я буду назначен на кафедру психиатрии и нервных болезней в Казанский университет.

Получив это уведомление в то время, когда я уже всей душою отдался своим научным занятиям в клинике профессора *P. Flechsiga*, мне стало грустно расстаться с ними тотчас же, мне было тяжело подумать, что я должен буду отказаться от самых интересных и поучительных для меня занятий в заграничных лабораториях и клиниках в течение более полутора года, которые мне предстояло еще провести в командировке. Тем не менее отказаться от предстоящего мне назначения казалось уже и неудобным, по крайней мере, без особого основания, а потому я решил написать в Министерство бумагу, в которой предполагавшееся мое назначение на кафедру в Казань я думал обусловить такими требованиями, чтобы само Министерство прислало мне отказ за невозможностью удовлетворить эти требования. В один вечер бумага была изготовлена. В ней я

извещал Министерство, что я буду согласен быть назначенным на кафедру в Казань лишь при том условии, если при кафедре будет устроено место ассистента (которого ранее не предполагалось), если мне будут отпущены средства на устройство особого кабинета для занятий по центральной нервной системе, если будет построена в Казани клиника для психических и нервных больных и если мне будет разрешена заграничная командировка с содержанием от Министерства народного просвещения в течение полутора года ввиду того, что я состою уже в командировке от Военного Министерства.

Вся бумага была написана в тоне, не допускавшем уступок, но всего этого мне казалось еще недостаточно, и я отправился к одному из живших тогда в Лейпциге соотечественников доктору В.Ф. Чиру, прося его придумать более энергичный способ выражения, чтобы в отказе со стороны Министерства нельзя было сомневаться. После новой корректуры бумага была переписана мною в течение ночи и на другой же день отправлена по назначению.

В течение 1, 1/2 или 2 месяцев мне пришлось ждать отказа от Министерства. Наконец однажды утром почтальон подает мне конверт со штемпелем Министерства народного просвещения. Наконец-то все кончено, подумал я. Но каково было мое удивление, когда, развернув пакет, я убедился, что об отказе в бумаге не было и речи. Напротив того, бумага как бы признавала все мои требования вполне основательными и подлежащими удовлетворению. По крайней мере, в ней значилось, что об ассистенте я могу поднять ходатайство по приезде в Казань, что об устройстве кабинета мне следует хлопотать по приезде через факультет и совет и что средства на этот предмет будут отпущены Министерством, что клиникой мне будет служить Казанская Окружная Лечебница, консультантом коей я буду назначен, по возвращении в Россию, что же касается заграничной командировки, то в бумаге говорилось, что так как я уже состою в командировке от Военного Министерства, то я и могу продолжать оставаться в этой командировке впредь до августа месяца 1885 г., т. е. до начала следующего учебного года, когда я буду назначен на кафедру в Казань.

Нечего и говорить, что я был вполне доволен таким результатом, и занятия мои пошли с удвоенной энергией.

Весной 1885 г. я отправился в Париж через Кёльн и по пути остановился в Бонне, где осмотрел с подробностью одно из богатейших заведений Прирейнского края, находившееся в то время под управлением профессора *Neisse*. Как ни прекрасно построено это заведение, все же при его осмотре нельзя было не выразить удивления баснословной дороговизной его постройки, достигавшей, кажется, несколько миллионов марок. Провожавший меня врач успокоил меня, однако же, тем, что добрая половина этой суммы в кармане архитекторов. Такие заявления производят на русского всегда несколько успокоительное действие.

Он убеждается, по крайней мере, что не в одном его «варварском» отечестве возможны подобные случаи, но и у цивилизованных европейцев.

В Париже я познакомился с профессором *Charcot* и под руководством последнего знакомился с больными, содержащимися в его отделениях Сальпетриера. Личность этого замечательного ученого произвела на меня глубокое, почти чарующее впечатление не только благодаря любезности и внимательности, с которой он относился ко мне, но и благодаря поразительной простоте изложения своих лекций.

Вернувшись из Парижа снова в Лейпциг для продолжения своих занятий и окончания начатых мною научных исследований, я закончил свою заграничную командировку посещением колониального заведения для душевнобольных в *Alt Scerbisch* близ Лейпцига, заведения в Галле, находящегося под заведыванием профессора *Hitziga*, Мюнхенского психиатрического заведения с анатомической лабораторией, находившегося под заведыванием профессора *Guddenà*, и осмотром лаборатории и психиатрического отделения, находившегося под заведыванием профессора *Th. Meynertà*, в Вене.

Вернувшись из-за границы в Петербург, я поехал тотчас же представиться к г. Министру. Прием был более чем любезный. Министр, увидев меня впервые и услышав мою фамилию, выразил живейшее удовольствие, что я перехожу на службу в Министерство народного просвещения, тотчас же припомнились лестные отзывы, данные обо мне профессором И.П. Мержеевским и И.М. Балинским, выразил удивление по поводу количества моих работ, расспрашивал меня, где и как я провел время за границей, интересовался вопросом о распространенности и развитии нервных и душевных болезней за последнее время и наконец перешел на тему о талантливых русских врачах, между прочим о профессоре Захарьине, в то время лечившем графа Д.А. Толстого, и о С.П. Боткине. Затем, сказав еще несколько лестных слов по моему адресу, Министр закончил длившуюся более часа беседу восклицанием: «Да. Может собственных Платонов и быстрых разумом Ньютонів русская земля рожать».

Я вышел из приемной Министра совершенно очарованный любезностью и направился в Министерство, куда мне предложил обратиться за справками г. Министр. Здесь я узнал, что мое назначение уже состоялось в июне месяце и что я назначен, вопреки ожиданиям, экстраординарным профессором психиатрии. По поводу последнего обстоятельства мне заявили, что иначе не могло и произойти, так как иной вакансии не имелось, но что при первой открывшейся при Университете ординатуре меня назначат ординарным профессором, что и осуществилось приблизительно через полтора года вступления моего на службу в Казанский университет. Будучи в Министерстве, я не преминул напомнить, между прочим, о том, что мне было обещано дать суммы на устройство кабинета, открыть должность ассистента или ор-

динатора при моей кафедре и устроить клинику при Окружной лечебнице. Обещания были подтверждены, причем мне было заявлено, что Министерство народного просвещения дало свое согласие на назначение директора лечебницы от Министерства внутренних дел только под условием назначения профессора психиатрии консультантом лечебницы, как клиники, с правом преподавания нервных и душевных болезней. Из Министерства народного просвещения я отправился в Медицинский департамент Министерства внутренних дел для того, чтобы узнать из уст г. директора департамента свое будущее положение при лечебнице. Мне было сказано, что я буду назначен консультантом специально с целью клинического преподавания при лечебнице и что с этой целью я должен буду войти в соглашение с директором лечебницы и выработать совместно с ним правила психиатрической клиники при лечебнице, которая и будет утверждена Министерством внутренних дел.

Вступительная моя лекция в клинической аудитории Казанского университета о причинах и распространении душевных расстройств в современном обществе привлекла большое количество слушателей и произвела впечатление; на следующий же день она была подробно реферирована в местной прессе. Покойный помощник попечителя Казанского округа г. Малиновский, присутствовавший на лекции, долго изливал мне свой восторг по поводу этой лекции и впоследствии почти при каждом свидании вспоминал о ней с чувством особенного удовольствия.

Кроме чтения лекции и составления курса первым моим делом по приезде в Казань было обставить кафедру средствами и пособиями, служащими для демонстративного преподавания, а равно и в клиническом отношении. Дело в том, что по приезде в Казань я не нашел при кафедре никакого решительно имущества, могущего служить пособием к демонстративному или клиническому преподаванию психиатрии.

Окружная лечебница также блесла отсутствием учебных пособий, и только благодаря заботам бывшего директора ее, ныне директора Медицинского департамента Министерства внутренних дел, она стала впервые обзаводиться научными средствами.

Когда я в одном из первых заседаний факультета заявил о курсах своей кафедры, прося Медицинский факультет ходатайствовать об открытии при занимаемой мною кафедре места сверхштатного ординатора с содержанием и об отпуске мне единовременно тысячи рублей на устройство кабинета и 300 рублей ежегодно на его содержание, многие из членов факультета, охотно соглашаясь на представление моего ходатайства в Министерство, тем не менее отнеслись с полным недоверием к возможности осуществления подобного ходатайства. Между тем бумага моя, будучи заслушана в совете, получила уже разрешение из Министерства, так как последнее, отпуская особые добавочные суммы Университету, оговорило,

что известная часть их должна пойти на основание кабинета при кафедре психиатрии. С этих пор при Казанском университете было положено начало психиатрической лаборатории, обладающей уже разнообразными средствами и приборами, необходимыми для исследования анатомии и физиологии центральной нервной системы, а также и пособиями для исследования в области экспериментальной психиатрии.

С этих пор при Казанском университете было положено начало психиатрической лаборатории, обладающей уже разнообразными средствами и приборами, необходимыми для исследования анатомии и физиологии центральной нервной системы, а также и пособиями для исследования в области экспериментальной психиатрии.

Лаборатория эта, в которой уже имеется богатое собрание эмбриологических и патологоанатомических препаратов из центральной нервной системы, служит не только для занятий молодых врачей, подготовляющих себя к практической деятельности в области невропатологии и психиатрии, но является важнейшим подспорьем при чтении общего курса психотерапии.

Вскоре после разрешения суммы на основание психиатрической лаборатории при Университете ходатайство об открытии места ординатора при кафедре получило также удовлетворительное разрешение, и вместе с тем мне удалось организовать клинический курс психиатрии при Окружной лечебнице.

Прежде всего, сообщая с бывшим ее директором Л.Ф. Рагозиным, были выработаны правила устройства психиатрической клиники при Окружной лечебнице, которые и были затем утверждены Министерством внутренних дел.

Учреждение психиатрической клиники при лечебнице, заменив прежнюю личную унию лечебницы и Университета, возникшую благодаря служебному совместительству, не только обеспечило за Университетом право практического преподавания психиатрии при Окружной лечебнице у кровати больного, но и придало самой лечебнице характер учебно-вспомогательного учреждения, которого она вовсе не имела или почти не имела в прежнее время.

Без сомнения, клиника при лечебнице, управляемой директором и имеющей в высшей степени сложное и обширное хозяйство, не могла обладать тою полноправностью, которая в этом была бы желательна, тем не менее учреждение ее является, несомненно, успехом в деле организации клинического преподавания психиатрии при Казанском университете, которое ранее, сколько известно, даже и не велось систематически. С 1886 г. по моему ходатайству на университетские средства организовано в дни лекций для студентов 5-го курса правильное и бесплатное сообщение с лечебницей на извозчичьих экипажах, благодаря чему были устранены до известной степени и те неудобства преподавания в лечебнице, которые связаны с отдаленным положением ее от города. Наконец, в течение 1889–1890 учебного года при

Окружной лечебнице был образован особый Клинический кабинет, представляющий собрание необходимых при всестороннем исследовании психических больных, разбираемых на лекциях перед студентами.

За последнее время надежды Казанского университета складываются около проектируемой постройки новых факультетских клиник, в числе которых предположено иметь и психиатрическую.

С устройством последней Казанский университет в отношении клинического преподавания психиатрии будет обставлен так же, как и многие из университетов Западной Европы, и вместе с тем он приобретет себе тот научный центр, который естественным образом будет привлекать к себе значительное число молодых сил, желающих потрудиться на практическом и научном поприще клинической психиатрии.

РЕЦЕНЗИЯ

на книгу Р.Д. Илюка, К.В. Рыбаковой, Л.С. Киселева, Е.М. Крупицкого
«Сравнительное исследование зависимости от пива и крепких алкогольных напитков»
(СПб, Изд-во ООО «Контраст». — 2012)

Злоупотребление алкоголем и алкогольная зависимость остаются, несмотря на все усилия, первостепенными медицинской и социальной проблемами в России. Как известно, распространенный в нашей стране «северный» вариант алкоголизма является наиболее brutальным по клинике и социальным последствиям. Для усовершенствования диагностики, лечения и профилактики этого варианта патологии необходимы современные сравнительные исследования, которых до сих пор было относительно немного в отечественной наркологии. Пионерской в этом отношении является рецензируемая книга, написанная сотрудниками отдела наркологии Института им В.М. Бехтерева. Описанные в монографии исследования направлены на выяснение ряда важных вопросов алкогологии с позиций доказательной медицины с привлечением специалиста по биомедицинской статистике. Цель исследования — сравнение возникновения, динамики и клинической структуры алкоголизма, развивающегося у лиц, употребляющих алкоголь различной степени крепости: пиво и крепкие алкогольные напитки. Книга включает результаты четырех исследований. Первое исследование обзорно-статистическое, посвященное болезненности и заболеваемости алкоголизмом в Российской Федерации; второе — клиничко-аналитическое (по данным архивных историй болезни); третье представляет собой оценку предпочтений больными алкоголизмом различных алкогольных напитков; наконец, четвертое (самое объемное) является сравнительной оценкой медико-социальных характеристик больных, употребляющих алкогольные напитки различной крепости.

Анализ официальной статистики показал, что, несмотря на увеличение потребления пива и слабоалкогольных напитков в последнее десятилетие, цифры заболеваемости и болезненности алкоголизмом в Российской Федерации в этот период стабилизировались и даже имеют тенденцию к некоторому снижению.

По данным авторов, при оценке распределения предпочтений спиртных напитков у больных алкоголизмом, проходящих наркологическое лечение, установлено, что 90,7 % пациентов регулярно употребляют как крепкие алкогольные напитки, так и пиво. Облигатное потребление пива больными алкоголизмом встречается крайне редко (1,2 %).

8,1 % зависимых от алкоголя предпочитают употреблять только крепкие алкогольные напитки.

Главный интерес представляют собой результаты всестороннего анализа 200 архивных историй болезни алкогольно-зависимых пациентов, проходивших стационарное лечение в наркологическом отделении НИПНИ им В.М. Бехтерева, а также обследование 106 больных алкоголизмом, находящихся на амбулаторном лечении. В частности, показано (в книге приведено большое количество соответствующих таблиц), что, несмотря на относительно быстрое формирование, зависимость от пива течет менее прогрессивно, чем зависимость от крепких алкогольных напитков. Алкогольная зависимость, в которой преобладает употребление пива, ассоциирована с меньшими дозами потребления чистого этанола, менее выраженным абстинентным синдромом, значительно реже, по сравнению с зависимостью от крепких спиртных напитков, осложняется развитием судорожного синдрома и алкогольными психозами. Убедительно продемонстрировано, что у пациентов, предпочитающих крепкие алкогольные напитки, отмечается потребление большего количества алкоголя, большее количество дней тяжелого пьянства, большая выраженность и частота социально-правовых проблем, а также соматических нарушений и психопатологических расстройств. Чем выше доля крепких алкогольных напитков в структуре потребления, тем тяжелее течение алкогольной зависимости, больше нарушений в физическом и психоэмоциональном состоянии больных. Наименьшая выраженность всего комплекса биопсихосоциальных проблем регистрируется у пациентов, употребляющих только пиво.

Таким образом, рецензируемая книга убедительно демонстрирует прямую связь степени прогрессивности и особенностей течения алкоголизма с характером предпочитаемых больными напитков (их крепости). Полученные в исследовании данные могут быть полезными для врачей-наркологов и психотерапевтов (выделение групп риска, требующих особых терапевтических подходов), а также для организаторов здравоохранения, работающих в сфере общественного здоровья.

Ю.В. Попов,
д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ

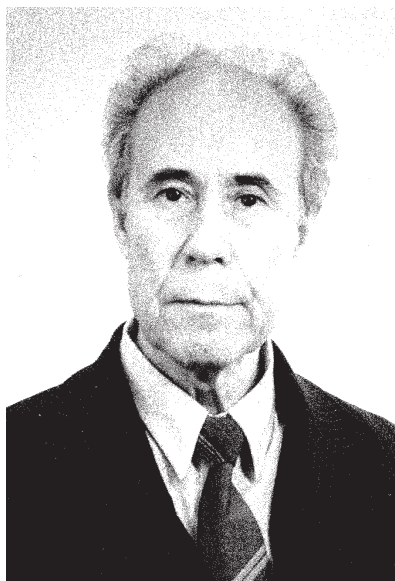
Петру Гавриловичу Сметанникову — 85 лет

26 августа 2012 года исполнится 85 лет со дня рождения и 60 лет врачебной и научно-педагогической деятельности профессора Петра Гавриловича Сметанникова

В 1952 году он окончил 1-й Ленинградский медицинский институт имени академика И.П. Павлова, а в 1955 году — клиническую ординатуру на кафедре психиатрии Ленинградского государственного института усовершенствования врачей им. С.М. Кирова. В 1955 году Петр Гаврилович защитил кандидатскую диссертацию «Клиника аментивного синдрома и его патофизиологическая основа». Затем в течение года работал младшим научным сотрудником Центрального НИИ судебной психиатрии им. проф. В.П. Сербского. С 1956 по 1962 год П.Г. Сметанников работал в должности младшего научного сотрудника в Институте ВНД АН СССР, а с 1962 и до сентября 1969 года — в лаборатории патофизиологии высшей нервной деятельности АМН СССР, где прошел путь от младшего научного сотрудника до заведующего отделом этой лаборатории. В 1964 году П.Г. Сметанников защитил докторскую диссертацию на тему «Сравнительная характеристика нарушений деятельности высших отделов центральной нервной системы при депрессивных состояниях».

С 1969 по 1994 год заведовал кафедрой психиатрии Ленинградского государственного института усовершенствования врачей, а с 1994 по 2011 год состоял профессором этой кафедры.

П.Г. Сметанниковым опубликовано в печати около 300 научных работ (среди них 10 монографий и руководство для врачей «Психиатрия», выдержавшее ряд изданий), посвященных разработке актуальных для своего времени проблем психиатрии, отмеченных стремлением соединить клинические знания о болезни с лежащими в ее основе церебральными патогенетическими механизмами.



За всю свою более чем полувековую врачебную и научную деятельность П.Г. Сметанников неизменно придерживался своих теоретических позиций, отстаивал их в своих работах, выступлениях на конгрессах, конференциях и в лекциях курсантам. Им были сформулированы новые концептуальные подходы к проблемам лечебной тактики в психиатрической клинике, к взаимодействию врача и больного в стремлении к профилактике психических расстройств. Впервые в отечественной психиатрической литературе им описана специфика динамики психопатологических синдромов (перекрытие синдромов), частично-обратимое слабоумие и дана оригинальная трактовка формы бреда по конструкции, клинических вариантов сходства неврастенического и депрессивного синдромов, их взаимные переходы. Его имя связано также с разработкой оригинальной классификации форм деменции на основе их психопатологической структуры. Заслуживают внимания и описанные П.Г. Сметанни-

ковым симптомы отчуждения больными своих близких, дана оригинальная квалификация слабоумия при шизофрении, известная как понятие «системно-диссоциативное слабоумие».

Известными в клинической психиатрии являются описания патоморфоза, инволюционных психозов, в частности, их начальных, неврозоподобных форм, закономерности трансформации синдромов в динамике течения; обоснованно включил в их число своеобразных поздних (возникающих после 70–75 лет) депрессивных и бредовых форм, ранее традиционно относимых к числу сенильно-атрофических процессов (так называемые поздние меланхолии и парафрении). Практическое значение имеют также описанные П.Г. Сметанниковым характеристики осложненного алкоголизма, протекающего на фоне сосудистых заболеваний головного мозга и последствий черепно-мозговых травм.

Первым в отечественной психиатрии П.Г. Сметанников описал психастенический психоз и клинические формы и патогенез индуцированных нервно-психических расстройств. Несомненно, заслуживают внимания исследования П.Г. Сметанниковым в уточнение содержания и квалификации психозов на почве перенесенного ранее энцефалита.

Из фундаментальных исследований П.Г. Сметанникова также следует отметить работы по изучению влияния холинергических веществ на высшую нервную деятельность и психическое состояние человека. Результаты нейромедиаторных исследований позволили П.Г. Сметанникову сформулировать оригинальную патогенетическую концепцию депрессивных состояний и обосновать их патогенетическую терапию.

Это нашло отражение в выводах его докторской диссертации (1964) и в монографии «Высшая нервная деятельность при депрессивных синдромах» (1967).

В контексте истории формирования и патоморфоза психопатологических проявлений также заслуживают упоминания работы П.Г. Сметанникова в области хронического алкоголизма, патогенетических (церебральных) механизмов алкогольной зависимости и резистентности к лечению.

Работам П.Г. Сметанникова свойственны яркость и доступность для молодых специалистов, что заслужило ему признание не только в сообществе ученых, но и среди его многочисленных учеников. И это при

том, что им несомненно внесен большой вклад в теорию и практику отечественной психиатрии.

П.Г. Сметанников в течение 25 лет успешно руководил кафедрой психиатрии ЛенГИДУВа — СПбМАПО и затем в течение еще 17 лет работал там профессором. За все это время им подготовлено большое число врачей-психиатров, работающих в различных городах и районах России и стран СНГ. Лекции и клинические разборы этого ученого и педагога являлись для слушателей хорошей школой клинического мышления, основанного на понимании системных взаимосвязей мозга и психики человека.

По его инициативе и при его непосредственном участии в

1988 году в составе ЛенГИДУВа была организована новая кафедра — кафедра наркологии.

Профессор П.Г. Сметанников долгие годы был заместителем председателя Проблемной комиссии АМН СССР «Физиология и патология высшей нервной деятельности человека»; он и сегодня весь в интересах своей науки; неизменно участвует в дискуссиях на различных конференциях и симпозиумах, готов поделиться с молодыми специалистами своими знаниями и богатым опытом учёного и педагога.

Редколлегия журнала сердечно поздравляет Петра Гавриловича и желает ему здоровья и долгих лет творческой активной жизни.

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, а также на сайтах Российского общества психиатров (www.psychiatr.ru) и Российской психотерапевтической ассоциации (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, а также официальному сервис-агенту НИПНИ им. В.М. Бехтерева — фирме «Альта Астра» по адресу: 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 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, e-mail: info@altaastra.com

ЛИРИКА®

Препарат выбора
для лечения
нейропатической боли ¹

Контроль над приступами
эпилепсии ²

Новые возможности
в лечении
генерализованного
тревожного
расстройства (ГТР)
и фибромиалгии ^{3,4}



КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА ЛИРИКА (ПРЕГАБАЛИН)

Фармакотерапевтическая группа: противосудорожное средство.

Код АТХ: N03AX16

Лирика (прегабалин) – аналог гамма-аминомасляной кислоты. Установлено, что прегабалин связывается с дополнительной субъединицей (α_1 -дельта-протеин) потенциал-зависимых кальциевых каналов в центральной нервной системе, что способствует проявлению его анальгетического и противосудорожного эффектов.

Показания к применению: Нейропатическая боль, Лечение нейропатической боли у взрослых. Эпилепсия, В качестве дополнительной терапии у взрослых с парциальными судорожными приступами, сопровождающимися или не сопровождающимися вторичной генерализацией. Генерализованное тревожное расстройство, Лечение генерализованного тревожного расстройства у взрослых. Фибромиалгия, Лечение фибромиалгии у взрослых.

Способ применения и дозы: Внутрь независимо от приема пищи. Препарат применяют в дозе от 150 до 600 мг/сут в два или три приема. Нейропатическая боль, Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 3–7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут, а при необходимости еще через 7 дней – до максимальной дозы 600 мг/сут. Эпилепсия, Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. С учетом достигнутого эффекта и переносимости через 1 неделю дозу можно увеличить до 300 мг/сут, а еще через неделю – до максимальной дозы 600 мг/сут.

Фибромиалгия, Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 3–7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут. При отсутствии положительного эффекта увеличивают дозу до 450 мг/сут, а при необходимости еще через 7 дней – до максимальной дозы 600 мг/сут. Генерализованное тревожное расстройство, Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут. При отсутствии положительного эффекта увеличивают дозу до 450 мг/сут, а при необходимости еще через 7 дней – до максимальной дозы 600 мг/сут.

Отмена прегабалина. Если лечение прегабалином необходимо прекратить, рекомендуется делать это постепенно в течение минимум 1 недели.

Побочное действие. По имеющемуся опыту клинического применения прегабалина у более 12000 пациентов, наиболее распространенными нежелательными явлениями были головокружение и сонливость. Наблюдаемые явления были обычно легкими или умеренными. Другие наиболее частые явления включали: повышение аппетита, спутанность сознания, дезориентацию, раздражительность, бессонницу, нарушение равновесия, седацию, диплопию, сухость во рту, запор, рвоту, метеоризм, снижение либидо, утомляемость, периферические отеки, увеличение массы тела.

Противопоказания. Гиперчувствительность к действующему веществу или любому другому компоненту препарата. Детский и подростковый возраст до 17 лет включительно (нет данных по применению).

Взаимодействие с другими лекарственными препаратами. Не обнаружено признаков клинически значимого фармакокинетического взаимодействия прегабалина с фенитоином, карбамазепином, вальпроевой кислотой, ламотриджином, габапентином, лоразепамом, оксикодоном и этанолом. Установлено, что пероральные сахароснижающие средства, диуретики, инсулин, фенобарбитал, тиагабин и топирамат не оказывают клинически значимого влияния на клиренс прегабалина.

Эффекты на способность управлять автомобилем и пользоваться сложной техникой

Препарат Лирика может вызвать головокружение и сонливость и, соответственно, повлиять на способность управлять автомобилем и пользоваться сложной техникой. Больные не должны управлять автомобилем, пользоваться сложной техникой или выполнять другие потенциально опасные виды деятельности, пока не станет ясно, влияет ли этот препарат на выполнение ими таких задач.

Список литературы:

1. Методические рекомендации по диагностике и лечению нейропатической боли под редакцией академика РАМН НН Яно, издательство РАМН, Москва 2008.
2. Gil-Nagel A. et al. Seizure, 2009;18(3):184-92
3. Banelow B, Zohar J, Hollander E, et al. Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Post-Traumatic Stress Disorders, The World Journal of Biological Psychiatry, 2008, 9:4,241-312.
4. Carville S.F. et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. Ann Rheum Dis 2008;67:536-541 6. Crofford et al. Arthritis Rheum. 2005; 49:1264-73.



Представительство Корпорации
«Пфайзер Эйч. Си. Пи. Корпорэйшн» (США)
123317, Москва, Пресненская наб., д.10
БЦ «Башня на Набережной» (блок С)
Тел.: +7 495 287 50 00, Факс: +7 495 287 53 00

ЛИРИКА
ПРЕГАБАЛИН

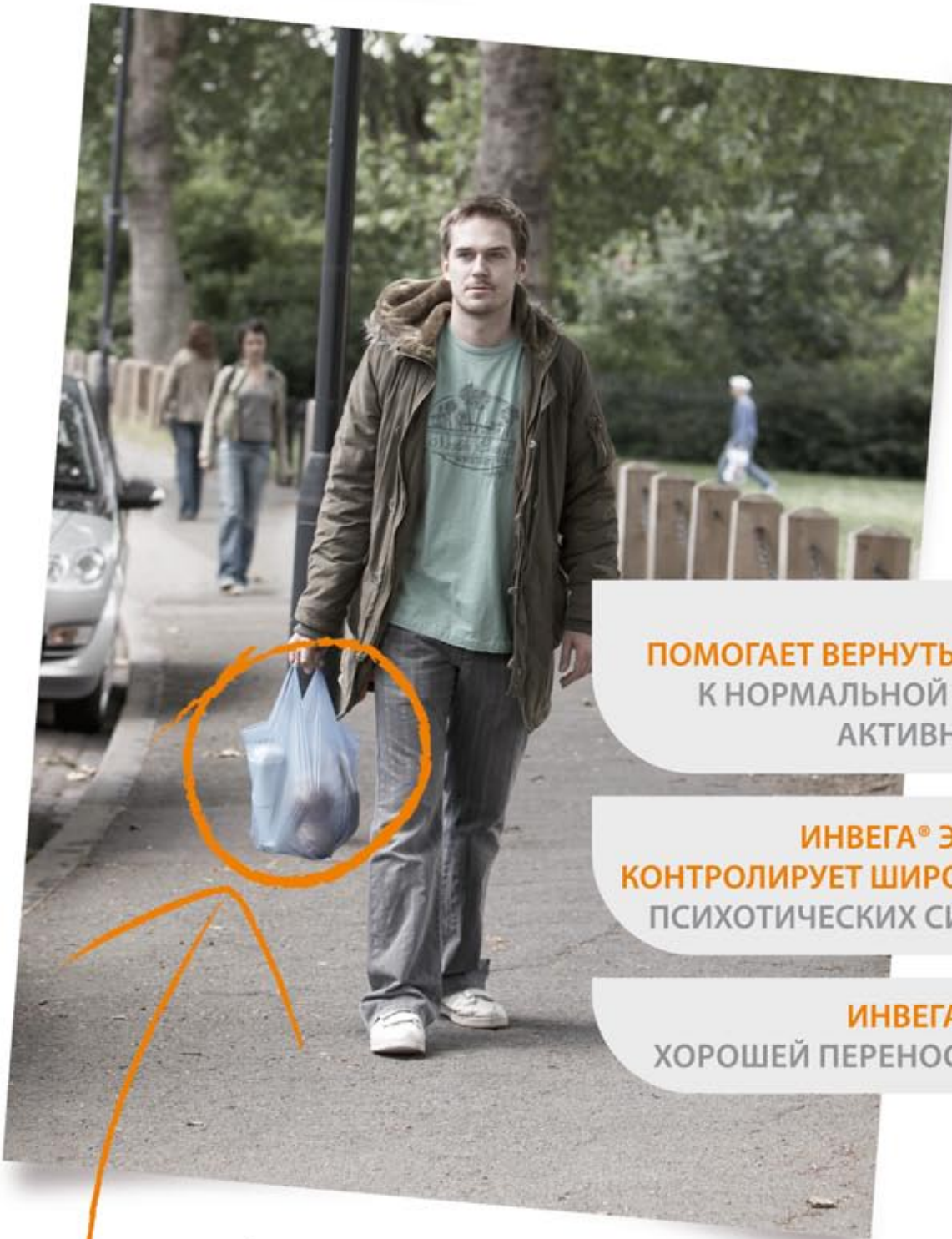
LYR-11-11

**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^{1,2}

**ИНВЕГА® ЭФФЕКТИВНО
КОНТРОЛИРУЕТ ШИРОКИЙ СПЕКТР
ПСИХОТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ^{1,3}**

**ИНВЕГА® ОБЛАДАЕТ
ХОРОШЕЙ ПЕРЕНОСИМОСТЬЮ^{4,5}**

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

Перед назначением внимательно прочитайте инструкцию
по применению препарата Инвега®

РУ: ЛСР-001646/07

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES
of **Johnson & Johnson**