



# ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

имени В. М. Бехтерева



№ 4

2012 год

# ТРИТТИКО

тразодон 150 мг

## ЕДИНСТВЕННЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КЛАССА SARI В РОССИИ

Trittico\* (итал.) - триптих

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

РАССТРОЙСТВО СНА

ТРЕВОГА

ДЕПРЕССИЯ



## Современный антидепрессант с дозозависимым механизмом действия

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

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

РЕКЛАМА

  
ANGELINI

115478, г. Москва, Каширское шоссе, д. 23, гостиница «Дом ученых» ОНЦ РАМН, 2 этаж, к.А  
Тел.: 8 499 324 6940, 8 499 324 7636; Факс: 8 499 324 5508; www.cscrussia.ru

  
"Си Эс Си Лтд."

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

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

№ 4, 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)

М. Аммон (Мюнхен)

М.А. Березин (Челябинск)

В.С. Битенский (Одесса)

Н.А. Бохан (Томск)

В.Д. Вид (Санкт-Петербург)

А.А. Гоштаутас (Каунас)

С.Н. Ениколопов (Москва)

Г.В. Залевский (Томск)

Г.Л. Исурина (Санкт-Петербург)

В.Н. Краснов (Москва)

Е.М. Крупицкий (Санкт-Петербург)

О.В. Лиманкин (Санкт-Петербург)

В.В. Макаров (Москва)

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.A. Alexandrovsky (Moscow)

M. Ammon (Munich)

M.A. Berebin (Chelyabinsk)

V.S. Bitensky (Odessa, Ukraine)

N.A. Bohan (Tomsk)

V.D. Vid (Saint-Petersburg)

A.A. Goshtautas (Kaunas)

S.N. Enikolopov (Moscow)

G.V. Zalewsky (Tomsk)

G.L. Issurina (Saint-Petersburg)

V.N. Krasnov (Moscow)

E.M. Krupitsky (Saint-Petersburg)

O.V. Limankin (Saint-Petersburg)

V.V. Makarov (Moscow)

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	
Психиатрия сегодня: последствия глобализации <i>Е.Н. Давтян</i>	3	Psychiatry today: consequences of globalization <i>E.N. Davtian</i>	
Проблемы современной диагностики психических расстройств <i>А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина, Ю.В. Мельникова, И.О. Аксенова</i>	7	Problems of modern diagnosis mental disorders <i>A.P. Kotsyubinsky, N.S. Sheynina, Yu.V. Melnikova, I.O. Aksenova</i>	
ИССЛЕДОВАНИЯ		INVESTIGATIONS	
Особенности психосексуальной сферы женщин с психогенными депрессиями <i>Б.Е. Алексеев, И.М. Белоус</i>	12	Features of psychosexual sphere of women with psychogenic depression <i>B.Ye. Alekseev, I.M. Belous</i>	
Система значимых отношений и мотивационная направленность личности женщин с дефектами кожи лица <i>Е.С. Базненко</i>	16	System of significant relations and personal motivational orientation of women with face skin defects <i>E.S. Baznenko</i>	
Влияние психотерапии созависимости родственников на стабилизацию ремиссии больных опиоидной наркоманией <i>Н.В. Баранок, Е.М. Крупицкий</i>	21	The effect of treatment of co-dependence in relatives on relapse prevention in opiate addicts <i>N.V. Baranok, E.M. Krupitsky</i>	
Структура коморбидной нервно-психической патологии у больных катарактой <i>А.А. Евсеева, Ю.А. Антропов, С.Л. Кузнецов</i>	26	The Structure of Comorbid Nervous-Mental Pathology in Patients with Cataract <i>A.A. Evseeva, Yu.A. Antropov, S.L. Kuznetsov</i>	
Клинические характеристики коморбидных состояний при сочетании малопрогрессирующей шизофрении и алкогольной зависимости <i>О.Ф. Ерышев, Т.Ю. Тульская, К.В. Рыбакова, С.П. Ерошин</i>	32	Clinical symptoms of schizotypal personality disorder comorbid with alcohol dependence <i>O.F. Eryshev, T.Y. Tulsckaya, K.V. Rybakova, S.P. Eroshin</i>	
Фармакогенетические аспекты нейролептической терапии психических расстройств <i>М.В. Иванов, А.Н. Чомский</i>	40	Pharmacogenetic aspects of neuroleptic therapy of mental disorders <i>M.V. Ivanov, A.N. Chomsky</i>	
Прогноз больных ишемической болезнью сердца с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами — результаты проспективного четырехлетнего наблюдения <i>С.Н. Козлова, А.В. Голубев, Ю.С. Крылова, Е.В. Шляхто, Н.Г. Незнанов, Н.В. Хромова</i>	44	Survival of coronary artery disease patients with comorbide anxiety-depressive disorders — 4 years follow-up result <i>S.N. Kozlova, A.V. Golubev, Y.S. Krilova, E.V. Shlyakhto, N.G. Neznanov, N.V. Khromova</i>	
Влияние соматической патологии на клиническую картину и течение аффективных расстройств <i>Ш.Р. Кухилава, П.Ю. Мучник, В.А. Точилов</i>	49	Effect of concomitant somatic pathology on the clinic and course of affective disorders <i>Kukhilava S.R., Muchnik P.Y., Tochilov V.A.</i>	
Взаимосвязь параметров терапевтического альянса и типа отношения семьи к лечению у больных шизофренией <i>Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич</i>	54	Intercorrelation of therapeutic alliance parameters and type of schizophrenic family relation to treatment <i>N.B. Lutova, O.V. Makarevich</i>	
Особенности формирования агрессивного противоправного поведения у женщин, страдающих умственной отсталостью <i>В.В. Русина</i>	59	Features of formation of aggressive violent behavior of women with mental retardation <i>V.V. Rusina</i>	
Оценка качества ремиссии у больных алкогольной зависимостью на основе клинических и социально-психологических критериев реадaptации к трезвости <i>К.В. Рыбакова, Л.А. Дубинина, Н.Г. Незнанов, А.С. Киселев, Е.М. Крупицкий</i>	63	Evaluation of the quality of remission in patients with alcohol dependence based on the clinical and psychosocial assessments <i>K.V. Rybakova, L.A. Dubinina, A.S. Kiselev, E.M. Krupitsky</i>	
Оценка качества жизни в семьях детей, страдающих эпилепсией <i>Н.В. Семкина, В.А. Михайлов, В.И. Багаев</i>	73	Assessing the quality of life of families of children with epilepsy <i>N.V. Semakina, V.A. Mikhailov, V.I. Bagaev</i>	
В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ		GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER	
Непсихотические психические расстройства в неврологической клинике. <i>О.А. Балунув, Л.В. Лукина, В.А. Михайлов, Н.В. Семенова, Л.И. Ситник</i>	77	Non-psychotic psychic disorders in neurological clinics. Part I: Conversion disorders <i>O.A. Balunov, L.V. Lukina, V.A. Mihailov, N.V. Semenova, L.I. Sitnik</i>	
Затяжные формы невротических расстройств: клинико-психопатологические аспекты и вопросы терапии <i>А.В. Васильева, Т.А. Караваева, С.В. Полторак</i>	81	Lingering forms of neurotic disorders: clinical-psychopathological aspects and therapy issues <i>T.A. Karavaeva, S.V. Poltorak, A.V. Vasileva</i>	
К вопросу о влиянии средств массовой информации на формирование синдрома дефицита внимания у детей <i>Р.Ф. Гасанов</i>	88	On the influence of the media on the formation of attention deficit disorder in children <i>R.F. Gasanov</i>	
Флувоксамин: возможности препарата в терапии психических расстройств <i>М.В. Иванов</i>	91	Fluvoxamine: Opportunities in drug therapy psychiatric disorders <i>M.V. Ivanov</i>	
Современные возможности терапии мозгового инсульта. В прицеле — нейропротекция <i>М.М. Одинак, С.Н. Янишевский, Н.В. Цыган, С.Ю. Голохвастов, И.А. Вознюк</i>	98	Modern possibilities of therapy of a brain stroke. In a sight — a neuroproteksiya <i>M.M. Odinak, Page of N Yanishevsky, N.V. Tsygan, S.Yu. Golokhvastov, I.A. Voznyuk</i>	
ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА		PSYCHIATRIC NEWSPAPER	
Поиск и анализ изобретений по психотерапии и психологической коррекции в России <i>В.И. Евдокимов, Т.Г. Горячкина, Т.Н. Эриванцева, Е.И. Чехлатый</i>	103	Search and analysis of inventions in psychotherapy and psychological correction in Russia <i>V. I. Evdokimov, T.G. Goryachkina, T.N. Erivanceva, E.I. Chechlatyi</i>	
Некоторые забытые страницы петербургской психиатрии и неврологии <i>А.А. Михайленко, В.К. Шамрей, Н.С. Ильинский</i>	110	Some forgotten pages of psychiatry and neurology of saint-petersburg <i>A.A. Mikhailenko, V.K. Shamrej, N.S. Ilinsky</i>	
Северо-западная конференция, посвященная памяти профессора Л.Р. Зенкова	115	The northwest conference devoted to memory of the professor of L.R. Zenkova	

## Психиатрия сегодня: последствия глобализации

Е.Н. Давтян

РГПУ им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург  
Дневной стационар № 3 ГПНДС № 7, С.-Петербург

**Резюме.** В статье анализируются последствия стандартизации и унификации для психиатрической науки, прежде всего на примере использования Международной классификации болезней 10-го пересмотра и медицинских опросных инструментов при изучении хронического болевого синдрома в неврологии, которые, по мнению автора, привели к тотальному размыванию границ психиатрии и всеобщей примитивизации психиатрического знания.

**Ключевые слова:** глобализация, стандартизация, психиатрия, неврология, хроническая боль, депрессия, медицинские опросные инструменты, МКБ-10.

### Psychiatry today: consequences of globalization

E.N. Davtian

Russian State Pedagogical University named after A.I. Herzen,  
City PND № 7, Outpatients' department № 3, S.-Petersburg

**Summary.** In the article we analyze consequences of standardization and unification for psychiatric science, first of all — on the example of ICD-10 and medical questionnaires usage for chronic pain syndrome investigations in neurology, which in author's opinion have led to total washing out of psychiatric boundaries and to primitivisation of psychiatric knowledge.

**Keywords:** globalization, standardization, psychiatry, neurology, chronic pain, depression, medical questionnaires, ICD-10.

Глобализация властно проникает во все сферы человеческой жизни, стирая привычные границы между народами, языками и культурами. Сама жизнь стремится к упрощению и выработке единого стандарта существования. Что в этом плохого? Чем проще и стандартнее жизнь, тем легче людям общаться между собой. Однако у каждого процесса есть обратная сторона. По мнению философа И.А. Гобозова, «главное последствие глобализации — это *примитивизация общества*», под которой он понимает «упрощенность, стандартизацию и унификацию» [5]. Какое отношение имеет глобализация в психиатрии к «упрощенности» и «стандартизации»? К сожалению, самое непосредственное, хотя и не столь очевидное.

Одной из самых обсуждаемых и, без преувеличения, одной из самых модных тем в медицинской среде в настоящее время является феномен хронической боли. Абсолютный приоритет в изучении болевого синдрома в медицине (механизмов возникновения и проведения болевого сигнала, особенностей болевых синдромов при различных видах патологии, проблемы лечения боли и т.д.) по праву принадлежит неврологии. К хронической алгии, по определению экспертов Международной ассоциации по изучению боли, относят боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления и длится более трех месяцев. Иначе говоря, реального физического повреждения нет, а боль есть. Знакомая ситуация для психиатра: отсутствие реального повреждения при наличии сенсорных жалоб — первый признак телесных ощущений психопатологического круга.

Наш интерес к этой проблеме обусловлен тем, что в свое время мы проводили сравнение вербальных характеристик сенестопатических (в том числе сенесталгических) ощущений и острой боли и выявили существенную разницу вербализации переживаний, имеющуюся между больными, у которых были различные физические повреждения, и пациентами, у которых физические повреждения обнаружить не удалось [6].

Попытка осмыслить лавину литературы по проблемам хронической боли привели нас к необходимости рассмотрения современных взаимоотношений неврологии и психиатрии, а также места психиатрического знания в контексте знания общемедицинского.

1. Было обнаружено, что исследователи-неврологи с необыкновенной легкостью используют психометрические методики, в том числе и ориентированные на самоотчет больных, в качестве *единственного* инструмента диагностики психопатологических феноменов. В результате на основании использования ММРП обсуждаются особенности личности больных с хронической болью, на основании депрессивных шкал, самоотчетов и структурированных клинических интервью — наличие и отсутствие депрессии, а SCID — наличие психопатологии вообще [7, 8, 16, 17, 24 и др.].

Вопрос о границах использования медицинских опросных инструментов в настоящее время начал серьезно обсуждаться в среде клинических психологов и лингвистов. Первые пишут о том, что созданная индустрия статистической оценки психологических (психопатологических) феноме-

нов у больных при помощи медицинских опросников является «производством симулякров» и порождает псевдознание: некую усредненную модель описания больного, которого не существует в природе, так как мир каждого отдельного человека уникален [1]. Лингвисты пишут о том, что медицинские опросные инструменты, первоначально чаще всего созданные как производные от английского языка, являются «локальными текстами с идиокультурной спецификой» и их существование в других языковых сообществах затруднено, так как часто отсутствуют даже приблизительные межъязыковые соответствия в передаче состояний больных. Кроме того, медицинские опросники противоречивы в коммуникативном аспекте, они часто перестают выполнять свою основную функцию, потому что, в силу существующего лингвистического многообразия, интерпретируются больными по-разному [9, 10].

Нет сомнений, что тесты, структурированные интервью и шкалы — это хорошая помощь любому врачу-исследователю, но, безусловно, вспомогательная и вторичная. Как минимум, наивно предполагать, что все испытуемые (в нашем случае — с хронической болью) будут максимально искренне отвечать на вопросы, понимать вопросы «правильно» (т.е. ровно в том смысле, в котором их задумывал составитель), иметь достаточный интеллектуальный и образовательный уровень и не иметь заблуждений и стратегий поведения, ухудшающих результаты анкетирования (например, убеждение, что «жаловаться плохо», или «надо всегда сохранять позитивный настрой» и т.д.). Более того, подавляющее большинство психопатологических изменений, особенно протопатического уровня, находится вне осознаваемых рефлексивных актов и, соответственно, не может быть адекватно понято и вербализовано больными.

Для психопатологов не секрет, что тесты «работают» только в хороших опытных руках, а интерпретация их результатов возможна исключительно с учетом традиционного клинического способа обследования, за которым, во всяком случае в психиатрии, остается безусловный приоритет. Клинический психопатологический метод — это не просто выявление симптомов согласно утвержденному перечню диагностических критериев, тем более что сами эти критерии предназначены «для статистических целей» и не должны «подменять собой концептуальных классификаций» [12]. Такое понимание связано с тем, что поскольку мир каждого отдельного человека уникален, уникальны и способы выражения болезненных переживаний. В этом смысле любой перечень симптомов будет бесконечно уступать по сложности клинической реальности. С позиций клинической семантики [13] психиатрическая беседа — это выявление общего смыслового контекста существования человека в его болезненном мире при бесконечном разнообразии языковых предъявлений страдания. Для параноидного больного общим семантическим показателем его существования будет вектор угрозы, направленный

из окружающего мира; для депрессивного больного — контекст собственной ничтожности и тягостности жизни; для неврастеника — огромное неосознаваемое «я должен», при игнорировании соотношения «я хочу» и «я могу» и т.д.

2. Второе важное знание, которое мы вынесли из знакомства с работами неврологов, — это ясное понимание того, какую путаницу вносит существующая феноменологическая Международная классификация болезней 10-го пересмотра. То, что задумывалось как попытка найти единый психопатологический язык между исследователями в разных странах, на практике реализовалось в странную и чрезвычайно вредную для психиатрии тенденцию. Отсутствие учета этиологических факторов, выдаваемое за «непредвзятый» подход, привело к реализации заколдованного круга, описанного Ю.Л. Нуллером в 1992 году: «Выявлению механизмов заболевания препятствует отсутствие адекватных диагностических критериев, а такие критерии должны быть основаны на знании этих патогенетических механизмов» [14].

Всякий опытный клиницист знает определенно, что так называемое «синдромологическое лечение» в психиатрической практике не дает никакого результата. Иначе говоря, врач никогда не сможет эффективно помочь больному, если у него нет цельного представления о том, что происходит с его пациентом. «Сегодня понять нечто означает построить модель наблюдаемого явления» [15]. Регистрация отдельно взятого симптома самого по себе ничего не дает, потому что, как известно, продуктивные симптомы в психиатрии неспецифичны. Каждый симптом должен быть погружен в определенный контекст клинической картины заболевания и, что не менее важно, событий, происходящих в жизни больного. В медицине такой контекст традиционно задает нозологический подход. В значительной степени ограничив нозологический подход, МКБ-10 взамен не дала психиатрам никакого другого. Что лучше: неполная, справедливо критикуемая, но все же помогающая понять достаточное количество клинических случаев объяснительная теория либо отсутствие теории вообще с простой констатацией отдельно взятого психопатологического феномена? Жизнь однозначно делает выбор в пользу теории. В своей клинической практике мы давно научились «переводить» язык МКБ-10 на традиционный язык классической европейской психиатрической школы. Это знают психиатры, чего, по-видимому, никак нельзя требовать от неврологов.

Тесная связь хронической боли и депрессии стала уже почти банальным общеизвестным научным фактом. Депрессия регистрируется неврологами практически при всех видах хронических болей [2, 3, 11, 18, 21, 22 и др.]. Активно продуцируются теории о временной и причинной связях хронической боли и депрессии [18, 20, 22, 23]. В то же время современная таксонометрия привела к ситуации, при которой депрессивный синдром окончательно оторвался от психопатологической почвы и стал самостоятельным объектом реаль-

ности с неопределенным смысловым наполнением. Под «депрессией» понимают и нормальные человеческие эмоции, и экзистенциальные кризисы, и психопатологические состояния. Не случайно в руководстве для врачей и студентов под редакцией академика РАМН Н.Н. Яхно «Боль» написано: «Депрессия является наиболее частым психологическим расстройством при хронической боли» [2, стр. 263]. При этом остается непонятным, почему депрессия рассматривается как психологический, а не психопатологический феномен, равно как автором не раскрывается и содержание используемого им далее термина «большая депрессия», в таксон которой, как известно, включены как психогенные, так и эндогенные депрессивные расстройства. Отражением атеоретического подхода к рассмотрению психопатологических феноменов является то, что для исследователей хронической боли в подавляющем большинстве случаев депрессия — это количество баллов по шкале Цунга или Гамильтона.

Еще один пример реализации на практике унифицированного языка МКБ-10 — это неопределенность рубрики «головная боль напряжения», более известной в психиатрии как «каска неврастеника». В психиатрической традиции «каска неврастеника» — лишь симптом в общей клинической картине развития неврастенического невроза. В руководстве по боли для неврологов — это то ли последствия малопонятной тревоги, то ли последствия еще более неопределенной депрессии, то ли результат «повышения концентрации калия, возникающего во время длительного напряжения мышцы» [2, стр. 148].

Последствия такого рода глобализации для психиатрии в настоящее время весьма печальны.

Отдельного обсуждения требует и прослеживаемое практически во всех работах неврологов, посвященных проблемам хронической боли, отношение к мозгу как к органу психики, прямое приравнивание феноменов душевной жизни к изменению биохимического состава тканей и сред организма. Редукционизм, как попытка объяснения явлений высшего порядка закономерностями, свойственными явлениям более низкого уровня, подвергался последовательной критике ведущими мыслителями и учеными как XX, так и XXI века (У. Куайн, К. Поппер, Т. Кун, М. Полани, Д. Дойч и др.). Анализ правомочности редукционного методологического принципа научных изысканий не входит в задачи этой статьи, однако в подобном подходе усматривается все та же тенденция к упрощенному пониманию явлений психической жизни.

Унифицированный и стандартизированный язык существующей международной классификации болезней привел к всеобщей примити-

визации психиатрического знания с подменой диагностической психиатрической беседы структурированными интервью, анализа клинической картины заболевания — стандартизированными шкалами, глубинного понимания личности больного с историей его жизни и ситуацией, в которой он оказался, — перечнем диагностических критериев. По-видимому, список такого рода подмен, существующих в нашей профессиональной жизни, можно продолжать еще долго. Глубину научной мысли и оригинальность идеи заменили индекс цитирования и количество публикаций, а мастерство и опыт врача — стандарты лечения. Более того, естественная для научных дискуссий прошлого критика существующего положения дел стала предосудительной и «практически приравнивается к нападению» [4].

Тотальное размывание границ психиатрического знания глобально связано, по-видимому, с изменением роли медицины в жизни людей. Медицина в современном мире все больше становится не способом избавления от недугов, а средством сохранения психологического благополучия. По меткому замечанию норвежского философа А.Ю. Ветлесена, «в последние десятилетия врачи начали предлагать физическое лечение для облегчения психологических и социальных проблем» [4, стр. 220]. Средство от некрасивых зубов — имплантаты, спасение от большого носа — пластическая операция, способ избавиться от головной боли напряжения — антидепрессант. Депрессия при помощи все тех же стандартизированных и унифицированных методов повсеместно регистрируется уже не только в неврологии, но и в кардиологии. По-видимому, в разряд симптом предсердной тоски. Врачи, являясь заложниками интересов фармакологических компаний (антидепрессанты — одни из самых прибыльных лекарств), продолжают предлагать в синдромологическую классификацию болезней все новые и новые диагностические категории, количество которых в «Диагностическом и статистическом руководстве психических расстройств» американской психиатрической ассоциации возросло со 106 в DSM-I (1952 г.) до 357 в DSM-IV (1994 г.) [19].

Если подобная «рыночная» тенденция сохранится, то в недалеком будущем возможно представить себе картину вполне в духе Джорджа Оруэлла: остались две градации психопатологии — первая связана с непосредственным мозговым поражением, «болезни мозга» (ею занимаются неврологи); вторая — реакция на воздействие среды, «психогенные состояния» (ею занимаются все понемногу — психологи, неврологи, кардиологи и т.д.). Что же остается прерогативой психиатрии?

### Литература

1. Алехин А.Н. Психологическая диагностика как производство симулякров / Материалы международной научно-практической конференции «Клиническая психология: теория, практика и обучение» (Санкт-Петербург, 30 сентября — 1 октября 2010 г., РГПУ им. А.И. Герцена). СПб, ООО «Сенсор». — 2010. — С. 11-14.

2. Боль: руководство для врачей и студентов / Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: МЕДпресс-информ. — 2009. — 304 с.
3. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. — М.: Медицина. — 1997. — 280 с.
4. Ветлесен А.Ю. Философия боли // Пер. с норв. — М.: Прогресс-Традиция. — 2010. — 240 с.
5. Гобозов И.А. Глобализация и примитивизация общества // Философия и общество. — № 2 (54). — 2009. — С. 5-19.
6. Давтян Е.Н., Давтян С.Э. К эволюционной модели сенсопатических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — № 3. — С. 66-76.
7. Золотушкин М.Л., Мензорова Н.В., Кузнецова Н.Л. Динамика отдельных показателей психоэмоционального статуса у больных с комплексным регионарным болевым синдромом на фоне периартериальной криосимпатодеструкции // Российский журнал боли. — 2011. — № 1. — С. 19-28.
8. Костенкова Н.В., Старикова Н.Л. Эмоционально-личностные особенности и показатели транскраниальной магнитной стимуляции при головной боли напряжения // Российский журнал боли. — 2011. — № 2 (31). — С. 29-30.
9. Кудря С.В. Транслатологическая характеристика медицинского опросного инструмента как типа текста // Вестник СПбГУ. Сер. 9. — 2009. — Вып. 1., ч. II. — С. 90-96.
10. Кудря С.В. Дискурс-специфические смысловые оппозиции в тексте медицинского опросного инструмента (контрастивный аспект) // Вестник СПбГУ. Сер. 9. — 2009. — Вып. 2, ч. II. — С. 134-136.
11. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина. — 2004. — 144 с.
12. Международная классификация болезней (10-й пересмотр): клинические описания и указания по диагностике. — СПб: Адис. — 1994. — 304 с.
13. Микиртумов Б.Е. Лексика психопатологии. — СПб: Речь. — 2004. — 200 с.
14. Нуллер Ю.Л. Смена парадигмы в психиатрии // Обозр. психиат. и мед. психол. — 1992. — № 1. — С. 13-19.
15. Основы теории познания: учебное пособие // Под ред. Б.И. Липского. — СПб: изд. С.-Петербург. ун-та. — 2000. — 336 с.
16. Старикова Н.Л. Качество жизни, копинг-стратегии и эмоционально-личностные особенности пациентов при первичной цефалгии // Российский журнал боли. — 2011. — № 2 (31). — С. 38-39.
17. Asmundson G.J., Jacobson S.J., Allerdings M.D., Norton G.R. Social phobia in disabled workers with chronic musculoskeletal pain // Behavior Research and Therapy. — 1996. — Vol. 34. — P. 939-943.
18. Brown G. K. A causal analysis of chronic pain and depression // Journal of Abnormal Psychology. — 1990. — Vol. 99. — P. 127-137.
19. Double D. The limit of psychiatry // British Medical Journal. — 2002. — Vol. 324. — P. 900-904.
20. Fishbain D.A., Cutler R., Rosomoff H. Chronic pain-associated depression: Antecedent or consequence of chronic pain? A review // Clinical Journal of Pain. — 1997. — Vol. 13. — P. 116-137.
21. Kinney R.K., Gatchel R.J., Polatin R.B., Fogarty W.J., Mayer T.G. Prevalence of psychopathology in acute and chronic low back pain patients // Journal of Occupational Rehabilitation. — 1993. — Vol. 3. — P. 95-103.
22. Polatin P. Affective disorders in back pain // In T.G. Mayer, V. Mooney, R.G. Gatchel (Eds.), Contemporary conservative care for painful spinal disorders. Philadelphia: Lea and Febiger. — 1991. — P. 149-154.
23. Roy R., Thomas M., Matas M. Chronic pain and depression: A review // Comprehensive Psychiatry. 1984. — Vol. 25. — P. 96-105.
24. Weisberg J.N., Keefe F.J. Personality disorders in the chronic pain population: Basic concepts, empirical findings and clinical implications // Pain Forum. — 1997. — Vol. 6. — P. 1-9.

**Сведения об авторе**

**Давтян Елена Николаевна** — доцент кафедры клинической психологии РГПУ им. А.И. Герцена, заведующая дневным стационаром № 3 ГПНДС-7, к.м.н. E-mail: elena.davtian@gmail.com

## Проблемы современной диагностики психических расстройств

А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина, Ю.В. Мельникова, И.О. Аксенова  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт  
им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** Статья посвящена актуальному вопросу целесообразности применения метода доказательной медицины в психиатрии. Рассмотрены преимущества доказательной медицины: информативность и различительная способность, надежность и воспроизводимость полученных результатов, что сводит к минимуму риск систематических врачебных ошибок. К принципиальным недостаткам доказательной медицины отнесены: чрезмерная формализация расспроса, которая лишает клиническое обследование индивидуальности, затрудняет выявление нарушений поведения больного и его субъективных переживаний. Сделан вывод о целесообразности сочетанного применения в психиатрии как принципов доказательной медицины, так и категориальной диагностики, базирующейся на традиционном описательном структурно-динамическом анализе.

**Ключевые слова:** психиатрия, доказательная медицина, диагностика.

### Problems of modern diagnosis mental disorders

A.P. Kotsyubinsky, N.S. Sheynina, Yu.V. Melnikova, I.O. Aksenova  
St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named of V.M. Bekhterev

**Summary.** The article is devoted to the topical issue appropriateness of put in practice the method of evidence-based medicine in psychiatry. The advantages of evidence-based medicine such as: descriptiveness and distinctiveness, the reliability and reproducibility of the results, which minimizes the risk of systemic medical errors. The fundamental shortcomings of evidence-based medicine include: excessive formalization of clinical interview, which deprives it the individual characteristics, makes it difficult for identify behavioral disorders of patient and his subjective experiences. Concluded that it is expedient to use in psychiatry a combination of the principles of evidence-based medicine and a categorical diagnosis, based on the traditional narrative structure-dynamic analysis.

**Keywords:** psychiatry, evidence-based medicine, diagnostics.

В современной психиатрии утвердилась точка зрения, согласно которой наиболее важными интегративными характеристиками состояния индивидуума являются: объективная оценка его адаптации в физической, психологической и социальной сферах и субъективный критерий благополучия — качество жизни, который показывает уровень удовлетворения его потребностей.

В связи с этим основной целью психиатрической реабилитации является интеграция психически больных в социальную реальность, адаптация пациента к жизни в семье и обществе. При этом внимание медиков все больше фокусируется не на отдельной болезни и ее симптомах, а на пациенте как целостной личности со всеми его жизненными заботами и проблемами; это обстоятельство вызвало необходимость пересмотра диагностических критериев при оценке психических расстройств.

Как известно, **диагностика** (от diagnosis — распознавание) — это специфическая форма познания, представляющая собой процесс выявления болезни в результате сбора данных, направленных на точное ее определение и идентификацию в единой системе болезненных расстройств. Все это придает целостность и законченность медицинскому знанию.

В диагностике следует различать два понятия: 1) «методология» — теоретическое обоснование выбора методов достижения цели (познания природы исследуемых явлений) и 2) «методика» — совокупность практических методов (приемов), направленных на достижение цели (познания природы исследуемых явлений).

Современной **методологической основой** диагностического процесса является получивший в последние годы доминирующее значение тренд **доказательности медицины**.

Привлекательность ее положений, основывающаяся на операциональном подходе, заключается в том, что соблюдение принципов доказательности сводит к минимуму риск систематических врачебных ошибок.

В основе операционального подхода лежит логический анализ получаемых исследователем эмпирических **измерительных** (квалификационных, количественных) действий. При этом такой подход базируется на постулате об отсутствии причинно-следственных отношений в структуре синдрома, относительной равнозначности его компонентов (подразделяя их лишь на определенное количество обязательных и факультативных) при одновременном отрицании иерархической организации синдрома и выделении в нем веду-

щего симптома, выполняющего синдромообразующую функцию.

В результате такого подхода была пересмотрена симптоматика психических заболеваний и фактически упразднена общая психопатология: в большинстве современных американских и европейских руководств такого раздела вообще нет.

Вместо этого операциональная диагностика, базирующаяся на патогенетически атеоретичной мультидименсиональной модели сущности психических расстройств, предлагает квалификацию, основанную на учете количества и соотношения тех психических нарушений, которые вошли в число «диагностических критериев», изложенных в каталоге предлагаемых для данного заболевания дискриминирующих признаков.

В то же время конкретный список этих психопатологических параметров отнюдь не является синонимами симптомов, а сами они включены в каталог квалификационных категорий лишь потому, что, как правило, наблюдаются при данном заболевании и редко встречаются при других. Они могут быть не особенно важны для пациента в субъективном отношении и даже несущественны для выбора терапии.

В настоящее время такого рода диагностические критерии включают:

1) описание количественных величин, характеризующих длительность существования дискриминационного признака, его частоту за определенный временной промежуток, а также некоторые другие квантификационные параметры течения болезни;

2) равнозначное описание как более, так и менее специфичных симптомов, характерных для данного синдрома;

3) параметр «включения/исключения» (или, по мнению проф. Е.М. Крупицкого, «включения/невключения»), что повышает надежность и воспроизводимость диагностического заключения, позволяя тем самым разграничить расстройства, имеющие сходную клиническую картину, но вызванную разными причинами: например, при проведении дифференциальной диагностики между функциональными и органическими психическими расстройствами, или, например, расстройствами, вызванными злоупотреблением психоактивных веществ.

**Методы диагностики** основываются на диагностической технике, оценке значения выявленных симптомов болезни (семиологии) и клиническом мышлении. Как принято считать, методический подход, осуществляемый в рамках доказательной медицины, отвечая критериям чувствительности и специфичности (дает ответ на вопрос: «Что мы изучаем?»), характеризуется, с одной стороны, информативностью и различительной способностью, обеспечивая индивидуальные особенности психического статуса, а с другой — надежностью и воспроизводимостью, что направлено на универсальный характер выводов и рекомендаций. При этих условиях широкое распространение имеет **количественная оценка** изучаемых феноменов,

которая отвечает на вопросы: «Что мы измеряем?» и «Сколько того, что мы измеряем?» [5].

В рамках доказательной медицины исследования психического статуса и процесс сбора анамнеза, которые в психиатрии всегда являлись основными методами оценки, заменили стандартными опросниками.

С этой целью за рубежом были созданы стандартизованные полуструктурированные и полностью структурированные инструменты, соответствующие критериям и алгоритмам МКБ-10 и DSM-IV. При проведении спланированных интервью врачи собирают информацию, задавая стандартные вопросы, независимо от конкретных симптомов пациентов.

Наиболее валидные среди структурированных инструментов — «Комплексное международное диагностическое интервью» (CID-I) и «Схема диагностического интервью» (DIC); среди полуструктурированных — «Шкала для аффективных расстройств и шизофрении» (SADS), «Схемы клинического обследования в нейропсихиатрии» (SCAN) и «Структурированное клиническое интервью для классификации DSM» (SCID).

Предложены также стандартизованные схемы опроса «Present State Examination» («Обследование статуса») — PSE; «Schedule of Affective Disorder and Schizophrenia» («Каталог аффективных расстройств и шизофрении») — SADS; «Diagnostic Interview Schedule» («Диагностический опросник») — DIS и др.

Все они содержат наборы симптомов (признаков), которые необходимо выявить, а также их определения и инструкции по оценке степени тяжести состояния. При этом игнорируется тот факт, что:

а) иногда испытуемые просто не могут дать точную информацию (например, депрессивные больные очень пессимистичны и могут описать себя как слабых работников или негодных родителей) [12];

б) изначально ошибочная концепция врача, проводящего интервью, может исказить собираемую им информацию: обычно врачи придают очень большое значение первому впечатлению о пациенте и высоко оценивают лишь ту информацию, которая отражает его представление об имеющейся у пациента дисфункции [10];

в) существует возможность влияния на интерпретацию врачом того, о чем говорит пациент, различного рода предубеждений, включая расовые, гендерные и др. [16];

г) индивидуумы по-разному реагируют на тех, кто проводит интервью, например, склонны предоставить меньше информации строгому и холодному врачу, чем мягкому и сердечному [14];

д) на содержательность ответа больных может влиять расовая принадлежность врача, его возраст, пол и внешность [3].

В результате при строго формализованных опросах различные врачи, задавая одинаковые вопросы одним и тем же индивидам, могут полу-

чить неодинаковые ответы и приходиться к разным выводам [15].

Опыт показал, что такой подход препятствует глубокому изучению пациента. Чрезмерная формализация расспроса, как отмечает В.И. Крылов [5], лишает клиническое обследование индивидуальности (за счет игнорирования, например, мимических и поведенческих реакций больного на задаваемые вопросы, необходимости подчас выжидательной позиции врача, возможности свободного рассказа больных о своих переживаниях). Кроме того, в процессе обычной клинической беседы специалист имеет возможность получить не строго регламентированную информацию, а ту, которая отвечает возникшим в процессе обследования врачевным запросам.

В целом при операциональном подходе чрезвычайно трудным оказывается фиксация диагностических рубрик, отражающих субъективные переживания больного и нарушения поведения.

В связи с этим многие исследователи считают, что хотя формализованное интервью и является общепризнанным методом оценки и постановки диагноза, от него надо отказаться, так как применение его на практике превратило многовариантный процесс субъектного взаимодействия врача-больного в механическое рутинное действие объекта (которым может быть даже неспециалист) с субъектом.

По мнению N.C. Andreasen [11], развитие идей доказательной медицины способствовало дегуманизации психиатрической практики. Мы также считаем, что подчеркнутая диагностическая атеоретичность, упрощая и редуцируя круг задач, стоящих перед врачом, лишает его возможности целостного и системного понимания выявленных расстройств, что, в ситуации надвигающейся жесткой лечебной стандартизации (ограничивающей палитру использования при лечении конкретного пациента фармакологических препаратов, а также чрезвычайно минимизирующей диапазон психотерапевтических и социотерапевтических воздействий), низводит роль врача до уровня «диспетчера медицинских услуг», ликвидируя гуманистическую составляющую лечебного процесса, осуществляемого в системе врач-больной.

Кроме того, подчеркивает В.А. Точилев [7], сугубо прагматическое «доказательное» направление оказалось связанным с некоторыми теоретическими потерями. В результате перехода на единый с западноевропейскими странами диагностический язык во имя интеграции с мировым психиатрическим сообществом произошел, как отмечает В.А. Точилев [8], «переход к уровню анозологичному, сугубо описательному, причем основанному не на принципах клинической медицины, но — медицины доказательной».

Отсутствие четкого представления об «удельном весе» фиксируемых параметров в клинической картине заболевания приводит к эклектичности и недостаточной структурированности данных, с помощью которых необходимо разра-

батывать программы восстановления психически больных.

Наконец, как представляется, с научной точки зрения этот подход оказывается малоперспективным, так как, скрупулезно анализируя частные факты, исключает попытку научной систематизации знаний, вскрывающих закономерности обнаруживаемых явлений и способы воздействия на них.

Спору нет, создателями новых классификационных систем проведена колоссальная работа. Как отмечает В.А. Точилев [8], «результат достигнут, но какой ценой? Можно не замечать наших утрат, делать вид, что ничего не произошло. Но дальше положение в российской (теперь — американизированной) психиатрической науке будет только усугубляться». Можно согласиться с неудовлетворенностью, недавно высказанной N.C. Andreasen [11]: «Применение высоких технологий без сочетания с благоразумным клиническим подходом, которым должны владеть специалисты в области психопатологии, будет представлять собой унылое, серое и, возможно, бесплодное зрелище».

В связи с этим как в реальной клинической практике, так и при проведении научных исследований актуальным остается **дескриптивный (структурно-динамический) анализ**, тем более что в современном операционализме, в отличие от ортодоксального классического, допускается возможность рассмотрения не только количественных, но и качественных характеристик.

В результате, как нам представляется, диагностические критерии, используемые в доказательной медицине, могут быть представлены описательными формулировками, как в МКБ-10, или более точными операциональными определениями, как в DSM-III-R, но их нельзя путать с симптомами, а тем более — с синдромами.

Однако и в этом подходе имеется много несовершенств, среди которых, с точки зрения В.И. Крылова [5], можно выделить следующие.

Во-первых, психопатологический синдром представляет собой единство позитивной и негативной симптоматики. Между тем существующие диагностические подходы и классификационные критерии в большей степени ориентированы на анализ позитивной психопатологической симптоматики.

Во-вторых, дескриптивная психопатология негативных расстройств разработана недостаточно. Четкая демаркационная линия, непреодолимая граница между позитивными и негативными расстройствами отсутствует. Возможен переход позитивных расстройств в негативные (невротическая деперсонализация — дефектная деперсонализация).

В третьих, в целом имеются несовершенство, неопределенность и многозначность используемого в психиатрии понятийного аппарата, что делает особо значимым упорядочивание профессиональной терминологии с приданием строго определенного фиксированного смысла ключевым терминам, равно как и определение границ

их применения. Пока же среди психиатров разных стран отсутствует единство мнений в идентификации отдельных психопатологических признаков и в понимании причин и механизмов развития многих психических расстройств [9].

Альтернативой такой ситуации является представление о необходимости формирования патогенетически обоснованной биопсихосоциальной модели сущности психических расстройств, предполагающей использование не только операциональной, но и категориальной диагностики. В рамках этой модели клинические случаи, соответствующие нескольким диагностическим критериям (содержащие в себе проявления разных диагностических форм), рассматриваются в качестве либо переходных форм, либо с позиций коморбидности.

Результатом и завершающим этапом процесса диагностики является **диагноз больного**, формируемый на основе анализа и синтеза индивидуализированных фактов, выявленных в процессе расспроса и наблюдения. Таким образом, цель диагностики (диагностического процесса) — «врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки» [6], реализующееся в форме постановки **индивидуального диагноза**, который определяет выбор тактики лечебно-восстановительных мероприятий и прогноз болезни. В соответствии с этим диагноз должен отражать творческую работу врача [4].

С одной стороны, в диагнозе должна быть четко обозначена природа заболевания с однозначным отнесением его к тому или иному классу психических расстройств. С другой стороны, должны быть подчеркнуты индивидуальные клинические особенности пациента и отражена степень нарушения функций, особенно имеющих социальное значение.

Выполнение этих требований не должно быть связано с соблюдением формальностей, позволяющих правильно кодировать поставленный диагноз в рамках предложенной систематики, но ничего не дающих для выработки диагностической, лечебно-реабилитационной, экспертной стратегии в отношении данного пациента.

Такой подход оказывается напрямую связанным с возможностью целостной системной оценки психического состояния пациента, обуславливая необходимость функциональной диагностики.

Потребность в целостной оценке состояния психически больного подчеркивается все большим количеством исследователей [1]. Это становится особенно актуальным при апробированных

в последнее время, особенно во внебольничных условиях, бригадных формах курации психически больных. Очевидно, что только целостная оценка состояния пациента позволяет бригаде, руководимой врачом-психиатром и состоящей из специалистов разного профиля (психиатров, психотерапевтов, психологов, специалистов по социальной работе, социальных работников, медицинских сестер) сформулировать цели и задачи, стоящие перед каждым из ее членов.

Целесообразно подчеркнуть, что чрезмерное увлечение принципами доказательной медицины, явившейся жизненно необходимой при обосновании психофармакологическими фирмами кондиционности производимых ими медикаментозных препаратов и отвечающей только на один вопрос («Достоверны ли полученные результаты тех или иных вмешательств и отличаются ли они от контроля при выбранных критериях и условиях?»), при ее чрезмерном доминировании в клинической психиатрии приводит к одностороннему, однобокому пониманию пациента.

В то же время нельзя не признать, что результаты некоторых конкретных исследований, основанных на принципах доказательной медицины, могут являться базой для коррекции имеющихся гипотез и используемых реабилитационных программ. Можно сказать и более категорично: «...фундаментальные исследования для внедрения своих результатов в повседневную медицинскую практику не могут обойтись без процедуры проверки эффекта по стандартам доказательной медицины» [2].

Мы также согласны с мнением S.N. Ghaemi [13]: «Без применения научных принципов к клиническим исследованиям у нас будет только мнение, постмодернистский мир релятивиста, где все — идеология... С другой стороны, промышленные масштабы метаанализов из-за ограниченной базы данных рандомизированных клинических исследований только доведут нас до того, что мы пропустим или извратим многие важные факты. Медицинский традиционализм и постмодернистский релятивизм — не решения, но и доказательная медицина — башня из слоновой кости — тоже».

Таким образом, принципы доказательной медицины, являясь адекватными для «исследовательских протоколов», оказываются неприемлемыми в качестве единственного мерила и руководства для специалиста при его непосредственной работе с пациентом, так как для врачебной практики доказательная медицина так же полезна, как курс начертательной геометрии для архитектора или знание анатомии — для портретиста.

### Литература

1. Беляева Г.Г., Тарасова Л.А. Междисциплинарная интеграция как организационная форма новых технологий промышленной психиатрии // *Рос. психиатр. журн.* — 2000. — № 5. — С. 32–35.
2. Зорин Н.А. Доказательная медицина и психиатрия: совместимы ли они? // <http://www.evolkov.net/practic.psychol/Zorin.N.Eviden>
3. Комер Р. Патопсихология поведения: нарушения и патология психики / Пер. с англ. — 4-е изд., междунар. — СПб: Прайм-ЕВРОЗНАК; М.: ОЛМА-пресс. — 2005. — 638 с.
4. Котов В.П., Мальцева М.М., Голланд В.Б. Статистическая классификация психических расстройств и принципы клинической диагно-

- стики // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — Том 20. — В. 1. — С. 23–24.
5. Крылов В.И. Клиническая психопатология и доказательная медицина (проблема методологии диагноза) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2011. — Т. 13. — № 4. — С. 9–134.
  6. Морозов Г.В., Шумский Н.Г. Введение в клиническую психиатрию — Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии. — 1998. — 249 с.
  7. Точилов В.А. Классификация психических расстройств // Психиатрия. Национальное руководство — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 291–305.
  8. Точилов В.А. МКБ-10 в России — конец клинической психиатрии? // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — Т. 20. — С. 64–68.
  9. Чайка Ю.В., Чайка Ю.Ю. История, структура и перспективы развития психопатологического метода (сообщение 4) // Новости украинской психиатрии. — 2005. Режим доступа: <http://www.psychiatry.ua/articles/paper193.htm>.
  10. Aiken, L.R. *Psychological testing and assessment* (5th ed.). Boston: Allyn & Bacon. — 1985. — 360 p.
  11. Andreasen N.C. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* и отмирание феноменологии в Америке: пример непредвиденных последствий (расширенный реферат) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т. 9. — Вып. 4. — С. 44–49.
  12. Beck, A.T. *Cognitive therapy: Reflections*. In J.K. Zeig (Ed.), *The evolution of psychotherapy: The third conference*. New York: Brunner/Mazel. — 1997. — 367 p.
  13. Ghaemi S.N. *The case for, and against, evidence-based psychiatry* // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 2009. — V. 119. — P. 249–254.
  14. Eisenthal S, Koopman C, Lazare A. *Process analysis of two dimensions of the negotiated approach in relation to satisfaction in the initial interview*. *J Nerv Ment Dis.* — 1983. — Vol. 171. — P. 49–54.
  15. Langwieler G., Linden M. *Therapist individuality in the diagnosis and treatment in the depression* // *J. Aff. Dis.* — 1993. — V. 27. — P. 1–11.
  16. Nietzel, M.T., Bernstein, D.A., & Milich, R. (1994). *Introduction to clinical psychology* (4th ed.). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall. — 1994. — 564 p.

**Сведения об авторах**

**Коцюбинский Александр Петрович** — д.м.н., главный научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: ak369@mail.ru

**Шейнина Нина Семеновна** — старший научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: Sheinini@yandex.ru

**Мельникова Юлия Владимировна** — старший научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: m\_juliya@bk.ru

**Аксенова Ирина Оскаровна** — ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: aksio40@mail.ru

## Особенности психосексуальной сферы женщин с психогенными депрессиями

Б.Е. Алексеев, И.М. Белоус

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова  
Минздравсоцразвития России, г. Санкт-Петербург

**Резюме.** В статье рассмотрены современные представления о психосексуальных характеристиках, полоролевом конфликте, психосексуальном диатезе. Описана дисгармоничность психосексуальной сферы у женщин с психогенными депрессивными расстройствами: особенности психосексуального развития, половой идентичности, полоролевого поведения, полового влечения.

**Ключевые слова:** психосексуальное развитие, психосексуальный диатез, депрессия.

### Features of psychosexual sphere of women with psychogenic depression

B.Ye. Alekseev, I.M. Belous

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

**Summary.** The article presents the current understanding of the psychosexual characteristics, gender role conflict, psychosexual diathesis. The disharmony of psychosexual sphere in women with psychogenic depressive disorders is described: characteristics of psychosexual development, gender identity, sex role behavior, sexual attraction.

**Keywords:** psychosexual development, psychosexual diathesis, depression

Возрастающее количество стрессовых воздействий в настоящее время сопровождается ростом числа психогенных аффективных расстройств, протекающих на неглубоком уровне [1, 13]. В связи с этим в последние десятилетия увеличилось количество исследований в этой области. Актуальной является проблема низкой приверженности лечению данной группы пациентов и выявление факторов, влияющих на выполнение рекомендаций или отказа от терапии. В связи с высокой значимостью сексуальной сферы в жизни каждого человека необходим детальный анализ особенностей психосексуального развития и их роли в развитии заболеваний, сексуальных дисфункций, формировании дисгармоничных отношений с партнером и поведении в болезни.

Правильно сформированные половая идентичность, полоролевое поведение и в целом гармоничность психосексуального развития отражают зрелость личности и влияют на ее социальную адаптацию. Несформированность, дисгармоничность и другие особенности полоролевого поведения, отражающие наличие психосексуального диатеза, могут служить предпосылкой для развития внутреннего психологического конфликта и нарушения межличностных отношений, тем самым делая индивидуума более уязвимым в ряде ситуаций [2, 3].

Первые исследования роли пола были направлены на определение влияния биологического пола на предрасположенность к заболеванию, его течение, прогноз и ответ на терапию при различных заболеваниях. При сравнении пациентов, страдающих депрессивными расстройствами, проведенные исследования демонстрируют большую частоту депрессий среди женщин [12, 15, 21]. Воз-

можно, выявление депрессий среди женщин выше за счет более частой обращаемости [10]. В клинической картине исследователи отмечают у женщин чаще наличие беспокойства, чувство беспомощности, одиночества, слезы, наличие болей в теле, суицидные мысли, более выраженную печаль [11, 18]. В то же время для мужчин более характерны маскированные депрессии с агрессивными проявлениями, желание самостоятельно справиться с ситуацией, уход в работу, алкоголизация, употребление психоактивных веществ, алекситимия [12, 20]. Таким образом, мужчины реже попадают к специалистам амбулаторно-поликлинической сети, не получая своевременного лечения, или обращаются позже с проблемами алкогольной и наркотической зависимости. В ряде исследований отмечены различные ответы на медикаментозную терапию среди мужчин и женщин [16, 19], в других не было выявлено существенных различий в реакции на лечение антидепрессантами [17].

Изучая литературу, мы столкнулись с тем, что ряд ученых, описывая половые особенности пациентов, употребляют термин «гендерные», что отражает некорректное его использование, а значит, и стоящий за ним смысл [14]. В русском языке «gender» не имеет аналога, поэтому понятие «пол» отражает как физикальные характеристики половой принадлежности (генетический пол, гонадный пол, гаметный пол, гормональный пол, морфологический пол), так и психологические и социально-психологические параметры (половая идентичность, половая роль, полоролевое поведение, половое влечение). Для отражения социально-поведенческих характеристик могут быть использованы понятия «полоролевое поведение», «полоролевые стереотипы, установки» и т.д. Понятие

«гендер» чаще используется в социологических исследованиях. Имеются работы, в которых авторы разделяют половые и гендерные характеристики, но при этом предполагается, что мужчины и женщины усваивают и являются носителями соответствующих гендерных стереотипов, что не является отражением имеющих в реальности индивидуальных характеристик пациентов. Практика показывает, что ряд проблем во взаимоотношениях мужчин и женщин обусловлен как раз непринятием атрибутов и недостаточно развитыми навыками поведения, присущими своему полу.

Таким образом, при оценке индивидуальности пациентов обязательно должны учитываться психосексуальные характеристики — *половая идентичность* и *полоролевое поведение*, формирующиеся в процессе психосексуального развития, начиная с первых месяцев жизни, под влиянием природных и социальных факторов [2, 4, 5].

Согласно современным представлениям феминность и маскулинность являются не взаимоисключающими понятиями, а независимыми характеристиками, поэтому у человека определяются одновременно два показателя *половой идентичности* — показатель *маскулинности* и показатель *феминности*. Другой характеристикой половой идентичности является соотношение *базовой половой идентичности*, отражающей задатки, приобретенные в раннем возрасте и связанные с нейропсихологическими и психофизиологическими факторами [8], и *персональной половой идентичности*, формирующейся в процессе социализации.

Под *полоролевым поведением* мы понимаем *способ бытия человека как представителя пола. Оно имеет значение как социально-психологический код, обеспечивающий процесс коммуникации, и является центральным аспектом социализации ребенка.*

Согласно концепции уровневой организации полоролевого поведения [4, 5] условно выделены 3 уровня:

- 1) маскулинность и феминность как базисное образование (М-Ф измерение — отражающее конституциональные психофизиологические предпосылки);
- 2) полоролевое поведение, характеризующееся «автоматичностью» проявлений;
- 3) установочно-приспособительное полоролевое поведение.

При этом М-Ф измерение является одним из факторов формирования индивидуальных полоролевых проявлений.

В пределах нормы колебания признаков полоролевого поведения могут проявляться усилением или ослаблением поведенческих атрибутов привычных полоролевых стереотипов. В связи с этим выделены *акцентуации М-Ф измерения и полоролевого поведения*, имеющие кроссполовой и гиперролевой варианты, которые могут влиять на уязвимость в ряде ситуаций.

Важную роль играет не только само качество психосексуальных характеристик, но и их взаи-

моотношения. Рассогласованность полоролевого поведения и половой идентичности или уровней полоролевого поведения являются источником и в то же время показателем наличия *полоролевого конфликта*. Сопоставление показателей полоролевого поведения в разные периоды дает возможность изучать возрастную динамику данного поведения. Анализ внутренних и внешних деформирующих факторов и длительности их воздействия в определенные периоды психосексуального развития позволяет определить характер полоролевого конфликта.

Исходя из представлений описанной выше структурной организации полоролевого поведения выделены два типа полоролевого конфликта, обусловленных неконгруэнтностью уровней полоролевого поведения: 1-й тип — базисного (М-Ф — измерения) и «автоматизированного» уровней полоролевого поведения и 2-й тип — «автоматизированного» и установочно-приспособительного уровней полоролевого поведения.

Наличие полоролевого конфликта, нарушение темпов и последовательности психосексуального развития, дефицитность полоролевого поведения свидетельствуют о наличии *психосексуальной диатезы*, который способствует формированию сексуальных дисгармоний, парафилий и участвует в патогенезе психических заболеваний [3].

В немногочисленных работах описан ряд особенностей психосексуальной сферы пациентов, которые целесообразно учитывать в процессе лечения и реабилитации.

Так, среди пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством нами [4] выявлена дисгармоничность психосексуальной сферы, связь полоролевого поведения с защитным поведением и способами совладания с болезнью. Среди женщин с невротическими расстройствами была отмечена связь показателей полоролевого поведения и половой идентичности с психологическими защитами и копинг-стратегиями [9], а также более высокий уровень конфликтности у женщин с маскулинной акцентуацией полоролевого поведения [6]. В качестве примера отметим, что при изучении пациентов, страдающих шизофренией, у значительной части выявлена дисгармоничность психосексуальной сферы, а также взаимосвязь выбора копинг-стратегий и их терапевтической динамики, включаемости пациентов в психотерапевтические группы, достигаемого качества ремиссии с характеристиками полоролевого поведения и его согласованности [7].

Накопление подобных данных является важным в практической деятельности для лечения, реабилитации и повышения качества жизни пациентов с различными психическими заболеваниями.

В связи с этим целью данного исследования было изучение характеристик психосексуального развития женщин с психогенными депрессивными расстройствами невротического уровня.

Проводилась клиничко-психопатологическая и экспериментально-психологическая оценка состо-

нения больных. Осуществлялась оценка по шкале депрессии Монтгомери-Асберга (MADRS), «Методике диагностики акцентуаций полоролевого поведения» [2], «Методике определения структуры половой идентичности и направленности полового влечения» [8].

В исследование были включены 64 пациентки, проходившие лечение на базе городской психиатрической больницы № 7 (клиника неврозов), обследование проводилось при поступлении. В соответствии с критериями МКБ-10 у пациенток были диагностированы: смешанное тревожное и депрессивное расстройство — F41.2—13 (20,31 %), пролонгированная депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации F43.21—4 (6,25 %), смешанная тревожная и депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации F43.22—47 (73,44 %).

Возраст пациенток находился в диапазоне от 18 до 47 лет, средний возраст— $32 \pm 2,09$  года. Высшее образование имели 26 женщин (40,63%), среднее специальное и неоконченное высшее—36 человек (56,25 %) и общее среднее—2 человека (3,12 %).

В браке состояли 24 женщины (37,5 %), были разведены 18 (28,13 %), никогда не состояли в браке 16 (25 %), проживали с партнером без оформления отношений 6 (9,37 %). Были удовлетворены своим семейным положением только 28 опрошенных (43,75 %).

На момент госпитализации больных в клинику тяжесть депрессии по шкале MADRS составляла  $21,75 \pm 4,34$  баллов.

У 44 женщин (68,75 %) в качестве одного из главных или основного психотравмирующего события выступали проблемы в отношениях с партнером и в сексуальной сфере (измена, развод, разрыв отношений, сексуальная дисгармония, сексуальное насилие).

При поступлении только 20 человек (31,25 %) предъявили лечащему врачу жалобы на неудовлетворенность сексуальными отношениями или сексуальную дисфункцию.

В процессе обследования в соответствии с критериями МКБ-10 были диагностированы следующие нарушения сексуальной функции: снижение или отсутствие полового влечения—58 женщин (90,63 %), нарушение генитальной реакции—6 женщин (9,37 %), оргазмическая дисфункция (брадиоргазмия и коитальная аноргазмия)—33 (51,56 %). У 8 женщин (12,5 %) сексуальная дисфункция наблюдалась с начала половой жизни, у остальных длительность полового расстройства составила в среднем  $5,56 \pm 1,22$  месяца.

При анализе истории жизни были выявлены следующие события, которые могли задержать или нарушить процесс психосексуального развития: у 36 женщин (56,25 %) родители были разведены или состояли в повторном браке. Близкие, доверительные отношения с обоими родителями имели 13 человек (20,31 %), только с матерью (28,13 %), только с отцом 4 (6,25 %), не имели с обоими родителями 29 (45,31 %). Подвергались

физическим наказаниям со стороны родителей, в том числе с телесными повреждениями 14 человек (21,88 %), со стороны других родственников—6 (9,37 %). 27 женщин (42,19 %) хотя бы раз подвергались сексуальным домогательствам, развратным действиям или сексуальному насилию: из них со стороны родственников и знакомых—8 (12,5 %), со стороны незнакомых лиц—11 (17,19 %), со стороны своего полового партнера—8 (12,5 %); при этом неоднократно или регулярно подвергались насилию 11 человек (17,19 %).

При оценке темпов и сроков психосексуального развития у 18 человек (28,13 %) были выявлены нарушения на стадиях формирования платонического, эротического и сексуального либидо, проявлявшиеся несформированностью установок, дефицитом навыков ухаживания и эротического поведения, свойственных представителям своего пола, задержкой реализации в отношениях с партнером.

При анализе полоролевого поведения выявлен высокий уровень маскулинной акцентуации во все возрастные периоды формирования пациенток: до 7–8 лет— $0,41 \pm 0,06$ ; до 12–13 лет  $0,39 \pm 0,05$ ; до 18 лет— $0,42 \pm 0,05$  и в период «сейчас»— $0,41 \pm 0,04$  (отсутствие акцентуации соответствует значению  $< 0,2$ ).

В структуре базовой и персональной половой идентичности фемининная составляющая незначительно доминировала над маскулинной: индекс адекватности половой идентичности по фактору силы составил  $0,55 \pm 0,56$ , индекс адекватности персональной половой идентичности  $0,34 \pm 0,35$ , что свидетельствует о наличии диффузной половой идентичности. Структура направленности полового влечения определялась по градиенту индексов гетеро- и гомосексуальности, который составил  $0,32 \pm 0,31$ , что свидетельствует о присутствии гомосексуального компонента влечения.

Выраженная маскулинная акцентуация полоролевого поведения, диффузная половая идентичность, особенности структуры полового влечения свидетельствуют о наличии психосексуального диатеза у данной категории пациенток. Выявленные особенности, даже если они в той или иной форме ощущаются самими пациентами, редко фигурируют в жалобах, поэтому должны активно выявляться врачом в процессе сбора анамнеза, анализа личностных характеристик и психотерапии. Требуется дальнейшее изучение и выявление взаимовлияния характеристик психосексуальной сферы и защитного стиля, отношения к болезни, исходам лечения и приверженности лечению. Поскольку полоролевые характеристики являются динамичными, то в процессе психотерапии возможны дальнейшее продвижение их развития и гармонизация психосексуальной сферы, что найдет отражение в восприятии себя и в поведении и отношениях с лицами противоположного пола и, как следствие, в сексуальном функционировании. Кроме того, искренний интерес и стремление к всесторонней оценке состояния пациента повышают его доверие к врачу.

## Литература

1. Александровский Ю.А. Некоторые узловые вопросы современной пограничной психиатрии // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 11. — С. 4–13.
2. Алексеев Б.Е. Полоролевое поведение и его акцентуации. — СПб: Речь. — 2006. — 144 с.
3. Алексеев Б.Е. Полоролевой конфликт как форма психосексуального диатеза // Вестник СПбМАПО. — 2010. — Т. 2. — С. 48–54.
4. Алексеев Б.Е. Роль психосексуальной сферы больных аффективными расстройствами в преодолении болезни//III Клинические Павловские чтения: «Депрессия». — СПб: Человек. — 2001. — С. 31–34.
5. Алексеев Б.Е. Структурный анализ поведения человека как представителя пола // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 1999. — № 3. — С. 82–85.
6. Алексеев Б.Е., Каданцева А.В. Половая идентичность и характеристики личности женщин с невротическими расстройствами // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 12. Психология, социология, педагогика. — 2010. — Вып. 2. — С. 347–354.
7. Алексеев Б.Е., Коновалова Е.А. Полоролевые факторы терапевтической динамики совладающего поведения у больных шизофренией//Специальная и клиническая психиатрия. — 2009. — № 1. — С. 5–11.
8. Каган В.Е. Половая идентичность у детей и подростков в норме и патологии. Дисс. д-ра мед. наук // Лен. педиатр. мед. ин-т. — Л. — 1991. — 413 с.
9. Каданцева А.В. Взаимосвязь особенностей психосексуальной сферы с психологическими характеристиками женщин, больных невротическими расстройствами. Автореф. дис. канд. псих. наук. — 2011. — С. 11–21.
10. Меллер-Леймкюллер А.М. Стресс в обществе и расстройства, связанные со стрессом, в аспекте гендерных различий // Социальная и клиническая психиатрия. — 2004. — № 4. — С. 5–11.
11. Степанов И.Л., Горячева Е.К. Гендерные особенности структуры депрессивного состояния и социального функционирования больных рекуррентным депрессивным и биполярным расстройствами // Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — Т. 22. — С. 38–43.
12. Тювина Н.А. Депрессия у женщин. М.: Кафедра психиатрии и медицинской психоневрологии ММА им. И.М. Сеченова. — 2003. — С. 32–62.
13. Холмогорова А.Б. Теоретические и эмпирические основания интегративной психотерапии расстройств аффективного спектра. Автореф. дисс. докт. психол. наук. М. — 2006. — С. 4–5.
14. Gentile D.A. Just what are sex and gender, anyway? A call for new terminological standard// Psychological Science. — 1993. — V. 4. — P. 120–122.
15. Gorman J. M. Gender differences in depression and response to psychotropic medication // Gender Medicine. — 2006. — V. 3. — P. 93–109.
16. Hamilton JA, Grant M, Jensvold MF. Sex and treatment of depression: When does it matter? // Psychopharmacology and Women: Sex, Gender, and Hormones. Washington, DC: American Psychiatric Press. — 1996. — P. 241–257.
17. Hildebrandt M.G., Steyerberg E.W., Stage K.B., et al. Are gender differences important for the clinical effects of antidepressants? American Journal of Psych. — 2003. — V. 160. — P. 1643–1650.
18. Kiveld S.-L., Pakkala K. Clinician-rated symptoms and signs of depression in aged Finns // International Journal of Social Psychiatry. — 1988. — V. 34. — P. 2229–2235.
19. Kornstein SG, Schatzberg AF, Thase ME, et al. Gender differences in treatment response to sertraline versus imipramine in chronic depression// American Journal of Psych. — 2000. — V. 157. — P. 1445–1452.
20. Moller-Leimkuhler A., Bottlender R., Strau R.A. et al. Is there evidence for a male depressive syndrome in inpatients with major depression? // J Affect Dis. — 2004. — V. 80. — P. 87–93.
21. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder // JAMA. — 1996. — P. 293–299.

## Сведения об авторах

**Алексеев Борис Егорович** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой сексологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, г. Санкт-Петербург. E-mail: alekseyev-b@yandex.ru

**Белоус Ирина Михайловна** — аспирант кафедры сексологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России. E-mail: irinabelousspb@mail.ru

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

Е.С. Багненко  
Санкт-Петербургский институт красоты

**Резюме.** В статье изложены результаты второго этапа сравнительного психологического исследования 110 женщин с дефектами кожи лица, составивших четыре диагностические группы. Изучение ценностно-мотивационной сферы личности показало различие мотивов обращения за косметологической помощью и связанных с ними ценностных ориентаций пациенток косметологической клиники, относящихся к различным возрастным и нозологическим категориям. Выявлено значение интернального локуса контроля как важного личностного ресурса преодоления женщинами психологических трудностей, связанных с дефектами кожи лица.

**Ключевые слова:** дефекты кожи лица, косметологическое лечение, мотивационная направленность личности, смысло-жизненные ориентации, интернальность.

### System of significant relations and personal motivational orientation of women with face skin defects

E.S. Bagnenko  
Saint-Petersburg Institute of Beauty

**Summary.** In the article results of the second part of the comparative psychological investigation of four diagnostic groups of 110 women with face skin defects are described. The study of value and motivation person's sphere reveals the diversity of female patients of different ages and nosological forms visits' reasons to cosmetologist and life value orientations connected. There revealed importance of internal locus of control as the significant person's resource for women to overcoming the psychological problems due to face skin defects.

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

Потребность в изучении психологического мира пациента резко возросла в последние десятилетия в связи с широким распространением принципов и методов медицинской психологии, психотерапии и реабилитации больных при различных заболеваниях. Быстро развивающееся направление современной психологии — психология телесности [9, 12] и современная медицинская психология подчеркивают наличие тесных психосоматических и соматопсихических взаимозависимостей при любых видах соматической патологии [3]. Однако психологические исследования в клинике обращены преимущественно к традиционным психосоматическим заболеваниям, а также к заболеваниям, несущим витальную угрозу или резко меняющим жизнедеятельность больных; патология, не имеющая очевидного разрушающего влияния на организм и личность человека, значительно реже становится объектом психологического исследования.

До последнего времени практически не изучены психологические аспекты косметологического лечения, хотя клиническая практика показывает, что психологические факторы во многом определяют поведение больного в лечебном процессе (комплаенс), эффективность лечения и вторичной профилактики, а также качество жизни пациентов, связанное с косметологическим дефектом [1–2]. Если, в отношении психологических характеристик больных с хроническими заболе-

ваниями кожи, обращающихся к пластическим хирургам, существует ряд фундаментальных работ [11, 13–15], то психологический статус и значимые отношения пациентов косметологических клиник практически не изучены. В то же время представление об индивидуально-личностных характеристиках и социально-психологических проблемах женщин, обращающихся за косметологической помощью, могло бы оптимизировать процесс лечебной коррекции, повысить его психотерапевтический потенциал, способствовать профилактике психической дезадаптации личности, связанной с неудовлетворенностью своей внешностью, и в целом улучшению качества жизни пациентов. Особое значение имеет изучение психологических характеристик пациентов с дефектами кожи лица — важнейшего элемента человеческой коммуникации [4, 6].

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. По характеру косметологической патологии пациентки были разделены на четыре группы: 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. Средняя длительность косметологической проблемы составила 20,2 месяца. Степень выраженности косметологической проблемы более чем в половине случаев оценивалась лечащим врачом как незначительная (минимальная) и лишь у 11,8 % пациенток — как максимальная. Диагностические группы были сопоставимы по социально-демографическим характеристикам.

#### Методы исследования

Клинико-психологический метод реализовался с помощью специально разработанного структурированного интервью, включающего блоки вопросов об основных сферах отношений личности (к себе и ближайшему социальному окружению), а также о субъективных косметологических жалобах, мотивах обращения за косметологической помощью, о влиянии косметологической проблемы на жизненное функционирование пациенток. Психодиагностический метод был представлен шкалами «Уровень социальной фрустрированности» (УСФ) [8], «Личностный дифференциал» (ЛД) [7], модифицированной шкалой самооценки [10], тест-опросником «Смыслжизненные ориентации» (СЖО) [5]. Математико-статистическая обработка проведена с помощью  $\chi^2$  Пирсона, Т-критерия Уилкоксона и однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA).

#### Результаты исследования

На первом этапе исследования с помощью структурированного интервью, шкалы самооценки и методики «Личностный дифференциал» были изучены различные аспекты отношения к себе и референтному окружению женщин с дефектами кожи лица. Были выявлены различия по уровню и характеру самооценки между пациентками, относящимися к отдельным возрастным и диагностическим группам. Выявлена также отчетливая положительная динамика самооценки различных параметров своей личности и внешности у изученных женщин. При изучении отношений пациенток

с членами семьи и ближайшего социального окружения в большинстве случаев не выявлено статистически значимых различий между женщинами с различными косметологическими дефектами. Результаты первого этапа психологического исследования были представлены в предыдущей статье (журнал «Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева», 2012, № 2).

На втором (настоящем) этапе клинико-психологического исследования были изучены переживания, мотивы, отношения и поведение женщин в процессе косметологического лечения. Основные мотивы обращения к врачу-косметологу (мотивы устранения косметологического дефекта) представлены в табл. 1.

Результаты исследования, представленные в табл. 1, свидетельствуют о том, что наибольшие различия между сопоставляемыми клиническими группами получены в отношении мотивов «желание иметь здоровую кожу» и «повышение успешности в профессиональной деятельности». Высоко статистически значимое преобладание мотива «желание иметь здоровую кожу» в группе женщин с диагнозом «акне», безусловно, определяется характером самого косметологического дефекта, наличием воспалительных элементов на коже лица, резко снижающих внешнюю привлекательность и, как следствие, снижающих самооценку и уверенность в себе, успешность социального функционирования молодых женщин, составивших эту группу.

Мотив «повышение успешности в профессиональной деятельности» существенно преобладает в группах женщин с диагнозом «гравитационный птоз» и «мимические морщины». Это наиболее возрастные группы: средний возраст пациенток с диагнозом «гравитационный птоз» — 45,6 года; пациенток с диагнозом «мимические морщины» — 39,4 года, в то время как средний возраст пациенток, составивших две другие клинические группы («акне» и «дегидратация кожи»), не превышает 30 лет. Кроме того, в группе с диагнозом «гравитационный птоз» 61,5 % пациенток не имеют собственной семьи. Можно предположить, что совокупность этих факторов (возраст социаль-

**Таблица 1. Мотивы обращения за косметологической помощью женщин с дефектами кожи лица**

Мотивы обращения за косметологической помощью	Гравитационный птоз		Мимические морщины		Акне		Дегидратация кожи		Вся группа	
	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%
Неудовлетворенность внешним видом кожи	9	34,6	15	40,5	6	31,6	8	28,6	38	34,5
Желание иметь здоровую кожу	3	11,5	11	29,7	14	73,7	7	25,0	35	31,8
$\chi^2 = 20,95$ $p < 0,001$										
Повышение успешности в профессиональной деятельности	10	38,5	17	45,9	1	5,3	2	7,1	30	27,3
$\chi^2 = 20,95$ $p < 0,001$										
Повышение успешности в личной жизни	6	23,1	9	24,3	2	10,5	7	25,0	24	21,8
Модная тенденция	10	38,5	11	29,7	2	10,5	8	28,6	31	28,2

ной зрелости и неустроенность семейной жизни) определяют для этих женщин особую личностную значимость профессиональной деятельности. Обращение к врачу-косметологу в таких случаях определяется стремлением соответствовать требованиям и стандартам, принятым в профессиональном сообществе.

Интегральная оценка удовлетворенности различными аспектами социального функционирования и качества жизни женщин с дефектами кожи лица проводилась с помощью медико-социологической шкалы «Уровень социальной фрустрированности» (УСФ) [8]. Была изучена степень удовлетворенности двадцатью аспектами социального функционирования и образа жизни, объединенных в пять блоков (сфер): взаимоотношения с родными и близкими; взаимоотношения с ближайшим социальным окружением (вне семьи); социальный и профессиональный статус; материально-экономическое положение; здоровье и работоспособность.

Однофакторный дисперсионный анализ и множественные (парные) сравнения не выявили статистически значимых различий между сопоставляемыми группами ни по одной из сфер социального функционирования. В каждой из четырех клинических групп по каждой из пяти изученных сфер отмечается средний (умеренный) уровень удовлетворенности.

Анализ соотношения оценок удовлетворенности различными сферами социального функционирования внутри каждой клинической группы показывает, что женщины с диагнозом «гравитационный птоз» и с диагнозом «акне» в наименьшей степени удовлетворены уровнем своего здоровья и работоспособности (физическое здоровье, психоэмоциональное состояние, физическая и умственная работоспособность). Женщины с диагнозом «мимические морщины» и «дегидратация кожи лица» в наименьшей степени удовлетворены своим эко-

номическим положением (материальный достаток, жилищно-бытовые условия, возможность проведения свободного времени и отдыха).

В целом исследование с помощью методики УСФ, построенное на самооценке, не выявило выраженной конфликтности, напряженности, неудовлетворенности в основных сферах социального функционирования личности и качества жизни пациенток косметологической клиники. В ответах испытуемых на первый план выступает социальная активность и успешность, что может иметь как объективный (соответствующий реальности), так и компенсаторный (обусловленный действием механизмов психологической защиты) характер.

На следующем этапе с помощью методики «Смыслжизненные ориентации» (СЖО) была изучена мотивационная направленность личности и личностные ресурсы, необходимые для ее реализации. В табл. 2 приведены результаты сравнительного исследования пациенток четырех диагностических групп, а также результаты сравнительного анализа каждой из клинических групп и всей исследованной группы с нормативными данными методики (СЖО) [5].

Как видно из табл. 2, при математико-статистическом анализе данных получены высокозначимые различия по четырем показателям методики СЖО между всей исследованной группой пациенток и «средней нормой», а также значимые различия этих показателей между отдельными диагностическими группами пациенток и нормативными данными. В каждом случае (всего 14 значимых различий, включая общий показатель осмысленности жизни) показатели пациенток косметологической клиники оказались выше, чем в нормативной выборке.

Так, в целом по группе, а также в диагностических группах «мимические морщины» и «акне» показатель шкалы «Цели в жизни» превосходит соответствующий показатель нормативной вы-

**Таблица 2. Показатели ценностно-мотивационной направленности личности женщин с дефектами кожи лица (в сопоставлении с нормативными данными)**

Шкалы методики СЖО	Клинические группы					F	Достоверность различий
	A	B	C	D	E		
Цели в жизни	31,2± 6,5	33,0± 7,9	33,1± 6,1	31,3± 7,4	32,1± 7,1	29,4± 6,2	BF** CF* EF***
Процесс жизни	29,9± 6,8	29,8± 7,0	29,9± 7,9	30,4± 5,9	30,0± 6,8	28,8± 6,1	
Результативность жизни	25,6± 6,2	25,5± 6,6	26,2± 5,8	25,6± 4,0	25,7± 5,7	23,3± 5,0	BF* CF* DF* EF***
Локус контроля — Я	20,8± 5,3	21,5± 4,8	21,0± 4,6	20,6± 4,6	21,0± 4,8	18,6± 4,3	AF* BF** CF* DF* EF***
Локус контроля — жизнь	28,6± 9,0	29,7± 7,2	30,6± 7,7	30,5± 7,5	29,8± 7,7	28,7± 6,1	
Общий показатель осмысленности жизни	101,5± 21,2	102,3± 20,8	104,2± 19,9	102,6± 16,1	102,5± 19,4	95,8± 16,5	DF* EF***

Примечания. А — гравитационный птоз (n=26), В — мимические морщины (n=37), С — акне (n=19), D — дегидратация кожи (n=28), E — вся группа (n=109), F — нормативные данные (n=131). В графе «Достоверные различия» знак \* соответствует уровню статистической значимости  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$ .

**Таблица 3. Психодиагностические показатели в группах пациенток с различной эффективностью косметологического лечения**

Психодиагностические методики и показатели	Эффективность лечения (по оценке врача)						Достоверность различий
	Минимальная n=20 А		Средняя n=41 В		Максимальная n=48 С		
	М	δ	М	δ	М	δ	
«Уровень социальной фрустрированности» (УСФ)							
Неудовлетворенность социальным и профессиональным статусом	2,59	0,71	2,38	0,72	2,05	0,83	A—C p<0,05
«Смысло-жизненные ориентации» (СЖО)							
Локус контроля—Я	21,35	6,5	22,07	5,87	22,52	5,25	A—C p<0,01

борки, что отражает наличие у исследованных пациенток отчетливых целей и планов на будущее, которые придают жизни осмысленность, направленность и временную перспективу.

Аналогичные результаты получены при анализе показателей шкалы «Результативность жизни». В названных группах пациенток, а также в группе с диагнозом «дегидратация кожи лица» отмечается повышение показателя этой шкалы по сравнению с нормативными данными, что отражает субъективное ощущение (переживание) осмысленности и продуктивности пройденного отрезка жизни, удовлетворенность самореализацией.

Особое значение для психологической адаптации личности имеет интернальный «локус контроля», или интернальность, составляющая содержание шкалы «Локус контроля—Я» методики СЖО. Преобладание показателя этой шкалы во всей клинической группе, а также в каждой из диагностических групп по сравнению со «средней нормой» указывает на то, что исследованные женщины ощущают внутреннюю способность строить свою жизнь в соответствии с собственными целями и представлениями о ее смысле, влиять на ход жизни и нести ответственность за ее значимые события.

В соответствии с приведенными данными в исследовании выявлено статистически значимое преобладание интегрального показателя осмысленности жизни в клинической группе в целом и в группе с диагнозом «дегидратация кожи лица» по сравнению с нормативным показателем.

В связи с незначительным количеством статистически значимых различий психологических показателей между диагностическими группами («гравитационный птоз», «мимические морщины», «акне», «дегидратация кожи лица») было проведено разделение пациенток по ряду других клинических, а также психологических параметров. В частности, исходя из предположения о том, что на эффективность косметологического лечения могут оказывать влияние не только объективные клиничко-биологические, но и субъективные личностные факторы, было проверено наличие связи между эффективностью лечения (по оценке лечащего врача) и психологическими характеристиками пациенток. Статистически значимые различия психодиагностических показате-

лей между группами пациенток с различной эффективностью проведенной лечебной коррекции представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, существует статистически подтвержденная связь между эффективностью косметологического лечения и двумя психологическими показателями женщин с дефектами кожи лица. Степень неудовлетворенности своим социальным и профессиональным статусом, а также экстернальность (отсутствие ощущения свободы выбора, способности самостоятельно влиять на ход жизни и нести ответственность за значимые события) оказались выше в группе женщин с минимальной эффективностью лечения по сравнению с пациентками, эффективность лечения которых оценивалась как максимальная.

В дальнейшем с помощью однофакторного дисперсионного анализа была изучена связь психологических характеристик пациенток с их собственной оценкой эффективности проведенного лечения. Статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) между группами пациенток с низкой, средней и высокой оценкой эффективности лечения получены по показателю шкалы «Локус контроля—жизнь» методики СЖО. Женщины с низкой удовлетворенностью проведенным лечением (расценивающим его эффективность как минимальную) обладают существенно меньшей степенью уверенности в принципиальной возможности человека самостоятельно осуществлять жизненный выбор, свободно принимать решения и воплощать их в жизнь (то есть эти женщины более экстернальны, чем женщины, дающие максимально высокую оценку результатам лечения). Таким образом, пациентки, не удовлетворенные результатами лечения, испытывают проблемы, связанные с неуверенностью в себе, несамостоятельностью, зависимостью.

### Заключение

Косметологическое лечение не составляет исключения из тех областей медицинской практики, где мотивационно-личностные факторы имеют существенное влияние на процесс и эффективность терапии, а также на удовлетворенность пациентов результатами лечения. Можно предположить также участие психологических факторов в развитии

косметологических нарушений и тем более — в этиологии и патогенезе психических нозогенных расстройств, связанных с особой значимостью косметологического дефекта в системе отношений и жизненных ценностей личности. Несмотря на очевидную важность психологической составляющей косметологического лечения и риск развития состояний психической дезадаптации у пациентов косметологической клиники, психологические исследования в этой области крайне малочисленны.

Предпринятое в настоящем исследовании женщин с дефектами кожи лица изучение мотивов обращения к врачу-косметологу показало, что эти мотивы связаны не только с медицинскими аспектами состояния кожи лица. Не меньшее значение имеют эмоционально-личностные и социально-психологические аспекты этой проблемы. Так, почти три четверти женщин с воспалительными элементами на лице («акне») отмечают неудовлетворенность своим эмоциональным состоянием и социальным функционированием, связывая эту неудовлетворенность с дефектами кожи лица. Поэтому основным мотивом обращения в косметологическую клинику этих молодых женщин является «желание иметь здоровую кожу». В то же

время в других группах («гравитационный птоз» и «мимические морщины»), отличающихся характером косметического дефекта и возрастом пациенток, на первый план выступает мотив «повышение успешности в профессиональной деятельности», объективируя тем самым основной приоритет в иерархии жизненных ценностей.

При исследовании ценностно-мотивационной направленности личности (в сопоставлении с нормативными данными) выявлено, что пациентки косметологической клиники обладают достаточными личностными ресурсами для преодоления стрессовых ситуаций и жизненных трудностей. Выявленная в исследовании взаимосвязь между низкой эффективностью лечения (определяемой по оценке врача и субъективно) с экстернальной направленностью личности соответствует представлению о том, что в косметологическом лечении ряд пациенток ищет разрешение своих психологических проблем и личностных трудностей.

Полученные данные могут быть использованы в процессе психологического сопровождения лечебной косметологической коррекции, а также могут служить эмпирическим обоснованием ряда положений психологии телесности [9, 12].

#### Литература

1. Багненко Е.С. Структура отношений клиент-врач в косметологической клинике // *Актуальные проблемы психосоматики в общемедицинской практике: материалы конф.* — СПб: СПбМАПО. — 2010. — Вып. X. — С. 17–20.
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. 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.
4. Изард К. Психология эмоций / Пер. с англ. — СПб [и др.]: Питер. — 2007. — 464 с.
5. Леонтьев Д.А. Тест смысло-жизненных ориентаций (СЖО). — 2-е изд. — М.: Смисл. — 2006. — 15 с.
6. Либина А. Психология современной женщины. — М.: Эксмо. — 2003. — 816 с.
7. Личностный дифференциал: Метод. рекоменд. // Авторы-сост. Е.Ф. Бажин, А.М. Эткинд. — Л.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — 1983. — 12 с.
8. 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.
9. Психосоматика: телесность и культура: Учебное пособие для вузов // Под ред. В.В. Николаевой. — М.: Академический проект. — 2009. — 311 с.
10. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике: *Практ. руководство*. — М.: ЭКСМО-Пресс. — 1999. — 303 с.
11. Сластенина В.В. Социально-психологические характеристики женщин, прибегающих к услугам эстетической хирургии // *Вестн. Томск. гос. ун-та*. — 2007. — № 303. — С. 205–208.
12. Тхостов А.Ш. Психология телесности / А.Ш. Тхостов. — М.: Смисл. — 2002. — 288 с.
13. Hong J. The psychosocial and occupational impact of chronic skin disease / J. Hong, B. Koo, J. Koo // *Dermatol. Therapy*. — 2008. — Vol. 21, N 1 — P. 54–59.
14. Mühlhan H. Psychological features in a german sample of female cosmetic surgery candidates / H. Mühlhan, M. Eisenmann-Klein, S. Schmidt // *Aesthetic Plast. Surg.* — 2007. — Vol. 31, № 6. — P. 746–751.
15. The psychological and social characteristics of patients referred for NHS cosmetic surgery: quantifying clinical need / S.A. Cook, R. Rosser, H. Toone, M.I. James [et al.] // *J. Plast. Reconstr. Aesthetic Surg.* — 2006. — Vol. 59. № 1. — P. 54–64.

#### 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\_bagnenko@mail.ru

## Влияние психотерапии созависимости родственников на стабилизацию ремиссии больных опишной наркоманией

Н.В. Баранок<sup>1</sup>, Е.М. Крупицкий<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Государственное областное бюджетное учреждение здравоохранения «Мурманский областной наркологический диспансер», Мурманск

<sup>2</sup> НИПНИ им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург

**Резюме.** Представлены результаты рандомизированного контролируемого исследования эффективности психокоррекционной программы терапии созависимости у родственников больных опишной наркоманией. На выборке 142 человек (средний возраст 26,3±2,1 года; 96 мужчин, 46 женщин) показан положительный эффект программы коррекции созависимости родственников больных с синдромом зависимости от опиатов в отношении стабилизации ремиссии опишной наркомании, восстановления социального статуса и коррекции системы мотивов трезвости.

**Ключевые слова:** опишная наркомания, реабилитация, созависимость.

### The effect of treatment of co-dependence in relatives on relapse prevention in opiate addicts

N.V. Baranok<sup>1</sup>, E.M. Krupitsky<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Murmansk Regional Addiction Hospital

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

**Summary.** 142 opiate addicts (age 26,3±2,1 years, 96 males, 46 females) during their participation in the 12 month outpatient rehabilitation program were randomly assigned to one of two groups: Relatives of the patients of first group participated in the 12 month program of individual and group behavioral intervention aimed to treat co-dependence while relatives of the patients of second group received only a few sessions of routine counseling for relatives of drug addicts. Patients of both groups were treated alike with opiate antagonist (naltrexone) and cognitive behavioral intervention. Patients of the first group demonstrated significantly better rehabilitation outcomes: Better retention in rehabilitation program, higher rate of abstinence, improved social functioning and stronger motivation to stay clean.

**Key words:** Opiate dependence, rehabilitation, co-dependence.

Наркомания традиционно рассматривается как семейная проблема, по крайней мере, в двух аспектах: как особый тип внутрисемейных отношений, описываемый понятием «созависимость», а также в контексте семейной нозологической отягощенности [8]. Особая значимость аспекта внутрисемейных отношений обусловлена тем, что значительная часть пациентов наркологического профиля происходит из так называемых «благополучных семей» [10], некоторые из них проживают совместно с родственниками, часть — отдельно, но поддерживают с родными тесные отношения. Важность роли родственников пациентов наркологического профиля и членов их семей в процессе лечения и реабилитации очевидна, поскольку семья может выступать как «триггер» развития зависимости от алкоголя и наркотиков, как фактор рецидива этих заболеваний в период ремиссии, а также как важный компонент реабилитационных и профилактических мероприятий [2].

Поведение созависимых родственников, основанное на неадекватном представлении о наркологическом заболевании, не только является фактором, поддерживающим наркотизацию, но и нередко осложняет процесс лечения и реби-

литации наркозависимых, поскольку прямо или косвенно приводит к отказу пациента от продолжения лечения и включения в реабилитационные программы. Информированность близких родственников больных с синдромом зависимости от психоактивных средств об особенностях заболевания и получение ими специализированной медико-психологической помощи способствует выработке адекватного отношения к болезни и самому зависимому [3]. К сожалению, часто лечебные учреждения ограничиваются лишь краткой консультацией родственника [4].

У наркологических больных с низким реабилитационным потенциалом, являющихся объектом данного исследования, продолжительность ремиссии (от 1 года до 2 лет) обычно весьма невелика и составляет по литературным данным около 3 % [5]. Учитывая ограниченность фармакологических подходов к стабилизации ремиссий при опишной наркомании, важным является вопрос о том, насколько программы психотерапевтической помощи родственникам больных опишной наркоманией могут способствовать формированию ремиссии и повышению комплаенса к медикаментозному лечению.

В 2007 году на базе Мурманского областного наркологического диспансера была разработана и начала функционировать психотерапевтическая программа, адресованная клиентам с проблемой созависимости. Целями программы являлись коррекция созависимого поведения родственников и повышение эффективности лечения и реабилитации наркологических больных. Осознание созависимости, повышение наркологической грамотности в сочетании с коррекцией личностных изменений и поведения, достигнутые за период участия родственников в программе, по нашему представлению, должны приводить к более успешному их функционированию в семье и социуме, независимо от того, в какой фазе заболевания (ремиссии или рецидиве) находится зависимый родственник.

Поскольку в связи с аддиктивной психической конституцией больные опийной наркоманией остаются под угрозой рецидива в течение всей жизни, несмотря на сколь угодно большую продолжительность ремиссии [7], правильная организация их взаимоотношений с родственниками, подразумевающая при этом большую автономию наркологических больных, включающую личностную зрелость и готовность взять на себя ответственность за свою жизнь и судьбу, представляется одним из существенных ресурсов стабилизации ремиссий и профилактики рецидивов [7]. Важен также вопрос о том, насколько подобная автономность полезна для больного с зависимостью: поставленный в условия необходимости самостоятельного жизнеобеспечения, почувствовав в полной мере ответственность за свои решения, изменит ли он отношение к лечению, реабилитации и трезвости?

**Цель исследования.** Целью данного исследования являлось изучение влияния психотерапевтической программы коррекции созависимости родственников больных с синдромом зависимости от опиатов на эффективность стабилизации ремиссии опийной наркомании.

**Материалы и методика.** Критериями включения в исследование были изначально низкий уровень реабилитационного потенциала (УРП) (меньше 45 по шкале УРП), отсутствие постоянного места работы, совместное проживание с родственниками и выявление признаков созависимости у последних. 142 больных опийной наркоманией (средний возраст ( $M \pm SD$ )  $26,3 \pm 2,1$  года; 96 мужчин, 46 женщин) в период прохождения программы стационарной реабилитации общей продолжительностью 45 дней были случайным образом распределены в 2 группы: родственники пациентов первой группы участвовали в специальной программе терапии созависимости, в то время как родственники больных второй группы получали рутинное наркологическое консультирование. Первая группа включала 70 больных (49 мужчин, средний возраст —  $26,5 \pm 3,6$  года, средний стаж наркотизации —  $6,5 \pm 3,5$  года); вторая группа состояла из 72 больных (47 мужчин, средний возраст —  $26,5 \pm 2,8$  года, средний стаж наркоти-

зации —  $7,2 \pm 3,4$  года). Большая часть пациентов имела уровень образования 11 классов (80 % в первой группе, 76 % во второй). Достоверные различия между группами по клиническим и демографическим характеристикам отсутствовали.

Все больные прошли полный курс стационарной реабилитации (психотерапевтическая программа, базирующаяся на когнитивно-поведенческой психотерапии) и были переведены в амбулаторное реабилитационное отделение для дальнейшего участия в амбулаторной программе реабилитации. Все пациенты на амбулаторном этапе реабилитации (6 месяцев) получали блокаторы опиатных рецепторов: пероральный налтрексон (50 мг/сут, 67 человек в 1-й группе и 68 во второй) или вивитрол (инъекционный налтрексон, 380 мг ежемесячно, 3 человека в 1-й группе и 4 во второй).

В течение первых двух месяцев пациенты еженедельно посещали нарколога для проведения сеанса психотерапии и контроля употребления опиатов. Затем, в период с 3-го по 6-й месяц, больные посещали клинику раз в две недели, и в последующие 6 месяцев — ежемесячно. Всем пациентам ежемесячно назначалось исследование мочи на содержание ПАВ (методом ИФА). Батарей психометрических инструментов включала методику определения уровня реабилитационного потенциала (УРП) [6] в период прохождения курса стационарной реабилитации, через 6 месяцев и через год после включения в реабилитационную программу, а также исследование мотивационных установок больного по методике «Мотивация потребления наркотических веществ» (модифицированный В.М. Анохиным вариант МПА В.Ю. Завьялова) [1] за неделю до окончания курса стационарной реабилитации, а также через 3 и 6 месяцев после включения в реабилитационную программу.

Родственники пациентов обеих групп были обследованы в начале исследования и в динамике (на сроках 3 и 10 мес) с целью выявления степени созависимости с помощью шкалы типичных характеристик созависимых Б. Уайнхолд и Дж. Уайнхолд [9]. У всех включенных в исследование родственников больных была диагностирована созависимость по критериям шкалы созависимости [9], и затем они либо включались в программу коррекции созависимости (1-я группа), либо получали только несколько сеансов краткого индивидуального наркологического консультирования в рамках рутинной программы лечения в данной клинике (2-я группа). Программа коррекции созависимости была рассчитана на 12 месяцев и включала три группы мероприятий. Основу программы составлял цикл психообразовательных занятий с элементами индивидуальной и групповой психотерапии. Группы проводились 1 раз в неделю, курс рассчитан на 2,5 месяца — всего 10 занятий (20 часов). Кроме того, проводился курс групповой психотерапии когнитивно-поведенческого направления малыми группами. Всего 16 занятий по 2 часа каждое и 3 тренинга по 5 часов (47 часов). Групповая психотерапия дополнялась 13 се-

ансами индивидуальной психотерапии и телефонным консультированием при возникновении ситуации, которую клиент не в состоянии разрешить самостоятельно. 80 % родственников больных первой группы посетили 82 % назначенных сессий за период участия данных больных в программе лечения.

Основным показателем эффективности проводимого лечения являлась доля больных, находящихся в ремиссии. Вторичными показателями являлись динамика УРП и изменение структуры мотивов отказа от потребления наркотических веществ.

**Результаты исследования.** Результаты данного исследования показали, что доля больных, находящихся в ремиссии, в первой группе на сроках лечения 3, 6 и 9 мес. была достоверно выше, чем во второй (табл. 1). Различие между группами на сроке 12 мес. было близко к статистически достоверному.

Группы	Доля больных в ремиссии по срокам лечения [чел. (%)]				
	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	9 месяцев	12 месяцев
1-я группа	56 (80)	45 (64)	26 (37)	22 (31)	19 (27)
2-я группа	51 (71)	34 (47)*	15 (21)*	12 (17)*	10 (14)+

*Примечание.* Достоверность различий между группами (точный критерий Фишера):  
\* —  $p < 0,05$ ; + —  $p = 0,062$ .

Исходно группы не различались достоверно по выраженности мотивации к потреблению наркотиков по шкале МПВН («Мотивация потребления наркотических веществ») (Табл.2). Структура мотивации так же не различалась: в обеих группах доминировали низкие конформные мотивы и высокие мотивы получения эйфории.

Группы	Напряженность фактора мотивации к потреблению наркотиков по срокам лечения ( $M \pm SD$ )		
	В стационаре	3 месяца	6 месяцев
1-я группа	54,7±13,9	35,8±5,9	20,6±4,4
2-я группа	55,2±8,9	45,1±9,1*	23,8±4,1*

*Примечание.* Достоверность различий между группами (t-критерий Стьюдента):  
\* —  $p < 0,05$ .

Через три месяца произошло значимое снижение общей напряженности мотивации к потреблению наркотиков в обеих группах, причем в первой группе на сроках 3 и 6 мес. данные мо-

тивы были достоверно менее выражены, чем во второй.

Мотивация к воздержанию от потребления наркотиков и структура мотивов трезвости по шкале МПВН также значимо не различались между группами при оценке их в начале исследования, общая напряженность фактора составила ( $M \pm SD$ ) 63,4±7,2 в первой группе и 62,6±9,3 — во второй; высоким в обеих группах был мотив избегания семейных проблем, а мотивы отсутствия условий, боязни осуждения, проблем на работе и беспокойства о состоянии здоровья были менее актуальны.

В период лечения не произошло достоверного роста общей напряженности мотивов воздержания в обеих группах: на сроке 3 мес. общая напряженность фактора мотивации к воздержанию составила ( $M \pm SD$ ) 70,2±9,4 в первой группе и 67,5±7,2 во второй, на 6-й мес. лечения — 73,2±4,1 и 72,1±5,2 соответственно. Однако в структуре мотивации в первой группе мотив избегания семейных проблем через три месяца стал достоверно более выражен, чем во второй группе: 10,0±1,7 против 8,1±2,0 ( $p < 0,05$ ).

Уровень реабилитационного потенциала больных обеих групп увеличивался в прямой зависимости от срока ремиссии в группах (табл. 3) в основном за счет III блока (особенности социального статуса) и за счет II блока (клинические особенности заболевания) данной методики. Больные первой группы уже к 6 месяцам лечения достигли среднего уровня реабилитационного потенциала по градации шкалы УРП, в то время как УРП больных второй группы оставался на низком уровне.

Достоверные различия в уровне реабилитационного потенциала между группами были выявлены через 6 месяцев лечения за счет более выраженного позитивного изменения социального статуса больных первой группы.

Высокая эффективность стабилизации ремиссии, положительная динамика изменения системы мотивов и уровня реабилитационного потенциала больных первой группы, достоверно отличавшаяся от второй, коррелировала с динамикой снижения созависимых характеристик личности их родственников (табл. 4). Выраженность созависимых характеристик личности у родственников больных первой группы на сроке 3 и 10 мес. была значимо ниже, чем у родственников второй.

Обсуждение результатов. Полученные данные свидетельствуют о том, что вовлечение родственников больных, страдающих опийной наркоманией, в процесс коррекции созависимости позволяет увеличить длительность ремиссии этих больных. Кроме того, коррекция созависимости у родственников способствует снижению у больных общего уровня мотивации к потреблению наркотиков и увеличению значимости избегания семейных проблем в структуре мотивации к воздержанию от потребления опиатов. Изменение созависимых форм поведения родственников на более конструктивные позво-

Таблица 3. Изменение УРП в зависимости от срока ремиссии

Группы	Изменение УРП по срокам лечения (M±SD)					
	В стационаре		6 месяцев		12 месяцев	
	Общий показатель УРП	III блок УРП	Общий показатель УРП	III блок УРП	Общий показатель УРП	III блок УРП
1-я группа	40,5±5,6	7,5±2,8	64,3±3,8	24±4,2	73,3±2,8	31±2,2
2-я группа	37,4±7,1	6±2,8	50,2±4,2*	17±3,4*	71,5±2,2	29,5±2,6

Примечание. Достоверность различий между группами (t-критерий Стьюдента):  
\*—p<0,05.

Таблица 4. Выраженность созависимых характеристик личности у родственников пациентов обеих групп на сроках терапии созависимости (шкала Б. Уайнхолд и Дж. Уайнхолд)

Группы	Степень выраженности созависимых характеристик (M±SD)		
	При включении в исследование	3 месяца	10 месяцев
1-я группа	56±4,5	30,8±5,9	24,7±3,4
2-я группа	60,5±3,8	41,1±6,1*	36,4±3,2*

Примечание. Достоверность различий между группами (t-критерий Стьюдента):  
\*—p<0,05.

ляет быстрее повысить уровень реабилитационного потенциала пациентов с зависимостью от опиатов в процессе реабилитации. Повышение УРП происходит преимущественно за счет более быстрой ресоциализации больного, мотивированного быстрее нормализовать семейный и трудовой статус в связи с изменившейся тактикой поведения родственников — предоставлением больному возможности автономности (т.е. самостоятельности, обусловленной существенным уменьшением гиперопеки со стороны родственников — вплоть до полного ее отсутствия). Следует отметить, что тенденция родственников, не участвовавших в программе психокоррекции созависимого поведения, ограничивать автономность больного была продемонстрирована ранее А.М. Шишковой в исследовании психологических особенностей матерей наркоманов с героиновой зависимостью [11].

#### Выводы

1. Участие родственников больных с синдромом зависимости от опиатов в психотерапевтической программе коррекции созависимости по-

вышает эффективность стабилизации ремиссии опийной наркомании у данных больных.

2. Социальная адаптация больных опийной наркоманией, родственники которых участвуют в программе коррекции созависимости, проходит быстрее, что находит отражение в достоверно более быстром увеличении показателя УРП.

3. Вовлечение родственников больных с синдромом зависимости от опиатов в программу коррекции созависимости способствует более быстрой и выраженной редукции интенсивности мотивации к употреблению наркотиков у этих больных.

4. Избегание семейных проблем является ведущим мотивом воздержания от потребления наркотиков в структуре мотивов трезвости, выраженность которого зависит от коррекции созависимых форм поведения родственников больных.

5. Разработанная нами психотерапевтическая программа, адресованная клиентам с проблемой созависимости, способствует значительному снижению созависимых характеристик личности последних.

#### Литература

1. Баранок Н.В. Исследование мотивации потребления и воздержания от употребления наркотических веществ больных опийной наркоманией // Медицинский академический журнал. — 2010. — Том 10. № 5. — 199 с.
2. Березин С.В., Лисецкий К.С., Серебрякова М.Е. Подростковый наркотизм: семейные предпосылки. — Самара, изд-во Самар. Унта. — 2001. — 50 с.
3. Игровая зависимость: клиника, патогенез, терапия // Под редакцией А.О. Бухановского, В.А. Содаткина. — Ростов н/Д. ГОУ ВПО «РостГМУ». — 2011. — 141 с.
4. Москаленко В.Д. Зависимость: семейная болезнь. — М.: ПЕР СЭ. — 2004. — С. 7.
5. Наркология: национальное руководство // Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — 612 с.

6. Приложение «Протокол ведения больных «Реабилитация больных наркоманией (Z50.3)». Приказ Минздрава РФ от 22.10.2003 № 500 «Об утверждении протокола ведения больных «Реабилитация больных наркоманией (Z50.3)». URL: <http://rudoctor.net/medicine2009/bz-jw/med-ktzag/index.htm> (дата обращения 18.03.2011).
7. Руководство по аддиктологии // Под редакцией В.Д. Менделевича. — СПб, Речь. — 2007. — 288 с.
8. Сидоров П.И. Наркологическая превентология: Руководство. — Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ. — 2006. — 182 с.
9. Уайнхолд Б., Уайнхолд Дж. Освобождение от созависимости / Пер. с англ. — М.: Класс. — 2011. — С. 24–26.
10. Чирко В.В., Дёмина М.В. Родители больных наркоманией: психопатология созависимости // Вопросы наркологии. — 2005. — № 2. — С. 19–29.
11. Шишкова А.М. Психологические особенности матерей наркоманов с героиновой зависимостью (в связи с задачами психокоррекции). — Автореферат дисс. ... канд. психол. наук. — Изд-во СПбГУ. — 2009. — С. 38–49.

**Сведения об авторах**

**Баранок Наталья Валерьевна** — заведующая отделением медико-социальной реабилитации ГОБУЗ «МОНД». E-mail: drbaranok@mail.ru

**Крупницкий Евгений Михайлович** — д.м.н., профессор, руководитель отдела наркологии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: krueator@gmail.com

## Структура коморбидной нервно-психической патологии у больных катарактой

А.А. Евсеева<sup>1</sup>, Ю.А. Антропов<sup>2</sup>, С.Л. Кузнецов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Пензенский государственный университет, медицинский институт, Пенза  
<sup>2</sup> ГБОУ ДПО Пензенский институт усовершенствования врачей МЗ СР РФ, Пенза

**Резюме.** Исследования больных катарактой по методике Айзенка и Леонгарда Шмишека показали преобладание среди них меланхоликов — интравертов и возбудимых личностей. Типичными коморбидными расстройствами у возбудимых мужчин, больных катарактой, являются слабо выраженная подавленность при наличии ощущения замедленности движений и внутреннего напряжения, диссомния. В меньшей степени эти расстройства проявляются у эмотивных мужчин. У возбудимых женщин, больных катарактой, преобладает аффективная составляющая коморбидной патологии, достигающая степени глубокой угнетенности и отчаяния. Типично ощущение замедленности движений, сочетающееся с состоянием неусидчивости. Характерны значительные невротические расстройства с чувством болезненного дискомфорта и периодической паникой. У больных катарактой женщин с различным типом личности проявления коморбидной патологии отличаются в основном степенью ее выраженности.

Наличие достаточно четкой корреляции между типом личности больных катарактой и структурой коморбидной нервно-психической патологии дает основание считать целесообразным включение личностных методов (например, методики Леонгарда — Шмишека) в комплекс дооперационного обследования. Это позволит своевременно диагностировать коморбидную нервно-психическую патологию и с позиций доказательной медицины соответственно дополнить терапевтическую программу конкретного больного.

**Ключевые слова:** катаракта, коморбидная нервно-психическая патология, темперамент, личность.

### The Structure of Comorbid Nervous-Mental Pathology in Patients with Cataract

A.A. Evseeva<sup>1</sup>, Yu.A. Antropov<sup>2</sup>, S.L. Kuznetsov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Penza State University, Medical Institute, Penza

<sup>2</sup> Penza State Medical Institute for Post-Graduate Studies, Russia, Penza

**Summary.** Some patients with cataract have been examined by Ajzenk and Leongard-Shmishkek method. The results have shown that melancholic ones predominate — intraverts and excited persons. Excited males with cataract have typical comorbid disorders, i.e. weak suppression with some feelings of slow movements and inner tension, disomnia. Emotive males have such kind of disorders as well but in less degree. In excited females with cataract affective component of comorbid pathology predominates. The case is characterized with deep depression and despair. The feeling of slow movements is combined with unpersevering state. Neurotic disorders with the feeling of painful discomfort and time-to-time panic are observed as well. Females with cataract with different types of personality have different manifestation of comorbid pathology.

So, there is precise correlation between the type of personality with cataract and the structure of comorbid nervous-mental pathology. Hence, this fact is found to be reasonable in use personality's methods (e.g. Leongard-Shmishkek method) during preoperative examination. It allows to put the diagnosis comorbid nervous-mental pathology on time, and from the point of view of demonstrative medicine to make clearer and deeper the treatment program of the patient.

**Key words:** cataract, comorbid nervous-mental pathology, temperament, personality.

Нервно-психические нарушения при катаракте, как и при других соматических заболеваниях, включают соматогенные психические расстройства и реакцию личности на заболевание. Соматогенно обусловлено снижение яркости и остроты восприятия окружающего мира, что сопровождается понижением уровня бодрствования, эмоциональной заряженности ответных реакций и возникновением депрессивной симптоматики, а также появлением внутреннего дискомфорта и страха (Неумывайкин А.Я., Гилилов Е.И., 2001; Бойко Э.В., Сысоев В.Н., Новик А.А., Кузмичева О.В., 2010).

Реакция больного на заболевание катарактой зависит от его представления о заболевании, темпа развития и выраженности заболевания и главным образом от особенностей личности больного (Лакосина Н.Д., Ушаков Г.К., 1984). По данным литературы, выделяются различные варианты отношения к болезни, имеющие патологический характер. Л.Л. Рохлин (1976) указывает на возможность астено-депрессивного, психастенического, ипохондрического, истерического и эйфорического анозогнозического реагирования на соматическое заболевание. В.Ф. Матвеев и Д.Ч. Темоев (1984), изучая нервно-психические нарушения при сле-

поте, пришли к выводу, что типичными в этих случаях являются астенические проявления с навязчивостями и ипохондрический синдром. Характер коморбидных нервно-психических расстройств при катаракте остается малоизученным и не получил в литературе достаточного освещения (Шорихина О.М., 2010; Панова И.Е., Пилат А.В., Бабайлова О.М., 2010, и др.).

Цель — изучить структуру коморбидной нервно-психической патологии у больных катарактой.

#### Материалы и методы

Нами обследовано методом сплошной выборки 75 больных катарактой, находившихся на стационарном лечении. Из них 57 женщин и 18 мужчин. Возраст больных был от 57 до 89 лет ( $71,3 \pm 6,8$  года). При оценке гендерного соотношения необходимо учитывать, что средняя продолжительность жизни в нашей стране у мужчин 58 лет, а у женщин — 72 года. Были использованы следующие методики исследования: личностный тест Леонгарда–Шмишека и опросник Г. Айзенка; клинико-психопатологическая методика, шкала оценки депрессии Монтгомери-Асберга, госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS. Обследование пациентов проводилось в раннем предоперационном периоде (за 2–3 суток до операции).

#### Результаты

Результаты исследования структуры темперамента по методике Г. Айзенка представлены в табл. 1.

Среди мужчин, больных катарактой, преобладали люди с флегматическим темпераментом (66,7 %), у остальных мужчин имел место меланхолический темперамент. Все мужчины были интровертами. Структура темпераментов у женщин, страдающих катарактой, была иной: почти у половины из них (49,1 %) был выявлен темперамент меланхолик-интроверт. Многие женщины, больные катарактой, имели темперамент холерик-экстраверт (36,8 %). Меньше всего было больных с темпераментами сангвиник-экстраверт и флегматик-интроверт. Нельзя не отметить факт преобладания в общем контингенте исследованных нами больных катарактой людей с темпераментом меланхолик-интроверт (45,3 %).

Результаты исследования личностных особенностей больных катарактой по методике Леонгарда–Шмишека представлены в табл. 2.

Обращает на себя внимание тот факт, что среди больных катарактой почти половина (46,7 %) — личности возбудимого типа, а также большое количество больных с эмотивным типом личности. У мужчин были выявлены только возбудимые и эмотивные личности, при этом эмотивные личности несколько преобладали. У женщин спектр личностных типов достаточно разнообразен, однако преобладают больные с возбудимым типом (47,3 %). Итак, больные катарактой мужчины по личностным особенностям чаще всего относятся к возбудимому или эмотивному типу, а женщины — к возбудимому и педантичному типу. Обобщая результаты исследования больных катарактой по методикам Г. Айзенка и

**Таблица 1. Данные исследования больных катарактой по методике Г. Айзенка**

Темперамент	Женщины, n=57		Мужчины, n=18		Всего, n=75 %
	абс.	%	абс.	%	
Сангвиник-экстраверт	5	8,8	-	-	6,7
Холерик-экстраверт	21	36,8	-	-	28,0
Флегматик-интроверт	3	5,2	12	66,7	20,0
Меланхолик-интроверт	28	49,1	6	33,3	45,3
Всего	57	100	18	100	100,0

**Таблица 2. Данные исследования больных катарактой по методике Леонгарда–Шмишека**

Тип личности	Женщины, n=57		Мужчины, n=18		Всего, %
	абс.	%	абс.	%	
Возбудимый	27	47,3	8	44,4	46,7
Педантичный	14	24,6	-	-	18,7
Эмотивный	6	10,5	10	55,6	21,3
Аффективно-экзальтированный	7	12,3	-	-	9,3
Дистимичный	3	5,3	-	-	4,0
Всего	57	100	18	100	100

Леонгарда–Шмишека, можно прийти к выводу, что в большинстве случаев больные катарактой имеют личностный профиль, структуру которого определяет меланхолик-интроверт возбудимого, эмотивного или педантичного типа. Они представляют собой личность нестабильную, тревожную, пессимистичную. При этом больные внешне очень сдержанные, вместе с тем чувствительны и эмоциональны с накапливающейся внутри раз-

дражительность, которая порою может прорываться с элементами агрессивности вовне. В ситуации стресса у них отмечается склонность к внутренней тревоге, депрессии, к срыву или ухудшению результатов деятельности.

У больных катарактой с различной структурой личности коморбидные проявления психоэмоциональных и других нервно-психических расстройств имели достаточно четкие отличия (табл. 3).

**Таблица 3. Коморбидная нервно-психическая патология у больных катарактой с различной структурой личности (результаты исследования по шкале Монтгомери–Асберга)**

Признаки	Возбудимый, n=35 чел./%		Педантичный, n=14 чел./%		Эмотивный, n=16 чел./%		Афф.-экзальт, n=7 чел./%		Дистимичный, n=3 чел./%	
	м., n=8	ж., n=27	м.	ж., n=14	м., n=10	ж., n=6	м.	ж., n=7	м.	ж., n=3
<b>1. Объективные (наблюдаемые) признаки подавленности</b>										
0=отсутствие	2/25	4/14,8			5/50	3/50		1/14,3		
2=настроение легко улучшается	6/75	9/33,3		9/64,3	4/40	1/16,7		6/85,7		3/100
4=подавленный большую часть времени		14/51,9		5/35,7	1/10	1/16,7				
6=угнетенный все время						1/16,7				
<b>2. Субъективные (высказываемые) признаки подавленности</b>										
0=связанные с внешними обстоятельствами	4/50	8/29,6			7/70	4/66,7		1/14,3		1/33,3
2=настроение, легко поддающееся улучшению	4/50	11/40,7		7/50	3/30	1/16,7		1/14,3		
4=настроение еще подвержено влиянию внешних событий		7/25,9		7/50		1/16,7		5/71,4		2/66,7
6=неизменное чувство подавленности		1/3,7								
<b>3. Внутреннее напряжение</b>										
0=только чувство внутреннего напряжения	6/75	4/14,8			9/90	4/66,7		2/28,6		
2=эпизодическое чувство раздражения	2/25	15/55,6		8/57,1	1/10	1/16,7				1/33,3
4=постоянное чувство внутреннего напряжения		8/29,6		6/42,9		1/16,7		5/71,4		2/66,7
6=выраженный страх										
<b>4. Недостаточный сон</b>										
0=обычный сон	4/50	3/11,1		1/7,1	7/70	2/33,3		1/14,3		1/33,3
2=затрудненное засыпание	3/37,5	22/81,5		10/71,4	3/30	4/66,7		5/71,4		2/66,7
4=укороченный сон	1/12,5	2/7,4		3/21,4				1/14,3		
6=менее 2–3 часов сна										
<b>5. Снижение аппетита</b>										
0=нормальный или повышенный аппетит	5/62,5	10/37,04		3/21,4	6/60	3/50		2/28,6		1/33,3
2=сниженный аппетит	3/37,5	13/48,1		7/50	4/40	1/16,7		5/71,4		2/66,7
4=отсутствие		4/14,8		3/21,4		2/33,3				
6=необходимость принуждения				1/7,1						
<b>6. Нарушение концентрации внимания</b>										

0=нет нарушений	5/62,5	15/55,6		2/14,3	10/100	3/50			
2=эпизодические	3/37,5	2/7,4		3/21,4		1/16,7		1/14,3	1/33,3
4=затруднения концентрации		10/37,04		9/64,3		1/16,7		6/85,7	2/66,7
6=утрата способности читать						1/16,7			
7. Апатия									
0=отсутствие	4/50	5/18,5		3/21,4	6/60	3/50		1/14,3	
2=затруднения начать деятельность	4/50	14/51,9		8/57,1	4/40	2/33,3		6/85,7	3/100
4=затруднения начать деятельность, выполнение которой требует дополнительных усилий		7/25,9		3/21,4		1/16,7			
6=полная апатия		1/3,7							
8. Утрата способности чувствовать									
0=нормальный интерес	6/75	5/18,5		3/21,4	8/80	4/66,7		1/14,3	
2=снижение способности получать удовольствие	2/25				1/10				
4=утрата интереса к окружающему		21/77,8		11/78,6	1/10	2/33,3		5/71,4	3/100
6=эмоциональный паралич		1/3,7						1/14,3	
9. Пессимистические мысли									
0=отсутствие	8/100	11/40,7		1/7,1	10/100	4/66,7		1/14,3	
2=эпизодические		9/33,3		11/78,6		1/16,7		6/85,7	3/100
4=постоянные		7/25,9		1/7,1		1/16,7			
6=бредовые идеи									
10. Суицидальные мысли									
0=жизнь прекрасна	7/87,5	10/37,04		3/21,4	10/100	4/66,7		2/28,6	1/33,3
2=усталость от жизни	1/12,5	13/48,1		9/64,3				5/71,4	2/66,7
4=возможно лучше умереть		4/14,8		2/14,3		2/33,3			
6=планирование совершения самоубийства									

В группе возбудимых личностей у мужчин, больных катарактой, как объективные, так и субъективные признаки подавленности выражены слабо. Больные в большинстве своем сохраняют обычный интерес к происходящему вокруг. У них отсутствуют пессимистические мысли. Тем не менее половина больных испытывает затруднения собраться с мыслями, начать ту или иную деятельность. У подавляющего большинства мужчин, больных катарактой, отмечается чувство замедленности и внутреннего напряжения, эпизодическое чувство раздражения или болезненного дискомфорта. У каждого второго больного нарушен сон. Аппетит же у большинства больных не нарушен или несколько повышен. Это придает своеобразие невротическому симптомокомплексу, наблюдающемуся у этой категории мужчин, больных катарактой.

В группе возбудимых личностей у женщин, страдающих катарактой, и объективные и субъективные признаки депрессии проявляются зна-

чительно сильнее и ярче, достигая в 30 % случаев чувства глубокой угнетенности и отчаяния. Более чем у половины женщин преобладают пессимистические мысли и даже появляются мысли о самоубийстве. У подавляющего большинства женщин, больных катарактой, отмечается утрата интереса к окружающему, к друзьям и знакомым. Характерной особенностью их является ощущение нарастающей медлительности, снижение активности, особенно включения в деятельность, сочетающееся с неусидчивостью. Расстройство сна наблюдается практически у всех женщин, но обычно в легкой степени. Снижение или отсутствие аппетита имеет место более чем у половины женщин. Характерным для возбудимых женщин, страдающих катарактой, является внутреннее напряжение с эпизодическим чувством страха, раздражения или болезненного дискомфорта, а нередко и с периодической паникой.

В группе педантичных личностей у женщин (в нашей выборке таковыми оказались только жен-

щины) отмечена большая по сравнению с возбудимыми личностями глубина как объективных, так и субъективных проявлений подавленности и угнетенности. В большей мере их заполняют пессимистические мысли и в полтора раза чаще возникают мысли о самоубийстве. Примерно так же, как у возбудимых женщин, проявляется ощущение замедленности в движениях, снижение чувственного отношения к окружающему и двигательной активности, сочетающееся с неусидчивостью. У женщин этой группы более выраженными оказались нервно-психические расстройства: почти в два раза чаще наблюдались постоянное чувство внутреннего напряжения, страха и периодически возникающая паника. Выраженными были нарушения сна и аппетита, затруднения в концентрации внимания со снижением способности читать или поддерживать разговор.

В группе эмотивных личностей у половины больных катарактой как мужчин, так и женщин отсутствовали объективные признаки подавленности. Субъективные признаки угнетенности также в большинстве случаев имеют малую выраженность. У мужчин не возникают пессимистичные мысли, больные спокойны, хотя и испытывают чувство внутреннего напряжения. Многие мужчины, больные катарактой, отмечают замедленность своих движений. В подавляющем большинстве случаев у них сохраняется нормальный интерес к окружающему и людям. Только у трети мужчин, больных катарактой, в легкой степени нарушаются сон и аппетит. У эмотивных женщин, больных катарактой, субъективные переживания подавленности более выражены, чаще имеют место пессимистичные мысли, нередки и мысли о самоубийстве. При этом отмечается утрата интереса больных к окружающему и людям. У половины женщин наблюдались затруднения в выполнении повседневной деятельности. Более выражены по сравнению с мужчинами коморбидные невротические нарушения: у трети эмотивных женщин наблюдалось внутреннее напряжение с чувством раздражения, страха и периодически возникающей паникой. В два раза чаще имели место нарушения сна, аппетита, концентрации внимания.

В нашей выборке больных катарактой группу аффективно-экзальтированных личностей составили только женщины. Особенности их коморбидной нервно-психической патологии характеризовались наличием сочетания практически у всех больных мало выраженных объективных проявлений подавленности и субъективных переживаний глубоких чувств угнетения, депрессии. Подавляющее большинство женщин нередко возвращались к мыслям о неудачливости жизни, о своей малоценности для окружающих и даже к мыслям о самоубийстве. Наблюдались утрата интереса к окружающему, ощущение замедленности движений и затруднение в выполнении повседневной деятельности, сочетающееся с выраженной неусидчивостью. У женщин, больных катарактой, с этим личностным типом отмечены выраженные коморбидные психоэмоциональные расстройства:

в 71,4 % случаев наблюдалось постоянное чувство внутреннего напряжения, иногда чувство страха и периодически возникающая паника. Вместе с тем имевшие место у подавляющего большинства больных нарушения сна и аппетита не были выражены.

При объективном наблюдении больных катарактой женщин с дистимическим типом личности признаки подавленности проявляются не резко. Однако, как и в предыдущей группе — у аффективно-экзальтированных личностей, субъективно им присуще глубокое чувство угнетения. Мысли о неудачливости жизни имели место у всех дистимических женщин, больных катарактой, а более чем у половины из них появлялись и мысли о самоубийстве. Эти переживания возникали у всех женщин на фоне утраты интереса к окружающему, чувств к друзьям и снижения деятельной активности (характерной замедленности, проявляющейся главным образом в затруднении начать действие и сочетающейся с неусидчивостью). Психоэмоциональные коморбидные катаракте расстройства у больных этого психологического типа имеют довольно выраженный характер: у всех женщин отмечается чувство внутреннего напряжения либо в виде эпизодического раздражения, иногда страха, болезненного дискомфорта (у трети больных), либо в виде постоянного чувства раздражения с периодически возникающими состояниями паники. Характерно также нарушение концентрации внимания, приводящее к затруднению «собраться с мыслями», а часто (в 66,7 % случаев) и к снижению способности читать или поддерживать разговор. У большинства больных наблюдаются нарушения сна и аппетита.

Таким образом, типичными коморбидными расстройствами у возбудимых мужчин, больных катарактой, являются слабо выраженная подавленность при наличии ощущения замедленности движений, некоторого внутреннего напряжения и эпизодически возникающего чувства раздражения. Часто страдает сон, при этом аппетит может быть даже повышен («заедают подавленность»). У возбудимых женщин, больных катарактой, преобладает аффективная составляющая коморбидной патологии, достигающая степени глубокой угнетенности и отчаяния. Типично ощущение замедленности движений, сочетающееся с состоянием неусидчивости. Характерны значительные невротические расстройства с чувством болезненного дискомфорта и периодической паникой.

Наиболее выраженные аффективные расстройства в виде депрессивных переживаний с суицидальными тенденциями отмечены у женщин, страдающих катарактой, в группе педантичных личностей. Более чем у трети больных катарактой женщин наблюдается ощущение замедленности движений и в то же время состояние неусидчивости. У них же в наибольшей степени проявлялись нервно-психические нарушения: внутреннее напряжение, паника, нарушения сна, концентрации внимания со снижением способности читать или поддерживать разговор. Эмотивные мужчины,

страдающие катарактой, внешне спокойны, хотя и испытывают ощущения замедленности в движениях и чувство внутреннего напряжения. У некоторых из них не резко нарушается сон. Больные катарактой мужчины сохраняют обычный интерес к окружающему и людям. У эмотивных женщин, больных катарактой, аффективные расстройства более выражены, у них чаще имеют место пессимистичные мысли и даже мысли о самоубийстве. Отмечается утрата интереса этих женщин к окружающему и людям. Нередко наблюдаются затруднения в выполнении повседневной деятельности. У эмотивных женщин, больных катарактой, резко выражены невротические нарушения: внутреннее напряжение с чувством раздражения и периодически возникающей паникой, нарушения сна, аппетита, концентрации внимания.

Особенности коморбидной нервно-психической патологии у аффективно-экзальтированных женщин, страдающих катарактой, характеризовались сочетанием сравнительно легко выраженных объективных проявлений подавленности и субъективных переживаний глубоких чувств угнетения, депрессии, сопровождавшихся мыслями о неудачливости жизни, о своей малоценности для окружающих и иногда мыслями о самоубийстве. Более чем половина женщин испытывают ощущение замедленности движений и почти все отмечают неусидчивость. У больных катарактой женщин этой группы быстро нарастают утрата интереса

к окружающему и затруднения в выполнении повседневной деятельности, постоянное чувство внутреннего напряжения и периодически возникающая паника. При этом, нарушения сна и аппетита не бывают выраженными.

Больным катарактой женщинам с дистимическим типом личности при слабой выраженности внешних признаков подавленности присуще глубокое чувство угнетения с пессимистическими мыслями и утратой интереса к окружающему. Довольно выражены у этих больных снижение двигательной активности, а также чувство внутреннего напряжения, болезненного дискомфорта, раздражения, состояния паники. Сон и аппетит существенно не страдают.

**Выводы.** Наличие достаточно четкой корреляции между типом личности больных катарактой и структурой коморбидной нервно-психической патологии дает основание считать целесообразным включение личностных методик (например, методики Леонгарда-Шмишека) в комплекс дооперационного обследования. Это позволит своевременно, более точно и дифференцированно диагностировать коморбидную нервно-психическую патологию и с позиций доказательной медицины соответственно дополнить терапевтическую программу конкретного больного. В свою очередь это будет способствовать повышению эффективности лечения и, соответственно, повышению качества жизни.

### Литература

1. Асмолов А.Г. *Личность как предмет психологического исследования*. М., 1984. — 317 с.
2. Бойко Э.В., Сысов В.Н., Новик А.А., Кузьмичева О.В. *Качество жизни и психологический статус больных с глаукомой и катарактой* // *Глаукома*. — 2010. — № 1. — С. 21–25.
3. *Офтальмология. Клинические рекомендации* / Мошетова Л.К., Нестеров А.П., Егоров Е.А. М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — 352 с.
4. *Офтальмология. Национальное руководство* / Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К., Нероев В.В., Тахчиди Х.П. М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — 944 с.
5. Панова И.Е., Пилат А.В., Бабайлова О.М. *Оценка психологического статуса у офтальмологических больных* // *Вестник оренбургского государственного университета*. — 2010. — № 12. — С. 179–181.
6. Шорихина О.М. *Психические нарушения у пациентов с различными видами катаракты и при аномалиях рефракции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук*. — М. — 2010.
7. Gothwal K., Wright Th. et al. *Improvements in visual ability with first-eye, second-eye, and bilateral cataract surgery measured with the Visual Symptoms and Quality of Life Questionnaire* // *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. — 2011. — Vol. 37. — P. 1208–1216.

### Сведения об авторах

**Евсеева Алена Андреевна** — клинический ординатор курса офтальмологии кафедры «Стоматология» Пензенского государственного университета Медицинского института. E-mail: a\_a\_evs@mail.ru

**Антропов Юрий Андреевич** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии Пензенского института усовершенствования врачей. E-mail: ju\_antrop@mail.ru

**Кузнецов Сергей Леонидович** — к.м.н., доцент, заведующий кафедрой офтальмологии Пензенского института усовершенствования врачей. E-mail: slkclinic@gmail.com

## Клинические характеристики коморбидных состояний при сочетании малопрогрессирующей шизофрении и алкогольной зависимости

О.Ф. Ерышев, Т.Ю. Тульская, К.В. Рыбакова, С.П. Ерошин

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

**Резюме.** Исследовано 58 больных шизофренией без выраженных психотических расстройств, сочетающейся с алкогольной зависимостью, и 43 больных с люцидной алкогольной зависимостью. Использовали методы клинической оценки и комплекс психологических методик. Обнаружено, что у коморбидных больных с первично развившимся процессом быстрее развивается алкогольный абстинентный синдром, однако без других черт алкогольной зависимости (алкогольной деградации и др.). У этих больных негативная симптоматика проявляется в нарастании черт шизофренического дефекта. У больных с первичными проявлениями алкогольной зависимости алкогольные расстройства проявляются более ярко. У таких пациентов шизофрения чаще имеет экзогенно подобный дебют. В состоянии острой алкогольной интоксикации, абстинентного и постабстинентного синдромов у коморбидных больных часто наблюдаются abortивные шизофренические субпсихотические эпизоды, а динамика алкогольной зависимости не укладывается в рамки обычных случаев алкогольной зависимости.

**Ключевые слова:** шизофрения без выраженных психотических расстройств, алкогольная зависимость, коморбидность, негативные расстройства, прогноз.

### Clinical symptoms of schizotypal personality disorder comorbid with alcohol dependence

O.F. Eryshev, T.Y. Tulskaaya, K.V. Rybakova, S.P. Eroshin

Saint-Petersburg V.M.Bekhterev Research Psychoneurological Institute

**Summary.** During the study 58 patients with schizotypal personality disorder without obvious psychotic symptoms comorbid with alcohol dependence were compared with 43 patients with alcohol dependence. Patients were evaluated with clinical as well as psychological assessment methods.

The study showed that patients with schizotypal personality disorder develop alcohol withdrawal symptoms faster than patients with lucid alcoholism. Comorbid patients don't develop symptoms of alcohol degradation, and negative symptoms in this population are presented with deficit symptoms typical for schizophrenic patients. Patients with lucid alcohol dependence may exhibit more vivid symptoms of alcohol dependency. Patients with schizotypal personality disorder and alcoholism may have frequent short-term sub-psychotic schizophrenic episodes, their psychotic symptoms resemble to exogenous psychosis and they have an atypical course of alcohol dependency.

**Key words:** schizophrenia, schizotypal personality disorder, alcohol dependence, comorbidity, negative symptoms, prognosis.

Значительное количество современных исследований по-разному трактует причины возникновения коморбидных состояний, возникающих при сочетании эндогенных психических расстройств с алкогольной зависимостью (АЗ), будучи единодушным лишь в том, что подобные состояния достаточно часто встречаются в психиатрии [3]. Так, например, данные эпидемиологических исследований показывают, что среди больных шизофренией (Ш) риск встречаемости алкоголизма достигает 30% [11]. Наличие коморбидного алкоголизма ухудшает течение шизофрении, вызывая более высокий процент инвалидности, госпитализаций и социальных проблем у больных, страдающих обоими заболеваниями [8, 9, 13].

Наиболее известны 4 гипотезы, пытающиеся объяснить возникновение коморбидности: гипотеза накопления факторов риска, гипотеза самолечения, диатезно-стрессовая гипотеза и гипотеза нарушений в системе положительного подкрепле-

ния. Наиболее перспективными из них являются две последние гипотезы, одна из которых рассматривает как причину коморбидности нейробиологическую предрасположенность к развитию психоза или обострению уже имеющейся Ш под воздействием внешних стрессов, таких как, например, злоупотребление психоактивными веществами, в частности алкоголем [12]. Другая — указывает на значительное количество общих факторов, участвующих в патогенезе и Ш, и зависимости от психоактивных веществ [7]. Кроме того, недавняя работа немецких ученых продемонстрировала более высокий риск развития алкоголизма у больных шизофренией с определенными вариантами генов CRHR1 и CRHBP [10]. Гипотезы, опирающиеся на нейробиохимические и генетические данные, позволяют более обоснованно подходить к вопросам психофармакотерапии больных «с двойным диагнозом». При этом не снижается роль клинических исследований, позволяющих

усовершенствовать диагностику, а соответственно, и лечение коморбидных расстройств.

Актуальность подобных исследований диктуется также сменой категориального подхода в трактовке Ш-симптома. Этот подход рассматривает болезнь не как клиническое единство, а делит клиническую картину на негативные (проявления дефекта), позитивные (психотические), когнитивные, аффективные и другие кластеры симптомов. При этом фактически речь идет не о нозологии, а об отдельных синдромах. Подобное изменение подходов дает возможность квантификационной оценки синдромов и объективной воспроизводимости результатов другими исследователями (6). Диагностика выраженных форм Ш, сочетающихся со злоупотреблением алкоголем, обычно не вызывает затруднений и часто требует госпитализации, которая сама по себе прерывает алкогольные эксцессы. В то же время значительные трудности вызывают «смазанные» формы Ш, обычно связываемые с малой прогрессивностью болезни, формирующей картины, напоминающие «непроцессуальные формы» (невротические, личностные расстройства и др.). В последней классификации болезней МКБ-10 такие состояния относятся к сборной, с нашей точки зрения, группе шизотипических расстройств [5].

В связи с указанным *задачей* настоящего исследования явилось изучение клинических характеристик коморбидных состояний, возникающих в результате сочетания малопродвинутой Ш и АЗ для уточнения диагностических, терапевтических и прогностических вопросов у данного контингента больных.

#### Материалы и методы исследования

Исследовано 58 больных малопродвинутой Ш (шизотипическое расстройство по МКБ-10 и различные формы Ш без выраженных психотических расстройств в момент исследования), сочетающейся с АЗ, поскольку трудности в диагностике возникают именно в таких случаях. Контрольная группа состояла из 43 больных люцидным алкоголизмом. Средний возраст в группах составлял соответственно: 35,7±2,6 года и 42,1±0,8. В основной группе (ОГ) было 48 мужчин и 10 женщин, а в контрольной (КГ) — 36 мужчин и 7 женщин. Давность заболевания у больных основной группы составляла — Ш — 6,14±0,5 года, АЗ (со времени возникновения зависимости) — 7,3±1,4 года; у больных контрольной группы давность возникновения АЗ составляла 10,13±1,1 года.

В исследование (ОГ) были включены больные с установленным диагнозом АЗ (F10.0) согласно критериям МКБ-10. Коморбидная патология проявлялась большинством видов расстройств шизофренического спектра из раздела F2 МКБ-10 (шизофрения, шизотипические) (МКБ-10). КГ включала больных АЗ без признаков эндогенного процесса.

В исследование не включались больные с выраженным органическим поражением голов-

го мозга, с тяжелой соматической патологией (сердечно-сосудистой системы, печени, почек), больные, у которых диагностировалась зависимость от других психоактивных веществ, кроме алкоголя и никотина.

Методы исследования включали следующие инструменты: оценочную шкалу выраженности депрессии Гамильтона, самооценочную шкалу депрессии Зунга; шкалу оценки ситуативной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина; шкалу оценки выраженности патологического влечения к алкоголю Альтшулера-Чередниченко (1); самооценочную обсессивно-компульсивную шкалу влечения к алкоголю (2); шкалу мотивации потребления алкоголя (МПА) Завьялова (4); шкалу оценки негативных и позитивных психопатологических расстройств (PANSS). Статистическая обработка проводилась методами дискриптивного и корреляционного анализа с использованием t-критерия Стьюдента и коэффициента корреляции Спирмена.

#### Результаты исследования и их обсуждение

##### Характеристики психопатологической симптоматики у больных шизофренией, сочетающейся с алкогольной зависимостью

Общими клиническими признаками для группы коморбидных больных было длительное существование субпсихотической симптоматики с ее волнообразным течением и нарастанием негативных расстройств. Преобладающими в клинической картине этих пациентов были невротоподобные и поведенческие расстройства. В соответствии с выраженностью этих расстройств состояние больных при исследовании можно было оценить как тревожно-депрессивный, депрессивно-апатический, сенестопатически-ипохондрический, обсессивно-фобический, истероформный или гебоидный синдромы. Для уточнения ряда вопросов диагностики и прогноза, в частности влияния течения эндогенного процесса на АЗ и, наоборот, помимо сравнения ОГ и КГ, оказалось целесообразным оценить внутригрупповое различие коморбидных пациентов в соответствии с первичностью возникновения процессуальной или аддиктивной симптоматики. Результаты сравнения подгруппы с первичной шизофренией (ПШЗ), подгруппы с первичной алкогольной зависимостью (ПАЗ) и КГ представлены в табл. 1.

Данные табл. 1 демонстрируют, что количество случаев наследственной отягощенности (Ш и АЗ) преобладает в подгруппах ПШЗ и ПАЗ, достоверно менее выражена в ОГ. Отягощенность АЗ в подгруппах тоже достаточно выражена, но достоверно чаще уступает люцидной группе. Таким образом, в случаях коморбидности в наследственности отмечаются в равной степени и чисто психиатрические расстройства и аддиктивные проявления, при люцидном алкоголизме преобладает генетическая связь с аддиктивными расстройствами.

Таблица 1. Клинические характеристики и оценки функционирования исследованных больных (в % от количества больных каждой подгруппы/группы)				
Признаки	Подгруппы	ПШЗ N=28	ПАЗ N=30	КГ N=43
Наследственность:				
– шизофрения		30,0	21,4	4,6 (p<0,001)**
– АЗ		46,7	39,0 (p<0,05)*	71,0 (p<0,001)**
Начало болезни:				
– острое		23,4	64,3(p<0,01)*	–
– подострое		33,3	10,7(p<0,01)*	
– хроническое		43,3	25,0(p<0,03)*	
Нарушения преимущественно:				
– негативные		26,7	17,9 (p<0,05)*	
– позитивные		30,0	10,6 (p<0,03)*	
– когнитивные		20,0	67,9 (p<0,01)*	
– аффективные		23,3	3,6 (0,01)*	87,0 (<0,001)**
Контакт:				
– доверительный		30,0	10,8 (p<0,01)*	34,9
– формальный		57,0	82,1(p<0,01)*	65,1(p<0,05)** в
– отсутствует		13,0	7,1 (p,0,05)*	сравнении с ПАЗ
Выполнение рекомендаций врача:				
– выполняют полностью		20,0	21,4	10,0 (p< 0,05)**
– выполняют частично		63,3	67,2	18,0 (p<0,01)**
– игнорируют		16,7	21/4	72,0 (p<0,001)**
Социальная адаптация:				
– полная		43,3	64,3 (p<0,05)*	51,5 (p<0,05)**
– частичная		30,0	25,0	39,2
– отсутствует		26,7	10,7 (p<0,05)*	9,3 (p<0,05)**

Примечания. \* Внутригрупповые различия — отличия ПШЗ от ПАЗ.  
\*\* межгрупповые различия — отличия ОГ от КГ.

Первичность возникновения Ш или АЗ оказывается связанной с характером начала эндогенного процесса. Так, в подгруппе ПШЗ чаще имеет место подострое и хроническое начало Ш, а в подгруппе ПАЗ дебют заболевания чаще носит острый характер. Последний факт, видимо, можно объяснить тем, что алкогольная интоксикация сообщает возникающему шизофреническому процессу толчкообразное течение с экзогенной окраской психотических эпизодов.

Изучение структуры психопатологических расстройств пациентов проводилось на этапе становления алкогольной ремиссии или ее стабилизации. Использование дименсиональной модели Ш позволило выявить, что в подгруппе ПШЗ практически равномерно распределяются когнитивные, негативные, аффективные и позитивные нарушения. В подгруппе ПАЗ—АЗ значительно чаще представлены когнитивные, а в меньшей степени — позитивные и негативные расстройства. Подобные данные, вероятно, свидетельствуют о более серьезном поражении головного мозга при первично возникающей алкогольной зависимости, к которой постепенно присоединяется эндогенный процесс с нарастающими проявлениями специфического дефекта, вызывая выраженный когнитивный дефицит.

У больных же с люцидной АЗ, после редукции алкогольного абстинентного синдрома (ААС), на этапе становления ремиссии, в основном возникают не резко выраженные аффективные расстройства.

Касаясь терапевтических вопросов, приходится отметить, что доверительный контакт с врачом чаще имеет место в подгруппе ПШЗ и в КГ, а в подгруппе ПАЗ преобладает формальный контакт. Это свидетельствует о сложности формирования психотерапевтического контакта с наркологическими, в том числе и с коморбидными, пациентами. Тем не менее у коморбидных больных в сравнении с пациентами, страдающими люцидным алкоголизмом, существует лучший комплаенс.

При стационарном лечении больных с двойным диагнозом в наркологическом отделении обращает на себя внимание их обособленность от остальных пациентов, отсутствие стремления выписаться при улучшении общего состояния. Больным же с люцидной АЗ обычно присуще стремление «немедленно» покинуть стационар при первых же признаках улучшения.

После выписки из стационара больные ОГ демонстрируют более положительное отношение к терапевтическому процессу, что выражается в старательном выполнении рекомендаций врача.

При оценке социальной адаптации пациентов (сохранность семейного и производственного статуса) пациенты ОГ оказываются в большем числе случаев полностью адаптированными, а пациенты КГ — частично адаптированными.

У коморбидных больных аффективные расстройства всегда более выражены, как это видно по результатам применения шкалы Гамильтона (табл. 2). У всех коморбидных больных преобла-

**Таблица 2. Сравнение общей выраженности психопатологических расстройств у исследованных больных (в баллах)**

Признаки	Подгруппы	ПШЗ	ПАЗ	КГ
Тревога (по шкале Спилбергера—Ханина): - ситуационная - личностная		51,2	50,0	45,0 ( $p < 0,05$ )**
		55,0	52,0	43,0 ( $p < 0,05$ )**
Депрессия (по шкале Гамильтона)		27,2	22,6	10,7 ( $p < 0,05$ )**
Депрессия (по шкале Зунга)		52,0	55,0	48,0
Позитивные симптомы (по шкале PANSS)		23,7	24,8	–
Негативные симптомы (по шкале PANSS)		20,6	17,6	–
Общий результат (по шкале PANSS)		45,0	44,6	–

*Примечание.* \*\*Межгрупповое различие — отличие ОГ от КГ.

дают тревожный, идеаторный и меланхолический компоненты депрессии. У люцидных больных с АЗ более значимыми оказываются тревога и дисфория, но значительно меньше выраженные, чем в основной группе.

По самооценочным шкалам ситуативной и личностной тревоги Спилбергера—Ханина у больных ОГ, в сравнении с пациентами КГ, более выражена личностная и ситуативная тревога.

Депрессия, оцененная по шкале Зунга, и у люцидных, и у коморбидных больных представлена умеренно. Невысокий балл депрессии по самооценочной шкале Зунга (несмотря на выраженность эмоциональных расстройств) связан, скорее всего, с алексетимией как у больных Ш, так и у больных АЗ.

Результаты оценки клинических симптомов шизофрении по шкале PANSS пациентов обеих подгрупп ОГ почти не различаются между собой. Немного больше негативные симптомы представлены у больных с ПАЗ. В период устойчивой ремиссии алкогольной зависимости отчетливее проявляется эндогенная симптоматика.

Больные с коморбидной симптоматикой критически относятся к злоупотреблению алкоголем, часто признавая себя больными алкоголизмом еще до начала соответствующей работы с врачом-наркологом. В некоторых случаях можно говорить о гиперкритике (пациенты связывают с пьянством даже проблемы, возникающие по другим причинам). В то же время о переживаниях, связанных с шизофреническим процессом, то есть об имеющих у них психопатологических расстройствах они умалчивают. Больные с АЗ часто не критичны к злоупотреблению алкоголем и никаких серьезных проблем с ним не связывают.

#### **Характеристики алкогольной зависимости у больных шизофренией**

*Мотивы употребления алкоголя* (МПА) коморбидными больными имеют свои особенности и могут свидетельствовать об активности процессуального заболевания. У больных с ПАЗ мотивы употребления алкоголя на начальных этапах не отличаются от таковых у больных с АЗ (КГ). При развитии Ш начинают преобладать личност-

но значимые мотивы (попытки улучшить настроение, повысить активность и т. д.). У пациентов с ПШЗ уже изначально МПА носят личностно значимые мотивы.

На рис. 1 представлено сравнение МПА между пациентами ОГ и КГ, где видно, что ведущими мотивами употребления алкоголя у коморбидных больных являются атарактические (для снятия тревоги, напряжения), в меньшей степени гиперактивизирующие (алкоголь в первое время может улучшать не только настроение, но и общий тонус и работоспособность). Больные люцидной АЗ используют алкоголь в основном в рамках традиций, влияния микросреды, а также по гедонистическим и собственно аддиктивным мотивам.

Для *алкогольного абстинентного синдрома* (ААС) у больных с двойным диагнозом характерно быстрое снижение соматовегетативных расстройств (если они имелись) при последующем нарастании психических нарушений. Так, в группах коморбидных больных у 63,3 % отмечается психический компонент абстиненции: тревога, страх, доходящий до психотического уровня, навязчивые мысли, бредаподобные идеи. У 37 % в структуре острой абстиненции сочетаются психические и соматовегетативные нарушения. В отдельности соматовегетативный компонент ААС у больных Ш не встречается.

В группе больных люцидным алкоголизмом напротив: в абстиненции всегда преобладают соматовегетативные расстройства. У 81,4 % отдельно представлены соматовегетативные нарушения ( $p < 0,001$ )\*\*, в 18,4 % случаев сочетаются психические и соматовегетативные расстройства (это пациенты либо с длительным сроком течения АЗ, либо имеющие не резко выраженные резидуальные органические признаки, такие как метеотропность, плохая переносимость высоких доз алкоголя, выраженные амнестические нарушения периода опьянения, склонность к дисфориям и пр.). И у таких больных психический компонент возникает на пике вегетативных проявлений, но может сохраняться на некоторое время и после их исчезновения. Как правило, он имеет простую структуру в отличие от коморбидного алкоголизма. В основном это аффективные нарушения

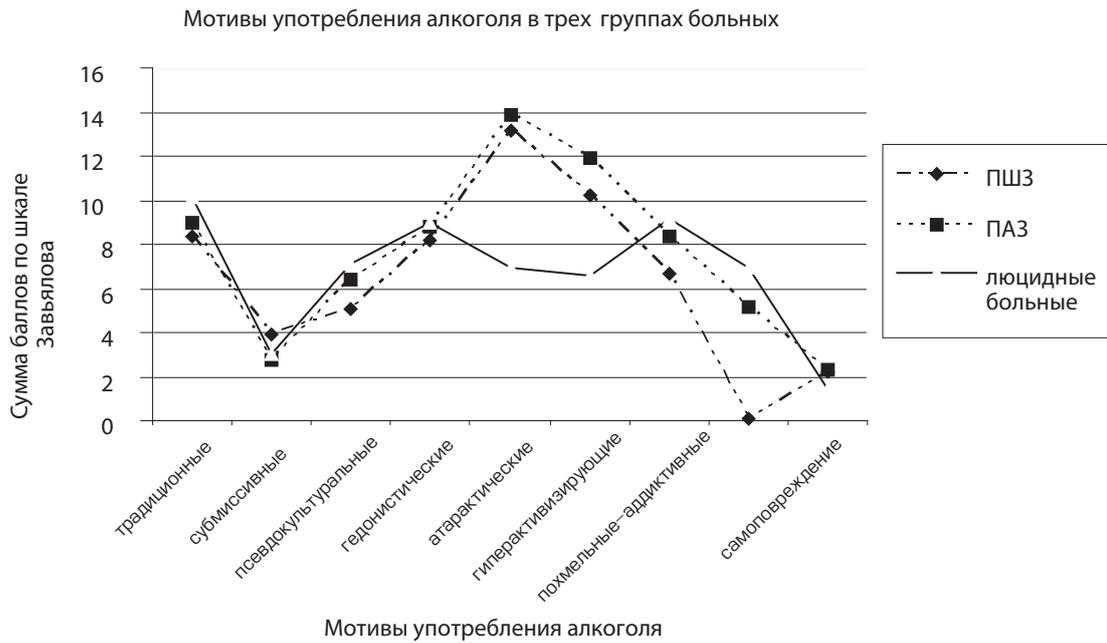


Рис. 1

Сравнение выраженности разных компонентов ПВА в трех группах больных по шкале Альтшулера-Чередниченко

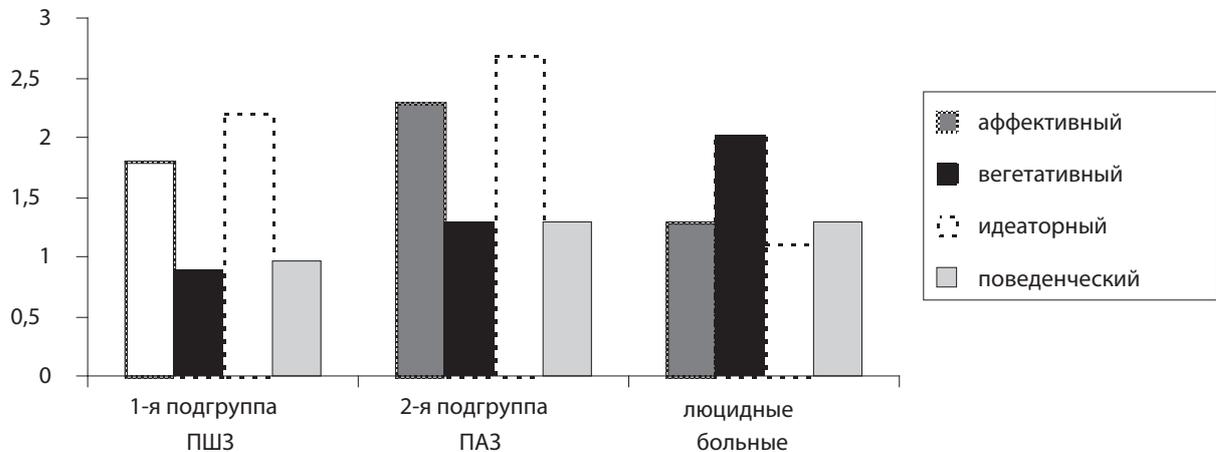


Рис. 2

(дисфория, тревога, апатия), а также кошмарные сновидения и гипнагогические галлюцинации.

Патологическое влечение к алкоголю (ПВА) у больных Ш часто напрямую связано с активностью шизофренического процесса. И после купирования ААС влечение к алкоголю у таких больных может значительно усиливаться, что редко бывает у люцидных пациентов. Оценка ПВА по объективной шкале Альтшулера-Чередниченко выявляет преобладание отличающихся друг от друга компонентов ПВА у больных Ш и больных люцидной АЗ (рис. 2).

У больных Ш преобладает идеаторный компонент ПВА, выражающийся в навязчивых мыслях об алкоголе и в то же время о своем неблагоприятном поведении. Мышление или ускорено или замедленно. Обращают на себя внимание проявления резонерства, нередко возникает «симптом монолога». Аффективная составляющая ПВА проявляется тревогой, страхом, могущим доходить до психотического уровня, чувством тоски с витальным компонентом, внутренним напряжением, иногда апатией и снижением активности. В некоторых случаях аффективные нарушения могут

носить маниакальный или смешанный характер: повышенная активность со «скачкой идей», тревогой, содержащей дисфорические включения, то есть напоминают «гневливую манию». У части пациентов (с сопутствующими психопатоподобными расстройствами) преобладает поведенческий компонент ПВА с агрессивностью, несоответствием поведения окружающей ситуации, враждебными намерениями (в основном по отношению к людям, требующим трезвости), категорическим отказом от лечения. Вегетативный компонент ПВА у больных Ш представлен незначительно и только в сочетании с идеаторным или аффективным, в отличие от люцидных больных, у которых, напротив, идеаторный компонент если и представлен, то только вместе с вегетативным, который всегда является преобладающим. Так, мысли о выпивке в КГ (и тут мы можем провести аналогию с характеристиками ААС в обеих группах) сопровождаются выраженными вегетативными расстройствами. Реже, чем вегетативные проявления, у люцидных больных бывает выражена аффективная составляющая ПВА в виде дистимий, субдепрессивных явлений, дисфории, апатии или благодушия.

Оценка проявлений ПВА по шкале обсессивно-компульсивного влечения к алкоголю дает следующие результаты: в подгруппе ПШЗ — 20,7 балла, в подгруппе ПАЗ — 22,6 (различия недостоверны) и в контрольной группе — 13,8 балла ( $p < 0,03$ )\*.\*.

Таким образом, результаты использования шкалы Альтшулера-Чередниченко позволяют сравнить структуру ПВА у коморбидных больных и пациентов люцидной группы. Оказывается, что в подгруппах ПШЗ и ПАЗ в ПВА преобладают идеаторные расстройства, связанные с развивающимся шизофреническим процессом, а в КГ преобладают аффективные нарушения. Данные применения обсессивно-компульсивной шкалы влечения к алкоголю демонстрируют различия в выраженности всего синдрома ПВА в целом.

Что касается формы пьянства, то у больных с ПШЗ в 56,7 % случаев ее трудно квалифицировать в привычных рамках, и мы ее характеризуем как «хаотическую», когда эпизоды постоянного пьянства могут сменяться длительными спонтанными ремиссиями или периодами с редкими алкогольными эксцессами. 37,4 % этих больных страдают запойным вариантом употребления алкоголя и 5,9 % — постоянным вариантом. Форма пьянства у больных с ПАЗ близка к таковой у люцидных

больных: у 50 % больных — постоянная форма употребления алкоголя ( $p < 0,001$ )\*.\*, у 39,3 % — запойная (различия недостоверны) и лишь у 10,7 % — неопределенная, хаотичная. У люцидных больных чаще определяется запойный вариант употребления алкоголя (58,1 %,  $p < 0,03$ ), затем постоянный (37 %,  $p < 0,001$ ) в сравнении с ПШЗ ( $p < 0,03$  — с ПАЗ)\*.\* и у 3 % — перемежающийся ритм пьянства.

Таким образом, у коморбидных больных шизофренический процесс влияет на течение АЗ, нередко вызывая беспорядочный характер употребления алкоголя. Этот феномен может казаться просто атипичной формой течения АЗ, и лишь при тщательном анализе клинических проявлений удается выявить свидетельствующие о наличии процессуального заболевания данные и в известной мере объяснить необычное течение аддиктивной симптоматики.

Тип опьянения у больных с ПШЗ в половине случаев психотический. На пике опьянения возникает психопатологическая картина с галлюцинациями, бредом, сопровождающимися обычно аффектом страха. Иногда острая алкогольная интоксикация провоцирует развернутую форму эндогенного психоза. В 30 % случаев наблюдается простой тип опьянения и у 20 % — дисфорический. У больных с ПАЗ преобладающей является простая форма опьянения (53,6 %,  $p < 0,05$ )\*. У 35,7 % — психотическая ( $p < 0,03$ )\* и дисфорическая у 10,7 % ( $p < 0,03$ )\*.

Нередко в опьянении проявляются признаки процессуального заболевания. Так, в подгруппе ПАЗ 10,7 % человек перенесли алкогольный делирий с последующей трансформацией симптоматики, включающей эндогенные проявления. На высоте развития экзогенного психоза, проявляющегося спутанностью сознания, дезориентировкой в месте и времени, непродолжительными зрительными галлюцинациями, проявляются элементы синдрома Кандинского-Клерамбо, сопровождающиеся выраженным аффектом. По мере исчезновения растерянности и уменьшения эмоционального напряжения выявляются нарушения мышления с резонерством.

Темпы развития АЗ у больных ПАЗ и у больных люцидной группы мало различаются между собой, а подгруппа ПШЗ характеризуется более частым выраженно-прогредиентным темпом течения АЗ (табл. 3).

**Таблица 3. Темп развития алкогольного абстинентного синдрома у больных шизофренией (от момента систематического злоупотребления алкоголем)**

Группа (подгруппа)	Умеренно прогредиентный (8–10 лет)	Выраженно прогредиентный (5–7 лет)	Злокачественный (2–4 года)
ПШЗ	20,0 % ( $p < 0,01$ в ср. с ПАЗ и люцидными больными)***	70,0 % ( $p < 0,01$ в ср. с ПАЗ и люцидными больными)***	10,0 % (различия недостоверны)
ПАЗ	60,0 %	26,7 %	13,3 %
Люцидные больные	60,0 %	25,6 %	14,4 %

Примечание. \*\*\* Внутригрупповые и межгрупповые различия.

### Заключение

Таким образом, коморбидные и люцидные больные почти не различаются по возрасту формирования АЗ. Появление ААС у коморбидных больных в общем происходит быстрее, чем у люцидных. При этом существует разница в скорости развития АЗ у больных с ПШЗ и ПАЗ, выражающаяся в ускоренном формировании алкогольного абстинентного синдрома у пациентов с первично развивающимся шизофреническим процессом. Это, однако, не сопровождается нарастанием другой аддиктивной симптоматики и в первую очередь — алкогольной деградации. В этих случаях негативная симптоматика в большей степени носит черты шизофренического дефекта. У больных с аддиктивным вариантом начала коморбидности (первичное проявление алкогольной симптоматики) алкогольные изменения и алкогольная деградация проявляются более отчетливо. У больных ПАЗ также чаще наблюдается острое начало шизофренического процесса, что может свидетельствовать об определенных патогенетических связях обоих патологических процессов (хроническая алкогольная интоксикация «прокладывает путь» шизофреническому процессу, но способствует его «экзогенноподобному» течению).

Имеется еще ряд важных характеристик, свойственных всей группе коморбидных больных.

У этих пациентов в клинической картине важную роль играют атипичные и полиморфные аффективные нарушения. У люцидных больных они менее выражены и легче группируются в определенные субдепрессивные картины. В группе коморбидных больных они менее четко отграничены и часто служат лишь фоном для наблюдаемого атипичного синдрома. В период выхода из состояния острой алкогольной интоксикации (постабстинентный синдром) или в период воздержания от приема алкоголя у коморбидных больных проявляются эндогенные признаки психического неблагополучия: отрывочные бредовые или галлюцинаторные расстройства, растерянность, беспредметная тревога, навязчивости, деперсонализация. Алкоголь употребляется этими больными,

чтобы смягчить психическое неблагополучие, то есть среди мотивов потребления алкоголя преобладают личностные (атарактические или гиперактивизирующие) мотивы. В течении АЗ отмечается элемент диссоциации между ее быстрым формированием, но сравнительно медленным нарастанием алкогольной деградации личности. Возможно, это связано с тем, что в относительно длительные периоды трезвости личностные изменения носят характер нарастающего шизофренического дефекта, который как бы «скрадывает» собственно алкогольные изменения личности.

ААС и ПВА у коморбидных больных отличаются преобладанием идеаторного компонента, в отличие от больных люцидной АЗ, у которых четко превалируют соматовегетативные расстройства. В состояниях острой алкогольной интоксикации и последующей острой абстиненции у больных коморбидной группы часто проявляются продуктивные симптомы, свойственные шизофрении.

Течение алкогольной зависимости у коморбидных больных, патогенетически связанное с развитием шизофренического процесса, характеризуется вариантом, который не укладывается в ритм обычных клинических проявлений, а при маскировании шизофренических симптомов может служить признаком, позволяющим предположить наличие у больного эндогенного заболевания.

Черты, атипичные для обычной алкогольной зависимости в большей степени проявляются у коморбидных больных, у которых шизофренический процесс предшествует развитию алкогольной зависимости.

Приведенные данные позволяют обратить внимание на необходимые детали анамнеза и статуса пациентов для выделения соответствующих существенных диагностических характеристик, сократить время диагностического процесса, избежать обычно безрезультатных попыток проведения традиционной противоалкогольной терапии у этих больных, выбрать рациональный вариант лечения и составить конкретные прогностические представления о пациентах с коморбидной патологией.

### Литература

1. Альтишулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. — М., изд-во «Имидж». — 1994. — 216 с.
2. Доказательная медицина в наркологии (под ред. Е.М. Крупицкого и Э.Э. Звартау). Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова. — 2003. — Т.Х. — С. 1–68.
3. Ерышев О.Ф., Аркадьев В.В. Сочетание аддиктивных расстройств и шизофрении в аспекте патогенеза и лечения. — 2010. — Т. 110. — С. 67–73.
4. Завьялов В.Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. — Наука. — 1988. — 196 с.
5. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб, «Оверлайд». — 1994. — 300 с.
6. Мосолов С.Н. Некоторые актуальные теоретические проблемы диагностики, классификации, нейробиологии и терапии шизофрении: сравнение зарубежного и отечественного подходов. — 2010. — Т. 10. — С. 4–11.
7. Chambers R.A., Krystal J.H., Self D.W.: A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia// *Biological Psychiatry*. — 2001. — Vol. 50. — P. 71–83.
8. Compton M.T., Weiss P.S., West J.C., Kaslow N.J. The associations between substance use disorders, schizophrenia-spectrum disorders, and Axis IV psychosocial problems. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* — 2005. — Vol. 40. — P. 939–946.

9. Hunt G.E., Bergen J., Bashir M. Medication compliance and comorbid substance abuse in schizophrenia: impact on community survival 4 years after a relapse. *Schizophr Res.* — 2002. — Vol. 54. — P. 253–264.
10. Ribbe K., Ackermann V., Schwitulla J. et al. Prediction of the risk of comorbid alcoholism in schizophrenia by interaction of common genetic variants in the corticotropin-releasing factor system. *Arch Gen Psychiatry.* — 2011. — Vol. 68. — P. 1247–1256.
11. Koskinen J., Lohonen J., Koponen H., et al. Prevalence of alcohol use disorders in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* — 2009. — Vol. 120. — P. 85–96.
12. Walker E.F., Diforio D.: A neural diathesis-stress model. *Psychological Review* 1997. — Vol. 104. — P. 667–685.
13. Wilk J., West J.C., Rae D.S., Regier D.A. Relationship of comorbid substance and alcohol use disorders to disability among patients in routine psychiatric practice. *Am J Addict.* — 2006. — Vol. 15. — P. 180–185.

**Сведения об авторах**

**Ерышев Олег Федорович** — д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: olegerysh@mail.ru

**Тульская Татьяна Юрьевна** — к.м.н., врач отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: tulskaia@gmail.com

**Рыбакова Ксения Валерьевна** — к.м.н., старший научный сотрудник отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: ksenia@med122.com

**Ерошин Сергей Петрович** — к.м.н., старший научный сотрудник отделения лечения больных алкоголизмом Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: eroshina@yahoo.com

## Фармакогенетические аспекты нейролептической терапии психических расстройств

М.В. Иванов, А.Н. Чомский

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

**Резюме.** Прогностическая оценка эффективности и безопасности антипсихотической терапии за последние годы получила несомненное развитие благодаря заслугам фармакогенетики. Настоящая статья посвящена некоторым аспектам фармакогенетического подхода в терапии психически больных антипсихотическими средствами.

**Ключевые слова:** шизофрения, антипсихотики, фармакогенетика, побочные эффекты терапии.

### Pharmacogenetic aspects of neuroleptic therapy of mental disorders

M.V. Ivanov, A.N. Chomsky

Saint-Petersburg scientific research psychoneurological institute named V.M. Bekhterev

**Abstract.** Predictive efficacy and safety of antipsychotic treatment in recent years due to the development was the undoubted merits of pharmacogenetics. This article focuses on some aspects of pharmacogenetic approach to therapy of mentally ill by antipsychotics.

**Key words:** schizophrenia, antipsychotic drugs, pharmacogenetics, side effects of therapy.

За последние десятилетия попытки решения проблемы прогностической оценки терапевтической чувствительности к препаратам нейролептического ряда, равно как и проблемы безопасности их использования, получили новое развитие. Прежде всего это связано с разработкой фармакогенетического подхода к оценке лекарственного ответа и вероятности развития побочных эффектов вследствие использования антипсихотиков. Со времени введения в научную лексику термина «фармакогенетика», под которым изначально понималось «изучение клинически значимых наследственных особенностей» [15], разработки проблемы индивидуального реагирования на лекарственную терапию постоянно дают исследователям уточненные данные о механизмах, лежащих в основе этого явления. Существенному прогрессу в этой области способствовали идентификация генов цитохромов системы P450 CYP2C19, CYP2D6 и CYP2C9 [4]. Результаты завершившегося в 2003 г. проекта «Геном человека» позволили FDA в 2004 г. одобрить применение первого фармакогенетического чипа AmpliChip P450 и утвердить «Руководство для фармацевтической отрасли по разработке и исследованиям фармакогенетических тестов». Следует отметить, что использование чипов в РФ в рутинной психиатрической практике на сегодняшний день не проводится.

Несмотря на активную работу многих научных коллективов в этом направлении, сложность проблемы заключена и в этнической вариативности в отношении частоты развития нежелательных явлений и лекарственной устойчивости. Основное положение транскультуральной модели сводится к тому, что в экономически развитых странах население на протяжении всей жизни потребляет лекарственные средства и, естественно, в большей степени подвергается воздействию

различных химических веществ, а это приводит к активизации некоторых ферментных систем печени и изменению обмена фармакологических препаратов. В исследованиях, проведенных в процессе терапии психически больных в США, ФРГ и Турции, где применялись стандартные дозы хлорпромазина, было показано, что у больных в Германии и Турции терапевтический эффект достигается с помощью доз препарата в 2–3 раза меньше доз, применявшихся с тем же результатом в США. Однако частота развития и выраженность нежелательных лекарственных реакций у больных шизофренией в ФРГ и Турции была достоверно большей [3].

В качестве генов-кандидатов на роль ответственных за особенности антипсихотического эффекта нейролептиков рассматриваются гены системы серотонина (HTR2C, HTR2A, SLC6A4 и др.) и дофамина (DRD1, DRD3 и др.). С учетом преобладающей роли дофаминовой системы как мишени для действия нейролептиков естественная логика исследований сфокусировала интересы научных групп, занятых обнаружением генетических маркеров эффективности этих препаратов, на молекулах-мишенях, представляющих компоненты дофаминовой нейротрансмиссии при шизофрении. Оказалось, что пациенты, характеризующиеся как респондеры и нонреспондеры, при кратковременном (4 нед.) введении галоперидола демонстрируют различия по генетическим вариантам дофаминового D2-рецептора [9]. Причем редукция позитивной (но не негативной) симптоматики была более выраженной у больных в остром психотическом эпизоде гетерозиготными по локусу 2, по сравнению с гомозиготными. Одновременно не было выявлено различий между индивидуумами с различными нозологическими формами (шизофрения, кратковременное психо-

тическое расстройство, психоз, индуцированный наркотиками, шизоаффективное расстройство).

Аналогичные данные получены в отношении рисперидона, обладающего высоким сродством к D2-рецепторам, а также типичного нейролептика бромперидола [14]. В другом исследовании [11] отмечена способность клозапина взаимодействовать по антагонистическому типу с дофаминовыми рецепторами, в частности D4-типа. Было показано, что генетические варианты 3-й цитоплазматической петли этого рецептора значимы для сродства к нему клозапина, но фармакогенетические результаты были отрицательными, а клинические испытания показали неэффективность антагонистов D4-рецепторов в лечении шизофрении.

При изучении роли 5-HT<sub>2A</sub>-рецепторов для оценки терапевтического эффекта при использовании нейролептиков преимущественно использовался клозапин, обладающий, как известно, выраженным сродством к серотониновым рецепторам. Опубликовано несколько сходных по дизайну исследований, совокупный анализ которых позволяет сделать вывод о незначимости других вариантов структуры этого гена (5-HT<sub>2C</sub>, 5-HT<sub>6</sub>, 5-HT<sub>7</sub>, и 5-HTT) для формирования ответа на клозапин [10]. Было обнаружено, что пациенты гомозиготные по 102-му положению гена 5-HT<sub>2A</sub>-рецептора (цитозин-цитозин, но не тимин-тимин), по сравнению с тимин-цитозин-гетерозиготными характеризовались более выраженными общими характеристиками психотического процесса с преобладанием негативной симптомокомплекса над позитивными расстройствами и имели большее число предшествующих госпитализаций. Именно они оказались более чувствительными к действию рисперидона.

Как и в целом ряде других исследований, отсутствие статистически значимых корреляций генетического полиморфизма с характером терапевтического ответа на терапию антипсихотиками может быть связано с систематическими (методологическими) ошибками. Вероятность ошибок из-за неточного формирования групп значительно превосходит ошибки генетического метода. Кроме того, трактовка фармакогенетических данных также затруднена тем обстоятельством, что фенотипические проявления вызванных приемом нейролептиков, в том числе побочных эффектов, могут быть вторично обусловленными, например, из-за коморбидных шизофренических расстройств или предшествовавшего лечения. Приведенный литературный материал отражает недостаток уровня знаний, касающегося влияния показателей фармакогенетики на терапевтическую эффективность нейролептиков, но вместе с тем уже найденные предварительные «маркеры» терапевтических ответов указывают на целесообразность проведения исследований комплексного взаимодействия разных генетических субстанций и их роли при действии этих лекарств.

В свою очередь полученные результаты фармакогенетических исследований, направленные на прогностическую оценку безопасности использо-

вания нейролептиков, имеют более убедительный характер. Несомненная актуальность исследования безопасности антипсихотической терапии объясняется существованием частых побочных явлений, лимитирующей ее использование у больных шизофренией [5].

Основное число побочных эффектов атипичных антипсихотиков при их длительном использовании реализуется по нейроэндокринному механизму [1]. Одним из распространенных побочных эффектов этих препаратов является гиперпролактинемия. При этом, несмотря на достаточно широкий спектр возникающих при терапии антипсихотиками гиперпролактинемии ассоциированных побочных эффектов, их представленность в статусе больных далеко не всегда коррелирует с уровнем пролактина в крови [2].

Другое осложнение длительной терапии атипичными антипсихотиками — ожирение [7], которое рассматривается как фактор высокого риска развития метаболического синдрома. Имеются указания на связь данных явлений с терапевтическим эффектом атипичных антипсихотиков [13]. В свете этих данных предикция параметров безопасности при использовании антипсихотиков, в частности атипичных, путем фармакогенетического тестирования является одним из путей научного поиска, направленного на оптимизацию психофармакотерапии.

Согласно нашим собственным наблюдениям в рамках изучения структуры побочных эффектов атипичных антипсихотиков у больных шизофренией показатель частоты развития нейроэндокринных дисфункций характеризовался индивидуальной вариабельностью [6]. В основе этого явления, вероятно, лежал целый ряд генетических факторов, ответственных как за превращение антипсихотика в организме и пути его трансформации, то есть показатели фармакокинетики, так и за гены, ответственные за синтез самих рецепторов, их плотность, аффинность и другие слагаемые психотропного эффекта. Поскольку каждый из этих параметров вовлечен в формирование сложного индивидуального фармакологического ответа и связан с разными модальностями генетической регуляции, то есть основания считать, что индивидуальная чувствительность к психотропным препаратам наследуется полигенно.

Еще один раздел фармакогенетических исследований нейролептической терапии при шизофрении связан с комбинированным применением препаратов. Такие назначения, как правило, обусловлены объективными причинами: проявлениями терапевтической резистентности, необходимостью коррекции соответствующей соматической патологии путем сочетанного назначения препаратов иных фармакологических групп и др. При этом часто назначаемые дозы лекарств в комбинации идентичны используемым при их монотерапии, что приводит к потере контроля над процессом лечения, «наслаиванию» и утяжелению побочных эффектов, а также к ускорению

развития метаболической и рецепторной толерантности.

В связи с этим безусловную актуальность приобретает терапевтический лекарственный мониторинг, абсолютно необходимый при массивной комбинированной психофармакотерапии, поскольку позволяет как минимум оценить изменение концентрации в плазме крови наиболее эффективного в комбинации лекарственного средства. Такой мониторинг концентрации препарата в крови необходим также при наличии значительных межиндивидуальных различий в фармакокинетике препаратов, что определяет возникновение неблагоприятных побочных реакций на лекарственный препарат в обычном диапазоне терапевтических доз и не является результатом врачебной ошибки, например, у пациентов с генетически детерминированными дефектами. Это ведет к нарушению синтеза определенного изофермента цитохрома P-450 и проявляется нарушением метаболической трансформации препарата *in vivo* [12]. С клинической точки зрения важно учитывать, что у лиц с подобными генетическими дефектами (медленные метаболизаторы) отмечается существенный рост рисков побочных эффектов психотропных (и других) препаратов. У лиц с чрезвычайно быстрым характером метаболизма лекарственных средств (ультрабыстрые метаболизаторы) терапевтический ответ часто не достигается на уровне максимально допустимых суточных доз. В настоящее время наличие генетического полиморфизма доказано для двух изоферментов цитохрома P-450 — CYP2D6 и CYP2C19. Примерно 7–10 % людей белой расы являются

слабыми (медленными) инактиваторами CYP2D6, а 2–3,5 % относятся к ультрабыстрым инактиваторам [8]. Для изофермента CYP2C19 характерно только снижение его функциональной активности, которое отмечается у 3–6 % населения Европы и у 15–30 % коренных жителей Азии. Перечень психотропных средств, метаболизируемых CYP2D6, весьма широк и представлен классическими нейрореплетиками, атипичными антипсихотическими средствами.

Тем самым неравномерность выраженности побочных эффектов антипсихотиков и варибельность антипсихотического эффекта, связанные с рядом генетических особенностей популяции (полиморфизм генов системы цитохромов, генов серотониновых и дофаминовых рецепторов), позволяют рассматривать последние в качестве несомненно важного фактора патоморфоза шизофрении. Исходя из этого, можно предположить, что у определенной части популяции на применение антипсихотиков приводит к трансформации клинической картины с формированием тех самых «стертых» и атипичных форм, которые и описываются в литературе в качестве «результатов» патоморфоза [5].

В заключение отметим, что использование фармакогенетических данных в повседневной психиатрической практике в настоящее время остается недоступным для большинства медицинских учреждений РФ. Вместе с тем внедрение методов генотипирования представляется перспективной и актуальной задачей современной психиатрии, решение которой поможет понять механизмы лекарственного патоморфоза шизофрении и оптимизировать ее нейрореплетическую терапию.

### Литература

1. Буланов В.С. Коррекция нейроэндокринных дисфункций при длительной терапии рисперидоном фазнопротекающих эндогенных психозов у женщин / В.С. Буланов, Л.Н. Горобец, В.А. Вяткина // *Современные проблемы психиатрической эндокринологии*. — М. — 2004. — С. 65–77.
2. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейрореплетическая терапия. — М.: ИД «Медпрактика-М». — 2007. — 312 с.
3. Игнатъев И.В., Сычев Д.А., Андреев Д.А. и др. / *Медицинская генетика*. — 2005. — Т. 4. — С. 568–572.
4. Кулес В.Г., Грачев В.С., Сычев Д.А., Раминская Г.В. *Метаболизм лекарственных средств. Научные основы персонализированной медицины*. — М.: Геотар-Медиа. — 2008. — 304 с.
5. Смулевич А.Б., Вартамян Ф.Е., Завидовская Г.И., Румянцева Г.М. Некоторые проблемы патоморфоза шизофрении, связанного с применением психотропных средств / *Вестник АМН СССР*. — 1971. — № 5. — С. 79–83.
6. Чомский А.Н. Влияние побочных эффектов атипичных антипсихотиков на терапевтический процесс у больных шизофренией. Автореф. канд. дисс. — СПб. — 2008. — 21 с.
7. Allison D.B., Fontaine K.R., Heo M. The distribution of body mass index among individuals with and without schizophrenia // *J. Clin. Psychiatry*. — 1999. — V. 60. — P. 215–220.
8. Brown S. Causes of the excess mortality of schizophrenia // *British Journal of Psychiatry*. — 2000. — Vol. 177. — P. 212–217.
9. Laruelle M., Gelernter J., Innis, R. D2 receptors' binding potential is not affected by Taq1 polymorphism at the D2 receptor gene // *Mol. Psychiatry*. — 1998. — № 3. — P. 261–265.
10. Nothen M., Rietschel M., Erdmann J., Oberlander H., Moller H., Naber D., Propping, P. Genetic variation of the 5-HT2A receptor and response to clozapine // *Lancet*. — 1995. — V. 46. — P. 908–909.
11. Rietschel M., Naber D., Oberlander H., Holzbach R., Fimmers R., Eggermann K., Moller H., Propping P., Nothen, M. Efficacy and side-effects of clozapine: testing for association with allelic variation in the dopamine D4 receptor gene // *Neuropsychopharmacology*. — 1996. — V. 15. — P. 491–496.
12. Steen V.M., Andreassen O.A., Daly A.K., Tefre T., Borresen A.L., Idre J.R., Gulbrandsen A.K. Detection of the poor metabolizer-associated CYP2D6 (D)

- gene detection allele by long PCR technology // Pharmacogenetics. — 1995. — V. 5. — P. 215–223.*
13. *Sussman N., Cinsberg D. Effects of psychotropic drugs on weight // Psychiatric Ann. — 1999. — V. 29. — P. 580–594.*
14. *Tan E.C., Chong S.A., Mahendran R., Dong F., Tan C.H. Susceptibility to neuroleptic-induced tardive dyskinesia and the T102C polymorphism in the serotonin type 2A receptor // Biol. Psychiatry. — 2001. — V.50. — P. 144–147.*
15. *Vogel F. Moderne Probleme der Humangenetik // Ergeb. Inn Med Kinderheilk. — 1959. — № 12. — P. 52–125.*

**Сведения об авторах**

**Иванов Михаил Владимирович** — д. м. н., профессор, главный науч. сотр. отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: mikhailivanov@bekhterev.ru

**Чомский Александр Николаевич** — к. м. н., научный сотрудник отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: mikhailivanov@bekhterev.ru

## Прогноз больных ишемической болезнью сердца с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами — результаты проспективного четырехлетнего наблюдения

С.Н. Козлова<sup>1,2</sup>, А.В. Голубев<sup>2</sup>, Ю.С. Крылова<sup>1</sup>, Е.В. Шляхто<sup>1,2</sup>, Н.Г. Незнанов<sup>2</sup>, Н.В. Хромова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова»,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова

**Резюме.** Целью работы было изучение прогноза у больных ИБС с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами. Обследованы 163 пациента с ИБС. Больные тестировались с помощью шкал тревоги и депрессии Гамильтона, диагноз тревожных и/или депрессивных расстройств устанавливался согласно МКБ-10. Установлено, что в группе больных ИБС с тревожно-депрессивными расстройствами выживаемость ниже, а частота госпитализаций в связи с сердечно-сосудистыми причинами выше, чем у лиц с ИБС без аффективных нарушений. Выявлены корреляционные связи тревожных расстройств у больных ИБС с инфарктом миокарда, депрессивных расстройств — с дестабилизацией стенокардии. Установлено, что неблагоприятные сердечно-сосудистые события зависят от интенсивности коморбидных тревожно-депрессивных расстройств пациентов с ИБС.

**Ключевые слова:** ИБС, тревога, депрессия, прогноз.

### Survival of coronary artery disease patients with comorbid anxiety-depressive disorders — 4 years follow-up result

S.N. Kozlova, A.V. Golubev, Y.S. Krilova, E.V. Shlyakhto, N.G. Neznanov, N.V. Khromova

Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, St-Petersburg, Russia

Pavlov State Medical University, St.-Petersburg, Russia

**Summary.** Objectives: to study a survival of CAD patients with comorbid anxiety and depressive disorders. The study included 163 patients with CAD. The diagnosis of anxiety and / or depressive disorders was set according to ICD-10. Hamilton Anxiety and Depression Scales were used. It is established that in group of CAD patients with anxiety and depressive disorders the survival rate is lower, and frequency of hospitalization in connection with the cardiovascular reasons above, than at persons with CAD without affective disorders. Correlation communications of anxiety in CAD patients with a myocardial infarction, depression — with angina destabilization are revealed. It is established that adverse cardiovascular events depend on intensity of anxiety and depression in CAD patients.

**Key words:** CAD, anxiety, depression, survival.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смерти не только в Российской Федерации, но и в странах Западной Европы и Северной Америки [1]. При этом в различных исследованиях было убедительно показано, что депрессия является независимым фактором риска ИБС. У пациентов с депрессией сердечно-сосудистые заболевания развиваются в 2–4 раза чаще [2], а летальность после перенесенных коронарных событий у них в 2–4 раза выше [3]. Влияние большой депрессии на прогноз больных ИБС сопоставимо с наличием таких факторов, как дисфункция левого желудочка и инфаркт миокарда в анамнезе [7].

Депрессия часто сочетается с симптомами других нарушений настроения, в частности с тревожными расстройствами. В настоящее время до конца не ясно, является ли тревога независимым фактором риска неблагоприятного прогноза для больных ИБС. Результаты проведенных исследований в этой области достаточно противоречивы. N. Frasure-Smith установил, что тревога была

значимым предиктором нестабильной стенокардии или нарушений ритма у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом [8]. По данным других исследований таких закономерностей обнаружено не было [12]. Также остается не ясным, какую роль в прогнозе этих больных играют различные клинические аспекты двух нозологических форм.

**Цель.** Для изучения возможного влияния тревожно-депрессивных расстройств на прогноз больных с ИБС было организовано проспективное наблюдение за пациентами с ИБС и коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами и больными с ИБС без нарушений настроения в течение 4 лет.

**Материалы и методы.** Было обследовано 163 больных ИБС (125 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 35 до 75 лет (средний возраст 62,57±0,75 года), страдающих хронической ИБС: стенокардией напряжения различных функциональных классов и/или постинфарктным кардиосклерозом. Функциональный класс стенокардии уста-

навливался согласно Канадской классификации [4]. Все пациенты на начальном этапе исследования тестировались с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии Зигмонда и Снайта [15]. На основании этих результатов больным, у которых была выявлена клиническая или субклиническая тревога и/или депрессия, проводилось клиничко-психологическое обследование с использованием шкал тревоги [9] и депрессии Гамильтона [10]. Диагноз тревожного и/или депрессивного расстройства устанавливался по МКБ-10, в исследовании включались пациенты, набравшие 18 и более баллов по одной или двум шкалам Гамильтона.

В исследование не включались пациенты с нестабильной стенокардией, сердечной недостаточностью II—IV функциональных классов, нарушением мозгового кровообращения в прошлом, инфарктом миокарда, перенесенным менее чем за 6 месяцев до начала исследования, и больные с другими тяжелыми соматическими заболеваниями. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании.

После включения больных в исследование на первом визите пациенты приглашались на амбулаторный прием ежегодно. Больные были оповещены о необходимости предоставлять на визиты эпикризы о госпитализациях в медицинские учреждения. Прием проводился совместно с участием психиатра с целью проведения интервью для уточнения динамики аффективных нарушений. Оценивались новые события, касающиеся динамики заболевания, и клиническое состояние больных. Полученная информация явилась субстратом для анализа определенных конечных точек.

Первичные конечные точки: общая смертность, включая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркт миокарда, дестабилизацию стенокардии. Вторичные конечные точки: госпитализации по поводу сердечно-сосудистой патологии, функциональный класс стенокардии, баллы Госпитальной шкалы тревоги и депрессии.

### Результаты

На основании данных клиничко-психологического обследования все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составил 101 больной ИБС с клинически значимыми тревожно-депрессивными нарушениями, вторую — группу сравнения — 62 больных ИБС без аффективных расстройств. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

По ряду анализируемых параметров были выявлены достоверные различия между группами. Так, среди больных ИБС с тревожно-депрессивными расстройствами был достоверно выше функциональный класс стенокардии. Выяснилось также, что дезагреганты среди больных с тревожно-депрессивными расстройствами принимают только 72 % больных, тогда как в группе сравнения — 88,7 %. Различий в лечении другими сердечно-сосудистыми препаратами не установлено.

Из 163 пациентов в течение четырех лет было 20 человек (отказ от последующего наблюдения, невозможность установления контакта с пациентом из-за смены жилья, другие причины). В группе больных ИБС с коморбидными нарушениями настроения за время наблюдения умерло 6 больных. 4 человека умерли от фатального инфаркта миокарда, еще двое умерли внезапно. В группе сравнения — больных ИБС без аффективных нарушений в начальном периоде наблюдения умер 1 больной — от инфаркта миокарда. Достоверной разницы по уровню летальности выявлено не было (OR-1,68;  $p > 0,05$ ).

Выполнен анализ выживаемости по Каплан-Мейеру среди обследованных больных. Установлено, что в группе больных ИБС с коморбидными аффективными нарушениями выживаемость составила  $172,41 \pm 2,4$  недели, а в группе больных ИБС без расстройств настроения —  $186,4 \pm 2,7$  недели. Это различие было достоверным (тест LogRank, Mantel-Cox,  $p = 0,04$ ), данные представлены на рис. 1.

**Таблица 1. Клиническая характеристика больных**

Параметры	ИБС+тревога/депрессия (N=101)	ИБС (N=62)
Возраст, лет	62,65±1,9	62,48±1,04
Функциональный класс стенокардии	2,06±0,11	1,65±0,12*
Длительность ИБС, лет	9,51±1,02	6,79±0,86
Инфаркт миокарда в прошлом	64 (63,3 %)	40 (64,5 %)
Гипертоническая болезнь	85 (84,4%)	49 (79%)
Шкала депрессии Гамильтона, баллы	16,78±0,7	8,2±1,3**
Шкала тревоги Гамильтона, баллы	20,8±0,8	7,8±0,7***
Статины	31 (43,7 %)	26 (41,9 %)
β-блокаторы	49 (69 %)	42 (67,7 %)
ИАПФ	52 (73,2 %)	51 (82,3 %)
Дезагреганты	51 (71,8 %)	55 (88,7 %)*

Примечания. \*Различия между группами значимы при  $p < 0,01$ ; различия между группами значимы при  $p < 0,001$ ; \*\*\* различия между группами значимы при  $p < 0,0001$ .

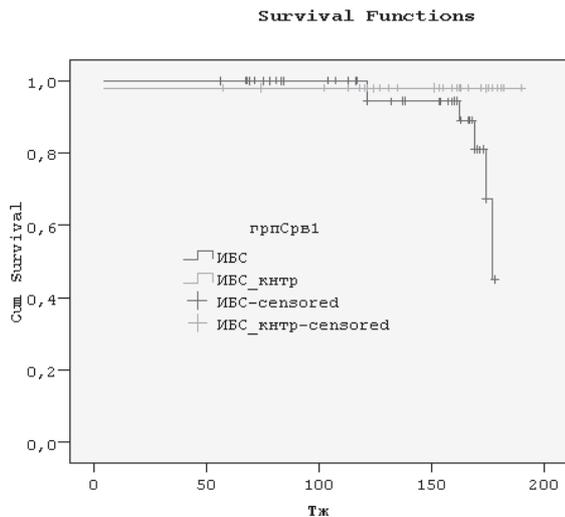


Рис. 1. Анализ выживаемости по Каплан–Мейеру у больных ИБС

За время наблюдения в основной обследуемой группе было 22 госпитализации, связанные с сердечно-сосудистыми причинами (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, нарушения ритма, сердечная недостаточность), 7 инфарктов миокарда (в том числе 6 нефатальных) и 11 дестабилизаций в течении стенокардии.

В группе сравнения за тот же период времени было 6 госпитализаций, 2 инфаркта миокарда (в том числе 1 нефатальный), 4 дестабилизации в течении стенокардии.

Количество госпитализаций, связанных с сердечно-сосудистыми причинами, было достоверно больше в основной обследуемой группе. Так, в группе больных ИБС с аффективными расстройствами за время наблюдения было 77,2 % госпитализаций, а в группе сравнения — 23,8 % госпитализаций ( $p \leq 0,001$ ). Количество не госпитализированных больных в группах составило 32,4 % и 67,6 % соответственно.

По данным точного теста Фишера, среди больных ИБС, не имеющих нарушений настроения, риск госпитализаций был в 2,96 раза меньше, чем у больных ИБС с аффективными расстройствами,  $OR=2,96$  (95% ДИ 1,4-6,2;  $p=0,001$ ).

По количеству инфарктов миокарда и дестабилизаций в течении стенокардии в обследованных группах ИБС достоверных различий выявлено не было.

На этапе финального визита наблюдения больные анализировались по уровню функционального класса стенокардии и суммарному баллу Госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Выявлено, что уровень тревоги и депрессии по данным Госпитальной шкалы достоверно выше у лиц с ИБС и коморбидными нарушениями настроения: у 12 больных развился рецидив тревожных и/или депрессивных нарушений. Функциональный класс стенокардии на этом этапе достоверно не различался. Данные представлены в табл. 2.

Таблица 2. Тревожно-депрессивные расстройства и функциональный класс стенокардии у больных ИБС на финальном визите 4 летнего наблюдения

Показатели	ИБС+тревога/депрессия	ИБС	p
Госпитальная шкала тревоги, баллы	9,1±0,4	4,4±0,2	0,0001
Госпитальная шкала депрессии, баллы	7,9±0,4	3,5±0,2	0,0001
Функциональный класс стенокардии	1,8±0,1	1,7±0,1	нд

Примечания. нд — недостоверно.

С помощью корреляционного анализа установлено, что баллы шкалы депрессии Гамильтона коррелируют с дестабилизацией в течении стенокардии ( $R=0,4$ ;  $p=0,02$ ), а баллы по шкале тревоги коррелируют с развитием инфаркта миокарда ( $R=0,37$ ;  $p=0,03$ ).

С помощью множественной логистической регрессии были построены прогностические модели зависимости развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий от рассмотренных факторов у больных ИБС с коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами.

В соответствии с данными результатами получены два уравнения:

1)  $Z=0,47x$  (шкала депрессии Гамильтона) —  $10,078x$  (гипертоническая болезнь), где  $Z$  — неблагоприятное сердечно-сосудистое событие в группе лиц ИБС с коморбидными депрессивными нарушениями. Уравнение показывает, что в случае отсутствия у больных ИБС гипертонической болезни вероятность неблагоприятного события очень велика. При условии существования у больного ИБС гипертонической болезни эта зависимость тем больше, чем интенсивнее у пациента депрессивная симптоматика;

2)  $Z=0,175x$  (шкала тревоги Гамильтона) —  $4,768x$  (гипертоническая болезнь). Аналогично предшествующему уравнению в случае отсутствия гипертонической болезни вероятность неблагоприятного сердечно-сосудистого события весьма высока. При условии существования у пациента с ИБС гипертонической болезни эта зависимость увеличивается с ростом интенсивности тревожных проявлений.

### Обсуждение

Прогноз больных ИБС, страдающих тревожно-депрессивными расстройствами, весьма неблагоприятен, и эта проблема широко обсуждается в научной литературе [14]. Однако до сих пор не ясно, какую роль в этом играют различные клинические и патогенетические аспекты двух нозологических форм. Поэтому значительную часть своей работы мы посвятили 4-летнему проспективному наблюдению за больными ИБС, имеющими коморбидные аффективные нарушения.

Установлено, что среди больных ИБС с коморбидными расстройствами настроения 4-летняя

выживаемость достоверно ниже, чем у больных ИБС без таковых. Также выявлена статистически достоверная разница по количеству госпитализаций, связанных с сердечно-сосудистой патологией. У тех пациентов с ИБС, которые не имели нарушений настроения, риск госпитализации был меньше в 2,96 раза.

Эти результаты согласуются с данными зарубежных авторов о том, что лица с ИБС, страдающие депрессивными расстройствами, имеют больший процент неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в том числе и фатальных, по сравнению с пациентами с ИБС без нарушений настроения [11].

На финальном визите в конце периода проспективного наблюдения было выявлено, что у больных ИБС с аффективными расстройствами сохраняются более высокие баллы по шкалам тревоги, депрессии, и эта разница статистически достоверна по сравнению с больными ИБС без нарушений настроения.

Выявлено, что высокий уровень тревоги по шкале Гамильтона ассоциируется с такой конечной точкой, как инфаркт миокарда, а высокий уровень депрессии по одноименной шкале — с дестабилизацией стенокардии. Сходные результаты были показаны в работе F. Dreyfuss, который выявил восьмикратное увеличение частоты развития инфаркта миокарда у больных с депрессивными нарушениями [5], и в известном Фремингемском исследовании, где показана значимая ассоциация между тревогой и инфарктом миокарда, а также коронарной смертью среди домохозяйек [6].

В результате статистического анализа были построены прогностические модели зависимости развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий от различных факторов у больных ИБС. Установлено, что вероятность этих событий зависит от интенсивности тревожной и депрессивной симптоматики, выраженной в баллах по шкалам тревоги и депрессии Гамильтона. При этом если больные ИБС параллельно страдают гипертонической болезнью, то эта зависимость реализуется только при тяжелых аффективных расстройствах. Вероятнее всего, это связано с тем, что гипертоническая болезнь сама по себе является достаточно мощным прогностическим фактором для больных ИБС. Известно, что повышение ДАД на 10 мм рт. ст. выше нормальных значений уже ассоциируется с повышением риска события ИБС на 37 % [14].

### Выводы

Таким образом, по результатам настоящей работы установлено, что больные ИБС с коморбидными аффективными расстройствами тревожно-депрессивного спектра характеризуются низкой выживаемостью и частыми госпитализациями в связи с сердечно-сосудистыми причинами. Выявлены корреляционные связи тревожных нарушений у больных ИБС с развитием инфаркта миокарда, депрессивных расстройств — с нестабильной стенокардией. Установлено, что сердечно-сосудистые события зависят от интенсивности тревожно-депрессивных расстройств, при этом если больные ИБС имеют гипертоническую болезнь, эта зависимость реализуется только при тяжелых аффективных нарушениях.

### Литература

1. American Heart Association. Cardiovascular diseases statistics. — 2010. — [cited 10 May 2010]; <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4478>
2. Anda R., Williamson D., Jones D. et al. Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults // *Epidemiology*. — 1993. — Vol. 4. — P. 285–294.
3. Barefoot J.C., Helms M.J., Mark D.B. et al. Depression and long-term mortality risk in patients with coronary artery disease // *Am J Cardiol*. — 1996. — Vol. 78 (6). — P. 613–617.
4. Campeau L. Grading of angina pectoris // *Circulation*. — 1976. — Vol. 54 (3). — P. 522–523.
5. Dreyfuss F., Dasberg H., Assael M.I. The relationship of myocardial infarction to depressive illness. // *Psychosom*. — 1969. — 17(2). — P. 73–81.
6. Eaker E.D., Pinsky J., Castelli W.P. Myocardial infarction and coronary death among women: psychosocial predictors from a 20-year follow-up of women in the Framingham Study // *Am J Epidemiol*. — 1992. — Vol. 135(8). — P. 854–864.
7. Frasure — Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival // *JAMA*. — 1993. — Vol. 270. — P. 1819–1825.
8. Frasure — Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression following myocardial infarction // *Circulation*. — 1995. — Vol. 91. — P. 999–1005.
9. Hamilton M. Hamilton anxiety scale. In: Gue W. ed. *ECDEU Assessment manual for psychopharmacology: Rev. Ed.* Washington DC: US Department of Health, Education and Welfare. — 1976. — P. 193–198.
10. Hamilton M. A rating for depression. // *J Neurol Neurosurg Psych*. — 1960. — Vol. 23. — P. 56–61.
11. Jiang W., Krishnan R.R., O'Connor C.M. Depression and heart disease: evidence of a link, and its therapeutic implications // *CNS Drugs*. — 2002. — Vol. 16. — P. 111–127.
12. Mayou R., Gill D., Thompson D.R. et al. Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction // *Psychosom. Med*. — 2000. — Vol. 62. — P. 212–219.
13. Welin C., Lappas G., Wilhelmsen L. Independent importance of psychosocial factors for prognosis after myocardial infarction // *J. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 247. — P. 629–639.
14. Wilson P.W., D'Agostino R.B., Levy D. et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories // *Circulation*. — 1998. — Vol. 97 (18). — P. 1837–1847.
15. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1983. — Vol. 67. — P. 361–370.

**Сведения об авторах**

**Козлова Светлана Николаевна** — к.м.н., старший научный сотрудник ФЦСКИЭ им. В.А. Алмазова, доцент кафедры факультетской терапии СПбГМУ им. И.П. Павлова. E-mail: senpolia58@yandex.ru

**Голубев Александр Валерьевич** — ассистент кафедры психиатрии и наркологии СПбГМУ им. И.П. Павлова (на момент обследования больных). E-mail: dr.agolubev@gmail.ru

**Крылова Юлия Сергеевна** — врач-кардиолог, научный сотрудник ФЦСКИЭ им. Алмазова. E-mail: yuliysk@yandex.ru

**Шляхто Евгений Владимирович** — д.м.н., профессор, академик РАМН, директор ФЦСКИЭ им. Алмазова, зав. кафедрой факультетской терапии СПбГМУ им. И.П. Павлова. E-mail: shlyakhto@inbox.ru

**Незнанов Николай Григорьевич** — д.м.н., профессор, директор СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, зав. кафедрой психиатрии и наркологии СПбГМУ им. И.П. Павлова. E-mail: nezn@bekhterev.ru

**Хромова Наталья Вячеславовна** — к.м.н., научный сотрудник ФЦСКИЭ им. Алмазова, ассистент кафедры факультетской терапии СПбГМУ им. И.П. Павлова. E-mail: khromova1610@yandex.ru

## Влияние соматической патологии на клиническую картину и течение аффективных расстройств

Ш.Р. Кухилава<sup>1</sup>, П.Ю. Мучник<sup>2</sup>, В.А. Точиллов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Государственный психоневрологический диспансер со стационаром № 7, Санкт-Петербург

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

**Резюме.** Проведено исследование течения аффективных расстройств у пациентов с сопутствующей соматической и неврологической патологией. Изучено влияние этой патологии на клиническую картину аффективного приступа, а также течение эндогенного заболевания, качество ремиссий и социальное функционирование больных. В рамках исследования было проведено ретроспективное изучение историй болезни и амбулаторных карт пациентов, страдающих аффективными расстройствами (по критериям МКБ-10).

Результаты исследования показали, что сопутствующая патология влияет на течение биполярного аффективного расстройства, приводит к укорочению ремиссий и в целом — менее благоприятному течению заболевания. Происходит изменение и клинической картины приступа, она становится менее типичной, с привнесением гетерогенной симптоматики. Учет этих изменений может способствовать оптимизации диагностической и лечебной тактики при работе с этим контингентом больных, помочь более точной оценке прогноза развития заболевания.

**Ключевые слова:** аффективные психозы, сопутствующие заболевания.

### Effect of concomitant somatic pathology on the clinic and course of affective disorders

Kukhilava S.R.<sup>1</sup>, Muchnik P.Y.<sup>2</sup> Scientific adviser — prof. Tochilov V.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> State neuropsychiatric dispensary with hospital #7, Saint-Petersburg

<sup>2</sup> North-West State Medical University n.a. I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

**Summary.** The study of the flow of affective disorders in patients with concomitant somatic and neurological disorders was performed. We were studied the effect of this pathology on the clinical picture and course of affective disorder, the quality of remissions and social functioning of patients. This was a retrospective study of medical records and outpatient charts of patients suffering from affective disorders (by ICD-10 criteria).

The results showed that concomitant disease affects the course of bipolar affective disorder, leads to a shortening of remission and overall — less favorable course of the disease. There is a change in the clinic of affective episode, it becomes less typical, with the introduction of heterogeneous symptoms. Evaluation of these changes may help to optimize diagnostic and therapeutic tactics in this contingent of patients, may improve estimation of prognosis for this patients.

**Keywords:** affective disorders, co-morbid factors, concomitant diseases.

С момента создания Э. Крепелином учения об эндогенных психозах и выделения маниакально-депрессивного психоза (МДП) на протяжении длительного времени обсуждался вопрос о роли различных внешних факторов в возникновении этих психозов. Хотя Э. Крепелин и не отрицал роли экзогенных факторов в возникновении фаз МДП, однако рассматривал это заболевание как обусловленное в основном эндогенными причинами. В своих исследованиях он обнаружил наследственную отягощенность почти у 80 % больных МДП [11]. Его последователи Ланге, Бумке, К. Шнайдер, Вейтбрехт [3] придерживались той же точки зрения. О роли наследственности писали Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко [5], В.А. Точиллов [8] и С.Н. Мосолов [4].

Наследственная предрасположенность не только играет ведущую роль в развитии заболевания, но зачастую влияет на клинические особенности психоза. О разной наследственной отягощенности при моно- и биполярном вариантах этого заболевания впервые стали говорить К. Леонгард [2],

J. Angst и С. Perris [10]. Глубокий анализ наследования аффективных психозов по типам их течения был проведен L.A. Meynett-Johnson, P. McKeon [7].

Другие авторы — Schott (1903), R. Lipsschitz, (1905), G.L. Dreyfus (1907), W. Mayer-Gross (1960), H. Kornhuber, (1955) — выдвигали концепцию, согласно которой возникновение МДП обусловлено не только эндогенными факторами, но и разнообразными внешними влияниями, как психическими, так и соматическими [3].

Аффективные психозы нередко сочетаются с коморбидными соматическими, неврологическими и эндокринными нарушениями [13, 14]. На протяжении длительного времени в психиатрии превалировала тенденция рассматривать психические заболевания в отрыве от общих процессов, протекающих в организме. Изучение роли хронических и острых инфекций, соматических и эндокринных заболеваний происходило без учета их взаимных влияний друг на друга и на течение имеющегося заболевания.

Изучение роли соматических заболеваний в возникновении психозов оценивалось неоднозначно. Одни авторы психическую болезнь ставили в четкие причинно-следственные отношения с установленной инфекционной и соматической этиологией. Другие формировали синдромологическое направление, имеющее в основе своей концепцию Бонгеффера об экзогенном типе реакций. Сюда причислялись лишь острые психические расстройства, связь которых с предполагаемой причиной была очевидной.

Рассмотрение психических расстройств не должно происходить в отрыве от тех условий, в которых они развиваются. При этом патогенетические механизмы должны рассматриваться как единое целое, оказывающее влияние не только на развитие болезни, но и на клиническую картину и течение. Это подтверждает идеи С.С. Корсакова [1] о том, что неблагоприятный исход психоза обуславливается не только самой сущностью болезненного процесса, но также и условиями, в которых он течет. В настоящее время существует относительно небольшое количество публикаций на эту тему, вопрос изучения коморбидных расстройств и МДП изучен недостаточно [12].

Цель: изучение особенностей течения аффективных расстройств у пациентов с сопутствующей соматической и неврологической патологией. Определение влияния этой патологии на клиническую картину аффективного приступа, а также течение эндогенного заболевания, качество ремиссий и социальное функционирование больных.

#### Материалы и методы

Материалом исследования стали истории болезней и амбулаторные карты 93 пациентов, проходивших лечение в психиатрической больнице Св. Николая Чудотворца, психиатрической больнице № 3 им. И.И. Скворцова-Степанова, а также в психоневрологических диспансерах Адмиралтейского, Фрунзенского и Василеостров-

ского районов Санкт-Петербурга. В исследование включались пациенты, страдающие биполярным аффективным расстройством (БАР) (согласно критериям МКБ-10. [6]) и имевшие различные сопутствующие заболевания, которые были разделены на следующие группы: острые и хронические инфекции, инфекционно-аллергические заболевания, эндокринные и соматические заболевания, неврологические расстройства.

Данные собирались с помощью специально разработанной анкеты, после чего заносились в электронную базу. Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с помощью модулей программ Microsoft Excel 2003 и SPSS 17.0 для Windows. Проверка статистической значимости полученных различий проводилась с помощью дисперсионного анализа ANOVA. Также использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок в тех случаях, когда переменные подчинялись закону нормального распределения. Помимо этого использовались методы описательной статистики, в том числе таблицы сопряженности. Полученные в них данные анализировались с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона.

#### Результаты

Были проанализированы истории болезни и амбулаторные карты 93 пациентов (642 аффективных приступа). Из них 38 мужчин (41 %) и 55 женщин (59 %)

Средняя длительность заболевания составила 12,7 года. Средний возраст дебюта заболевания — 29,5 года. Среднее количество перенесенных приступов составило 6,9 на одного человека.

Анамнестические данные по общей заболеваемости среди пациентов исследуемой группы представлены в диаграмме № 1.

Самой обширной группой заболеваний оказались неврологические расстройства (49,4 %). Так только сопутствующий диагноз резидуального органического поражения головного мозга имели 16

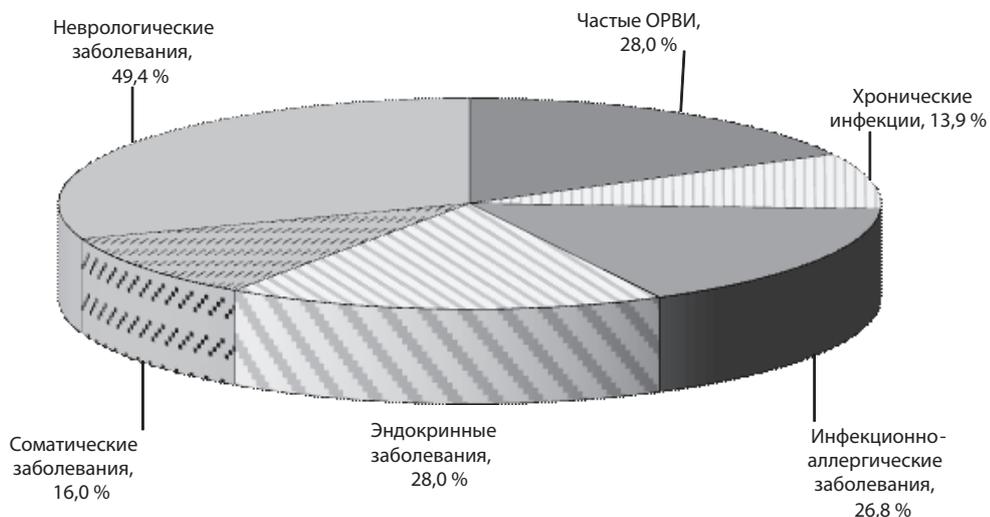


Диаграмма № 1. Общая заболеваемость среди пациентов, страдающих аффективными расстройствами

пациентов, а установленный диагноз энцефалопатии — 17 человек.

Как видно из диаграммы, одинаково часто встречались острые респираторно-вирусные инфекции, эндокринные и инфекционно-аллергические заболевания (по 28 %). Хронические инфекции встречались в 2 раза реже, и среди них чаще других — вирусный гепатит (6 человек). Почти у половины больных с эндокринной патологией диагностирован гипотиреоз, а инфекционно-аллергические заболевания представлены хроническим тонзиллитом.

Соматические заболевания встречались практически у всех пациентов, однако для оценки влияния соматической патологии на клиническую картину и течение аффективного психоза мы выбрали случаи, где одновременно встречались от 3 и более соматических заболеваний. Всего включено 15 человек (16 %). Часто встречаемой патологией являлась ИБС (10 человек или 17 %). Заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хр. гастрит, холецистит, ЖКБ) встречались у 10 человек (17 %). Респираторные заболевания (хр. бронхит, эмфизема легких, хр. фарингит, бронхоэктатическая болезнь) наблюдались у 8 человек (13,5 %). Доброкачественные опухоли встречались у 7 пациентов (12 %).

С целью изучения влияния сопутствующих заболеваний на течение БАР была проанализирована продолжительность всех приступов, ремиссий и циклов у пациентов. Под циклом рассматривался период, включающий в себя не только сам приступ, но и следующую за ним ремиссию (Л.М. Шмаонова [9]). Полученные результаты представлены в табл. 1.

**Таблица 1. Сравнительная характеристика средней продолжительности аффективного приступа и ремиссии при наличии и отсутствии соматической патологии**

Группы заболеваний в анамнезе		Продолжительность (дни)	
		приступ	ремиссия
Частые ОРВИ	наличие	94	562
	отсутствие	104	608
Хронические инфекции	наличие	89	413*
	отсутствие	101	594
Инфекционно-аллергические заболевания	наличие	98	602
	отсутствие	104	550
Эндокринные заболевания	наличие	112	748
	отсутствие	94	851
Соматические заболевания	наличие	105	387*
	отсутствие	98	623
Неврологические заболевания	наличие	99	476*
	отсутствие	103	721
Среднее значение		100	567

\* Статистически значимые изменения  $p < 0,001$ .

Как видно из табл. 1, влияния каких-либо сопутствующих заболеваний на продолжительность аффективного приступа выявлено не было. Наблюдалась существенная разница в длительности ремиссий при наличии в анамнезе хронических инфекций, соматических и неврологических заболеваний. Выявлено статистически значимое влияние хронических инфекционных заболеваний (сифилис, туберкулез, вирусный гепатит) на длительность последующей ремиссии. Так, при наличии в анамнезе пациента указаний на перенесенные ранее хронические инфекционные заболевания, длительность ремиссий составила 413 дней, а при их отсутствии они были длиннее и составили 594 дня.

Обнаружены статистически значимые данные о влиянии соматических заболеваний на длительность ремиссии. Когда в анамнезе наблюдалась соматическая патология (больные имели от 3 и более соматических заболеваний одновременно), длительность ремиссии заметно укорачивалась по сравнению с обычной. При отсутствии соматических заболеваний средняя длительность ремиссии у пациентов составляла 623 дня. При наличии у пациентов 3 и более соматических болезней длительность ремиссии составляла всего 387 дней. Таким образом, можно говорить об укорочении ремиссии в среднем на 236 дней, у пациентов чаще наблюдались обострения психоза, и течение основного заболевания становилось менее благоприятным.

Продолжительность ремиссии при наличии сопутствующей неврологической патологии укорачивалась в среднем на 245 дней (с 721 до 476) по сравнению с группой пациентов, не имевших таковой патологии. Полученные данные статистически значимы.

Изучалось влияние сопутствующих заболеваний на клиническую картину приступов БАР. С этой целью проводилась оценка остроты (быстроты) развития приступа, типа аффекта (депрессия — мания), а также наличия гетерогенной симптоматики (уровня аффективного расстройства). Данные по остроте развития представлены в диаграмме № 2.

Острое развитие текущего аффективного приступа происходило на фоне сопутствующих инфекционно-аллергических и соматических заболеваний. В тех случаях, когда в анамнезе присутствовали инфекционно-аллергические заболевания, острое развитие приступа наблюдалось в 44,2 %, а при их отсутствии острое развитие приступов было в 29,8 % случаев. При наличии в анамнезе 3 и более соматических заболеваний острое развитие приступа наблюдалось в 48,6 % случаев, а при их отсутствии только в 30 %.

Сопутствующие заболевания не оказывали влияния на тип аффекта, то есть маниакальные и депрессивные приступы развивались с примерно одинаковой частотой. При сопутствующей неврологической патологии чаще развивались депрессивные эпизоды, они встречались в 53,0 % случаев, а при их отсутствии — в 34,3 %.

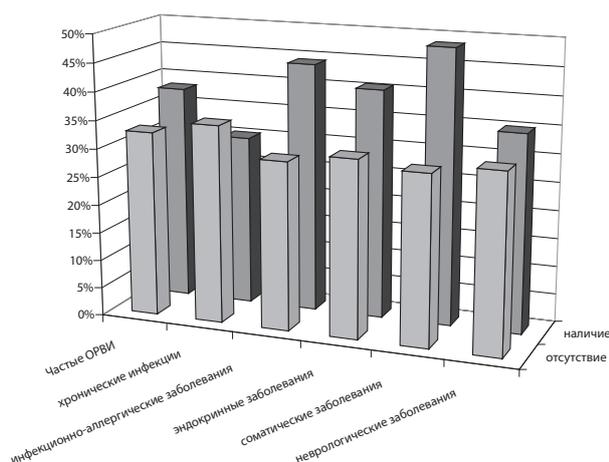


Диаграмма № 2. Сравнительная характеристика остроты развития приступа в зависимости от наличия сопутствующих заболеваний

Также часто переносимые пациентами острые респираторно-вирусные инфекции, наличие в анамнезе инфекционно-аллергических и соматических заболеваний приводили к увеличению числа смешанных эпизодов. Так, при острых инфекциях смешанные приступы развивались в два раза чаще (5,6 % случаев при частых ОРВИ и 2,8 % при нечастых простудных заболеваниях). При наличии инфекционно-аллергических заболеваний в анамнезе смешанные приступы развивались в 6 % случаев, а при их отсутствии только в 2,7 %. Смешанные приступы при наличии соматических заболеваний в анамнезе встречались в 8,2 % случаев, то есть в 3 раза чаще, чем при их отсутствии.

При изучении влияния хронических инфекционных заболеваний было выявлено, что они чаще способствовали развитию тревожных приступов. При наличии хронических инфекционных заболеваний тревожные приступы развивались в 2,5

раза чаще, чем при их отсутствии (8,3 % случаев против 3,3 % соответственно).

Данные по анализу влияния сопутствующей патологии на симптоматику аффективного приступа представлены в табл. № 2.

На уровень приступа оказывали влияние сопутствующие хронические инфекционные, эндокринные и неврологические заболевания.

Наличие хронических инфекционных заболеваний увеличивало частоту появления аффективно-бредовых приступов (с 24,1 % до 39,6 %) за счет уменьшения количества приступов аффективного уровня (с 71,8 % до 56,3 %). Сходное, но менее выраженное влияние оказывали и хронические соматические заболевания, такие как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, пиелонефрит и пр.

Наличие эндокринных заболеваний приводило к увеличению частоты приступов аффективного уровня (с 71,8 % до 85,0 %) за счет уменьшения частоты аффективно-бредовых приступов (с 24,1 % до 13,5 %) и особенно приступов с нарушением сознания (до 1,4 % при среднем 4,0 %).

Сопутствующая неврологическая патология приводила к увеличению количества аффективно-бредовых приступов, которые наблюдались в 28,5 %. В то же время несколько чаще развивались приступы нарушенного сознания, их доля составила 6 %.

### Обсуждение

Полученные результаты подтверждают данные мировой литературы о необходимости рассмотрения аффективных психозов вместе с сопутствующей эндокринной [15], неврологической и соматической [13] патологией. Перенесенные больными ранее различные инфекционные, соматические и неврологические заболевания создают «специфическую почву», на которой предстоит развиваться эндогенному заболеванию, повышая тем самым реактивность организма и способствуя

Таблица 2. Сравнительная характеристика влияния сопутствующих заболеваний на клиническую картину аффективного психоза

Группы заболеваний в анамнезе		Уровень приступа		
		аффективный, %	аффективно-бредовый, %	нарушенного сознания, %
Частые ОРВИ	наличие	64,8	30,0	5,2
	отсутствие	74,6	21,8	3,6
Хр. инфекции	наличие	56,3	39,6	4,2
	отсутствие	74,5	21,4	4,0
Инфекционно-аллергические заболевания	наличие	71,9	22,6	5,5
	отсутствие	71,8	24,8	3,4
Эндокринные заболевания	наличие	85,0	13,5	1,4
	отсутствие	65,5	29,2	5,3
Соматические заболевания	наличие	65,1	30,8	4,1
	отсутствие	73,8	22,2	4,0
Неврологические заболевания	наличие	68,7	28,5	2,9
	отсутствие	76,1	17,9	6,0
Среднее		71,8	24,1	4,0

возникновению неполноценных адаптационных механизмов. Таким образом, «почва» становится не просто сопутствующим фактором, а основой психоза, от которой будет зависеть его дальнейшее течение и динамика.

Сопутствующие заболевания оказывают влияние на течение БАР. Хронические заболевания (инфекционные, соматические и неврологические) приводят к укорочению ремиссий и цикла, тем самым способствуя неблагоприятному течению заболевания.

Наличие неврологических заболеваний способствует более частому развитию депрессивных приступов. Частые ОРВИ, инфекционно-аллергические и соматические заболевания, сопутствующие БАР, приводят к появлению «недифференцированных» смешанных аффективных приступов. Такие приступы зачастую хуже диагностируются, и учет влияния сопутствующей патологии мог бы способствовать их верному распознаванию.

Такая сопутствующая патология, как хронические инфекции и неврологические заболевания,

оказывали существенное влияние на уровень развивающегося приступа, как правило, приводя к возникновению сложных аффективно-бредовых приступов. Привнося в клиническую картину не типичные для течения аффективного психоза элементы, они создавали депрессивно-параноидные, маниакально-параноидные и галлюцинаторно-параноидные картины заболевания.

#### Выводы

Наличие сопутствующей патологии оказывает влияние на течение биполярного аффективного расстройства, приводит к укорочению ремиссий и в целом — менее благоприятному течению заболевания. Происходит изменение и клинической картины приступа, она становится менее типичной, с привнесением гетерогенной симптоматики. Учет этих изменений может способствовать оптимизации диагностической и лечебной тактики при работе с этим контингентом больных, помочь более точной оценке прогноза развития заболевания.

#### Литература

1. Корсаков С.С. Избранные произведения. — М., Медгиз. — 1954. — 771 с.
2. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология // К. Леонгард под ред. Г. Бекмана, перевод с нем. под ред. А.С. Тиганова. — М., Практическая медицина. — 2010. — 456 с.
3. Морозова Т.Н., Шумский Н.Г. Эндогенные депрессии и внешние факторы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Том 63, выпуск 10, 1963. С. 1515–1520.
4. Мосолов С.Н. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия. — М.: МЕДпресс-информ. — 2008. — 384 с.
5. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л., Медицина. — 1988. — 264 с.
6. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Пер. с англ. под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — СПб, Адис. — 1994. — 300 с.
7. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. В 2 томах. Том 1. — М., Медицина. — 1999. — 712 с.
8. Точиллов В.А. Клиника, механизмы синдромаобразования и терапия атипичных аффективных психозов: Диссертация на соискание степени доктора медицинских наук. — Л. — 1994. — 288 с.
9. Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И., Хохлов Е.Н. Популяционные закономерности динамики приступов и ремиссий у больных эндогенными психозами // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. — Том 85. — С. 730–736.
10. Angst J. Perris C. Zur Nosology endogener Depressionen. Arch. Psychiatr. Nervenkr. — 1968. — Vol. 210. — P. 373–386.
11. Kraepelin E. Psychiatrie. — Leipzig. — 1904.
12. Lala SV. Sajatovic M. Medical and psychiatric comorbidities among elderly individuals with bipolar disorder: a literature review // Journal of geriatric psychiatry and neurology. — Littleton, Massachusetts. — 2012. — P. 20–25.
13. McIntyre RS. et al. Managing medical and psychiatric comorbidity in individuals with major depressive disorder and bipolar disorder // Annals of clinical psychiatry. — New York. — 2012. — P. 163–169.
14. Oreški I. et al. Co morbidity and multimorbidity in patients with schizophrenia and bipolar disorder: similarities and differences // Psychiatria Danubina. — Zagreb. — 2012. — P. 80–85.
15. Rao MG. et al. Hyperthyroidism presenting as mixed affective state: a case report. // General hospital psychiatry. — New York. — 2012. — P. 241–246.

#### Сведения об авторах

**Кухилава Шорена Ревазовна** — врач-психиатр 9-го отделения СПбГУЗ ГПНДС № 7. E-mail: kukhilava@mail.ru

**Мучник Петр Юрьевич** — старший лаборант кафедры психиатрии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова. E-mail: peter-ne@yandex.ru

**Точиллов Владимир Антонович** — профессор кафедры психиатрии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова. E-mail: kpnam@yandex.ru

## Взаимосвязь параметров терапевтического альянса и типа отношения семьи к лечению у больных шизофренией

Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич

Отделение интегративной фармако-психотерапии психических расстройств  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** В статье анализируются особенности терапевтического альянса у пациентов с шизофренией. Выявлены особенности структуры терапевтических отношений между врачом и пациентом в зависимости от типа реакции семьи на проводимое лечение. Полученные результаты дают возможность врачу структурировать и сфокусировать работу по поддержанию терапевтического альянса.

**Ключевые слова:** терапевтический альянс, шизофрения, семья больных шизофренией.

### Intercorrelation of therapeutic alliance parameters and type of schizophrenic family relation to treatment

N.B. Lutova, O.V. Makarevich

Department of integrative pharmaco-psychotherapy of mental disorders  
St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named after V.M. Bekhterev

**Summary:** The article analyses the structural features of the therapeutic alliance in schizophrenic patients. During the work it was revealed structural features of therapeutic relations between clinician and patient in dependence with family attitude to medication. All obtained results allow clinician to structure and focus the work for maintenance of therapeutic alliance.

**Key-words:** therapeutic alliance, schizophrenia, family of schizophrenic patients.

#### Введение

Лечение шизофрении является наиболее трудоемким процессом, поскольку помимо необходимости купирования психотических симптомов врачу необходимо решить такие задачи, как вовлечение больного и его родственников в процесс лечения, сотрудничество с учреждениями здравоохранения и другими организациями для обеспечения всесторонней поддержки больного. Одним из основных условий достижения этих целей является качество взаимоотношений между врачом и пациентом, так как именно оно оказывает существенное влияние на приверженность больного плану лечения. В литературе терминами терапевтический [21], рабочий [11] или поддерживающий [14] альянс обозначается ситуация, если в ходе лечебного процесса врачу и пациенту удается установить открытые, доверительные отношения, основанные на сотрудничестве. Важность качественных отношений между врачом и пациентом подтверждается многочисленными исследованиями, в которых показано, что неудачи формирования альянса приводят к нонкомплайенсу больного относительно лечебных планов [6, 7], преждевременному прекращению терапии [8, 13, 18, 19] и ухудшению результатов лечения [10, 12, 15, 16]. Так, в ходе лечения пациенты с высоким уровнем терапевтического альянса демонстрируют достоверно лучшие показатели редукции общих и позитивных (галлюцинаторно-параноидных) психопатологических симптомов, показатели социального функционирования и

вовлеченности в социальную активность, а также меньшую частоту нарушений поведения по сравнению с группой пациентов, имеющих неудовлетворительный терапевтический альянс [9]. Кроме того, двухлетнее наблюдение показало, что больные с сохраняющимся хорошим уровнем терапевтического альянса достоверно реже регоспитализируются и получают меньшие дозы антипсихотиков при хорошем самочувствии, по сравнению с больными с неудовлетворительным альянсом. В литературе выделяют две основные группы факторов, препятствующих формированию терапевтического альянса: факторы, связанные с больным, и факторы, относящиеся к врачу. К первым относят: коммуникативные трудности, наличие негативных симптомов, когнитивного дефицита и стигматизацию. Препятствиями со стороны врача могут быть недостаточное понимание важности терапевтических отношений, недостаток времени, необходимый для их формирования, ощущение безнадежности относительно исхода заболевания и отсутствие интереса к жизненным целям и надеждам больного [20]. Все эти данные подчеркивают важность как самих взаимоотношений с больным, так и изучения особенностей и закономерностей формирования терапевтического альянса.

Но в ходе лечебного процесса помимо компетенций врача на больного большое влияние оказывает его семья. Семья не только способна контролировать эмоции, но и влияет на личностные влечения, поощряя одни и препятствуя другим. В

свою очередь, индивид отдает предпочтение тем особенностям семейного опыта, которые согласуются с его личностными влечениями и однаправлены с ними [1]. Значимость семьи для больного и важность ее вовлечения в терапевтический процесс были продемонстрированы в обзоре статей, исследующих результаты психотерапевтических интервенций среди семей больных шизофренией. Было установлено, что работа с семьей снижала частоту обострений, респитализаций, а также улучшало комплаенс больных и их социальную активность [5]. В то же время установлено, что семьи больных имеют различное отношение к лечению, и были обнаружены четыре основных типа отношений к медикаментозному лечению, которые оказывают значимое влияние на приверженность больного режиму медикаментозной терапии [2, 4].

Гипотеза данного исследования предполагает, что отношение семьи к проводимому лечению может оказывать влияние и на формирование терапевтического альянса, внося свои коррективы. Попытка изучения закономерностей терапевтического альянса у больных, чьи семьи демонстрировали различное отношение к лечению, может оказать помощь в формировании терапевтического альянса.

#### Материалы и методы исследования

В отделении интегративной фармакопсихотерапии психических расстройств НИПНИ им. В.М. Бехтерева обследовано 56 семей (всего 112 человек). Из них: 56 пациентов (35 женщин и 19 мужчин, средний возраст — 31,5 года). Среди обследуемых пациентов все соответствовали диагностическим критериям МКБ-10 рубрики F2 «Шизофрения». Средняя продолжительность заболевания составила 7,4 года, среднее количество обострений — 2,9 и средняя продолжительность текущей госпитализации 2,3 месяца.

Среди родственников обследовано 46 женщин и 10 мужчин, средний возраст — 54 года. Из них 41 человек — родители пациентов и 15 — супруг или супруга.

Терапевтический альянс изучался при помощи шкалы 4-PAS [17], которая заполняется пациентом и позволяет оценить общий уровень терапевтического альянса, а также его составляющие: «эмпатию», отражающую позитивное восприятие отношений с врачом в целом (параметр 1) и «психообразование» — аспекты, отражающие понимание пациентом хода лечебного процесса (параметр 2). Для выявления отношения семьи к медикаментозному лечению использовалось структурированное интервью, разработанное на базе отделения [3].

Статистическая обработка проводилась с помощью программы STATISTICA 6.0. Использованные методы статистической обработки: исследование коэффициента Стьюдента ( $t$ ),  $\alpha$  Кронбаха ( $r$ ).

#### Результаты

Применение структурированного интервью выявило четыре возможных варианта реакции

семьи на назначенную терапию: враждебный, отстраненный, манипулирующий, поддерживающий. При этом в обследованной группе 10 % составили родственники, которые занимали враждебную позицию по отношению к лечению, 29 % — отстраненную, 28 % — манипулирующую, 33 % — поддерживающую.

При обследовании с помощью шкалы 4PAS получена оценка пациентами уровня терапевтического альянса и его составляющих (параметры: «эмпатия» и «психообразование»). Полученные данные отражают в целом больший вклад параметра «эмпатия» в общий показатель терапевтического альянса. Средние значения показателей терапевтического альянса (общий балл шкалы и средние значения показателей параметра 1 и параметра 2) в подгруппах больных, имеющих различное отношение членов семьи к медикаментозному лечению, представлены в табл. 1.

**Таблица 1. Средние значения шкалы терапевтического альянса в зависимости от отношения родственников к медикаментозной терапии**

Типы отношения семьи к медикаментозной терапии	Параметр 1 «эмпатия» M (x)	Параметр 2 «психообразование» M (x)	Общий балл M (x)
I тип (враждебный)	18,2*	9,3	27,5
II тип (отстраненный)	15,2	12,7	27,9
III тип (манипулирующий)	16,8	8,7*	25,5
IV тип (поддерживающий)	16,2	18,3	34,5*

\* Статистически достоверные различия ( $p \leq 0.05$ ).

Статистический анализ показал, что средние значения по параметру 1 у больных с враждебным типом отношения семьи к медикации оказались достоверно выше в сравнении с показателями в подгруппах больных, имеющих иные типы отношения в семье (рис. 1).

Анализ средних величин  $M(x)$  параметра 2 («психообразование») шкалы ТА между группами с различными типами отношения к медикаментозной терапии показал, что:  $M(x)$  в подгруппе родных с манипулирующим типом отношения к медикации был достоверно ниже по сравнению со средними значениями этого параметра в других исследуемых группах ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).

Сравнительный анализ средних значений  $M(x)$  общей суммы шкалы 4PAS между подгруппами больных выявил, что  $M(x)$  в подгруппе пациентов, чьи семьи имеют поддерживающее отношение к медикаментозной терапии, достоверно выше по сравнению со средними значениями общего балла шкалы 4PAS в остальных подгруппах ( $p < 0,05$ ), рис. 3.

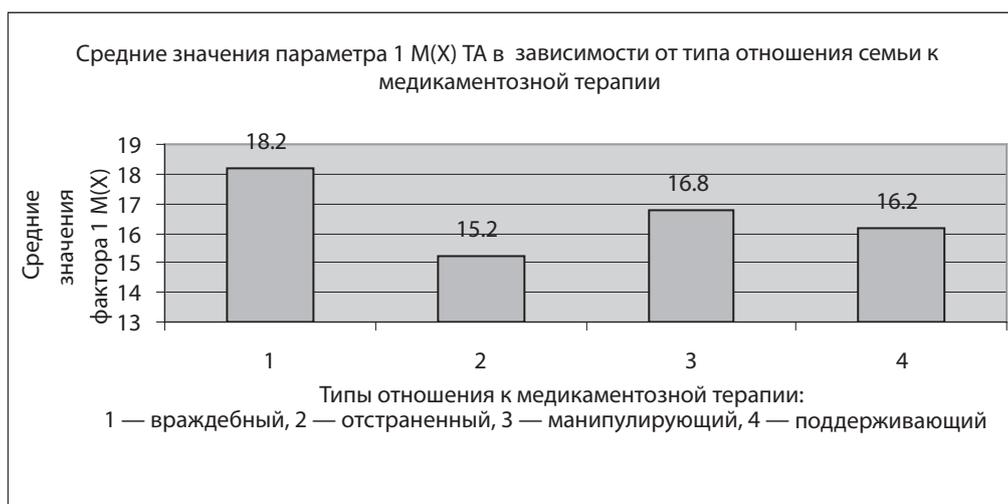


Рис 1.



Рис 2.

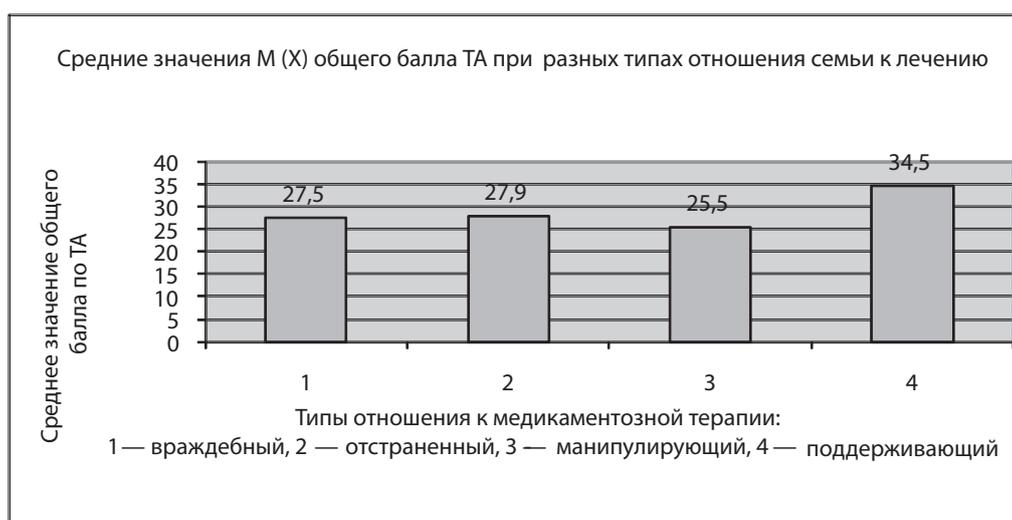


Рис 3.

**Обсуждение и выводы**

Полученные результаты свидетельствуют о влиянии типа отношения к медикаментозной терапии членов семьи на формирование терапевтического альянса.

Поддерживающий тип отношения семьи способствует формированию наиболее высокого уровня терапевтического альянса, поскольку семья сама сотрудничает с врачом, демонстрируя общее понимание целей лечения и важности не только медикаментозной терапии, но и содействуя решению личной проблематики больного. В данной ситуации от врача требуется поддержание на должном уровне обоих параметров, составляющих терапевтический альянс.

Иные типы отношений семьи к медикаментозному лечению привносят особенности в структуру самого терапевтического альянса и диктуют различную тактику при его формировании:

- показатели терапевтического альянса при враждебном отношении семьи к медикаментозному лечению позволяют сделать следующие интерпретации: семья, возлагая ответственность за любые нежелательные проявления со стороны больного (поведение, симптомы, психологические проблемы) на лекарственные средства, провоцирует его/ее протест относительно лечебного процесса. В то же время пациент высоко оценивает эмпатическое отношение к себе со стороны врача, что создает хорошую основу для сотрудничества, позволяя нивелировать негативное влияние семьи. В этом случае врач, поддерживая эмпатическую составляющую альянса, должен работать в отноше-

нии параметра «психообразование», улучшая понимание больным хода лечебного процесса и препятствуя негативному влиянию семьи относительно медикаментозной терапии;

- манипулирующий тип отношения семьи является наиболее неблагоприятным фоном для формирования терапевтического альянса по параметру «психообразование» и общего показателя терапевтического альянса. Такая ситуация возникает в результате того, что родственники, манипулируя лекарственной терапией и вовлекая в это врача, добиваются сохранения симбиотических отношений с больным и полного контроля над ним, что вызывает внутренний протест пациента относительно лечебного процесса. В такой ситуации улучшению терапевтического альянса способствует работа с семьей относительно психообразовательной составляющей (при поддержании эмпатии к пациенту) и интервенции, препятствующих манипуляциям со стороны родных;

- отстраненный тип отношения со стороны родственников не создает выраженных помех и особенностей для терапевтического альянса, и его успех в целом зависит от усилий врача, направленных на его формирование.

Таким образом, полученные результаты не только раскрывают особенности структуры терапевтического альянса у больных шизофренией, но и позволяют провести сфокусированную работу по созданию и поддержанию терапевтического альянса с учетом особенностей отношения семьи больного к проводимому лечению.

**Список литературы**

1. Анкерман Н. Роль семьи в появлении расстройств у детей // Семейная психотерапия (хрестоматия) Э.Г. Эйдемиллер, Н.В. Александрова, В. Юстицкий.—Изд. «Речь», СПб, 2007, с. 228–243.
2. Лутова Н.Б., Макаревич О.В. Отношение членов семьи больных шизофренией к медикаментозному лечению.—Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева, 2009, № 4, с. 35–37.
3. Лутова Н.Б., Макаревич О.В. Типология отношения семьи к психотропным препаратам// Методические рекомендации.—НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2009, 18 с.
4. Лутова Н.Б., Макаревич О.В. Влияние семьи на медикаментозный комплаенс больных шизофренией.—Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева, 2010, № 2, с. 31–34.
5. Barclay L., Lie D. Family intervention for schizophrenia may reduce household stress. GAMIAN-Europe Newsletter, summer 2011, № 41, p. 14.
6. Docherty J.P., Fiester S.J. The therapeutic alliance and compliance with psychopharmacology. In: Hales R.E., Frances A.J., eds. Psychiatry Update. Washington, DC: American Psychiatric Press Inc.; 1985; 4: Chap. 32.
7. Eisenthal S., Emery R., Lazare A., Udin H. "Adherence" and the negotiated approach to patienthood. Arch Gen Psychiatry. 1979; 39: 393–398.
8. Fiester A.R., Rudestam K.E. A multivariate analysis of the early dropout process. J Consult Clin Psychol. 1975; 43: 528–535.
9. Frank F., Gunerson J.G. The role of the therapeutic alliance in the treatment of schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 1990; 47 (3): 228–236.
10. Gomes-Schwartz B. Effective ingredients in psychotherapy: prediction of outcome from process variables. J consult Clin Psychol. 1978;46: 1023–1035.
11. Greenson R.R. The working alliance and the transference neurosis. Psychoanal Q. 1965; 34: 155–181.
12. Horowitz M., Marmar C., Weiss D., Marziali E. Brief psychotherapy of bereavement reactions: the relationship of process to outcome. Arch Gen Psychiatry. 1984; 41: 438–448.
13. Howard K., Rickels K., Mock J.E., et al. Therapeutic style and attrition rate for psychiatric drug treatment. J. Nerv Ment Dis. 1970; 150: 102–110.

14. Luborsky L. *Helping alliance in psychotherapy*. In: Claghorn J.L. ed. *Successful Psychotherapy*, New York, NY: Brunner/Mazel Inc; 1976: 92–116.
15. Luborsky L., Crits-Christoph P., Alexander L. *Two helping alliance methods for predicting outcomes of psychotherapy: a counting sings vs a global rating method*. *J Nerv Ment Dis*. 1983; 171: 480–492.
16. Marziali E., Marmar C., Krupnick J. *Therapeutic alliance scales: development and relationship to psychotherapy outcome*. *Am J Psychiatry*. 1981; 138: 361–364.
17. Misdrahi D., Verdoux H., Lancon C., Bayle F. *The 4-Point ordinal alliance self-report: a self-report questionnaire for assessing therapeutic relationships in routin mental health*. *Compr. Psychiatry* 2009; 50: 181–185.
18. Saltzman C., Leutgert M., Roth C., et al. *Formation of a therapeutic relationship: experiences during initial phase of psychotherapy as predictors of treatment duration and outcome*. *J Consult Clin Psychol*. 1976; 44: 546–555.
19. Tracy J. *Impact of intake procedures upon client attrition in a community mental health center*. *J Cons Clin Psychol*. 1977; 45: 192–195.
20. Velligan D.I., Weiden P.J., Sajatovic M., et al. *The experts consensus guideline series: Adherence problems in patients with serious and persistent mental illness*. *J. Clin. Psychiatry*. 2009; 70 (4): 1–47.
21. Zetzel E.R. *Current concepts of transference*. *Int J Psychoanal*. 1956; 37: 369–376.

#### **Данные об авторах**

**Лутова Наталия Борисовна** — к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения интегративной фармакопсихотерапии психических расстройств СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: lutova@mail.ru.

**Макаревич Ольга Владимировна** — м. н. с. отделения интегративной фармакопсихотерапии психических расстройств СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: lysska@mail.ru.

## Особенности формирования агрессивного противоправного поведения у женщин, страдающих умственной отсталостью

В.В. Русина

Воронежский Областной клинический психоневрологический диспансер

**Резюме.** В статье анализируются клинические и социальные факторы риска совершения криминальных агрессивных действий женщинами с умственной отсталостью. Выявлено, что воспитание в дисгармоничных семьях, негативный эмоциональный опыт детства, высокая наследственная отягощенность умственной отсталостью и алкоголизмом препятствуют формированию необходимых социальных навыков у женщин, что, при отсутствии внешних сдерживающих факторов, приводит к ранней социальной дезадаптации. К числу клинических и социальных факторов predisпозиции криминальных агрессивных действий, совершенных женщинами с умственной отсталостью, могут быть отнесены психопатоподобное поведение, низкая фрустрационная устойчивость, систематическое употребление алкоголя и антисоциальное окружение.

**Ключевые слова:** умственная отсталость у женщин, женщины-преступницы, агрессивные преступления, антисоциальное окружение, злоупотребление алкоголем.

### Features of formation of aggressive violent behavior of women with mental retardation

V.V. Rusina

Voronezh Regional Psychoneurological Health Centre

**Summary.** The aim of the present study was to examine the relationship between aggressive criminal behavior of women with mental retardation and life circumstances. The high criminal rate in the value of growing up in families with alcohol problems and violent parental relationships, perpetration of child abuse and maltreatment, parental mental retardation was highlighted. Negative emotional experience in childhood in conjunction with intellectual deficiency of women and limited external constraints leading to early social maladjustment was emphasized. Risk factors were associated with impulsive behavior together with alcohol dependency or abuse, low frustration tolerance and criminal antisocial environment has found to be an important correlation of criminal offences.

**Key words:** mental retardation in women, women offenders, violent crimes, criminal antisocial environment, alcohol abuse.

В отечественной литературе уделяется недостаточное внимания больным, страдающим умственной отсталостью. Это проявляется в отсутствии четких критериев данной патологии и единых принципов систематики осуществляемых при ее наличии лечебных стратегий [2,3]. Кроме того, отсутствуют работы, посвященные особенностям умственной отсталости у женщин, патологическое состояние которых впервые диагностировано при проведении судебно-психиатрической экспертизы, то есть лишь при попадании этих пациентов в поле зрения правоохранительных органов.

Согласно данным британских ученых, по сравнению с эквивалентной группой осужденных мужчин, у женщин-заклученных умственная отсталость отмечается чаще и ее распространенность составляет 2,3% [7]. В результате обследования 192 человек с установленной умственной отсталостью (без коморбидных психотических расстройств) S. Hodgins [6] установила, что при ее наличии риск совершения преступлений возрастает у мужчин в 3 раза, а у женщин почти в 4 раза. Кроме того, в отличие от интеллектуально полноценных риск совершения агрессивных дей-

ствий против личности возрастает у мужчин с интеллектуальной недостаточностью в 6 раз, а у женщин — в 25 раз. При рассмотрении специфических агрессивных преступлений (убийство родителей собственного ребенка) R. Fagoogue et al.[5] было выявлено, что у 42% родителей отмечалась интеллектуальная недостаточность той или иной степени (у 21% — пограничный уровень интеллекта, у 21% — легкая умственная отсталость), между наличием которой и отсутствием должного ухода за ребенком, предшествующим его убийству, отмечалась положительная корреляция.

**Целью** настоящего исследования явился клиничко-психопатологический анализ умственной отсталости у женщин, совершивших агрессивные криминальные действия, выявление особенностей влияния психической патологии на характер преступления, анализ социальных факторов, способствующих реализации агрессивных действий, направленных против личности.

#### Материалы и методы

Были обследованы 20 женщин с умственной отсталостью, обвиняемых в совершении убийств

или причинении телесных повреждений различной степени тяжести и прошедших судебно-психиатрическую экспертизу. По различным параметрам женщины данной группы сравнивались с психически здоровыми женщинами группы сравнения, которая состояла из лиц, совершившими аналогичные преступления, но интеллектуально не сниженных. Использовались клиничко-психопатологический, клиничко-социальный, статистический методы.

### Результаты и обсуждение

Средний возраст женщин во время совершения инкриминируемого деяния составил 28 лет, при этом женщины до 30 лет составили 70% ( $p < 0,01$ ). Наследственная отягощенность психическими заболеваниями отмечалась у 70% ( $p < 0,01$ ) женщин: в 45% случаев алкоголизмом, в 30% умственной отсталостью у родителей. В 25% случаев умственная отсталость имела у сиблингов обследуемых, в 45% ею страдали их дети.

У 95% ( $p < 0,01$ ) женщин отмечалась патология раннего периода в виде задержки развития, у 5% наблюдалась неврозоподобная симптоматика (логоневроз). В пубертатный период у 55% обследуемых наблюдались признаки девиантного поведения, проявлявшегося ранней сексуальной активностью и расторможенностью (35%), началом массивного употребления спиртных напитков (30%), совершением противоправных действий (кражи — 5%). Анализ условий воспитания показал, что в полных семьях воспитывались 55% женщин данной группы, 30% ( $p < 0,01$ ) — в неполной семье, 15% — родственниками ( $p < 0,05$ ), 15% — в доме-интернате. Обращает на себя внимание, что в 15% случаев родители подэкспертных были лишены родительских прав в связи со злоупотреблением алкоголем.

Данные об отношениях в родительских семьях обследуемых указывают на наличие неблагоприятной психологической обстановки, проявлявшейся в эмоциональном отвержении, жестоким обращении, воспитании по типу гипоопеки и безнадзорности, что часто было связано с тем, что девочки росли в многодетных семьях, а также в связи с вступлением матерей во второй брак с фактической передачей детей на воспитание бабушкам или другим родственникам; отсутствием одного из родителей или злоупотреблением одним из родителей или обоими алкоголем. Враждебное или равнодушное отношение со стороны родителей отмечалось в 60% случаев ( $p < 0,01$ ), как правило, когда один или оба из них злоупотребляли алкоголем, страдали умственной отсталостью. 40% женщин провели школьные годы во вспомогательных школах-интернатах, где также имели место равнодушные, а порой и враждебные отношения со стороны воспитателей и воспитанников. В результате 40% ( $p < 0,01$ ) женщин перенесли психическую травму в детстве в результате отсутствия родителей или их развода, 35% ( $p < 0,01$ ) женщин испытали жестокое обращение, подвергались физическим наказаниям, избиениям.

Образовательный уровень женщин был крайне низким: 70% ( $p < 0,01$ ) обучались во вспомогательной школе, 30% получили начальное и неполное среднее образование в общеобразовательной. После окончания школы 35% обследуемых начинали учебу в ПТУ, но лишь 20% сумели получить средне-специальное образование. Остальные прекращали обучение, как правило, на первом году в связи с выраженной эмоционально-волевой неустойчивостью, расторможенностью влечений, низкими познавательными интересами, что вследствие снижения контроля за обследуемыми со стороны семьи или социума (у выпускниц школ-интернатов) приводило тех к неспособности удерживаться в коллективе, участвовать в учебном процессе. 15% женщин нигде не учились в связи с признанием их МПК необучаемыми или в связи с национальными особенностями воспитания (семья цыган).

Анализ трудовой занятости женщин выявил, что к моменту совершения преступления лишь 15% подэкспертных занимались неквалифицированным трудом, а преобладающее число женщин не работало (85%,  $p < 0,01$ ). При этом только 50% женщин занимались домашним хозяйством, остальные перекладывали свои обязанности на плечи родственников, не удерживались дома, вели асоциальный образ жизни, 20% ( $p < 0,01$ ) из них имели группу инвалидности. Оценка семейного положения обследуемых показала, что 45% состояли в браке; характерно, что отношения не были зарегистрированы в 40% случаев ( $p < 0,01$ ). 55% женщин были одинокими (не замужем, разведены, вдовы). Многие (50%) еще до совершеннолетия вступали в брачные отношения и рожали детей (25%), нередко вне брака (45%). Большинство (85%) имело детей, при этом 50% женщин воспитанием детей не занимались, не уделяли им должного внимания, не заботились, подвергали избиениям или оставляли их на попечение родных.

Если женщины проживали самостоятельно, в их домах отмечались антисанитарная обстановка, глубокая нищета, в результате чего малолетние дети надолго оставались одни без присмотра, а в последующем убегали из дома, попрошайничали. У большинства детей обследуемых отмечалась задержка психического развития и/или психопатоподобное поведение. Характерно, что у женщин, которые негативно относились к своим детям, были выражены эмоционально-волевые расстройства, признаки спутствующего синдрома зависимости от алкоголя или злоупотребления спиртными напитками, а также отмечалось отсутствие брачного партнера или крайне конфликтные отношения с ним, как правило, злоупотреблявшим алкоголем. В связи с таким поведением 20% женщин были лишены родительских прав. Женщины, у которых отмечалась основная форма легкой умственной отсталости (40%), реже употребляли спиртное, чаще создавали семьи, воспитывали детей, заботились о них и дорожили ими. И, несмотря на имевшие место в таких семьях частые кон-

фликти, связанные с тем, что большинство брачных партнеров страдали умственной отсталостью или злоупотребляли спиртными напитками, женщины стремились к сохранению семьи.

На учёте в психоневрологическом диспансере состояли 65% женщин. Преимущественно они наблюдались психиатром в период обучения во вспомогательных школах по поводу олигофрении различной выраженности дебильности. У 20% ( $p < 0,01$ ) женщин имелась группа инвалидности; при этом 15% являлись инвалидами 3 группы с детства; 5% имели 2 группу инвалидности и были лишены дееспособности; 5% являлись инвалидами 3 группы в связи с соматическими заболеваниями ( $p < 0,05$ ). Несмотря на имеющуюся группу инвалидности и значительные нарушения поведения, женщины практически не получали психиатрической помощи. В результате обследования у 80% женщин данной группы была выявлена лёгкая умственная отсталость (группа 1), у 20% — умеренная умственная отсталость (группа 2). При этом сопутствующий диагноз «Синдром зависимости от алкоголя» отмечался у 30% обследуемых, у 20% имелись признаки злоупотребления алкогольными напитками.

В группе 1 наиболее частыми психопатологическими особенностями являлась собственно интеллектуальная недостаточность (вариант 1.1, 45%) и психопатоподобный синдром (вариант 1.2, 20%). В 15% отмечалась астеническая форма (вариант 1.3) умственного недоразвития, проявлявшаяся повышенной внушаемостью, утомляемостью и выраженной инертностью психических процессов.

У женщин с вариантом 1.1 и 1.3 умственной отсталости наблюдались достаточная социальная адаптация: они имели семьи, воспитывали детей. У них отмечалась сохранная способность к приобретению знаний, трудовых навыков, что свидетельствовало о положительной динамике психического развития и социальной адаптации, некотором улучшении когнитивных, критических и прогностических способностей, реализации имеющихся адаптационных ресурсов.

Вариант 1.2 умственной отсталости сопровождался злоупотреблением алкоголя, в 20% случаев носившим характер зависимости. У этих женщин с детского или подросткового возраста на фоне интеллектуального дефекта отмечалась эмоционально-волевая неустойчивость и поведенческие расстройства, в результате чего у них возникали трудности обучения во вспомогательной школе, препятствующие окончанию школы или средне-специальных учебных учреждений. Женщины рано начинали употреблять алкогольные напитки, и у них быстро формировалась алкогольная зависимость, что способствовало усугублению психопатоподобной симптоматики и сопровождалось повышенной аффективной возбудимостью и ригидностью, тенденцией к накоплению отрицательных переживаний на фоне сниженного порога фрустрационной толерантности, расторможенностью, выраженным морально-этическим снижением. Большинство из них рано

начинали вести половую жизнь, которая отличалась беспорядочными связями, также рано, часто вне брака они рожали детей, о которых впоследствии не заботились, в период беременности продолжали употреблять алкоголь. При наличии внешнего контроля со стороны родителей или мужей у женщин отмечалась неустойчивая социальная адаптация. Они создавали семьи, но не всегда удерживались в них. Проживая в семьях или с родителями и, фактически находясь на их иждивении, они постоянно конфликтовали, протестуя против ограничений или соблюдения социальных норм и требований. Также обследуемые не удерживались и на рабочих местах или совсем не начинали трудовую деятельность.

В группе 2 у женщин с умеренной умственной отсталостью отмечался грубый психопатоподобный дефект, в 15% осложненный алкоголизмом. У женщин выявлялось слабое развитие навыков самообслуживания и моторики, большинство из них были не способны окончить вспомогательную школу (20%), но все приобрели основные навыки, необходимые для чтения, письма и счёта. Они были неспособны к самостоятельному проживанию, лишены родительских прав, являлись инвалидами 2-3 группы по психическому заболеванию.

Большинство женщин (95%) привлекались к уголовной ответственности впервые. При рассмотрении актуальных преступлений была выявлена тенденция к совершению женщинами с умственной отсталостью агрессивных действий в отношении собственных малолетних детей (45%,  $p < 0,01$ ). Женщины, страдающие умственной отсталостью, редко совершали убийство, однако инкриминируемые им противоправные деяния чаще касались убийства новорожденного (ст.106 УК РФ, 25%  $p < 0,01$ ), нанесения легкие и средней тяжести телесных повреждений (30%  $p < 0,01$ ), совершенных нередко (40%) в состоянии алкогольного опьянения. Тяжёлое материальное положение подэкспертных способствовало совершению женщинами преступления ( $p < 0,01$ ). Отмечалась положительная корреляционная связь ( $r_s = 0,48$ ) между антисоциальным окружением женщин и направленностью их агрессивных действий на детей (как новорожденных, так и более старшего возраста).

### Выводы

Обобщая анализ исследуемой группы, можно сделать вывод, что значительная часть женщин, страдающих умственной отсталостью, воспитывалась в условиях хронической психотравмирующей ситуации, отрицательного микросоциального окружения, подвергались в семье или вне ее насилию, что способствовало недостаточности их интеллектуального стимулирования, а также формировало у них низкий уровень фрустрационной толерантности (по Кудрявцеву И.А. [4]). Низкие когнитивные способности, отсутствие заинтересованности в учебе, неспособность усвоить необходимые навыки и знания, проблемы установления контакта с окружающими приводили к пре-

кращению ими обучения в общеобразовательных учреждениях, и, как следствие, ранней трудовой и социальной дезадаптации. Раннее начало употребления ими алкоголя быстро приобрело систематический характер и способствовало нарастанию эмоционально-волевой неустойчивости с формированием психопатоподобного поведения, на фоне которого углублялся интеллектуальный дефект, снижались недостаточно развитые критико-прогностические способности.

Женщины часто конфликтовали с людьми, обеспечивавшими как их самих так и их детей, давали бурные аффективные реакции с проявлением как вербальной так и физической агрессии по отношению к лицам ближайшего окружения, что повышало социальную опасность этих пациенток. Интеллектуальная недостаточность, нарастающая раздражительность, неспособность к оценке ситуации, неразвитые материнские чувства способствовали жестокому отношению к собственным малолетним детям, к которым они предъявляли

повышенные требования при отсутствии элементарной заботы и без учёта имевшихся у этих детей психических нарушений. Обращает внимание практическое отсутствие оказания таким женщинам психиатрической и социальной помощи.

Таким образом, проживание в условиях отрицательного социального окружения, неспособность выдержать минимум неблагоприятных социальных условий (барьер психической адаптации, по Ю.А. Александровскому [1]) в сочетании с дополнительными экзогенными вредностями (токсическое влияние алкоголя) обуславливали динамические сдвиги умственной отсталости, что, наряду с низкой фрустрационной толерантностью, недостаточной способностью анализа и прогнозирования результатов собственного поведения приводило женщин с умственной отсталостью к нарастающей социальной дезадаптации, и, как к одному из её проявлений, агрессивным формам реагирования.

### Литература

Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина. — 1993. — 400 с.

Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков. — СПб. — 2003. — 389 с.

Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина. — 1995. — 560 с.

Кудрявцев И.А. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза. — М.: Изд. Московского университета. — 1999. — С. 211-217, 446-463.

Farooque R., Ernst F.A. Filicide: a review of eight years of clinical experience // Journal of the National Medical Association. — 2003. — Vol. 95. — №.1. — P. 90-94.

Hodgins S. Mental disorder, intellectual deficiency, and crime: evidence from a birth cohort // Arch Gen Psychiatry. — 1992. — Vol.49. — P.476-483.

Maden A., Swinton M., Gunn, J. Women in Prison and Use of Illicit Drugs Before Arrest // British Medical Journal. — 1990. — Vol. 301. — P. 1133.

### Сведения об авторе

Русина Виктория Викторовна — канд. мед наук, судебно-психиатрический эксперт высшей категории Воронежского областного клинического психоневрологического диспансера. E-mail: victrus@mail.ru

## Оценка качества ремиссии у больных алкогольной зависимостью на основе клинических и социально-психологических критериев реадaptации к трезвости

К.В. Рыбакова, Л.А. Дубинина, Н.Г. Незнанов, А.С. Киселев, Е.М. Крупицкий  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева

**Резюме.** Проведено комплексное проспективное когортное исследование качества ремиссии 80 больных с алкогольной зависимостью (АЗ) на этапах становления ремиссии. Период наблюдения составил 1 год с оценкой состояния 1 раз в 3 мес после купирования алкогольного абстинентного синдрома. Оценке подлежали уровень психопатологических расстройств, показатели социального функционирования и субъективная оценка восприятия качества жизни (КЖ). По интегральной оценке этих трех диагностических блоков делалось заключение о качестве ремиссии (компенсированная, субкомпенсированная, некомпенсированная). Кластерный анализ позволил выделить группу риска: пациентов, у которых на протяжении всего срока наблюдения сохранялись аффективные расстройства, низкий уровень социальной адаптации и субъективной оценки КЖ, что являлось предпосылками рецидива АЗ.

**Ключевые слова:** алкогольная зависимость, ремиссия, качество жизни.

### Evaluation of the quality of remission in patients with alcohol dependence based on the clinical and psychosocial assessments

K.V. Rybakova, L.A. Dubinina, A.S.Kiselev, E.M. Krupitsky  
St.-Petersburg V.M. Bechterev psychoneurological research institute

**Summary.** A comprehensive prospective cohort study on the quality of remission of 80 patients with alcohol dependence (AD) at the stages of remission was conducted. Follow-up was 1 year with psychometric evaluation done once every 3 months after detoxification (assessments included level of psychopathological disorders, social functioning and subjective assessment of the quality of life (QOL). Conclusions about the quality of remission (compensated, subcompensated, not compensated) were made through the integral evaluation of all the assessments. Cluster analysis allowed to identify a group of patients with high risk of relapse: Those who throughout the period of observation had affective disorders, poor social adaptation and low subjective assessment of quality of life.

**Key words:** alcohol dependence, remission, quality of life.

Стабилизация и повышение качества ремиссий (КР) у больных с алкогольной зависимостью (АЗ) являются актуальной проблемой современной наркологии. Это связано как с высокой распространённостью АЗ, так и с недостаточной готовностью специализированной наркологической службы к практическому решению задач эффективной психологической и социальной реабилитации больных [9, 10, 18]. Неполный охват больных АЗ диспансерным наблюдением, нередкие предложения краткосрочной одномоментной помощи в значительной степени вытесняют комплексный подход к лечению этого заболевания. После проведения так называемых «сциентистски декорированных» методов терапии (плацебо-опосредованной суггестии) без дальнейшей врачебной курации больные АЗ не получают необходимого объема помощи, что ведёт к прогрессированию болезни [11], хронизации депрессивных, апатических и ангедонических состояний [12].

Очевидность недостаточности критерия «длительность ремиссии» для анализа результатов лечебно-реабилитационных мероприятий требует разработки методов оценки КР с использованием объективных квантифицированных психометрических инструментов. Важной характери-

стикой качества ремиссии является уровень реадaptации больного АЗ к трезвой жизни. Термин «адаптированность» включает уровень физического приспособления человека, уровень его социального функционирования и самооощение удовлетворенности или неудовлетворенности собой и своей жизнью [17]. Кроме клинической оценки, проводимой врачом, гуманизация медицины требует использования субъективных критериев оценки результатов лечения. Одним из показателей личноcтно-психологической адаптации человека является субъективная оценка жизненного благополучия — качества жизни (КЖ). Несмотря на значительное число работ, посвященных изучению КЖ у больных АЗ, проспективные динамические исследования являются редкими [3, 13, 22, 26, 29]. Наибольший интерес представляет изучение динамики субъективного восприятия КЖ по мере увеличения срока трезвости, а также сравнение КЖ в контрастные фазы аддиктивного цикла — в периоды ремиссии и рецидивов.

Задачами данного исследования являлись оценка частоты и выраженности у больных АЗ в периоде ремиссии психопатологических расстройств (клинического и субклинического уровня), социального функционирования в основных сферах

жизнедеятельности, оценка субъективного восприятия качества жизни, а также сравнительная характеристика групп больных с различными по качеству типами ремиссии.

#### Методы исследования

В исследование было включено 88 мужчин и женщин в возрасте от 18 до 70 лет, соответствующих критериям АЗ по МКБ-10 давностью не менее 1 года с купированным алкогольным абстинентным синдромом (ААС).

Все больные включались в исследование после завершения стационарной детоксикации и при условии наличия контактного номера телефона для осуществления качественного динамического наблюдения (соблюдение графика визитов в клинику с частотой 1 раз в 3 мес в течение года). В исследование не включали больных с выраженным органическим поражением головного мозга, психотическим состоянием или тяжелым психическим заболеванием в анамнезе (шизофрения, эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз), а также с какой-либо иной химической зависимостью, кроме зависимости от табака.

Исследование было одобрено Этическим комитетом НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Все включавшиеся в исследование больные подписали информированное согласие на участие в данном исследовании.

**Исключение из исследования.** Больные исключались из исследования в случае рецидива алкоголизма, в качестве которого рассматривалось возобновление массивного ежедневного (запойного) пьянства — 3-х и более дней «тяжелого пьянства» подряд (согласно международным стандартам «тяжелое пьянство» — heavy drinking — 5 и более стандартных порций алкоголя в день для мужчин и 4 и более — для женщин).

**Шкалы и опросники, использованные в исследовании.** Для оценки уровня реадaptации больного АЗ к трезвому образу жизни и определения качественных характеристик ремиссии был использован комплексный динамический анализ следующих трех важнейших компонентов: 1 — уровня тяжести сохраняющихся в ремиссии психопатологических расстройств, 2 — показателей социального функционирования, 3 — субъективной оценки восприятия качества жизни.

1. Оценка психического статуса проводилась с помощью трех объективных и четырех самооценочных шкал.

1.1. Объективные (заполняемые врачами) шкалы:

1.1.1. *Шкала квантифицированной оценки выраженности психопатологических расстройств*, специально разработанная для данного исследования. По этой шкале проводилась балльная оценка 12 клинических характеристик, в число которых были включены: компоненты патологического влечения к алкоголю (ПВА), критика к болезни, установка на трезвость, депрессия, тревога, дисфория, астения, проявления психоорганического синдрома и поведенческих нарушений. Интерпретационные интервалы шкалы позволяют оце-

нить уровень выраженности (тяжести) психопатологических расстройств в ремиссии по следующей градации: показатели, близкие к нормативным, легкая степень выраженности, средняя и тяжелая степень выраженности.

1.1.2. *Шкала общего клинического впечатления (CGI-Clinical Global Impression)* [25] применялась для общей оценки клинического статуса и динамики состояния.

1.1.3. *Клиническая шкала оценки ПВА В.Б. Альтшулера* [1] была использована для комплексного анализа эмоционального, идеаторного, поведенческого и вегетативного компонентов ПВА.

1.2. Самооценочные психометрические методики, применявшиеся в дополнение к клинической оценке для объективизации данных и выявления субклинических расстройств:

1.2.1. *Обсессивно-компульсивная шкала влечения к алкоголю* [19], предназначенная для самооценки пациентом различных проявлений влечения к алкоголю за последнюю неделю.

1.2.2. *Шкала депрессии Бека* [2,20] использовалась в данном исследовании, так как при легкой и умеренной степени депрессии самооценочные шкалы могут быть чувствительнее, чем метод врачебной оценки.

1.2.3. *Шкала тревоги Спилберга — Ханина* [15,16] применялась для оценки реактивной тревоги и личностной тревожности у больных АЗ на этапах становления ремиссии.

1.2.4. *Шкала анозогнозии М.В. Деминой* [7] позволяла осуществлять квантифицированную оценку анозогнозии (отрицания болезни) в динамике становления ремиссии.

2. Для оценки социального функционирования применялась:

2.1. Шкала показателей социального функционирования у больных с синдромом зависимости Е.О.Бойко [3], которая количественно оценивает уровень социального функционирования в таких сферах, как трудовая деятельность, семейные отношения, контакты с друзьями и знакомыми, самобслуживание, структурирование свободного времени.

3. Для оценки субъективного восприятия качества жизни были использованы:

3.1. Шкала ВОЗКЖ-100 [4], позволяющая оценить 6 основных сфер КЖ (физическая сфера, психологическая сфера, уровень независимости, социальные отношения, окружающая среда и духовная сфера).

3.2. Ответы на 4 «глобальных вопроса», касающихся удовлетворенности КЖ (прямая оценка КЖ).

3.3. Соматическая коморбидность: за индекс соматической коморбидности было принято общее суммарное количество диагностированных соматических заболеваний, явившихся следствием хронической алкогольной интоксикации.

Весь комплекс диагностических инструментов использовался при включении в исследование и далее 1 раз в три мес в течение года.

Заключение о типе КР проводилось на основании интегральной оценки полученных показате-

лей. Ремиссия оценивалась как компенсированная при отсутствии нарушений по шкале комплексной оценки психопатологических расстройств (0-5 баллов), показателях шкалы ОКВ соответствующих 1-2 баллам, стабильном социальном функционировании (0-10 баллов) и положительных, на уровне хорошей нормы субъективных оценках восприятия качества жизни (свыше 210 баллов). Ремиссия характеризовалась как субкомпенсированная при сохранении психопатологических расстройств легкой степени выраженности (6-11 баллов по квантифицированной шкале и 3 балла по шкале ОКВ), среднем уровне социального функционирования (11-20 баллов) и субъективного восприятия КЖ (133-210 баллов по шкале ВОЗ КЖ-100). Тип ремиссии считался некомпенсированным при сохранении психопатологических расстройств, оцениваемых свыше 12 баллов по квантифицированной шкале, 4 и более баллов по шкале ОКВ, низком уровне социального функционирования (21 и более баллов) и плохом качестве жизни (до 133 баллов по шкале ВОЗКЖ-100).

#### Статистическая обработка

Для ведения базы данных с информацией обо всех пациентах и каждом их визите, а также для статистического анализа данных использовался статистический пакет SPSS. В целях соблюдения конфиденциальности вся информация о пациентах в базе данных была закодирована, персональные данные нигде не упоминались, кроме формы информированного согласия.

В качестве статистических характеристик были рассчитаны средние, стандартные ошибки и среднеквадратичные отклонения. Для качественных признаков были подсчитаны частоты и процентные соотношения. Сравнение результатов для количественных показателей между визитами проводили с помощью дисперсионного анализа с повторениями (ANOVA repeated measures). Для сравнения качественных признаков применялся точный критерий Фишера. В качестве меры связи между показателями был применен коэффициент корреляции Пирсона.

Для выявления однородных групп пациентов был проведен двухэтапный кластерный анализ. В качестве переменных были использованы следующие показатели: частота ПВА, клиническая оценка тревоги, клиническая оценка депрессии, установка на трезвость, качество жизни по 4 «глобальным вопросам», общее качество жизни, обсессивно-компульсивная шкала ПВА, выраженность ПВА по шкале Альтшулера, реактивная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина, личностная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина, депрессия по шкале Бека. Показатели измерялись после месяца прекращения употребления алкоголя и далее через 3, 6 и 12 месяцев.

Различия рассматривались как статистически значимые при  $p < 0.05$ .

#### Результаты

**Выбывание из исследования.** Из 88 больных АЗ, включенных в проспективное когортное ис-

следование, в период наблюдения трое переехали в другой город, пятеро больных отказались от наблюдения в первые полгода. Таким образом, в статистический анализ было включено 80 больных. Через 3 месяца наблюдений рецидив заболевания наступил у 24 пациентов (30%), через 6 месяцев в группе наблюдения оставалось 45 больных (56% от исходной группы). Годовая ремиссия сохранялась у 27 больных АЗ, что составило 34% от общего числа больных, включенных в исследование.

**Общая характеристика группы.** Группа наблюдения состояла из 80 больных с АЗ (56 мужчин — 70% и 24 женщины — 30%), средний возраст которых составил  $47 \pm 1$  год. Давность формирования ААС до 5 лет имела место у 27 больных (34%), от 6 до 10 лет — у 29 человек (36%), и более 10 лет у 24 больных (30%). Тип течения АЗ у 31 больного АЗ (39%) был определен как умеренно-прогредиентный, выраженно-прогредиентный тип течения АЗ был диагностирован у 49 человек (61%). Постоянная форма употребления алкоголя отмечалась у 22 пациентов (28%), у 16 пациентов (20%) была диагностирована перемежающаяся форма, у 41 пациента была выявлена псевдозапойная форма (51%) и у 1 пациента (1%) — употребление алкоголя по типу истинных запоев.

#### Клинические и социально-психологические характеристики состояния больных АЗ на этапах становления ремиссии

1. Динамика показателей, характеризующих психическое состояние:

1.1. Оценка психического состояния по шкале квантифицированной оценки выраженности психопатологических расстройств и шкале общего клинического впечатления

##### 1. Срок ремиссии 1-3 месяца

По шкале общего клинического впечатления в периоде 3-х месяцев ремиссии значительное улучшение и нормализация психического состояния отмечалась лишь у 26% больных, легкий уровень психических нарушений сохранялся у 46% больных, умеренный уровень нарушений — у 27% больных. По шкале квантифицированной оценки психического состояния наиболее часто в этом периоде ремиссии наблюдались дисфорические реакции, возникающие в рамках психоорганического синдрома или в структуре поведенческих расстройств (39 больных, 49%). У 32 больных (40%) выявлялись астенические нарушения.

##### 1.1.2. Ремиссия 4-6 месяцев

В период ремиссии 4-6 месяцев отмечалась положительная динамика психического состояния. Значительное улучшение с приближением к норме показателей состояния по шкале общего клинического впечатления отмечалось у 27 больных (48%), легкие нарушения — у 18 больных (32%) и умеренные нарушения — у 11 больных (20%). По сравнению с начальным периодом изменение соотношений участников с различными психическими состояниями по данной шкале было статистически значимым ( $p = 0,034$ , точный критерий Фишера). По шкале квантифицированной оценки психического состояния дисфорические расстрой-

ства сохранялись у 13 больных (23%), что статистически значимо отличается от исходного соотношения ( $p=0,004$ ), частота астенических нарушений (выявлены у 18 больных; 32%) по сравнению с исходным состоянием изменялась в данный период незначимо ( $p=0,372$ ).

### 1.1.3. Ремиссия 7-12 месяцев

Во втором полугодии ремиссии прослеживались отчётливые тенденции к редукции психопатологических расстройств. Выраженное статистически значимое ( $p<0,001$ , точный критерий Фишера) улучшение по шкале общего клинического впечатления состояние отмечалось у 20 больных (73%), у остальных 7 участников (27%) был диагностирован легкий уровень нарушений. При общей стабилизации психического состояния у пациентов в этот период, были выделены инертные синдромы: дисфорический и астенический, купировавшиеся незначительно. Дисфорические расстройства были выявлены у 11 больных (41%; изменения по сравнению с начальным периодом статистически не значимы:  $p=0,510$ , точный критерий Фишера). Астенические нарушения сохранялись у 9 больных (33%) (шкала квантифицированной оценки психического состояния), изменение также статистически не значимо:  $p=0,649$ .

## 1.2. Клиническая шкала оценки ПВА В.Б. Альтшулера

### 1.2.1. Срок ремиссии 1-3 месяца

Ведущими компонентами ПВА по шкале В.Б. Альтшулера в этот период были аффективный (был выявлен у 64 больных, 80%) и вегетативный (выявлен у 66 больных, 83%). Идеаторный компонент ПВА выявлялся у 51 больного (64%). Поведенческий компонент ПВА был представлен у 21 больного (26%).

Бальная оценка интенсивности ПВА в данный период представлена в табл.1.

### 1.2.2. Срок ремиссии 4-6 месяцев

На сроке ремиссии 4-6 месяцев произошла значительная редукция вегетативного и поведенческого компонента ПВА. Вегетативный компонент ПВА по шкале В.Б. Альтшулера был диагностирован у 30 больных (54%; по отношению к начальному периоду изменение статистически значимо:  $p<0,001$ ), поведенческий — у 5 больных, что составило 9% (к начальному периоду изменения статистически значимы:  $p=0,014$ ). Распространенность аффективного и идеаторного компонента ПВА снижалась в меньшей степени, хотя и статистически достоверно. Аффективный компонент ПВА сохранялся у 35 больных (62%;  $p=0,031$ ), идеаторный у 24 больных (43%;  $p=0,022$ ).

С увеличением срока ремиссии интегральный уровень выраженности ПВА по шкале В.Б. Альтшулера статистически значимо снижался (табл.1).

### 1.2.3. Срок ремиссии 7-12 месяцев

Во втором полугодии ремиссии статистически значимой редукции подверглись идеаторный и вегетативный компоненты ПВА: вегетативный компонент был выявлен у 15 больных (56%,

$p=0,001$ ), идеаторный компонент диагностировался у 7 больных (26%,  $p=0,001$ ). Аффективный компонент ПВА сохранялся у 17 больных (63%; по отношению к начальному периоду изменения статистически не значимы:  $p=0,117$ , точный критерий Фишера), поведенческий компонент — у 2 больных (7%;  $p=0,056$ ).

Несмотря на снижение отдельных компонентов ПВА во втором полугодии ремиссии достоверных различий в уровне интенсивности ПВА между периодом 4-6 месяцев ремиссии и периодом 7-12 месяцев обнаружено не было (табл.1).

На протяжении всего периода наблюдения выраженность ПВА по шкале Альтшулера находилась в статистически значимой взаимосвязи с астеническими нарушениями, диагностированными по шкале квантифицированной оценки психопатологических расстройств. Коэффициенты корреляции Пирсона составили: для срока ремиссии 1 месяц  $R=0,366$  ( $p=0,001$ ), для срока ремиссии 3 месяца  $R=0,411$  ( $p<0,001$ ), для срока ремиссии 6 месяцев  $R=0,425$  ( $p=0,002$ ), для срока ремиссии 12 месяцев  $R=0,632$  ( $p<0,001$ ).

## 1.3. Обсессивно-компульсивная шкала влечения к алкоголю (ОКШПВА)

### 1.3.1. Срок ремиссии 1-3 месяца

В первые месяцы после выписки из клиники у 56% пациентов сохранялись эпизоды идеаторных проявлений ПВА по обсессивно-компульсивной шкале ПВА. Они проявлялись в виде мыслей и воспоминаний, связанных с алкоголем, чаще всего в провоцирующих алкоголизацию ситуациях, а также на фоне усталости, эмоционального напряжения, или, наоборот, эмоционального подъема (в случаях удачи, успеха). Периодические сновидения алкогольного содержания отмечались у 22 больных (27%), у которых при описании сюжетов сновидений наблюдались заметные вегетативные реакции, эмоциональное и мимическое оживление.

### 1.3.2. Срок ремиссии 4-6 месяцев

Эпизодические проявления ПВА сохранялись у 26 больных (46%), то есть частота их возникновения снижалась незначимо по сравнению с периодом 1-3 месяца ( $p=0,124$ ; точный критерий Фишера).

### 1.3.3. Срок ремиссии 7-12 месяцев

Период ремиссии более 6 месяцев характеризовался отсутствием значимых изменений частоты ПВА по сравнению с периодом 1-3 месяца. Проявления ПВА по обсессивно-компульсивной шкале в этот период отмечались у 13 больных (48%,  $p=0,062$ ).

Динамика интенсивности ПВА в баллах по обсессивно-компульсивной шкале на этапах становления ремиссии представлена в табл.1. Как видно из представленных данных, выраженность ПВА снижается на сроке ремиссии 4-6 месяцев по сравнению с начальным (1-3 месяца) периодом ремиссии. Во втором полугодии ремиссии (7-12 месяцев) по сравнению с периодом ремиссии 4-6 месяцев достоверных изменений показателя ПВА по шкале ОКШПВА отмечено не было.

**Таблица 1. Динамика психометрических показателей в баллах в течение первого года ремиссии.**

Психометрические показатели (в баллах)	Сроки ремиссии		
	1-3 мес	4-6 мес	7-12 мес
ПВА по шкале Альтшулера	3,44±1,94	2,48±1,96*	1,63±1,71*
ПВА по ОКШПВА	1,86±2,36	1,08±1,30*	0,80±1,61 *
Депрессия по шкале Бека	8,35±5,92	6,78±4,87	5,63±4,40*
Реактивная тревога по шкале Спилбергера-Ханина	37,51±8,31	36,63±8,63	34,33±6,10
Анозогнозия по шкале Деминой	26,90±6,68	25,74±6,06	23,23±3,99*

Примечания: 1. данные представлены в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  — среднее значение,  $SD$  — среднее квадратическое отклонение. 2. \* — достоверность различий по данным дисперсионного анализа:  $p < 0.05$  по отношению к периоду 1-3 мес.

**Таблица 2. Влияние уровня анозогнозии по шкале М.В. Деминой на наступление события «рецидив»**

Период наблюдения	Количество участников	Уровень анозогнозии по шкале М.В. Деминой в баллах		Уровень значимости (критерий Стьюдента)
		Рецидив	Ремиссия	
1-3 мес	80	29,75±8,36	23,75±4,51	0,002
4-6 мес	56	29,55±4,11	24,04±4,67	0,001
7-12 мес	45	28,28±6,31	22,67±3,89	0,002

Примечание: Данные представлены в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  — среднее значение,  $SD$  — среднее квадратическое отклонение.

1.4. Шкала депрессии Бека и клиническая врачебная оценка депрессивных расстройств.

#### 1.4.1. Срок ремиссии 1-3 месяца

По шкале клинической врачебной оценки депрессивные расстройства в этот срок ремиссии диагностировались у 17 больных (21%). Шкала депрессии Бека была более чувствительной, при ее использовании депрессивные расстройства выявлялись у 27 больных (34%).

#### 1.4.2. Срок ремиссии 4-6 месяцев

Достоверных различий в выраженности и частоте депрессивных расстройств по сравнению с предыдущим периодом обнаружено не было. Клинически очерченные депрессивные нарушения диагностировались у 9 больных (18%), депрессивные расстройства, преимущественно легкой степени выраженности, по шкале Бека определялись у 14 больных (28%).

#### 1.4.3. Срок ремиссии 7-12 месяцев

По объективным врачебным оценкам депрессивные состояния наблюдались лишь у 4 больных (13%), по шкале депрессии Бека симптомы депрессии были выявлены у 6 больных (20%). Во втором полугодии ремиссии снижение частоты аффективных расстройств не достигало статистически значимого уровня: для клинической оценки  $p = 0,424$ , для депрессии по шкале Бека  $p = 0,242$  (точный критерий Фишера).

Динамика уровня депрессии в период наблюдения по шкале Бека представлена в табл.1. Достоверное снижение данного показателя происходило только во втором полугодии ремиссии.

Коэффициент корреляции Пирсона между тяжестью депрессии по шкале Бека и выраженностью ПВА по шкале В.Б. Альтшулера на протяжении всего периода наблюдения был статистически значим и составил за период 1-3 месяца:  $R = 0,417$  ( $p < 0,001$ ), за период 4-6 месяцев:  $R = 0,655$  ( $p < 0,001$ ), за период 9-12 месяцев:  $R = 0,751$  ( $p < 0,001$ ). Ко-

эффициент корреляции Пирсона между выраженностью депрессии по шкале Бека и ПВА по обсессивно-компульсивной шкале был статистически значим только в первом полугодии ремиссии: период 1-3 месяца —  $R = 0,398$  ( $p < 0,001$ ), период 4-6 месяцев —  $R = 0,387$  ( $p = 0,006$ ), период 9-12 месяцев —  $R = 0,336$  ( $p = 0,07$ ).

1.5. Шкала тревоги Спилбергера-Ханина и клиническая врачебная оценка тревожных расстройств

#### 1.5.1. Срок ремиссии 1-3 месяца

Клинически очерченные тревожные расстройства были обнаружены у 36 больных (45%), в то время как при использовании шкалы Спилбергера-Ханина повышенная реактивная тревога определялась у 63 больных (79%). Подобное расхождение может объясняться стертым, субклиническим уровнем тревожных расстройств у части больных АЗ в ремиссии.

#### 1.5.2. Срок ремиссии 4-6 месяцев

По объективным врачебным оценкам тревожные расстройства легкой и умеренной степени выраженности сохранялись у 15 больных (30%), а по шкале Спилбергера-Ханина повышенная реактивная тревога диагностировалась у 38 больных (76%), что статистически значимо не отличалось от значений в предыдущем периоде.

#### 1.5.3. Срок ремиссии 7-12 месяцев

Тревожные расстройства по объективной врачебной оценке были обнаружены у 9 больных (30%), повышенный уровень реактивной тревоги по шкале Спилбергера-Ханина был выявлен у 23 больных (77%) Изменения распространенности тревожных расстройств в данный период также не достигли статистически значимого уровня.

Динамика выраженности реактивной тревоги в изучаемой когорте представлена в табл.1. Снижение данного показателя в ходе ремиссии не достигало статистически достоверного уровня.

## 1.6. Шкала анозогнозии М.В. Деминой

## 1.6.1. Срок ремиссии 1-3 месяца

Особенностью раннего периода становления ремиссии была сохраняющаяся анозогнозия, высокий уровень которой являлся предиктором рецидива АЗ (табл.2).

## 1.6.2. Срок ремиссии 4-6 месяцев

В данный период наблюдения значительных изменений критического отношения к болезни не отмечалось. На этапе 4-6 месяцев у 9 больных (11,3% от исходной группы) наблюдалась тенденция к пересмотру трезвеннических позиций, стремление к присоединению к питейным микро-социальным традициям, вследствие чего у них наступил рецидив АЗ.

## 1.6.3. Срок ремиссии 7-12 месяцев

Уровень критического отношения к болезни на этапе стабилизации ремиссии в целом по группе достоверно улучшался по отношению к исходным значениям (табл.1). Однако у 18 больных (22,5% от исходной группы) установка на трезвость распространялась на ограниченный срок и была обусловлена личностно значимыми целями, по мере достижения которых установка на трезвость терялась и возникал рецидив заболевания.

На всех этапах становления ремиссии более высокий уровень анозогнозии являлся одним из основных факторов, провоцирующих наступление рецидива АЗ (табл.2).

## 2. Динамика показателей, характеризующих социальное функционирование

## 2.1. Шкала социального функционирования Е.О. Бойко

## 2.1.1. Ремиссия 1-3 месяца

По шкале социального функционирования Е.О. Бойко стабильное социальное функционирование в первые три месяца ремиссии обнаружено лишь у 44 больных (55%). Наиболее часто (36 больных, 45%) больные испытывали неудовлетворенность работой, особенно уровнем оплаты труда. Кроме того, в сфере трудовой деятельности возникали проблемы взаимоотношений с коллегами, начальством, невозможность трудоустройства в соответствии с личностными запросами. В сфере структурирования свободного времени затруднения отмечены у 20 больных (25%). Учащение конфликтов и ухудшение в сфере семейных взаимоотношений выявлено у 11 больных (14%).

## 2.1.2. Срок ремиссии 4-6 месяцев

Динамика показателей социального функционирования была в этом периоде положительной, стабильное социальное функционирование демонстрировали 39 больных (70%), однако эти изменения не были статистически значимы ( $p=0,108$ , точный критерий Фишера). По мере увеличения срока ремиссии улучшалась адаптация больных в сфере профессиональных взаимоотношений: умеренное напряжение, связанное с рабочей ситуацией, испытывали в этот период 11 человек (20%;  $p=0,003$ ). Сохранялись также затруднения социального функционирования, связанные со структурированием свободного времени и общения с друзьями. Затруднение в этой

сфере в период ремиссии 4-6 месяцев испытывали 10 человек (18%,  $p=0,402$ ). Обращает на себя внимание то, что ожидаемого улучшения в сфере семейных отношений не произошло: конфликтность и напряженность в сфере семьи сохранялись у 6 больных (11%,  $p=0,793$ ).

## 2.1.3. Срок ремиссии 7-12 месяцев

По шкале социального функционирования Бойко стабильное социальное функционирование отмечалось у 23 больных (86%). Во втором полугодии ремиссии положительная динамика касалась всех сфер жизни, являвшихся проблемными ранее. По показателю адаптации в сфере профессиональных отношений затруднения были выявлены у 3 больных (10%). Изменения пропорций обоих показателей по отношению к начальным статистически значимы:  $p=0,006$  и  $p=0,001$  соответственно (точный критерий Фишера). Сохранялось в этот период также умеренное напряжение в сфере структурирования свободного времени (3 больных, 10%;  $p=0,178$ ) и в сфере семейных отношений (1 больной, 3%;  $p=0,288$ ).

## 3. Динамика показателей, характеризующих субъективное восприятие качества жизни

## 3.1. Шкала ВОЗКЖ-100 и прямая оценка КЖ по 4 глобальным вопросам

## 3.1.1. Срок ремиссии 1-3 месяца

Анализ субъективного восприятия больными в ремиссии КЖ в различных областях жизнедеятельности с помощью шкалы ВОЗКЖ-100 позволил определить наиболее проблемные сферы с явным неблагополучием в данный срок ремиссии. Так, дефицит положительных эмоций выявлен у 28 больных (35%), неудовлетворенность личными и сексуальными отношениями были характерны для 42 больных (52%). 39 больных (49%) испытывали неудовлетворенность в сферах: «возможность для отдыха», «медицинская и социальная помощь», «финансы». Качество жизни по 4 глобальным вопросам шкалы ВОЗКЖ-100 в период первых трех месяцев ремиссии как хорошее и очень хорошее оценивали лишь 35 человек (44%), как среднее 29 (36%) и как плохое и очень плохое — 16 человек (20%).

## 3.1.2. Срок ремиссии 4-6 месяцев

Достоверных изменений по сферам по сравнению с предыдущим периодом в оценке КЖ выявлено не было. При оценке КЖ по 4 глобальным вопросам шкалы ВОЗКЖ-100 была выделена проблемная группа больных (10 человек, 17%) с низкими оценками КЖ, которые не улучшались по сравнению с предыдущим этапом ремиссии.

## 3.1.3. Срок ремиссии 7-12 месяцев

На этапе стабилизации ремиссии 32 больных АЗ (71%) оценивали качество своей жизни как хорошее (суммарный показатель шкалы ВОЗКЖ-100), что являлось достоверным улучшением по сравнению с периодом 1-3 месяца ( $p<0,05$ ; точный критерий Фишера). Однако следует отметить, что проблемными субсферами с низкими оценками удовлетворенности оставались «финансы» — у 14 больных (32%), «медицинская, социальная помощь» — у 9 больных (21%), «соци-

альная поддержка» — у 6 больных (14%), «дефицит положительных эмоций» — у 8 больных (18%).

В целом, анализ динамики показателей социального функционирования и удовлетворенности качеством жизни на этапе становления ремиссии позволил выделить критический период: 2-й — 3-й месяц соблюдения трезвости. В этот период у 20 больных (25%) отмечалось истощение адаптивных возможностей в виде ухудшения психического состояния, развития состояний усталости, разочарования, неудовлетворенности, обиды, сопровождавшиеся ухудшением субъективной оценки КЖ. Данные статистического анализа подтверждали клинические наблюдения — предиктором рецидива в этот период явилась депрессия: среди 27 находившихся в ремиссии человек только у одного (3,7%) была отмечена депрессия в легкой степени выраженности, в то время как из 18 пациентов, у которых наступил рецидив АЗ, депрессия легкой степени выраженности была отмечена у 6 человек (33%;  $p=0.012$ ). Среди пациентов, находящихся в ремиссии, только у 3 человек (11%) установка на трезвость была формальной, в то время как среди больных, находящихся в рецидиве, формальная установка на трезвость или ее отсутствие была зарегистрирована у 14 человек (78%,  $p<0.001$ ). Средние оценки КЖ по 4 глобальным вопросам в группе больных, сохранявших ремиссию в этот период, были значимо выше аналогичного показателя группы больных с рецидивом АЗ ( $12,13\pm 3,01$  vs.  $15,22\pm 2,22$ ,  $p=0,013$ ).

Следует особо отметить, что у 12 больных (15%) появлялись различные варианты замещающего поведения (шопинг, переедание, увлечение компьютерными играми, донжуанизм).

Результаты интегральной качественной оценки ремиссии в разные сроки ее становления продемонстрировали, что статистически значимое увеличение доли компенсированных ремиссий происходит только во втором полугодии ремиссии (табл.3).

**Результаты кластерного анализа** показали, что включенные в анализ клинические и психологические характеристики больных АЗ образуют два различных качественных варианта (кластера). Первый кластер (кластер А) составили 35 человек (44%), второй кластер (кластер Б) сформировался из 28 человек (35%). 16 больных (21%) не вошли в указанные кластеры.

Сравнительный анализ не выявил достоверных различий между больными кластеров А и Б по социодемографическим характеристикам (возраст, семейное положение, образование, трудовая занятость), а также по частоте наследственной отягощенности аддиктивными и психическими расстройствами, что позволяет считать данные группы однородными.

Статистический анализ характеристик, касающихся самой АЗ, показал, что у больных кластера Б достоверно чаще отмечалось выраженно-прогредиентное течение АЗ по сравнению с кластером А (72% и 46% соответственно;  $p=0.04$ , точный критерий Фишера). Пациенты выделенных кластеров статистически значимо различались

по оценке тяжести заболевания по шкале общего клинического впечатления: кластер Б характеризовался большей тяжестью состояния на всех сроках исследования (табл.4).

Пациенты выделенных кластеров значительно различались также по продолжительности ремиссий. В первые 6 месяцев ремиссии срывы и рецидивы заболевания произошли у 6 (17%) больных кластера А и у 18 больных кластера Б (66%) ( $p<0.01$ ; точный критерий Фишера). Ремиссии более 6 месяцев сохранялись у 29 больных кластера А (83%), в то время как аналогичный показатель в кластере Б составил 7 больных (24%) ( $p<0.01$ ; точный критерий Фишера). Различия в частоте рецидивов между кластерами могут быть обусловлены, в том числе, и различиями в представленности расстройств адаптации, предшествовавших наступлению срывов и (или) рецидивов: клинически очерченные расстройства адаптации были обнаружены у 15 больных кластера Б (55%) и лишь у 4 больных кластера А (11%) ( $p=0.01$ ; точный критерий Фишера).

Анализ особенностей критики к болезни у больных кластеров А и Б установил, что при включении в исследование после курса детоксикации критика к заболеванию (по шкале Деминной) у больных выделенных кластеров достоверно не различалась ( $24,86\pm 6,25$  vs.  $27,48\pm 6,30$ ,  $p=0,1$ ). Различия в критике к заболеванию были обнаружены в период 4–6 месяцев в виде нарастания проявлений анозогнозии у больных кластера Б ( $23,86\pm 6,03$  vs.  $28,73\pm 5,24$ ;  $p=0,024$ ), однако, во втором полугодии различия нивелировались ( $22,30\pm 3,84$  vs.  $24,00\pm 6,26$ ;  $p=0,513$ ). Для больных кластера А по сравнению с пациентами класте-

**Таблица 3. Типологическая квалификация ремиссии на этапах ее становления**

Тип ремиссии	Процент больных на различных сроках ремиссии (чел/%)		
	1-3 мес	4-6 мес	7-12 мес
Компенсированная	15 (26 %)	22 (48%)	20 (73%)*
Субкомпенсированная	24 (43%)	14 (32%)	4 (17%)*
Некомпенсированная	17 (31%)	9 (20%) x	3 (10%)*

Примечание: Достоверность различий по сравнению с периодом 1-3 мес (точный критерий Фишера): \* —  $p<0,001$ .

**Таблица 4 Сравнительная оценка тяжести состояния по шкале общего клинического впечатления у больных кластеров А и Б**

Тип кластера	Оценка тяжести состояния по шкале ОКВ (в баллах) по срокам ремиссии		
	1-3 мес	4-6 мес	7-12 мес
Кластер А	$2,8\pm 0,1$	$2,7\pm 0,1$	$2,6\pm 0,1$
Кластер Б	$3,4\pm 0,1+$	$3,7\pm 0,1+$	$3,5\pm 0,2^*$

Примечание: 1. Данные представлены в виде  $M\pm SD$ , где  $M$  — среднее значение,  $SD$  — среднеквадратическое отклонение; 2. Достоверность различий между кластерами на одинаковых сроках ремиссии по данным дисперсионного анализа: + —  $p<0.05$ , \* —  $p<0.01$ .

ра Б было характерным большее доверие к лечению ( $1,2 \pm 0,7$  vs.  $1,6 \pm 0,1$ ;  $p=0,004$ ), большая заинтересованность в лечении ( $1,2 \pm 0,06$  vs.  $1,6 \pm 0,03$ ;  $p=0,002$ ), а также большая способность рефлексировать ПВА ( $1,9 \pm 0,2$  vs.  $2,6 \pm 0,2$ ;  $p=0,02$ ).

Следует отметить, что различия между кластерами А и Б касались также степени выраженности нарушений настроения и патологического влечения к алкоголю: для больных кластера Б был характерен более высокий уровень депрессии (по шкале Бека), реактивной тревожности (по шкале Спилбергера-Ханина) и ПВА (шкала В.Б.Альтшуллера) на всех сроках становления ремиссии (табл. 5).

Особый интерес, на наш взгляд, представляет сравнение субъективного восприятия качества жизни больными АЗ в противоположных, контрастных фазах аддиктивного цикла — привычного алкогольного (фаза пьянства) и трезвого образа жизни (фаза ремиссии). В кластере А отмечалось статистически значимое улучшение субъективного восприятия КЖ в ремиссии по сравнению с ретроспективной оценкой КЖ в период пьянства, предшествовавшего госпитализации (табл.6). В отличие от больных кластера А, общая оценка КЖ пациентов кластера Б существенно не улучшилась по сравнению с периодом пьянства как в начале становления ремиссии, так и при более длительных сроках ее поддержания, что обуславливало появление межкластерных различий (табл.6).

#### Обсуждение

Ремиссии при АЗ традиционно рассматриваются как динамические состояния, имеющие определенные закономерности развития [5,6,8]. Данные проведенного исследования показали, что доля ре-

миссий, соответствующих критериям «компенсированная», возрастает на более отдаленном (свыше 6 месяцев) этапе становления, после преодоления «критического периода» 2-3 месяца. Полученные данные позволили выделить 2 группы больных с благоприятным (кластер А) и неблагоприятным (кластер Б) типом становления ремиссии. Пациенты кластера Б (группа риска) характеризовались большей выраженностью психопатологических расстройств с их более медленной (по сравнению с пациентами кластера А) редукцией в первые 6 месяцев трезвости и худшими показателями социального функционирования. Частота диагностированных в ходе исследования клинически очерченных расстройств адаптации, предшествующий рецидиву (суммарно 66%: 55% больных кластера Б и 11 % больных кластера А), в нашем исследовании оказалась несколько ниже, чем по данным исследований Постнова В.В. [14], в котором было показано, что для предрецидивного периода ремиссии клинически четкие проявления расстройств адаптации являются характерными вследствие трудностей приспособления к трезвому образу жизни и отмечаются у 75% больных.

Успешность процесса ресоциализации больных АЗ, находящихся в ремиссии, может быть опосредованно оценена по таким показателям, как социальное функционирование и субъективная оценка качества жизни. Вопросы, касающиеся исследования КЖ у наркологических больных, стали обсуждаться в начале 90-х годов 20 века. Большинство исследований [21,23, 27,30] было сфокусировано на изучении негативного влияния употребления алкоголя на различные параметры КЖ. Лишь отдельные исследования были посвящены изучению динамики КЖ и его влиянию на реци-

**Таблица 5. Выраженность эмоциональных расстройств и ПВА у больных кластера А и Б на этапах становления ремиссии**

Показатели психометрических шкал	Кластер А			Кластер Б		
	Ремиссия 1-3 мес	Ремиссия 4-6 мес	Ремиссия 7-12 мес	Ремиссия 1-3 мес	Ремиссия 4-6 мес	Ремиссия 7-12 мес
Шкала депрессии Бека	6,0±0,7	5,0±0,6	5,0±0,6	12,±1,0+	12,9±1,0*	10,6±0,8+
Реактивная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина	34,0±1,0	32,5±0,9	33,2±1,0	44,5±1,1+	44,9±1,1*	45,7±2,3*
Личностная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина	34,5±1,1	33,7±1,1	33,9±1,3	45,5±1,3+	45,3±1,1+	46,3±1,8+
Уровень ПВА по шкале Альтшуллера	2,5±0,2	2,4±0,3	1,8±0,2	4,5±0,3*	4,5±0,2*	3,9±0,4*

Примечание: 1. Данные представлены в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  — среднее значение,  $SD$  — среднее квадратическое отклонение; 2. Достоверность межкластерных различий по данным дисперсионного анализа: + —  $p < 0,05$ , \* —  $p < 0,01$ .

**Таблица 6. Средние оценки КЖ по 4 глобальным вопросам опросника ВОЗКЖ-100 у больных кластера А и Б на этапах становления ремиссии**

Тип кластера	период алкоголизации перед лечением	1-3 мес трезвости	4-6 мес трезвости	7-12 мес трезвости
		$M \pm SD$	$M \pm SD$	$M \pm SD$
Кластер А		14,9±0,3+, *	15,2±2,2+, *	15,1±3,1*
Кластер Б		11,4±0,5+	12,1±3,0+	13,4±3,2

Примечание: Достоверность различий (по данным дисперсионного анализа):

1. Межкластерные различия: + —  $p < 0,05$ ; 2. Различия по отношению к периоду алкоголизации: \* —  $p < 0,01$

див у лиц, зависимых от алкоголя. Согласно полученным данным, в целом в ходе ремиссии наблюдалось улучшение КЖ. В случае рецидива, наоборот, отмечалось достоверное ухудшение сфер настроения, общественной поддержки и функций на работе и в повседневной жизни [24]. Н. Rudolf и S. Priebe [31] была проведена оценка КЖ группы женщин, страдающих алкогольной зависимостью. Через 6 месяцев в повторном исследовании проводилась оценка частоты рецидивов. Сделан вывод, что показатели субъективной оценки КЖ могут быть предикторами рецидива.

Аналогичные данные получены в нашей работе: одним из статистически значимых факторов, влияющих на событие «рецидив», являлись низкие оценки КЖ.

Выявленные в настоящем исследовании значимые связи между депрессией, астенией и ПВА на этапах становления ремиссии позволяет считать эти психические расстройства важными терапевтическими мишенями, требующими динамического мониторинга и медикаментозной коррекции, с целью профилактики рецидивов. Это же отмечалось ранее некоторыми другими авторами [8].

В заключение следует отметить, что предложенный в данной работе комплексный подход оценки качества ремиссии (КР) позволяет проводить динамическую оценку реадaptации больных АЗ, определяя ремиссию как компенсированную, субкомпенсированную или некомпенсированную. Сохраняющаяся вероятность рецидива у больных АЗ в ремиссии, трансформация в ряде случаев аддитивного синдрома из алкогольного как в несубстанционные так и в различные субстанционные формы, не давали оснований использовать определение «полная» ремиссия даже при больших сроках трезвости. Квалификация ремиссии как «компенсированной» и «некомпенсированной» представляется терминологически более корректной.

Таким образом, предлагаемый нами интегративный подход при оценке состояния больного АЗ в ремиссии, включающий клинико-динамические, клинико-социальные и психологические диагностические характеристики, может быть эффективным инструментом объективной оценки качества ремиссии, позволяющий использовать реабилитационный подход дифференцированно.

#### Литература

1. Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. Вопросы клиники и терапии / В.Б.Альтшулер. — М.: Имидж. — 1996. — 216 с.
2. Бек А. Когнитивная терапия депрессии / А.Бек, А.Раиш, Б.Шо, Г.Эмери; пер. с англ. А.Татлыбаевой. — СПб.: Питер. — 2003. — 298 с.
3. Бойко Е.О. Качество жизни и социальное функционирование больных наркологическими заболеваниями и шизотипическим расстройством: автореф. дис. канд. мед. наук 14.00.45 / Бойко Е.О.; ННЦ наркологии. — М. — 2009. — 34 с.
4. Бурковский Г.В. Использование опросника Качества Жизни (версия ВОЗ) в психиатрической практике: пособие для психологов и врачей / СПб науч.-иссл. психоневрол. ин-т. им. В.М. Бехтерева; авторы — сост.: Г.В. Бурковский и др. — СПб. — 1998. — 57 с.
5. Гузиков Б.М., Мейроян А.А. Медико-психологические критерии эффективности терапии и реадaptации больных алкоголизмом. Методические рекомендации. / Ленинградский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева. — Ленинград: ЛНИПНИ. — 1987. — 14 с.
6. Даренский И.Д. Аддитивный цикл. М.: Изд-во «Логос». — 2008. — 250 с.
7. Демина М.В. Нарушение нозогнозии («синдром отчуждения болезни») при алкоголизме и героиновой наркомании: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.45 / Демина М.В.; ННЦ наркологии Росздрава. — М. — 2005. — 38 с.
8. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г. Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидивное лечение. — СПб. — 1996. — 190 с.
9. Иванец Н.Н. Медико-социальные проблемы наркологии и пути их разрешения / Н.Н. Иванец // Вопросы наркологии. — 1997. — №4. — С. 4-11.
10. Иванец Н.Н. Алкоголизм: Руководство для врачей / Н.Н. Иванец, М.А. Винникова. — М.: Изд. «Медицинское информационное агентство». — 2011. — 856 с.
11. Крупицкий Е.М. Краткосрочное интенсивное психотерапевтическое вмешательство в наркологии с позиций доказательной медицины. Неврологический вестник. — 2010. — Т. 42, №3. — С. 25-27.
12. Магалиф А.Ю. Экзистенциальная депрессия и алкоголизм / А.Ю. Магалиф, А.А. Магалиф // Аффективные и шизоаффективные расстройства: материалы конф., Москва, 1-3 окт. — 2003 г. — М., 2003. — С. 214.
13. Никифоров И. И. Качество жизни больных алкогольной зависимостью в разных состояниях (тревожно-депрессивные нарушения во время абстинентного синдрома, в постабстинентном периоде и в ремиссии: автореф. дис. канд. мед. наук: 4.00.45 / Никифоров И. И. — М. — 2007. — 23 с.
14. Постнов В.В. Расстройства адаптации у больных алкоголизмом в ремиссии. Автореферат дисс. канд., 2003.
15. Райгородский Д.Я. Практическая диагностика. Методики и тесты / Д.Я. Райгородский. — М., издат.-во «Бахрах». — 2006. — 667 с.
16. Рыбакова Т.Г., Балашова Т.Н. Клинико-психологическая характеристика и диагностика аффективных расстройств при алкоголизме: метод. реком. / Ленинградский науч.-иссл. психоневрол. ин-т. им. В.М. Бехтерева — Ленинград. — 1987. — 27с.
17. Психология: учебник / под ред. Л.Д. Столяренко. — Ростов н / Д. : Феникс. — 2003. — 448 с.
18. Цетлин М.Г. Реабилитация наркологических больных Концепция. Программа / М.Г. Цетлин,

- В.Е. Пелинас. — М.: Минздрав РФ/НИИ наркологии. — 2000. — 46 с.
19. Anton R.F. *The obsessive compulsive drinking scale* / R.F. Anton, D.H. Moak, P.K. Latham // *Arch. Gen. Psych.* — 1996. — Vol. 53, №3. — P. 225 — 231.
  20. Beck A. T., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. *An Inventory for Measuring Depression*. *Archives of General Psychiatry*. — 1961. — Vol. 4
  21. Daepfen J.B., Krieg M.A., Burnand B., Yersin B. *MOS-SF-36 in evaluating health-related quality of life in alcohol-dependent patients* // *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. — 1998. — Vol. 24, № 4. — P. 685–694.
  22. Dawson D. A. *Transitions In and Out of Alcohol Use Disorders: Their Associations with Conditional Changes in Quality of Life Over a 3-Year Follow-Up Interval* / D. A Dawson, T-K Li, P. Chou, B. F. Grant // *Alcohol & Alcoholism*. — 2009. — Vol. 44. No. 1. — P.84–92.
  23. Foster J.H., Powell J.E., Marshall E.J., Peters T.J. *Quality of life in alcohol-dependent subjects—a review* // *Quality of Life Research*. — 1999. — Vol. 8, № 3. — P. 255–261.
  24. Foster J. H., Peters T. J., Marshall E. J. *Quality of life measures and outcome in alcohol-dependent men and women* // *Alcohol*. — 2000. — Vol. 22, № 1. — P. 45–52.
  25. Guy W. *ECDEU Assessment manual for Psychopharmacology* / W. Guy. Rockville, Md: U.S. National Institute of Health. — 1976. — 616 p.
  26. Lahmek, P. *Determinants of improvement in quality of life of alcohol-dependent patients during an inpatient withdrawal programme* / P. Lahmek, I. Berlin, L. Michel et al. // *Int. J. Med. Sci.* — 2009. № 6 (4). — P. 160-167
  27. Longabaugh R., Mattson M. E., Connors G. J., Cooney N. L. *Quality of life as an outcome variable in alcoholism treatment research* // *Journal of Studies on Alcohol*. — 1994. — Vol. 12, suppl. — P. 119–129.
  28. Malet, L. *ALQOL 9 for measuring quality of life alcohol dependence* / L. Malet, P.M.Llorca, B.Beringuier, P. Lehert, B. Falissard // *Alcohol & Alcoholism*. — 2006. — Vol.41, № 2. — P. 181-187.
  29. Marsha Y, Morgan M.Y. *Improvement in quality of life after treatment for alcohol dependence with acamprosate and psychosocial support* / Y. Marsha, M.Y. Morgan, F. Landron, P. Lehert // *Alcohol Clin Exp Res*. — 2004 — Vol. 28, №1. — P.64-77.
  30. Richter D., Venzke A., Settelmayr J., Reker *High rates of inpatient readmissions of alcohol addicted patients—heavy users or chronically ill patients?* // *Psychiatrische Praxis*. — 2002. — Vol. 29, № 7. — P. 364–368.
  31. Rudolf H., Priebe S. *Subjective quality of life and depressive symptoms in women with alcoholism during detoxification treatment* // *Drug and Alcohol Dependence*. — 2002. — Vol. 66, № 1. — P. 71–76.

## Сведения об авторах

Рыбакова Ксения Валерьевна — к.м.н., с.н.с. отделения лечения больных алкоголизмом НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: ksenia@med122.com

Дубинина Людмила Александровна — к.м.н., с.н.с. отделения лечения больных алкоголизмом НИПНИ им. В.М. Бехтерева/ E-mail: l.a.dubinina@mail.ru

Незванов Николай Григорьевич — д.м.н., профессор, директор НИПНИ им. В.М. Бехтерева

Киселев Алексей Сергеевич — специалист по биомедицинской статистике отделения научно-медицинской информации НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: aski@mail.ru

Крупницкий Евгений Михайлович — д.м.н., профессор, руководитель отдела наркологии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: krueator@gmail.com

## Оценка качества жизни в семьях детей, страдающих эпилепсией

Н.В. Семакина<sup>1</sup>, В.А. Михайлов<sup>2</sup>, В.И. Багаев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кировская областная клиническая психиатрическая больница им. В.М. Бехтерева, областной эпилептологический центр

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

**Резюме.** Эпилепсия — социально значимое стигматизирующее заболевание, влияющее на качество жизни не только пациента, но и его близких родственников. Целью данной работы являлось изучение качества жизни родителей детей, страдающих эпилепсией. В исследовании принимали участие 53 родителя больных эпилепсией детей, наблюдающихся в областном эпилептологическом центре Кировской областной клинической психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева. Психодиагностический метод включал опросник ВОЗ КЖ (WHOQOL — BREF). Исследование показало низкие показатели качества жизни ( $82,36 \pm 18,876$ ) в сравнении с родителями здоровых детей ( $98,26 \pm 9,231$ ). В структуре качества жизни родителей наиболее низкие показатели встречаются в тех сферах, которые ассоциированы с заболеванием ребёнка — это сфера физической активности, психоэмоциональная сфера, сфера личных взаимоотношений и социальной поддержки. Данное исследование подтверждает актуальность социально-психологических исследований родителей болеющих эпилепсией детей с целью оптимизации лечебно-реабилитационного процесса.

**Ключевые слова:** эпилепсия, качество жизни (КЖ), реабилитация

## Assessing the quality of life of families of children with epilepsy

N.V. Semakina<sup>1</sup>, V.A. Mikhailov<sup>2</sup>, V.I. Bagaev<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Regional Epilepsy Centre of the Kirov V.M. Bekhterev Regional Clinical psychiatric Hospital

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

**Summary.** Epilepsy is a socially significant stigmatizing disease, which affects the quality of life (QOL) of both the patients and their close relatives. The aim of this work was to study the QOL of parents of children with epilepsy. We studied 53 parents of children with epilepsy followed-up at the Regional Epilepsy Centre of the Kirov V.M. Bekhterev Regional Clinical Psychiatric Hospital. The psychodiagnostic methods included the use of the WHOQOL BREF questionnaire. The study revealed lower QOL indices ( $82.36 \pm 18.876$ ) in such parents in comparison with the indices in the parents of healthy children ( $98.26 \pm 9.231$ ). The lowest indices in the parents' QOL structure were found in such domains associated with the child's disease as physical activity, psychoemotional sphere, personal relationships, and social support. This work confirms the importance of carrying out further socio-psychological studies of parents of children with epilepsy with the aim of optimizing the treatment-and-rehabilitation process.

**Key words:** epilepsy, quality of life (QOL), rehabilitation.

Эпилепсия, как одно из наиболее стигматизирующих заболеваний психоневрологического профиля, оказывает негативное влияние на все стороны жизни больного: получение образования и трудоустройство, уровень социального функционирования и создание семьи, то есть на качество жизни (КЖ) в целом [7].

В настоящее время многими ведущими отечественными и зарубежными эпилептологами высказывается единая точка зрения о том, что важнейшей задачей оказания помощи больным эпилепсией является улучшение качества их жизни [2, 3, 4, 6, 10, 12]. Приоритетным направлением психиатрической помощи является улучшение качества жизни больных и членов их семей [7, 11, 12]. В зарубежной литературе изучению качества жизни больных эпилепсией посвящено большое количество работ (G.A. Baker, A. Jacoby, J.A.

Cramer, и др.). В отечественной эпилептологии в последние годы этой теме уделяется большое внимание и проведён ряд исследований (Н.Г. Незнанов, С.А. Громов, В.А. Михайлов, В.А. Карлов, Е.И. Гусев, А.Б. Гехт, и др.).

Большое значение на течение и прогноз эпилепсии оказывает комплаенс, как с пациентами так и с их родственниками. Особенно это актуально в работе с родителями детей и подростков, страдающих эпилепсией. В настоящее время новые противоэпилептические препараты позволяют достигнуть контроля приступов у большинства пациентов. По данным различных авторов, адекватная противоэпилептическая терапия позволяет добиться ремиссии заболевания у 50–70% больных [3, 5]. Вместе с тем, достижения фармакотерапии не привели к значительным изменениям в социальном статусе больных эпилепсией, что

связано с продолжающейся стигматизацией этих лиц обществом [2, 12]. Диагноз «эпилепсия» имеет выраженную социальную значимость, что находит отражение в микросоциуме, создавая проблемы в семье, на работе и обуславливая наряду с другими факторами высокую частоту тревожно-депрессивных расстройств (В.А. Карлов[6]).

В современном обществе большинство больных эпилепсией подвергаются социальной дискриминации и социально-трудовым ограничениям, что противоречит их возможностям. Это положение ограничивает их социальную активность вплоть до социальной дезадаптации и изоляции [9]. По мнению М. Veassart (1980), больные эпилепсией испытывают затруднения не столько в связи со своей болезнью, сколько в связи с плохой ориентацией в ней общества. В отечественной литературе существуют единичные публикации, посвященные стигматизации больных эпилепсией [7, 8]. Как показывает опыт работы, близкие родственники пациентов с эпилепсией так же подвержены влиянию стигматизации, как со стороны общества, так и аутостигматизации. Особенно данный феномен касается семей, в которых есть дети, страдающие эпилепсией. Излишняя тревога за судьбу ребёнка, постоянное чувство ожидания приступа, необоснованное чувство вины за «порочную наследственность» приводят к искажению представления о тактике воспитания. Большинство родителей пытаются создать ребёнку чрезмерно комфортные условия существования, ограничивают его контакты с окружающими и со сверстниками (М.Ю. Никандрова, 1993).

Несомненно, дезинформированность родственников об эпилепсии, искажение воспитательно-го процесса, опасения, связанные с неблагоприятным течением заболевания, социальные ограничения и экономические затраты влияют на процессы адаптации и качество жизни как ребёнка так и его семьи. По данным зарубежных авторов, значительное влияние на качество жизни детей оказывают: наличие сопутствующих заболеваний, тревога родителей, контроль над приступами, число принимаемых препаратов [13]. В изученной нами доступной литературе сведений о проведении в нашей стране исследований, посвящённых изучению качества жизни и стигматизации семей детей, страдающих эпилепсией, не проводилось.

**Цель** исследования данной работы состояла в оценке качества жизни (КЖ) родителей в семьях детей, страдающих эпилепсией.

#### Методы и материалы исследования

В обследовании участвовали 53 человека — родители детей, страдающих эпилепсией. В контрольную группу включены 58 человек — родители, воспитывающие практически здоровых детей.

В качестве основного инструмента исследования был использован опросник ВОЗ КЖ (WHO-QOL—BREF). Статистическая обработка результатов проводилась критериями: Вилкоксона — Манна — Уитни (U), для сравнения распре-

деления выборов в альтернативных выборках использовался критерий  $\chi^2$  — квадрат ( $X^2$ ).

#### Результаты

Наши данные выявили достоверно ( $p \leq 0,01$ ) низкую общую оценку КЖ в исследуемой группе родителей детей, страдающих эпилепсией  $82,36 \pm 18,876$ , чем в контрольной группе родителей практически здоровых детей. Анализ показателей по шести сферам КЖ показал наличие достоверно ( $p \leq 0,01$ ) низких показатели в сферах «психологической» ( $17,58 \pm 3,265$ ), «физической» ( $9,50 \pm 1,483$ ), «социальных взаимоотношений» ( $11,35 \pm 3,278$ ), «окружающая среда» ( $26,64 \pm 8,573$ ).

Более детальный анализ субсфер КЖ в исследуемой группе позволил выделить наиболее неблагоприятные области жизнедеятельности в семьях, воспитывающих детей с эпилепсией, влияющие на микроклимат.

В «психологической» сфере получены достоверно ( $p \leq 0,01$ ) низкие показатели при оценке эмоциональной сферы. Недостаток «положительных эмоций» был отмечен 18 респондентами (33,9%). В субсфере «отрицательных эмоций» 19 респондентов (35,8%) отметили, что часто испытывают негативные чувства, такие как плохое настроение, отчаяние, тревогу и депрессию. Достоверно низкие результаты ( $p \leq 0,01$ ) получены при оценке «образа тела и внешности». Неудовлетворенность своей внешностью отметили 20 родителей (37,7%). У родителей детей, страдающих эпилепсией, выявлен достоверно ( $p \leq 0,01$ ) низкий уровень «самооценки». Неудовлетворённость собой отметили 15 респондентов (28,3%).

Достоверно низкие результаты ( $p \leq 0,01$ ) получены при оценке субферы «физической активности и усталости». Недостаток «энергии в повседневной жизни» отметили 19 респондентов (49,0%).

Достоверно ( $p \leq 0,01$ ) низкие показатели были получены в сфере социальных взаимоотношений. Неудовлетворенность личными взаимоотношениями отметили 14 родителей (26,4%). Недостаточность «практической поддержки» со стороны друзей и знакомых отметили 18 респондентов (35,9%). В сфере «окружающая среда» достоверно ( $p \leq 0,01$ ) низкие показатели в группе родителей детей, страдающих эпилепсией, были получены при оценке «физической безопасности и защищённости» — 20 респондентов (37,7%) отметили, что в повседневной жизни не ощущают себя в безопасности. Достоверно ( $p \leq 0,01$ ) низкие показатели получены при оценке медицинской и социальной помощи. Неудовлетворённость доступностью и качеством медико-социальной помощи отметили 32 родителя (60,4%). Недостаток в сфере «отдыха и развлечений» выявлен у 37 респондентов (69,8%).

Достоверно низкие результаты ( $p \leq 0,01$ ) в сфере «окружающая среда» получены при оценке финансовых ресурсов, 15 респондентов (28,3%) отметили плохое материальное положение.

Особый интерес представляет оценка КЖ в семьях, имеющих детей-инвалидов с эпилепси-

Таблица. КЖ родителей детей с эпилепсией			
сферы качества жизни	Родители детей с эпилепсией	Родители здоровых детей	
		общий балл	U
физическая F1.F2.F3	9,50 (±1,483)	10,35(± 0,631)	p≤0.05
психологическая F4.F5.F6.F7.F8	17,58 (±3,265)	20,38(± 0,432)	p≤0.01
уровень независимости F9.F10.F11F12	13,98 (± 1,362)	14,53(± 1,428)	p>0.05
социальные взаимоотношения F13.F14.F15	11,35(± 3,278)	13,26 (± 1,248)	p≤0.01
окружающая среда F16.F17.F18.F19.F20.F21.F22.F23	26,64(± 8,573)	35,23 (± 3,675)	p≤0.01
духовная среда F24	3,89 (± 0,980)	4,51 (± 0,310)	p≤0.05
общее качество жизни	82,36 (± 18,876)	98,26(± 9,231)	p≤0.01
субсферы качества жизни	средний балл	средний балл	χ <sup>2</sup>
G1 общая оценка качества жизни	3,415	4,392	p>0.05
G2 удовлетворённость своим здоровьем	3,566	4,321	p>0.05
F1 физическая боль и дискомфорт	2,132	1,339	p>0.05
F2 физическая активность и усталость	3,698	4,589	p≤0.01
F3 сон и отдых	3,679	4,107	p>0.05
F4 положительные эмоции	2,754	3,364	p≤0.05
F5 познавательные функции	3,981	4,143	p>0.05
F6 самооценка	3,811	4,343	p≤0.01
F7 образ тела и внешность	3,641	4,361	p≤0.01
F8 отрицательные эмоции	2,830	4,171	p≤0.01
F9 подвижность	4,150	4,321	p>0.05
F10 способность выполнять повседневные дела	3,924	4,732	p>0.05
F11 зависимость от лекарств и лечения	2,188	1,339	p>0.05
F12 способность к работе	3,698	4,142	p>0.05
F13 личные отношения	3,905	4,500	p≤0.01
F14 практическая поддержка	3,603	4,339	p≤0.01
F15 сексуальная активность	3,773	4,428	p≤0.01
F16 физическая безопасность и защищённость	3,603	4,492	p≤0.01
F17 окружающая среда дома	2,924	3,983	p>0.05
F18 финансовые ресурсы	3,603	4,372	p≤0.01
F19 медицинская и социальная помощь	3,301	4,317	p≤0.01
F20 возможности приобретения новой информации	3,660	4,435	p>0.05
F21 возможности для отдыха и развлечений	3,075	4,517	p≤0.01
F22 окружающая среда вокруг	3,264	4,352	p>0.05
F23 транспорт	3,226	4,765	p>0.05
F24 духовность/религия/личные убеждения	3,849	4,513	p>0.05

ей, так как все они нуждаются в социально-психологической поддержке со стороны общества и государства. У родителей (28 респондентов), имеющих детей-инвалидов, выявлены достоверно ( $p \leq 0,01$ ) низкие показатели в субсфере «физической активности и усталости». Большинство родителей детей-инвалидов отметили неудовлетворенность своей физической активностью в повседневной жизни — 22 респондента (78,6%). Достоверно ( $p \leq 0,01$ ) высокие показатели у родителей детей-инвалидов выявлены в «духовной сфе-

ре» — 20 респондентов (71,4%) отметили, что их жизнь наполнена смыслом.

#### Выводы

Оценка общего качества жизни родителей детей, страдающих эпилепсией, выявила достоверно низкие показатели в группе родителей детей, страдающих эпилепсией. Низкие показатели в психологической сфере проявлялись преимущественно избытком отрицательных эмоций и недостатком положительных, низкой самооценкой и неудовлетво-

рённостью собой. В физической сфере выявлена недостаточная активность в повседневной жизни. В социальной сфере родителей детей, страдающих эпилепсией, выявлена неудовлетворённость практической поддержкой со стороны общества и личными взаимоотношениями. В физической сфере выявлено низкое ощущение физической безопасности и защищённости и неудовлетворённость в полноценном отдыхе. Следует отметить, что роди-

тели детей-инвалидов высоко оценили свою «духовную сферу» и в большей мере испытывают недостаток физической активности.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что родители, имеющие детей, страдающих эпилепсией, нуждаются в психологическом, психотерапевтическом сопровождении и психокоррекционных мероприятиях, направленных на повышение качества жизни в этих семьях.

### Литература

1. Вассерман Л.И., Михайлов В.А., Табулина С.Д. Психологическая структура качества жизни больных эпилепсией // Пособие для врачей. — СПб.: Психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева. — 2008. — 22 с.
2. Гехт А.Б., Локишина О.Б., Лебедева А.В., Мильчакова Л.Е. и др. Качество жизни больных эпилепсией. Психосоциальная реабилитация и качество жизни // Сборник научных трудов. Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. Бехтерева. — 2001. — С. 277–282.
3. Громов С.А., Лобзин В.С. Лечение и реабилитация больных эпилепсией. — СПб.: Образование. — 1993. — 238 с.
4. Гузева В.И., Скоромец А.А. Социальные аспекты эпилепсии у детей // Эпилепсия диагностика, лечение, социальные аспекты. Материалы Международной конференции Санкт-Петербурга. — 2005. — С. 134–138.
5. Зенков Л.Р. Лечение эпилепсии. Справочное руководство для врачей. — М. — 2001. — 232 с.
6. Карлов В.А. Основные принципы терапии эпилептических припадков // Неврологический журнал. — 1997. — № 5. — С. 4–8.
7. Михайлов, В.А. Качество жизни, стигматизация и восстановительная терапия больных эпилепсией. Автореф. дисс.: д-ра. мед. наук. Санкт-Петербург. — 2008. — 52 с.
8. Тюменкова Г.В., Портнова А.А., Кекелидзе З.И. Стигматизация и дискриминация больных эпилепсией. Российский психиатрический журнал. — 2005. — №4. — С. 51–57.
9. Jacoby A. Stigma, epilepsy, and quality of life // *Epilepsy and Behavior*. 2002. Dec.; 3 (6S2): 10–20.
10. Miller V., Palermo T.M, Grewe S.D. Quality of life in pediatric epilepsy: demographic and disease-related predictors and comparison with healthy controls // *Epilepsy and Behavior*. — 2003. — Vol. 4(1). — P. 36–42.
11. Modi A.C. The impact of a new pediatric epilepsy diagnosis on parents: Parenting stress and activity patterns // *Epilepsy and Behavior*. — 2009. — Vol.14. — P. 237–242.
12. Sartorius N. Stigma: what can psychiatrists do about it? // *Lancet*. — 1998. — P. 1058–1059.
13. Williams J., Steel C, Sharp G.B, Delos Reyes E., Phillips T., Bates S., Lange B., Griebel. M.L. Parental anxiety and quality of life in children with epilepsy // *Epilepsy and Behavior*. — 2003. — Vol. 4 (5). — P. 483–486.

### Сведения об авторах

**Семакина Надежда Витальевна** — врач-психиатр областного эпилептологического центра Кировской областной клинической психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева. E-mail: nvsemakina@yandex.ru

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

**Багаев Владимир Иванович** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии Кировской государственной медицинской академии. E-mail: kgma\_psi@mail.ru

## Непсихотические психические расстройства в неврологической клинике. Часть 1: конверсионные расстройства

О.А. Балунув, Л.В. Лукина, В.А. Михайлов, Н.В. Семенова, Л.И. Ситник  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** В работе дано описание основных видов конверсионных (диссоциативных) расстройств и их специфичность для неврологических больных. Рассматриваются основные проблемы диагностики и дифференциальной диагностики данной группы заболеваний в общесоматической практике. Предложен алгоритм для диагностики и лечения больных с конверсионными расстройствами. Статья предназначена для врачей-неврологов, терапевтов, психиатров стационарной и амбулаторной сети, специалистов реабилитационных неврологических отделений.

**Ключевые слова:** конверсионное расстройство, неврология.

### Non.psychotic psychic disorders in neurological clinics. Part 1: Conversion disorders

O.A. Balunov, L.V. Lukina, V.A. Mihailov, N.V. Semenova, L.I. Sitnik

**Abstract.** In this work it is given a description of the main types of conversional (dissociative) disorders and its specificity for neurological patients. Main problems of diagnostics and differential diagnostics of that disease group in general medical practice are considered. It is granted an algorithm to diagnose and treat patients who have conversional disorders. This article is intended for neurologists, general practitioners, psychiatry specialists of hospital- and out-patient nets, and for specialists of rehabilitation neurological hospital offices.

**Key words:** Conversional disorders, neurology

Экономическая нестабильность, ускорение темпа жизни и урбанизация населения приводят к формированию «социального» стресса у людей. При психоэмоциональном перенапряжении пластичность психики оказывается недостаточной для быстрого и адекватного приспособления к меняющимся условиям окружающей среды, что приводит к увеличению количества функциональных расстройств нервной системы. И как следствие, сталкиваясь с этой группой заболеваний приходится не только психиатрам, но и врачам общей практики, что делает проблему диагностики и лечения этих состояний общемедицинской мультидисциплинарной проблемой.

Распространенность конверсионных расстройств в общей популяции является малоизученной. По данным разных исследователей, частота встречаемости истерических синдромов среди пациентов неврологического стационара составляет 9–15%. От 5 до 15% всех психиатрических консультаций в больнице общего типа проводится по поводу истерических расстройств (Kaplan H.J., Sadock B.J., Grebb J.A., 1994). Ряд зарубежных авторов (Akagi, H. & House, A., 2001) считают, что конверсионные расстройства недооцениваются психиатрами и представляют собой более серьезные психические заболевания. Экономические затраты в связи с нетрудоспособностью, вызванной хроническими истерическими расстройствами, намного больше, чем это приводится в традиционных учебниках по психиатрии или медицинской психологии (Akagi

& House, 2001). При хроническом течении заболевания пациент может остаться прикованным к инвалидной коляске (Davison, P., Sharpe, M., Wade, D., et al., 1999).

В этой связи представляются важными взаимодействующее сотрудничество психиатров и интернистов, сближение позиций специалистов различного профиля, конструктивный обмен научно-практической информацией, повышение уровня грамотности врачей различных специальностей в вопросах психического здоровья, равно как и психиатров в клинике внутренних болезней.

#### Конверсионные (диссоциативные) расстройства

Конверсионные (диссоциативные) расстройства—это группа заболеваний, которые выражаются в утрате сознательного контроля над памятью и ощущениями, с одной стороны, и над контролированием движений тела—с другой.

В МКБ-10 эта патология отнесена в одну большую группу F40-48: «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства», в силу их исторической взаимосвязи с концепцией невроза и связью имеющихся расстройств с психологическими причинами. В данной классификации термины «диссоциативные» и «конверсионные» расстройства тождественны. Ранее эти расстройства квалифицировались как различные формы истерии. В настоящее время термин «истерия» исключен из классификаций и заменен на «конверсию», «диссоциацию», «психогенное

расстройство», «функциональное расстройство», «функционально-неврологическое расстройство». Тем не менее, термин «истерия» широко применяется отечественными психиатрами и неврологами. Часто врачи общей практики принимают за конверсионное расстройство яркие истерические черты характера, так называемый «паразитический характер», проявляющийся ярким вычурным поведением, «извращенной» театральностью, однако эти понятия не являются идентичными.

**Конверсионные расстройства имеют ряд клинических особенностей, которые могут помочь врачу-интернисту диагностировать функциональный характер предъявляемого симптома.** Телесные симптомы не являются по сути умышленными и преднамеренными, однако они формируются под влиянием представления больного о том, как должно было бы проявляться заболевание, и всегда являются выражением эмоционального конфликта, развиваются в тесной связи с психологическим стрессом и часто проявляются внезапно. Диагноз конверсионного расстройства устанавливают при отсутствии этиологической связи конверсии с органическими этиологическими факторами. Наличие в анамнезе истинных неврологических нарушений или системных заболеваний, влияющих на центральную нервную систему, выявляется примерно у 40 % больных конверсионным расстройством, однако они не объясняют имеющихся симптомов. Больные часто бессознательно копируют проявления, наблюдаемые ими у окружающих, которые для пациентов крайне значимы, и часто пациенты идентифицируют себя с этими людьми. Первичная выгода заключается в том, что при помощи процессов диссоциации и конверсии больной подсознательно старается «убежать» от внутренних психологических конфликтов. Вторичная выгода заключается в том, что больные получают социальные преимущества в результате своей болезни, им удается избежать обязательств и трудных жизненных ситуаций; они получают помощь и внимание окружающих, возможность манипулировать другими людьми. У пациента обычно отсутствует адекватное осознание вторичной выгоды.

#### Виды конверсионных расстройств

Различают двигательные и сенсорные конверсионные расстройства, а также диссоциативные расстройства с психическими симптомами. Наиболее часто врач-интернист сталкивается с таким двигательным конверсионным симптомом, как парез или паралич, который проявляется в невозможности совершать движения какой-либо конечностью. Принимая во внимание клинические особенности конверсионных парезов (параличей) и применяя соответствующие пробы и тесты, невролог уже при первичном осмотре может заподозрить психогенный характер паралича.

Особенности конверсионных парезов (в сравнении с органическими):

- психогенные больные чаще жалуются на слабость;

- парезы в руках чаще латерализованы, а в ногах обычно выявляются с двух сторон;

- при объективном исследовании слабость в конечностях более выражена и шире по локализации;

- при тестировании выявляется феномен «зубчатой слабости»;

- часто псевдопарезы развиваются на фоне диффузной мышечной гипотонии и симметричной гиперрефлексии, возможны патологические позы и контрактуры;

- характерны сочетания с другими психогенными симптомами на той же стороне тела:

- болевыми, чувствительными, двигательными (тремор, псевдогемиспазм и др.).

К другим двигательным расстройствам конверсионной этиологии относятся: нарушения походки, тремор, афония и мутизм, судороги, хотя частота их встречаемости гораздо ниже, чем парезов и плегий.

К расстройствам чувствительности конверсионного генеза относят гиперестезию, парестезию, анестезию, слепоту, глухоту, а также туннельное зрение. Основные отличия функциональных расстройств от органических заболеваний заключаются в том, что их локализация не соответствует зонам иннервации, степень выраженности этих нарушений варьирует в течение короткого периода времени, степень выраженности симптома может уменьшаться при внушении и самовнушении.

Конверсионные расстройства с психическими симптомами также многообразны и включают в себя психогенную амнезию, диссоциативную фугу, диссоциативный ступор, синдром Ганзера и другие.

#### Основные подходы к оказанию помощи больным с конверсионными расстройствами

До настоящего времени в отечественной и зарубежной медицинской практике не существует четко очерченных критериев диагностики и дифференциальной диагностики конверсионных (диссоциативных) расстройств. Сложился стереотип, что данная группа заболеваний диагностируется путем исключения органического поражения головного мозга вследствие сосудистой, травматической, инфекционной или иной природы. Однако в своей практической деятельности мы столкнулись с конверсионными симптомами у пациентов, имеющих очаговое поражение вещества мозга, например, после перенесенного инсульта. Наш банк данных включает 460 пациентов с последствиями острых нарушений мозгового кровообращения. Из них 30 пациентов имели различные конверсионные симптомы на фоне имеющегося органического поражения головного мозга, подтвержденные данными нейровизуализации. Однако предъявляемые симптомы не соответствовали зонам поражения головного мозга. В этом случае дифференциальная диагностика между органическим и функциональным генезом выявляемых

симптомов представляет значительные трудности и ставит под сомнение верификацию этой патологии, как «диагноза исключения».

При проведении диагностики диссоциативного (конверсионного) расстройства необходимо учесть следующие клинические особенности:

1. Возраст начала заболевания (конверсионные расстройства чаще всего впервые обнаруживают в возрасте до 40 лет).

2. Появление симптомов провоцируют стрессовые ситуации. Если такие ситуации отсутствуют, то диагноз расстройства сомнителен. Однако сами по себе стрессовые ситуации не доказывают диагноз диссоциативного расстройства, так как они часто предшествуют соматическим заболеваниям.

3. Вторичная выгода (при отсутствии вторичной выгоды диагноз диссоциативного расстройства следует пересмотреть). Однако присутствие только вторичной выгоды не доказывает диагноз расстройства, так как иногда пациенты с соматическими заболеваниями используют свое состояние для достижения каких-либо целей (например, пособия по инвалидности).

Основой успешной реабилитации больных с конверсионными расстройствами является полипрофессиональная модель оказания лечебно-диагностической помощи этой группе пациентов. Такой подход основывается на четырех основных принципах, разработанных М.М. Кабановым (1985) в рамках концепции реабилитации:

1) принцип апелляции к личности больного — принцип партнерства;

2) принцип одновременного применения биологических, терапевтических и психосоциальных воздействий;

3) принцип разносторонности усилий, направленных на разные сферы жизни больного (семья, работа, друзья, хобби и т.п.);

4) поэтапность усилий.

Для диагностики и лечения конверсионных расстройств мы предлагаем использовать алгоритм, включающий в себя несколько информационных блоков:

I. Диагностический блок.

1. Клинические данные: тщательный сбор анамнеза для выявления отягощенности семейного анамнеза по сердечно-сосудистой и психической патологии, перинатальных особенностей, перенесенных черепно-мозговых травм, инфекционных заболеваний, профессиональных вредностей, вредных привычек и особенностей образа жизни пациента; соматический и неврологический осмотр с обязательной оценкой вегетативной нервной системы.

2. Функциональная диагностика: методы нейровизуализации (МРТ, КТ, МРА), рентгенография черепа, ТКДГ, Дуплексное сканирование магистральных артерий, ЭЭГ. По показаниям проводится расширенное обследование.

3. Лабораторная диагностика.

4. Осмотр специалистов: обязательное привлечение медицинского психолога, нейропсихолога, логопед, психиатр, терапевт, нейроофтальмолог, по показаниям — другие специалисты. Следует подчеркнуть, что заключительную оценку всех диагностических данных и выработку алгоритма патогенетически обоснованного лечения осуществляет лечащий врач-невролог.

II. Лечебно-восстановительный блок.

Лечение конверсионных расстройств должно быть:

1) комплексным — включающим медикаментозные и психологические методы лечения наряду с социальными вмешательствами;

2) многоуровневым (личностный, межличностный, ситуационный);

3) многопрофильным — участие медицинских психологов и по показаниям: логопедов, врачей (психиатров, психотерапевтов, врачей лечебной физкультуры и физиотерапевтов), а также специально подготовленный средний медицинский персонал, социальных работников и специалистов в области терапии занятостью.

### Заключение

У пациентов с конверсионными расстройствами практически всегда отмечается значительное снижение качества жизни, особенно если симптоматика носит затяжной характер. Экономические затраты в связи с нетрудоспособностью, вызванной хроническими истерическими расстройствами, намного больше, чем это можно представить. В практической работе встречаются клинические случаи, когда пациент остается прикованным к инвалидной коляске.

Поскольку соматоформные расстройства являются наиболее часто встречающимися психическими расстройствами, представленными в непсихиатрических учреждениях, практические врачи все чаще сталкиваются с проблемой диагностики конверсионных расстройств, что требует подготовки специалистов в области функциональной патологии.

Важно, чтобы ознакомление с этой группой заболеваний начиналось еще в медицинских вузах. Подготовка специалистов должна осуществляться для различных специалистов, даже не принадлежащих к психиатрической службе, а также как медицинских, так и немедицинских работников.

### Литература

1. Александровский Ю.А. *Пограничные психические расстройства*. — М., Медицина. — 1993. — 400 с.
2. Кабанов М.М. *Реабилитация психически больных*. — Л., «Медицина». — 1978. — 232 с.
3. *Соматоформные расстройства // Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10)*. — Женева, ВОЗ. — 1995. — С. 424-462.

4. Akagi H. & House A. (2001). *Epidemiology of Conversion Hysteria*. In *Contemporary Approaches to the Study of Hysteria* (eds P. Halligan, C. Bass & J. Marshall). — Oxford University Press. — P. 73–86.
5. Davison P., Sharpe M., Wade D., et al (1999). *Wheelchair patients with non-organic disease: a psychological enquiry*// *Journal of Psychosomatic Research*. — Vol. 47. — P. 93–103.
6. Kaplan H.I., Sadock B.J., Grebb J.A. (1994). *Attention-deficit disorders*. In: *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry, 7th ed.* Baltimore. — MD: Williams & Wilkins. — P. 1063–1068.
7. Lempert T., Dieterich M., Huppert D., Brandt T. *Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum*. — *Acta Neurol. Scand.* — 1990. — Vol. 82. — P. 335–340.

**Сведения об авторах**

**Балунов Олег Анатольевич** — к. м. н., главный научный сотрудник отделения реабилитации психоневрологических больных СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева.

**Лукина Лариса Викторовна** — к. м. н., старший научный сотрудник отделения реабилитации психоневрологических больных СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: larisalu@yandex.ru

**Михайлов Владимир Алексеевич** — д. м. н., научный руководитель отделения реабилитации психоневрологических больных СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: VLADMIKH@yandex.ru

**Семенова Наталья Владимировна** — к. м. н., научный руководитель отделения научно-медицинской информации СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: mnoma@mail.ru

**Ситник Лариса Ивановна** — клинический психолог отделения реабилитации психоневрологических больных СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: Lar-sitnik@yandex.ru

## Затяжные формы невротических расстройств: клинико-психопатологические аспекты и вопросы терапии

А. В. Васильева, Т. А. Караваева, С. В. Полторак

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

**Резюме.** В статье рассматриваются клинико- психопатологические особенности затяжных форм невротических расстройств, в сравнении с острыми невротическими состояниями и невротоподобной резидуально-органической патологией. Представлены принципы оптимального сочетания психотерапии и психофармакотерапии. Приводится клинический пример.

**Ключевые слова:** затяжные формы невротических расстройств, невротоподобная резидуально-органическая патология, психотерапия, психофармакотерапия .

### Lingering forms of neurotic disorders: clinical-psychopathological aspects and therapy issues

T. A. Karavaeva, S. V. Poltorak, A. V. Vasileva

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

**Summary.** The article describes specific clinical-psychopathological features of lingering forms of neurotic disorders vs acute neurotic states and neurosis-like residual organic brain pathology. It presents the general guidelines of psychotherapeutic and psychopharmacological treatment. Clinical case is included.

**Key words:** lingering forms of neurotic disorders, neurosis-like residual organic brain pathology, psychotherapy, psychopharmacotherapy.

В структуре пограничных нервно-психических заболеваний значительное место занимают формы с затяжным течением, которые требуют планирования лечения, определяемого их клиническими особенностями, вариантами течения, психологическими характеристиками личности больного, преморбидным адаптационным потенциалом.

Исследование проводилось в отделении неврозов и психотерапии Института им. В.М. Бехтерева. Были обследованы две группы больных: с невротическими расстройствами — 104 чел. (из них 43 с острыми и 61 человек с затяжными формами невротических нарушений) и 61 чел., у которых на основании многостороннего обследования был поставлен диагноз резидуально-органического поражения головного мозга с невротоподобным течением.

**Клинико-психопатологические характеристики затяжных форм невротических расстройств по данным анамнеза и объективно-го изучения больных.** В данной работе использовалась типологическая дифференциация невротических расстройств по их длительности, представленная в отечественной психиатрии: острое, затяжное невротическое расстройство и невротическое развитие личности. Острое невротическое расстройство определялось при длительности заболевания до 1 года (41,3 %). У пациентов выявлялась зависимость симптоматики от ситуации, а в клинической картине отражались особенности личности, преморбидного фона, защитные психологические механизмы. Затяжное невротическое расстройство отмечалось у пациентов с длительностью заболевания от 1 года до 5 лет (32,7 %) и характеризовалось расширением спектра невротических симптомов, неспецифичностью их про-

явлений, усилением ипохондрической симптоматики. Невротическое развитие личности встречалось у 26,0 % пациентов при большей длительности заболевания. На этом этапе происходило саморазвитие и амальгамирование, т.е. слияние невротических переживаний и патохарактерологических проявлений.

У пациентов с затяжными формами невротических расстройств отмечалось выраженное преобладание соматоцентрированной внутренней картины болезни, что должно учитываться при планировании лечения. Соматоцентрированная внутренняя картина болезни встречалась у 34,9 % пациентов с острым невротическим расстройством, у 50,0 % с затяжным течением и у 63,0 % с невротическим развитием личности. Психоцентрированный тип внутренней картины болезни оказался корреляционно наиболее взаимосвязанным с развитием острого невротического расстройства. Корреляционный анализ показал, что формирование соматоцентрированного типа внутренней картины болезни чаще всего связано с наличием соматических жалоб, проявлений соматоформной вегетативной дисфункции и с формированием ипохондрического синдрома.

Внутренняя картина или сознание болезни объединяло восприятие болезни и отношение к ней а, следовательно, особенности поведения пациента и его активность в лечении. У пациентов с затяжными формами невротических расстройств в половине случаев выявлялось частичное сознание болезни (50,6 %), при котором признание наличия нарушений лишь частично связывалось с психологическими факторами. При этом отрицалась собственная роль в развитии заболевания, вследствие чего появлялась возможность «передать» ответствен-

ность за успех лечения врачу. Отсутствие сознания болезни (6,7 %) отмечалось редко и заключалось в активном исключении мысли о болезни и ее последствиях. Причиной госпитализации таких пациентов чаще всего были родственники или собственные рентные установки. Преувеличенное сознание болезни (29,5 %) было свойственно одной трети пациентов, которые в этом случае характеризовались повышенным беспокойством, мнительностью в отношении неблагоприятного развития заболевания, склонностью к сосредоточенности на субъективных неприятных ощущениях, стремлением рассказать о них окружающим, требованиями исключительной заботы, демонстрацией своих страданий. Адекватное отношение к болезни встречалось относительно редко (13,2 %) и характеризовалось трезвой оценкой своего состояния.

Отношение пациента к лечению являлось важной составляющей терапевтического процесса, существенно влиявшей на его результат. Выделялось негативное отношение (0,01 %), которое встречалось крайне редко в связи с добровольностью обращения за стационарной медицинской помощью. Пассивное отношение (18,8 %) заключалось в пониженном интересе к лечению, недостаточной мотивации при проведении психотерапии, отрицании своей роли в развитии заболевания. Амбивалентное отношение (26,5 %) — двойственное, противоречивое отношение к лечению, заключалось, чаще всего, в выражении готовности и интереса к лечению, с одной стороны, и стойких предостережений о его неэффективности, бесполезности, — с другой. Искаженное отношение (15,4 %) проявлялось в перекладывании ответственности за успех лечения на врача, высокой требовательности к нему при отсутствии конкретных усилий со стороны пациента, низкой мотивации на изменения. Менее чем половиной исследуемых пациентов (37,6 %) было свойственно адекватное отношение к лечению, активная позиция в терапевтических отношениях, понимание своей роли в достижении положительного результата.

Изучались основные психопатологические синдромы на различных стадиях течения невротических расстройств. Астенический синдром наблюдался на разных стадиях без значимых отличий. Тревожный синдром, как средство быстрого аффективного реагирования в психотравмирующих ситуациях, развитие и течение которых воспринималось пациентом как пугающе неизвестное, а разрешение — как неопределенное и с непредсказуемым результатом, чаще встречалось при остром течении заболевания (56,3 %). Фобический синдром характерен как для острого (43,8 %) так и для затяжного (46,9 %) течения, и значительно реже встречался при невротическом развитии личности (9,4 %), когда утрачивалась связь с психогенной травмирующей ситуацией, и в клинической картине оставались стертые, рудиментарные фобические переживания. Депрессивный синдром чаще наблюдался на стадии затяжного течения (55,6 %). Ипохондрический синдром, в качестве ведущего, не встречался на стадии острого невротического расстрой-

ства и больше был характерен для затяжного течения (28,6 %) и, особенно, — для невротического развития личности (71,4 %).

Полученные результаты свидетельствуют о полиморфизме симптоматики у пациентов с затяжными формами невротических расстройств, однако, важным являлось наличие устойчивых сочетаний клинических проявлений при разных вариантах течения невротических расстройств, которые были основными мишенями при назначении терапии.

**Выраженность клинических проявлений и их динамика в ходе терапии.** По шкале CGI (Clinical Global Impression Scale) оценивалось несколько показателей: 1) степень выраженности состояния при поступлении в стационар; 2) степень выраженности состояния при выписке после завершения стационарного этапа лечения; 3) динамика состояния за период пребывания в отделении. Изучалась взаимосвязь этих показателей со стадиями невротического расстройства. Умеренная выраженность симптоматики при поступлении отмечалась практически в равной степени при остром невротическом состоянии (39,5 %), затяжном (26,5 %) и невротическом развитии личности (33,3 %). Стадия затяжного невротического расстройства чаще, чем остальные, была представлена выраженными клиническими нарушениями (58,8 %), что определялось их стойкостью, большей оторванностью от психотравмирующей ситуации, а, в части наблюдений, — терапевтической резистентностью. Сильная степень выраженности несколько чаще определялась при невротическом развитии личности (33,3 %), в меньшей степени при остром (20,9 %) и еще реже — при затяжном (14,7 %) течении и была связана с характерологическими нарушениями и социальной дезадаптацией пациентов.

После стационарного лечения у пациентов на стадии затяжного течения невротического расстройства почти полная редукция симптоматики отмечалась редко, нарушения определялись как невыраженные (7,0 %) или очень слабо выраженные (58,1 %). Слабо выраженная степень расстройства определялась чаще при затяжной стадии (47,1 %), несколько реже на стадии невротического развития личности (37,0 %) и на стадии острого невротического состояния (25,6 %). На фоне проводимой терапии у пациентов с затяжными формами невротических расстройств (47,1 %) и невротическим развитием личности (59,3 %) при выписке часто сохранялась умеренная симптоматика, и они нуждались в дальнейшей длительной амбулаторной психотерапии и психофармакотерапии.

Динамика состояния за время лечения у пациентов с различными стадиями невротических расстройств также характеризовалась определенной спецификой. Так, у пациентов с острым невротическим состоянием (по шкале CGI) чаще отмечалось «очень сильное улучшение» — 14,0 % или «значительное улучшение» — 79,1 %, «улучшение в минимальной степени» — 4,7 %, «отсутствие изменений» в 2,3 % (т.е. встречались крайне редко). У пациентов с затяжным невротическим расстройством не определялась такая степень выра-

женности изменения состояния как «очень сильное улучшение» (0,0 %) и реже по сравнению с другими стадиями — «значительное улучшение» (29,4 %). На этой стадии чаще отмечалось «улучшение в минимальной степени» (55,9 %) и «отсутствие изменений» (14,7 %). У пациентов с невротическим развитием личности практически не определялась такая степень, как «очень сильное улучшение» (0,0 %) и «значительное улучшение» (3,7 %) и преимущественно определялось «улучшение в минимальной степени» (85,2 %) или «отсутствие изменений» (11,1 %).

**Вопросы дифференциальной диагностики.** В медицинской практике при диагностике невротических расстройств одной из сложных проблем является отграничение их от резидуально-органических поражений головного мозга с неврозоподобной симптоматикой. Проведенное исследование позволило выявить особенности, знание которых помогает в разграничении рассматриваемых патологических состояний.

У пациентов с неврозоподобной резидуально-органической патологией иное, чем у больных с невротическими расстройствами, распределение по полу. Последними преимущественно страдают женщины (79,8 %) и реже мужчины (20,2 %), в то время как среди пациентов с неврозоподобными резидуально-органическими расстройствами преобладают мужчины (57,3 %).

В анамнезе у пациентов с неврозоподобной резидуально-органической патологией существенно выше частота осложнений во время беременности как у плода, так и у матери (42,9 %), патологических родов (27,8 %), недоношенности (11,4 %), проблем в послеродовом периоде (22,8 %); проявления мозговой дефицитарности сказывались у этих пациентов на успешности формирования школьных навыков. На протяжении жизни у пациентов с неврозоподобными расстройствами в различные возрастные периоды часто имелись зафиксированные черепно-мозговые травмы (65,6 %), иногда повторные (16,3 % — преимущественно сотрясения головного мозга), тяжелые воспалительные заболевания различной природы с длительным течением, стойкими подъемами температуры (22,9 %), периоды алкоголизации (11,4 %).

Клиническим проявлениям неврозоподобных резидуально-органических нарушений в большей степени свойственно постепенное начало (93,4 %) и волнообразный тип течения (73,7 %), но, в отличие от невротических расстройств, они имеют значительно большую продолжительность. Средняя длительность заболевания в период обострения — 6,4 года.

Для комплексной оценки состояния и дифференциальной диагностики невротических и неврозоподобных расстройств проводилось неврологическое обследование, нацеленное на выявление чувствительных, двигательных и вегетативных нарушений. В приведенном ниже неврологическом статусе представлены только достоверно установленные отклонения.

У больных обеих групп выявлялась рассеянная неврологическая микросимптоматика, не уклады-

вавшаяся в картину очагового поражения головного мозга. В то же время у пациентов с невротическими расстройствами двигательные нарушения отмечались реже и были незначительными. Иногда наблюдался легкий неспецифический тремор рук (кистей), больше проявлявшийся в движении. При невротических расстройствах в части случаев отмечалось равномерное повышение сухожильных рефлексов (при истерическом типе они могли быть резко повышенными с расширением рефлексогенной зоны), тогда как для неврозоподобных нарушений более характерны легкая асимметрия сухожильных и периостальных рефлексов. У пациентов с истерическим типом невротических расстройств заикание возникало во время психотравмирующей ситуации, нередко во взрослом возрасте и усиливалось на фоне значимых переживаний (5,7 %). У пациентов с неврозоподобными расстройствами при осуществлении теста плавного слежения достоверно чаще выявлялись горизонтальный нистагм в крайнем положении при взгляде в разные стороны (13,1 %), легкая анизокория, не сопровождавшаяся нарушением зрачковых реакций (8,1 %), незначительное ослабление конвергенции (6,5 %). У них чаще наблюдалась легкая асимметрия лица (40,9 %), преимущественно глазных щелей и носогубных складок, без изменения силы мимических мышц. Заикание типа «клатеринг» возникало чаще, чем при невротических расстройствах, оно обычно начиналось в детском возрасте, иногда сочеталось с другими речевыми нарушениями (алалией), не сопровождалось страхом речи, его проявления в меньшей степени зависели от окружающей ситуации, чаще отсутствовали сопутствующие судорожные движения мышц лица, туловища (8,1 %). При неврозоподобных нарушениях достоверно чаще выявлялось нарушение координационных функций (19,6 %): неустойчивость (пошатывание) в позе Ромберга, адиадохокinez в удлинненной пробе, интенционный тремор при пальценосовой пробе.

Болевые нарушения у больных с невротическими расстройствами отмечались в виде проявлений соматоформной дисфункции и головными болями, в случае неврозоподобных нарушений — головными болями. При невротических расстройствах чаще встречались парестезии, локализовавшиеся диффузно или в разных участках тела и конечностях (11,5 %), а у больных с неврастеническим типом невротического расстройства — гиперестезия и гиперпатия. У лиц с неврозоподобными нарушениями изменения чувствительности встречались реже (при невротических расстройствах — 18,2 %, неврозоподобных — 9,8 %). Вегетативные нарушения в большей степени были характерны для невротических расстройств и носили облигатный характер с различной степенью выраженности (99,0 %). У больных с неврозоподобными расстройствами вегетативные нарушения встречались реже (31,1 %), не обладали выраженным полиморфизмом и обычно не сопровождалась эмоционально-аффективными проявлениями. Вегетативные приступы имели смешанный характер и, в отличие от невротических

кризов, были стереотипными с повторяющимся набором симптомов, со строгим разграничением начала и конца приступа, с большей продолжительностью и длительностью астении после его окончания.

Клинико-психопатологические проявления у больных с резидуально-органическими неврозоподобными расстройствами также характеризовались определенными особенностями. Так, в качестве ведущего синдрома значительно чаще, чем при невротических расстройствах, встречались астенический (39,3 %) и ипохондрический (19,6 %), имели место также тревожный (18,1 %), фобический (13,2 %), обсессивный (6,6 %) и значительно реже — депрессивный (3,2 %) синдромы. К клинической картине астенического синдрома, проявлявшегося в виде снижения энергетического потенциала, ощущения усталости, нехватки сил, повышенной истощаемости, присоединялись элементы психоорганического синдрома. Тревожный синдром при неврозоподобных резидуально-органических расстройствах отличался двумя особенностями: тенденцией к генерализации тревоги и умеренностью в степени ее выраженности. Фобический синдром был связан со страхом перед дизцефальными кризами. Также, со статистической достоверностью у пациентов с неврозоподобными резидуально-органическими расстройствами чаще встречался цефалгический синдром — 55,7 % (при невротических расстройствах — 12,5 %).

По сравнению с невротическими расстройствами отмечалась относительная бедность и монотонность проявлений, их более или менее «органическая окрашенность», обусловленная сочетанием неврозоподобных нарушений с психоорганическим синдромом и резидуальной неврологической симптоматикой. Для них не было характерно большое разнообразие нарушений, многим симптомам был присущ примитивизм, имелась тенденция к стереотипности их проявлений. Отмечалась лишь незначительная спаянность симптомов с окружающей пациента жизненной ситуацией, его личностными и характерологическими особенностями.

**Соотношение психотерапии и фармакотерапии.** Основным методом в лечении затяжных невротических расстройств является личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия, направленная на воспроизведение в процессе психотерапии противоречивых составляющих системы значимых отношений и их последующую проработку, коррекцию искажений мотивационных структур.

Со всеми пациентами проводилась индивидуальная форма личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии. Дополнительно к этому 40 % пациентов участвовали в групповой психотерапии. В 49,2 % случаях лечение дополнялось симптоматическим тренингом, направленным на расширение поведенческого репертуара, преодоление фобических переживаний в пусковых ситуациях, получение положительного опыта совладания с пугающими симптомами. У 36,9 % больных проводились аутотренинг и прогрессивное мышечное расслабление, направленные на обучение пациента

контролю сомато-вегетативных проявлений тревоги. Телесная направленность занятий положительно оценивалась пациентами, которые были фиксированы на соматических симптомах.

В комплексном лечении назначалась также фармакотерапия, основная цель которой состояла в воздействии на биологическое звено этиопатогенеза затяжных невротических расстройств, прежде всего коррекцию повышенной тревожной готовности, эмоциональной лабильности, склонности к обсессивным переживаниям, являвшимся конструктами темперамента, в качестве генетически обусловленной биологической основы личности. Другой задачей психотропного лечения было достижение симптоматического улучшения. Использовались препараты, показавшие свою эффективность в отношении симптома мишени в средних терапевтических дозах, позволявшие уменьшить проявления депрессии и тревоги, обеспечивая тем самым доступ к глубинным переживаниям, позволяя лучше понять сущность нарушения. В результате фармакологического лечения улучшалась способность к адаптации, появлялась возможность реализации новых моделей поведения в отношениях со значимыми лицами.

Определение стратегии лечения требовало учета особенностей пациента в двух плоскостях: психодинамической и феноменологической. Феноменологическое описание состояния больного включало представленность и особенности основных симптомов и синдромов и их качественную характеристику, степень полиморфности и устойчивости симптоматики, реактивность состояния под влиянием внешних событий (Мазо Г. Э., Шманева Т. М., 2010).

Целью фармакотерапии являлось снижение уровня тревоги, купирование и профилактика приступов паники и актуальности фобий, увеличение межприступного периода. Лечение начиналось только тогда, когда у пациентов наблюдались повторяющиеся приступы тревоги, формировались фобические переживания и панические атаки. В клинической практике степень тяжести тревожного расстройства является важнейшим критерием выбора терапевтической стратегии (Chaplin R., 2007). До начала лечения оценивались степень интенсивности и актуальности фобий, частота приступов тревоги и паники, наличие и выраженность коморбидных расстройств (депрессии и др.), а также предшествующее лечение. Указанные клинические характеристики влияли на выбор терапии и ее длительность (Васильева А.В., Полторак С.В., 2010). Использовались препараты с выраженным антитревожным и антипаническим действием. Пациента информировали, что лекарство может меняться в процессе лечения или может понадобиться комбинированная терапия, если первая попытка окажется недостаточно успешной. Выбор класса базисного препарата детерминирован следующими факторами: побочные эффекты, время наступления эффекта лечения, наличие сопутствующих синдромов (агорафобии, депрессии, генерализованной тревоги), опасением развития синдрома отмены. В об-

щем, для высокопотенцированных бензодиазепинов, в сравнении с антидепрессантами, характерно быстрое наступление антитревожного эффекта, меньший спектр побочных действий, эффективность в отношении тревоги ожидания и генерализованной тревоги, незначительным влиянием на фобии и депрессию, возможностью развития синдрома отмены. Преимущество антидепрессантов в воздействии на фобии и депрессию, в возможности проведения длительной поддерживающей терапии, в отсутствии синдрома отмены. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) являлись препаратами выбора для лечения тревожных расстройств (Anderson I.M., Tomenson B. 1994; Козловский В.Л., Смулевич А.Б., Андрющенко А.В. и др., 2000). Добавление высокопотенцированных бензодиазепинов к СИОЗС на первые три недели лечения быстрее стабилизирует болезненные симптомы, улучшает режим приема и переносимость СИОЗС. При сочетанном назначении высокопотенцированных бензодиазепинов и СИОЗС применялись обычные терапевтические дозы. Использовались следующие стандарты терапии невротических расстройств:

1. Невротические расстройства с ведущим тревожно-фобическим синдромом.

— Назначение в начальном периоде терапии эглонила в дозе 200-400 мг/сутки, тералиджена 20 мг/сутки для снижения актуальности фобических переживаний.

— Применение антидепрессантов: ремерона в дозе 30 мг/сутки, феварина 50-100 мг/сутки, триттико 50-150 мг/сутки, вальдоксана 50 мг/сутки для снижения уровня и интенсивности тревоги и фобий.

— Использование препаратов из группы высокопотенцированных бензодиазепинов: клоназепама (0,5-2 мг/сутки), альпразолама (0,25-0,75 мг/сутки) и небензодиазепиновых анксиолитиков атаракса (50-100 мг/сутки) и стрезама (200 мг/сутки) для снятия эмоционального напряжения и снижения интенсивности тревожных нарушений (Незнанов Н.Г., Краснов В.Н. и др., 2010).

2. Невротические расстройства с ведущим паническим синдромом.

— Назначение на длительный срок (несколько месяцев) препарата из группы СИОЗС, отличающегося медленным наступлением эффекта: паксила в суточной дозе от 20 до 40 мг (Козловский В.Л., 2004).

— Добавление бензодиазепинового препарата на время инициальных 6-8 недель лечения в качестве эффективного «моста» до реализации желаемого эффекта СИОЗС: клоназепама в суточной дозе от 0,5 до 2 мг.

— В самом начале терапии целесообразно назначение эглонила в суточной дозе 200—400 мг для снижения актуальности всего спектра навязчивых состояний.

3. Невротические расстройства с ведущим тревожно-депрессивным синдромом.

— Назначение современных антидепрессантов с минимальным спектром побочных эффектов, с

целью воздействия как на тревожные, так и на депрессивные расстройства: паксила (20-40 мг/сутки), ремерона (30-45 мг/сутки), феварина (50-150 мг/сутки), триттико (50-200 мг/сутки); антиконвульсантов с нормотимическим эффектом (лирика 75-150 мг/сутки) (Berk M., 2000).

— Применение эглонила (200-400 мг/сутки), обладающего стимулирующим антидепрессивным эффектом и положительным воздействием на когнитивный компонент тревоги.

Большая часть пациентов весьма положительно отвечала на СИОЗС-терапию, но приблизительно 30 % оказывались толерантными или имели неполный ответ на лечение. Стратегия дальнейшего лечения таких пациентов в первую очередь включала оптимизацию дозы СИОЗС (постепенное повышение до более высоких целевых доз по сравнению с используемыми). До перехода на альтернативную лекарственную терапию или подключение дополнительных препаратов необходимо было еще раз убедиться в правильности лечения (DeVane C.L., 2004). Пациенты с неполным ответом нуждались в расширении терапии. Таким образом, медикаментозная терапия невротических расстройств включала в себя назначение различных вариантов следующих препаратов: нейрорептики — эглонил, тералиджен; антидепрессанты — ремерон, триттико, золофт, вальдоксан; анксиолитики из класса бензодиазепинов — клоназепама, алпразолам; небензодиазепиновые анксиолитики — атаракс, стрезам; антиконвульсанты-нормотимики — депакин-хроно, лирика. Чаще всего использовались сочетания антидепрессанта с нейрорептиком или анксиолитиком. Выбор препарата или схемы лечения зависел от структуры и глубины тревожного расстройства. В случае преобладания в симптоматике фобических нарушений назначались препараты, способствующие дезактуализации фобий; в случае преобладания тревожной симптоматики — средства, снижающие уровень тревоги; при изолированных панических атаках — бензодиазепины с антипаническим действием. При выраженных тревожных расстройствах фармакотерапия становилась первой ступенью в лечении, но с дальнейшим планированием использовать психотерапию (так называемая последовательная стратегия). Применение психотерапии одновременно с медикаментозными средствами на инициальных этапах лечения могло быть мало эффективным, поскольку пациент с частыми приступами тревоги, интенсивными фобическими переживаниями и выраженными соматовегетативными нарушениями под давлением тяжести своего состояния не мог адекватно воспринимать психотерапевтическое лечение. В дальнейшем, когда достигалась положительная динамика клинической картины на фоне медикаментозной терапии, присоединялась психотерапия, которая существенно улучшала общий результат лечения. Тяжесть клинической картины предполагала длительные курсы лечения (Crome I. B., 2004).

Возможные осложнения при использовании психофармакотерапии заключались, прежде всего, в побочных эффектах применения психотропных

препаратов: заторможенности, сонливости, повышении аппетита, увеличении веса, тахикардии, головной боли, тошноты, нарушении моторики желудочно-кишечного тракта. В случае возникновения побочных явлений проводилась коррекция дозировок применяемых препаратов в сторону их уменьшения, вплоть до полной отмены.

**В качестве примера приводится клиническое наблюдение.** Больная С., 48 лет, родилась в асфиксии, младшей из 4 детей, в полной семье. Росла болезненным домашним ребенком, детские учреждения не посещала. Воспитание строилось по типу потворствующей гиперопеки, с чрезмерным вниманием к соматическим недомоганиям. В результате такого воспитания сформировался «дефект избалованности» на фоне астенических конституциональных черт. В целом семью описывает как дружную, гармоничную, всегда ценила поддержку родителей. Наследственность нервно-психическими заболеваниями не отягощена.

В школе быстро уставала, успеваемость была средней, трудностей социализации не отмечалось, была дружелюбной, при возникновении конфликтного напряжения часто заболела, оставалась дома, после чего ссоры разрешались сами собой. В возрасте 11 лет была госпитализирована в больницу с бронхитом, тяжело переживала разлуку с родными. Из-за развившегося приступа удушья была переведена в реанимацию, осматривалась различными специалистами, которые не смогли установить причину. После окончания школы самостоятельно поступила на вечернее отделение экономического факультета университета. Одновременно работала помощником коменданта общежития. С нагрузкой справлялась. Перенесенные заболевания: детские и простудные инфекции, ангины, ЗЧМТ без потери сознания. После окончания вуза была экономистом в торговле до 1994 г., работа нравилась, «ходила как на праздник», пользовалась уважением в коллективе, нагрузка была умеренной. В 1992 г. вышла замуж, отношения в семье описывает, как гармоничные, муж по характеру мягкий, спокойный, заботливый, хороший семьянин. В 1995 и 1998 гг. родились дочери, после чего перестала постоянно работать, поскольку не могла справиться с домашней и рабочей нагрузками из-за слабого здоровья. Родители пациентки помогали ее новой семье. В 2005 потеряла обоих родителей, мать долго болела, отец умер скоропостижно от обширного инфаркта миокарда. Постепенно развилась тревожно-фобическая симптоматика с выраженными вегетативными нарушениями, в виде сердцебиений, внутренней дрожи, ощущений перебоев в области сердца, потливостью, головокружением, приливами жара и холода, ощущением «кома в горле», учащенным мочеиспусканием.

В 2008 г. лечилась стационарно по поводу тревожно-депрессивной симптоматики, со слов, получила комплексное лечение, выписалась с незначительным улучшением. Обращалась к врачам различного профиля, отмечалось постепенное нарастание, расширение симптоматики, практически невозможно было определить границу перехода не-

вротического расстройства в затяжную форму, не выявлялось и периодов выраженного улучшения, «светлых промежутков». Нарастал полиморфизм симптоматики. Обращала на себя внимание постепенная генерализация с утратой эмоциональной насыщенности фобических переживаний. Соматовегетативные нарушения становились более стойкими, но менее интенсивными. В 2009 г. переехала вместе с семьей в Санкт-Петербург, в связи со сменой места работы мужа. В 2010 г. обратилась в ПНД по месту жительства с жалобами на постоянную нефабулируемую тревогу, не связанную с конкретной ситуацией, напряжение, плохой аппетит, трудности засыпания, прерывистый сон без ранних пробуждений, мигрирующие головные боли, которые не купировались приемом анальгетиков, внутреннюю дрожь во всем теле, сниженные настроение и работоспособность.

Обращение в ПНД не удовлетворило больную, консультировалась в ГЭЦ, был поставлен диагноз резидуально-органического поражения головного мозга с эпилептиформными приступами у личности конверсионного типа. В НИПНИ им. В.М. Бехтерева заболевание было расценено как генерализованное тревожное расстройство. Однако, кликопатогенетически более точно следовало бы говорить об ипохондрическом затяжном невротическом расстройстве на фоне резидуально-органического поражения головного мозга. Можно полагать, что при наличии преморбидных особенностей личности — психастенических, тревожно-мнительных, ригидных, эгоцентрических, повышенного внимания к своим собственным переживаниям; игнорировании потребностей других; при минимальной церебральной дефицитарности; условий воспитания, способствовавших инфантилизму, сниженной стрессоустойчивости пациентки; привычного получения эмоциональной поддержки и снижения уровня требований при предъявлении соматического недомогания в условиях однотипных психотравмирующих воздействий; утраты обоих родителей — сформировалось затяжное ипохондрическое невротическое расстройство. Сквозным симптомокомплексом проходили астенические нарушения, быстрая истощаемость, утомляемость, явления раздражительной слабости с их ипохондрической переработкой. Одновременно с этим наблюдалась выраженная стеничность, ригидность в отношении ипохондрических переживаний и постепенное нарастание полиморфизма симптоматики. Потеря двух родителей привела к перестройке системы отношений с необходимостью принятия на себя всей полноты ответственности, с одной стороны, и явилось пусковым фактором для нозофобических переживаний, — с другой, способствуя развитию и поддержанию тревожной симптоматики.

Психический статус. Ориентирована всесторонне правильно, бредовых идей не высказывает, в контакт вступает формально, аффект несколько монотонный, мышление ригидное, имеются трудности сосредоточения, жалуется на слабость, сильные, непереносимые головные боли. При этом длительно, настойчиво в беседе с врачом без признаков утомления обсуждает свои пред-

ставления о характере расстройств, часто повторяет вопросы, касающиеся ипохондрических переживаний. Описание других людей выглядит поверхностно, образно-ограниченно. Ситуации и события мира объектов интерпретируются только со стороны собственных потребностей, мнений и опасений. Коммуникация затруднена педантичностью, ригидностью, требовательностью, критикой и раздраженным поведением. Имеется хрупкость самооценки, склонность к длительным, тяжёлым обидам и нереалистичные представления о себе.

Результаты экспериментально-психологического исследования выявили низкую фрустрационную толерантность и подтвердили наличие описанных личностных особенностей. Можно говорить о том, что постепенно сформировался особый стиль поведения в виде чрезмерного щадящего отношения к себе со стремлением избегать даже незначительных нагрузок и психического напряжения, что определило заострение преморбидных черт и усугубление социальной детренированности. Эти особенности структуры личности и системы отношений определили основные мишени психотерапевтического лечения.

Была назначена психофармакотерапия в виде 100 мг сертралина, с последующим добавлением 150 мг лирики (для выравнивания аффекта — нормотимический эффект и для предупреждения побочных явлений антидепрессанта — корректирующий эффект) в связи с сохраняющейся алгической и тревожной симптоматикой. На этом фоне пациентка стала жаловаться на сонливость, заторможенность, стала больше времени проводить в постели, активность в беседе с врачом не изменилась, повторно высказывала опасения о возможном вреде для здоровья при приеме лекарств. Че-

рез 10 дней доза лирики была увеличена до 300 мг/сутки. Побочные и нежелательные явления не отмечались. Постепенно на фоне проводимого лечения, снизилась тревога, пациентка начала больше следить за собой, успешно выполнять поведенческие задания, интерперсональные контакты стали более дифференцированными, исчезла алгическая симптоматика, сгладились ипохондрические переживания. Была выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями по организации дневного времени, продолжить прием сертралина 100 мг и лирики 300 мг/сутки. Пациентка отмечает эффективность терапии, соблюдает режим приема препаратов, приходит на амбулаторный прием, возобновила трудовую деятельность, сохраняется определенная ипохондрическая настороженность, повышенное внимание к соматическим ощущениям. Сообщает, что редукция телесных ощущений на фоне приема лекарств, позволяет лучше переключаться и заниматься продуктивной деятельностью.

Терапия эффективна если психотерапевт-пациент имеют доверительные отношения. Назначение эффективного медикаментозного лечения усиливает веру пациента в компетентность врача. Существенная часть пациентов с затяжными невротическими расстройствами обращается за помощью, когда у них уже есть длительно существующие, изменившие повседневную жизнь симптомы, имеется устойчивая антиципационная тревога, связанная с ожиданием ухудшения своего состояния, которая по условно-рефлекторным механизмам усиливает интенсивность нарушений и снижает возможности адаптации. В таких случаях, чтобы быстрее и эффективнее помочь больному, нужно рассмотреть вопрос об одновременном использовании медикаментов и психотерапии.

### Литература

1. Васильева А.В., Полторац С.В. Принципы фармакотерапии затяжных форм невротических расстройств. //Материалы научно-практической конференции к 110-летию кафедры психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова, 10 декабря 2010. — Санкт-Петербург. — 2010. — С. 231–232.
2. Козловский В.Л., Смулевич А.Б., Андрющенко А.В. и др. Клиническая эффективность и переносимость паксила (пароксетина) при лечении панического расстройства// Терапевтический архив. — 2000. — № 10. — С. 16–23.
3. Козловский В.Л. Основы адекватного применения препаратов в психиатрии// Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2004. — № 4. — С. 3–6.
4. Мазо Г.Э., Шманева Т.М., Крижановский А.С. Применение комбинированной терапии антидепрессантами для лечения депрессии: взгляд на проблему // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2010. — № 4. — С. 15–19.
5. Незнанов Н.Г., Краснов В.Н., Ромасенко Л.В., Александровский Ю.А. Эффективность этифоксина в сравнении с феназепамом при лечении пациентов с расстройствами адаптации (открытое рандомизированное контролируемое исследование)// Российский психиатрический журнал. — 2010. — № 1. — С. 80–84.
6. Полторац С.В., Васильева А.В. Психологические аспекты соотношения психотерапии и фармакотерапии в лечении неврозов // Вестник психоанализа. — 2011. — №1 — С. 260–263.
7. Anderson I.M., Tomenson B. The efficacy of selective serotonin re-uptake inhibitors in depression: a meta-analysis of studies against tricyclic antidepressants // Journal of Psychopharmacology. — 1994. — Vol. 41. — P. 152–157.
8. Berk M. Selective serotonin reuptake inhibitors in mixed anxiety-depression // International Clinical Psychopharmacology. — 2000. — Vol. 15. — P. 41–45.
9. Chaplin R. How can clinicians help patients to take their medications? / R. Chaplin // Advances in Psychiatric Treatment. — 2007. — Vol. 13. — P. 347–349.
10. Crome I. B. Pharmacotherapy in dual diagnosis / I. B. Crome, T. Myton // Advances in Psychiatric Treatment. — 2004. — Vol. 10. — P. 413–424.
11. DeVane C.L. Differential pharmacology of newer antidepressants // Journal of Clinical Psychology. — 2005. — Vol. 59. — P. 85–93.

## К вопросу о влиянии средств массовой информации на формирование синдрома дефицита внимания у детей

Р.Ф. Гасанов

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

**Резюме.** В статье представлены современные данные о роли средств массовой информации в развитии как основных, так и сопутствующих симптомов синдрома дефицита внимания у детей. Представлены данные о развитии невнимательности, агрессии и дефицита школьных навыков в разные возрастные периоды детского возраста. Анализ представленных данных позволяет причислить средства массовой информации к одному из современных этиологических факторов.

**Ключевые слова:** синдром дефицита внимания с гиперактивностью, этиология, средства массовой информации, телевидение, дети и подростки.

### On the influence of the media on the formation of attention deficit disorder in children

R.F. Gasanov

The Service of children's psychiatry of St.-Petersburg V.M. Bekhterev psychoneurological research institute of Ministry of public health of Russia

**Summary.** The article presents the current data on the role of the media in the development of both core and associated symptoms of attention deficit disorder in children. The data on the development of inattention, aggression and lack of school skills at different age periods of childhood. Analysis of the data allows us to rank the media to one of the modern etiological factors.

**Key words:** attention deficit hyperactivity disorder, etiology, media, television, children and teenagers.

Давно обсуждается вопрос соотношения биологического и социального аспектов жизни, что, как писал В.И. Бельтюков, «представляет собой единство не только в плане генетических связей, но и функциональных» [1].

Понимание роли социальных факторов в развитии синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) представляется особенно важным для создания модели психокоррекционных и психотерапевтических моделей в меняющихся условиях современного общества. В настоящее время ученые многих стран сосредоточены на изучении влияния телевидения на формирование внимания у детей с целью выявления и коррекции негативного влияния средств массовой информации (СМИ). Вместе с тем, как стало известно, влияние телевидения распространяется не только на функцию внимания, но и на эмоциональную сферу и адаптацию детей, страдающих СДВГ. Многие работы посвящены изучению негативного влияния средств массовой информации на конкретные возрастные периоды детского возраста.

В раннем возрасте до 2 лет, как указывает АРА [4], просмотр телевизионных программ общей продолжительностью более двух часов в сутки приводит к нарушению цикла сна/бодрствования и вызывает задержку интеллектуального и речевого развития. Эти данные базируются на результатах известных исследований D.A. Thompson и D.A. Christakis [20], а также М. Tanigawa с соавторами [19]. Ученые провели долгосрочные исследования более 2000 детей в возрасте от 4 до 35 месяцев, которым демонстрировали телевизионные передачи на протяжении

нескольких часов в день, и обнаружили, что у таких детей впоследствии наблюдается задержка когнитивного и речевого развития. Также было отмечено, что трехлетние дети в условиях частого и длительного просмотра телевизионных передач к семилетнему возрасту обнаруживают трудности в усвоении навыков чтения и демонстрируют нарушение взаимоотношения с родителями.

Значимость социальных факторов в нарушении внимания у детей объясняется представлениями о механизмах восприятия у младенцев. В 1968 году W.E. Jeffrey выдвинул гипотезу становления функции внимания [11] в виде двухуровневой модели, где первым уровнем выступала ориентировочная реакция, своеобразный рефлекс, связанный с базовыми потребностями: питание и обеспечение безопасности. На данном этапе рефлекс определяют возникновение реакции и регуляцию ее активности. При усложнении задачи в действие вступает второй уровень, обеспечивающий замедление привыкания к стимулу после инициации распознавания его. Последнее обеспечивает не только факт реакции на стимул, но и способность к извлечению информации об условиях окружающей среды. У младенцев данный механизм позволяет более длительное время фиксировать взгляд и реагировать на различные признаки. Значимость предмета реакции младенца в этих условиях возрастает и со временем, в свою очередь, становится стимулом для инициации реакции. С точки зрения этой модели биологические потребности организма закладывают меха-

низмы когнитивного развития под воздействием внешних факторов.

У детей с синдромом дефицита внимания центральным патогенетическим механизмом является нарушение поддерживаемого внимания [10] как процесса, обеспечивающего в течение длительного времени внимание к внезапно появляющимся сигналам, служащим индикаторами изменения состояния окружающей среды. С этой позиции просмотр телевизионных программ является одним из наиболее значимых факторов современного социума, роль которого остается актуальной на протяжении всего периода детского возраста, затрагивая в разные периоды различные сферы психики ребенка.

В возрасте 3–10 лет любое количество эфирного времени просмотра связано с возникновением социальных проблем, развитием отклоняющегося поведения и экстернализацией [16]. Экстернализацией называют механизм защиты, проявляющийся экстраполяцией человека внутриспсихических проблем, конфликтов во внешнюю социальную среду [2], как тенденция перенесения ответственности на окружающих. Так, исследования, проведенные у 1037 детей в возрасте 5, 7, 9 и 11 лет в Новой Зеландии, показали, что просмотр телевизионных передач в раннем возрасте продолжительностью более 2 часов в последующем способствует снижению концентрации внимания, особенно ярко проявляющейся в подростковом возрасте [14]. К 13–15 годам подобные изменения устойчиво сохраняются.

Некоторые авторы отмечают динамику способности к воображению у детей под влиянием просмотра телевизионных программ. Так, в 1976 году J.L. Singer и D.G. Singer наблюдали 60 детей в возрасте от 3 до 4,5 года [18]. Все дети смотрели знаменитую в Америке детскую программу «Квартал, где живет Мистер Роджерс», демонстрируемую и в настоящее время. В этой передаче ведущий Фред Роджерс просто, доходчиво, используя куклы, рассматривает различные проблемы, возникающие у детей. В исследовании, проведенном J.L. Singer и D.G. Singer, дети условно были разделены на 3 группы. Первая группа детей регулярно просматривала передачу Fred'a Rogers'a, вторая была лишена этой возможности, а третья смотрела передачу в компании со взрослыми. Результаты исследования обнаружили снижение способности к воображению у первой группы, развитие воображения во второй и высокую способность к воображению у третьей группе.

С целью установления роли содержания телевизионных передач на нарушение внимания у детей в 1979 году L.K. Friedrich-Cofer с соавторами наблюдали 141 ребенка в возрасте 2–5 лет и не обнаружили никаких различий в развитии воображения у детей, смотрящих передачи Роджерса [7].

Некоторыми авторами подчеркивается влияние телевизионных передач на формирование расовой терпимости у детей. Так G.J. Gorn с соавторами в 1976 году обнаружили, что просмотр одной из самых популярных в мире детских передач «Улица Сезам» способствует изменению крат-

косрочных межрасовых отношений у дошкольников [9]. «Улица Сезам» — образовательная программа, направленная на обучение детей до 12 лет навыкам счета и чтения, нормам и ценностям современного общества, повествует о положительных и отрицательных чертах характера и способах решения конфликтов мирным путем. Программа появилась в 1969 году и представлена 43 сезонами. Русская версия программы демонстрировалась по СТС до 2008 года.

Аналогичное исследование было проведено мексиканскими учеными в 1974 году [6]. Исследовалось 173 ребенка в возрасте от 3 до 5 лет. Часть детей несколько недель подряд смотрела 50-минутные передачи первого сезона «Улицы Сезам», другой группе детей демонстрировались случайные развлекательные телепередачи. Обе группы были обследованы до начала эксперимента, через 7 недель и через 6 месяцев. Результаты исследования показали достоверный рост общих знаний об окружающем мире, пополнение запаса слов, навыков счета и чтения у детей, которым демонстрировалась передача «Улица Сезам» по сравнению с детьми, смотрящими развлекательные программы.

Кроме того, ряд работ, проведенных американскими учеными в период с 1986 по 2007 год, показали высокую вероятность в развитии агрессивного и антисоциального поведения у детей, проводящих много времени в просмотре развлекательных программ [5, 8, 17].

С 11 лет влияние телевидения обуславливает нарушение социальной адаптации через усиление градиента психического напряжения. Установлено, что просмотр телевизионных передач продолжительностью более 3 часов в день в подростковом возрасте связан с риском снижения внимания и трудностями в обучении. Так, в 2007 году исследовательская группа из штата Нью-Йорк [13] обнаружила у подростков и лиц молодого возраста (14, 16 и 22 года) низкий процент высшего образования и высокий процент невнимательности. Катамнестически обнаружено, что все обследованные в раннем возрасте проводили более 3 часов за просмотром телевизионных передач.

Влияние средств массовой информации на формирование личности и интеллектуальных способностей детей всегда привлекало интерес исследователей. В 1993–1994 годах J.L. Singer, D.G. Singer [18] предприняли исследование влияния сериала «Дети с улицы Деграсси» и «Жизнь продолжается» на развитие детей и подростков. «Деграсси» — название цикла канадских молодежных сериалов, повествующих о повседневной жизни детей и подростков на улице Де Грасси в Торонто. На протяжении нескольких лет прослеживаются судьбы героев сериала. В сериале снимаются актеры, взрослеющие вместе со своими персонажами с 1979 года, когда только появился сериал, до настоящего времени. Ученые обнаружили, что в тех случаях, когда просмотр сериала сопровождается обсуждением его содержания, у детей и подростков наблюдаются успехи в понимании истории, развиваются когнитивные навыки. С другой

стороны, просмотр сериала без обсуждения сюжета и морали не приводил ни к каким достоверным улучшениям.

И наконец, заслуживает внимания долгосрочное исследование J.G. Johnson с соавторами, проведенное в 2002 году [13]. Ученые установили достоверную связь между объемом времени просмотра телевизионных передач в детском и подростковом возрасте и агрессивным поведением в последующие годы. Связь с агрессивным поведением у детей ассоциировалась с ранней эмоциональной депривацией, низким семейным доходом, невысоким уровнем образования родителей, а также с психическими расстройствами детей, в том числе с синдромом дефицита внимания.

Таким образом, средства массовой информации оказывают огромное влияние на становление личности и развитие когнитивных навыков детей

общей популяции в целом и тех из них, которые страдают синдромом дефицита внимания, в частности. Как показывают многочисленные исследования, средства массовой информации могут служить одним из социальных факторов в развитии невнимательности. Однако выделять СМП в качестве самостоятельного фактора без оговорок было бы неправильно. В каждом случае целесообразно рассматривать количество времени просмотра телевизионных передач, их содержание и состояние окружающей социальной среды в период воздействия СМП. Вместе с тем приходится признать, что детям до 3 лет просмотр телевизионных передач не рекомендуется. В возрасте более 3 лет целесообразно ограничивать время просмотра и предпочтительно выбирать содержание телепередач, а также обеспечивать обсуждение их сюжета со взрослыми.

### Литература

1. Бельтюков В.И. Соотношение социальных и биологических факторов в развитии человека // Журнал «Дефектология». — 1981. — № 4. — С. 3–10.
2. Лейбин В. Словарь-справочник по психоанализу. — М.: АСТ Москва. 2010. — 956 с.
3. Хорни К. Наши внутренние конфликты. Конструктивная теория невроза. — СПб: Лань. — 1997. — 240 с.
4. American Academy of Pediatrics, Committee on Public Education. Children, adolescents, and television // *Pediatrics*. — 2001. — Vol. 107. — P. 423–426.
5. Christakis D.A., Zimmerman F.J. Violent television viewing during preschool is associated with antisocial behavior during school age // *Pediatrics*. — 2007. — № 120. — P. 993–999.
6. Diaz-Guerero R., Holtzman W.H. Learning by televised "Plaza Sesamo" in Mexico // *Journal of Educational Psychology*. — 1974. — № 66. — P. 632–643.
7. Friedrich-Cofer L.K., Huston-Stein A., Kipnis D.M., Susman E.J., Clewett A.S. Environmental enhancement of prosocial television content: Effects on interpersonal behavior, imaginative play, and self-regulation in a natural setting // *Environmental Psychology*. — 1979. — № 15. — P. 637–646.
8. Geist E.A., Gibson M. The effect of network and public television on four and five year olds ability to attend to educational tasks // *Journal of Instructional Psychology*. — 2000. — № 27. — P. 250–261.
9. Gorn G.J., Goldberg M.E., Kanungo R. (1976). The role of educational television in changing the intergroup attitudes of children // *Child Development*. — 1976. — № 47. — P. 277–280.
10. Hale J. A., Lewis M. (eds.) *Attention and cognitive development*. — N. Y.: Plenum Press, 1980. — P. 181–201.
11. Jeffrey W.E. The orienting reflex and attention in cognitive, development // *Psychol. Rev.* — 1968. — Vol. 75. — P. 323–334.
12. Johnson J.G., Cohen P., Kasen S., Brook J.S. Extensive television viewing and the development of attention and learning difficulties during adolescence // *Arch Pediatr Adolesc Med.* — 2007. — № 161. — P. 480–486.
13. Johnson J.G., Cohen P., Smailes E.M., Kasen S., Brook J.S. Television viewing and aggressive behavior during adolescence and adulthood // *Science*. — 2002. — № 295 (5564). — P. 2468–2471.
14. Landhuis C.E., Poulton R., Welch D., Hancox R.J. (Does childhood television viewing lead to attention problems in adolescence? Results from a prospective longitudinal study // *Pediatrics*. — 2007. — № 120. — P. 532–537.
15. Miller, R. *Life Goes On, television, AIDS, and the adolescent viewer: An empirical investigation*. — New Haven: Yale University. — 1993. — 156 p.
16. Ozmert E., Toyran M., Yurdakok K. Behavioral correlates of television viewing in primary school children evaluated by the child behavior checklist // *Arch Pediatr Adolesc Med.* — 2002. — № 156. — P. 910–914.
17. Potts R., Huston A.C., Wright, J.C. The effects of television form and violent content on boys' attention and social behavior // *Journal of Experimental Child Psychology*. — 1986. — № 41. — P. 1–17.
18. Singer J.L., Singer D.G. Can TV stimulate imaginative play? // *Journal of Communication*. — 1976. — № 26. — P. 74–80.
19. Tanimura M., Okuma K., Kyoshima K. Television viewing, reduced parental utterance, and delayed speech development in infants and young children // *Arch Pediatric Adolesc Med.* — 2007. — № 161. — P. 618–619.
20. Thompson D.A., Christakis D.A. (2005). The association between television viewing and irregular sleep schedules among children less than 3 years of age // *Pediatrics*. — 2005. — № 116. — P. 851–856.

### Сведения об авторе

**Гасанов Рауф Фаикович** — к.м.н., старший научный сотрудник отделения детской психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: raufgasanov@mail.ru

## Флувоксамин: возможности препарата в терапии психических расстройств

М.В. Иванов

Санкт-Петербургский НИПНИ им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** Статья содержит обзор литературных данных об уточненном профиле фармакологической активности флувоксамина (феварина) и происшедшем за последние годы расширении спектра показаний для его назначения при лечении психических расстройств. Публикация адресована психиатрам и психоневрологам, работающим в научной сети и в системе практического здравоохранения.

**Ключевые слова:** флувоксамин СИОЗС, фармакология, моноамины, сигма рецепторы, мелатонин, депрессия, ОКР, панические атаки, шизофрения.

### Fluvoxamine: Opportunities in drug therapy psychiatric disorders

M.V. Ivanov

Saint-Petersburg scientific research psychoneurological institute named V.M. Bekhterev

**Summary.** The article provides an overview of the literature on the updated profile pharmacologically active fluvoxamine (Luvox), and what happened in the last few years of expansion of the spectrum of indications for its use in the treatment of mental disorders. This issue is addressed to psychiatrists and neuropsychiatrist, working in a scientific network and practical healthcare system.

**Key words:** fluvoxamine, SSRI, pharmacology, monoamines, sigma receptors, melatonin, depression, OCD, panic attacks, schizophrenia.

Депрессии представляют собой, как известно, одну из наиболее распространенных форм психиатрических расстройств, которые характеризуются не только ухудшением настроения, но и когнитивных функций, психосоциального функционирования, кроме того, при них увеличен риск суицида. Значительный вклад в понимание патофизиологии депрессий внесло появление в 60-х годах прошлого века моноаминовой гипотезы, которая способствовала разработке антидепрессивных препаратов.

Все антидепрессанты, известные к настоящему времени, влияют на один или более из трех моноаминов: серотонина, норадреналина и дофамина. Несмотря на то что применение первого поколения препаратов этого класса значительно улучшало исход депрессивного эпизода, было установлено, что формирование стойкой интермиссии при их использовании наблюдалось только у небольшой части пациентов, в то время как у большинства возникали рецидивы; кроме того, многие из них страдают от побочных эффектов терапии [1–3]. Таким образом, существовала, с одной стороны, необходимость создания антидепрессантов, которые были бы эффективны у более широкого круга депрессивных больных и обладали лучшим профилем переносимости терапии. С другой стороны, предположение о том, что целями антидепрессантов могут служить не только моноаминовые, но и другие системы, привело к выделению новых механизмов их действия.

Работы последнего периода указали на значимость внутриклеточных механизмов в патогенезе/патофизиологии аффективных расстройств, а также в терапевтическом действии антидепрессантов

[6–9]. В частности, протеомные исследования выявили, что вещества, действующие на рецепторы цитоплазматической мембраны, могут влиять на сотни путей передачи сигналов, запускаемых при воздействии на рецептор [10]. Следовательно, вещества, влияющие на специфические внутриклеточные мишени, могут быть отнесены к антидепрессантам, имеющим новые механизмы действия, а не только уже хорошо известные. Наряду с тем было показано, что традиционные антидепрессанты влияют на активность внутриклеточных мишеней и экспрессию генов независимо от их действия на моноаминергическую систему. По сути это означает, что их фармакологические эффекты могут быть также частично опосредованы действием на еще не изученные внутриклеточные мишени [9,10]. Перспективность исследований такого рода подтверждает также полученный фактический материал о наличии различных фармакологических профилей у селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) [4, 5, 9].

Из антидепрессантов группы СИОЗС внимание в настоящей публикации будет сосредоточено на препарате флувоксамин (феварин) — ввиду установленных особенностей его фармакологической активности и расширившегося за истекшие годы круга психических расстройств, при которых он назначается. Флувоксамин входит в число первых препаратов из группы СИОЗС, которые остаются в клинической практике. Хотя первоначально разработанный как антидепрессант [6], в дальнейшем он стал наиболее широко применяться в зарубежной психиатрической практике при терапии тревожных расстройств, в частности обсессивно-компульсивных расстройств (ОКР).

Это был первый препарат, лицензированный в Соединенных Штатах, для применения в терапии ОКР у взрослых, а затем и у детей.

### Профиль фармакологической активности флувоксамина

Что касается этого раздела данных, то кроме известной способности препарата воздействовать на обмен серотонина (*повышает уровень этого медиатора в синапсе и блокирует его обратный захват, уменьшает чувствительность серотониновых рецепторов типа 1а*) [11,12], к настоящему времени получены сведения о его влиянии и на другие нейротрансмиттерные системы. В ряде исследований установлено, что он обладает свойствами агониста при воздействии на сигма-1 рецепторы [13–15, 22–25] и влияет на обмен мелатонина [16–21]. В частности, было показано, что флувоксамин относится к средствам, которые обладают высоким сродством к эндоплазматическому ретикулуму белка сигма-1-рецепторов, вовлеченным в процесс нейропротекции и нейропластичности нейронов [22–25]. Причем именно он из всех антидепрессантов, включая СИОЗС и трициклического ряда (ТЦА), показал самое мощное действие на эти рецепторы [26].

Кроме того, в культуре нейрональной ткани флувоксамин, в отличие от пароксетина, стимулировал фактор роста аксонов в некоторых нейронах (PC12) [27, 28]. Согласно результатам позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), было подтверждено, что при использовании терапевтических доз именно флувоксамин (с.д. от 50 до 200 мг), а не пароксетин (с.д. 20 мг), связывается с сигма-1-рецепторами в интактном мозге человека [29]. Ввиду полученных фактов о важной роли сигма-1-рецепторов при синаптогенезе и миелинизации в головном мозге [30–31], то есть тех общих патофизиологических нарушениях, которые регистрируются как при аффективных расстройствах, так и при шизофрении [32–34], использование флувоксамина в терапии процессуальных расстройств, по мнению авторов, является также весьма перспективным. В свою очередь мелатонин участвует, как известно, в регуляции суточного ритма сон/бодрствование. Он поступает в организм из шишковидной железы и почти полностью метаболизируется двумя цитохромами печени (преимущественно CYP1A2 и меньше CYP2C19) до 6-гидроксимелатонина и N-ацетилсеротонина [16–18]. В работе S. Hartter и соавт. [16] при изучении биотрансформации мелатонина с использованием изоферментов CYP человека и фармакологических эффектов антидепрессантов было показано, что концентрация мелатонина в течение ночи возрастала при использовании флувоксамина, но не других препаратов из групп СИОЗС (флуоксетин, пароксетин) и ТЦА (имипрамин, дезипрамин).

Установленные отличия объяснялись тем фактом, что флувоксамин является ингибитором нескольких ферментов цитохрома P450. Обе реакции, приводящие к образованию 6-гидроксимелатонина

и N-ацетилсеротонина, были мощно ингибированы этим препаратом при его использовании уже в субтерапевтической концентрации. Из числа других антидепрессантов только у пароксетина была установлена способность влиять на обмен мелатонина, но при назначении его высоких доз, что достоверно отличалось от показателя активности ингибирования флувоксином. Авторы пришли к выводу, что флувоксамин является мощным ингибитором распада мелатонина. Поскольку это действие было подтверждено *in vivo* серией других исследований [19–21], флувоксамин может применяться для нормализации обмена мелатонина, что вместе с отмеченным выше агонизмом к сигма-1 рецепторам указывает на расширение спектра лечебных возможностей этого препарата, включающего не только на депрессию, но и на другие психические расстройства.

### Показания для назначения флувоксамина в современной психиатрической практике

Группа психических расстройств, при которых назначение флувоксамина признано целесообразным, включает следующие психопатологические картины:

**Депрессия.** Назначение СИОЗС, включая использование флувоксамина, при терапии депрессий невротического и циклотимического уровней, является широко известным [1–5, 11, 12] и поэтому не требует, на наш взгляд, дополнительного уточнения. Клиническими формами для рассмотрения возможностей фармакотерапии в этом подразделе будут *большое депрессивное расстройство (БДР) и бредовые депрессии*. Целью исследования L. Franchini и соавт. [35] было определение эффективности 6-недельного курса монотерапии флувоксином в 59 случаях бредовых депрессий, которые соответствовали DSM-III-R критериям большой депрессии с психотическими признаками.

Состояние больных оценивалось еженедельно с использованием рейтинга Шкалы депрессии Гамильтона (HAM-D) и показателя выраженности бредовых расстройств. Согласно результатам работы показатель положительного ответа (респонса) на терапию составил 84,2%. Было обнаружено, что длительность депрессивного эпизода у пациентов, которые не отреагировали на прием флувоксамина (показатель нонреспонса), была значительно больше, чем у респондентов. Авторы считают, что применение флувоксамина при психотической депрессии может быть альтернативным методом таким схемам лечения, как сочетанное применение антидепрессантов и антипсихотиков, или присоединение курса электросудорожной терапии (ЭСТ).

В более позднем исследовании Del Porto и соавт. [36] изучались эффективность и переносимость флувоксамина при БДР (MDD по DSM-IV) у 104 больных в течение 6 недель, без группы с плацебо-терапией и группы сравнения. Первоначальная суточная доза флувоксамина составляла 50 или 100 мг с возможностью дальнейшего постепенного увеличения до 300 мг/сут. Авторами

был отмечен положительный эффект при купировании обострений у 69 % пациентов (определяемый как 50 % улучшение по HAM-D) и наличие ремиссии (суммарная оценка по HAM-D < 7 баллов) по окончании курса терапии в 52 % случаев. Зарегистрированные неблагоприятные события были ожидаемыми из числа присущих для СИ-ОЗС, преимущественно в виде проходящих при низкой интенсивности нарушений желудочно-кишечного тракта, лишь немногие пациенты сообщали о сексуальной дисфункции (2,5 %).

В другом недавнем исследовании [37], правда, на небольшом клиническом материале (5 случаев), отмечена эффективность монотерапии флувоксамином также в случаях *бредовой (психотической)* депрессии, отвечающей критериям DSM-IV. Клинические картины обследованных больных характеризовались наличием депрессивно-бредовой симптоматики, пятидесятипроцентная редукция которой, оценивавшаяся по шкалам HAM-D и BPRS, была установлена в течении 3–4 недель при лечении флувоксамином с быстрым наращиванием его суточной дозы до 100–150 мг. S. Sonawalla et al. [38] были оценены изменения депрессивных симптомов и уровня тревоги у 30 амбулаторных больных БДР с сопутствующим тревожным расстройством после 12 недель лечения флувоксамином. Пациенты в режиме открытого исследования получали флувоксамин в начальной дозе 50 мг/сут, с титрованием до максимальной 200 мг/сут (ср. с. д.  $143 \pm 45$  мг/сут). Эффективность оценивали по шкалам HAM-D, CGI-S и CGI-I. Перед началом исследования среднее количество сопутствующих тревожных расстройств на одного пациента составляло  $2,1 \pm 1,1$ . После курса лечения флувоксамином средняя оценка по HAM-D снизилась с  $20,2 \pm 3,3$  до  $11,0 \pm 7,0$  балла ( $p < 0,001$ ), наличие депрессии по CGI-S с  $4,0 \pm 0,6$  до  $2,4 \pm 1,1$  ( $p < 0,0001$ ) и симптомов тревоги по CGI-S с  $4,1 \pm 0,8$  до  $2,5 \pm 1,2$  ( $p < 0,001$ ). У 60 % пациентов при окончании курса терапии показатели оценок тревоги и депрессии по шкалам CGI-I имели размерность  $\leq 2$  баллов.

По мнению авторов, полученные ими результаты указывают, что терапия флувоксамином имеет значительное влияние как на депрессию, так и на симптомы коморбидной тревоги. Наряду с этим результаты проведенных сравнительных исследований по оценке в первую очередь антидепрессивной активности флувоксамина и ТАД имеют разноречивый характер. Так, J. Claghorn и соавт. [39] при проведении двойного слепого плацебо контролируемого исследования у больных с БДР установили схожие показатели по шкале HAM-D эффективности терапии у флувоксамина (50–150 мг/сут) и имипрамина (80–240 мг/сут) по сравнению с плацебо ( $p \leq 0,05$ ). В работе T. Birkenhäger и соавт. [40], напротив, обнаружено, что терапия имипрамином с последующим добавлением лития превосходит по эффективности аналогичную стратегию с флувоксамином для лечения стационарных больных тяжелой депрессией (59 % и 40 % респонса, соответственно). При этом соглас-

но данным как одного, так и другого исследования обе стратегии хорошо переносятся больными. **Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР).** Это психическое расстройство, как уже было отмечено, входит в число показаний, утвержденных FDA для назначения флувоксамина [11]. В ряде исследований [41–43], включая работу C. Freeman и соавт. [41], имевшего дизайн двойного слепого, определялась эффективность флувоксамина в сравнении с эффектом кломипрамина при ОКР и сравнивалась их переносимость. Обобщенный результат на основе приведенных в литературе данных позволяет прийти к заключению об одинаковой эффективности флувоксамина и кломипрамина в лечении обсессивно-компульсивного расстройства. Оба препарата были хорошо переносимы, но флувоксамин вызывал меньше антихолинергических побочных эффектов и его прием сопровождался менее частой сексуальной дисфункцией, чем терапия кломипрамином. В одном исследовании сравнивались эффекты флувоксамина с дезипрамином, который, в отличие от кломипрамина, является ингибитором обратного захвата норадреналина [43]. Скорость реакции и редукция баллов по обсессивно-компульсивной шкале (Y-BOCS) в при его окончании были значительно больше при использовании флувоксамина а не дезипрамина ( $p \leq 0,05$ ).

**Паническое расстройство.** Показатель его распространенности составляет около 3 % [44], причем, больные часто страдают от сопутствующей агорафобии или депрессии. Три плацебо-контролируемых исследования [45–47] показали, что флувоксамин (до 300 мг/сут) достоверно ( $p < 0,05$ ) эффективнее, чем плацебо, уменьшал число приступов паники. Два краткосрочных исследования касались сравнения флувоксамина с другими препаратами. В них флувоксамин (до 150 мг/сут) также достоверно ( $p < 0,05$ ) более эффективно, чем мапротилин, воздействовал на панические атаки [48–49]. Наконец, была установлена большая эффективность ( $p < 0,01$ ) этого средства (до 300 мг/сут) при сравнении с имипрамином (до 300 мг/сут) для снижения и общего количества приступов паники у пациентов с тяжелой формой этих расстройств [50].

**Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР).** В этой области преимущественно были проведены открытые, не сравнительные исследования флувоксамина. В трех исследованиях принимали участие ветераны войн, получившие флувоксамин (100–300 мг/сут) в течение 10 и 14 недель [51–53]. Улучшения во всех работах касались устранения и профилактики симптомов чрезмерного возбуждения наряду с уменьшением беспокойства. При использовании флувоксамина у больных с нарушениями сна в рамках ПТСР были получены положительные ответы на лечение [52, 53].

**Шизофрения.** Добавление флувоксамина к терапии антипсихотиками сопровождается уменьшением проявлений негативного симптомокомплекса [55] и когнитивных расстройств [56].

Одновременно результаты проведенных исследований показывают наличие у флувоксамина функции агониста при влиянии на сигма-1 рецепторы [25, 57]. Учитывая роль этих рецепторов в нейротрофики и пластичности нейронов, предложена гипотеза, что СИОЗС с наличием агонизма к сигма-1-рецепторам (например, флувоксамин), могут уменьшить риск последующего перехода к шизофрении [55, 57]. Вероятно, с этой целью целесообразным могло бы стать проведение рандомизированных, двойных слепых, плацебо контролируемых исследований действия флувоксамина у молодых молодого возраста с продромальными симптомами шизофрении.

В заключение отметим, что согласно результатам проведенного во Франции изучения экономи-

ческой эффективности того или иного варианта терапии депрессий использование флувоксамина в системе вторичной профилактики на протяжении 18 месяцев было в 1,3 раза дешевле, чем ТЦА. Кроме того, в результате предотвращения рецидива экономическая эффективность терапии флувоксамином связана с более длительным периодом времени без депрессии по сравнению с лечением ТЦА (79 % периода исследования против 71 %) [58]. Таким образом, согласно результатам, полученным в современных работах, использование флувоксамина в качестве препарата первой линии для широкой гаммы рассмотренных психических расстройств является клинически и экономически оправданным.

### Литература

1. Дмитриева Т.Б., Краснов В.Н., Незнанов Н.Г. и соавт. Психиатрия. Национальное руководство. Краткое издание — М.: Гэотар.— Медицина.—2012.— 617 с.
2. Смуглевич А.Б. Депрессии в общей медицине. — М., Медицина. — 2008.— С. 11–14.
3. Каплан Г.И., Седок Б.Дж. Клиническая психиатрия / Пер. с англ.: в 2 т.— М.: Медицина.— 1994.— Т. 1.— 672 с.
4. Брюханов А.В. Эффективность феварина (флувоксамина) в лечении вегетативных нарушений, коморбидных невротических состояний // Международный неврологический журнал.— 2008.— № 1.— С. 14–19.
5. Десятников В.Ф., Сорокина Т.Т. Депрессии в общесоматической практике.— М.— 1981.— 237 с.
6. Hayashi T., Stahl S.M. SIGMA-1 ( $\sigma_1$ ) receptors and their role in the treatment of affective disorders. / *Drugs of the Future*.— 2009.— V. 34.— P. 137–146.
7. Fusar-Poli, P.; Valmaggia, L.; McGuire, P. Can antidepressants prevent psychosis? / *Lancet*.— 2007.— Vol. 370.— P. 1746–1748.
8. Wilde MI, Plosker GL, Benfield P. Fluvoxamine: an updated review of its pharmacology and therapeutic use in depressive illness / *Drugs*.— 1993.— V. 46.— P. 895–924.
9. Goodnick, PJ; Goldstein, BJ Selective serotonin reuptake inhibitors in affective disorders-I: basic pharmacology./ *J. Psychopharmacol.*— 1998.— V. 12 (3 Suppl B).— P. 5–20.
10. Goodnick, PJ; Goldstein, BJ Selective serotonin reuptake inhibitors in affective disorders-II: efficacy and quality of life / *J. Psychopharmacol.*— 1998.— V. 12 (3 Suppl B).— P. 21–54.
11. Stahl S.M. Not so selective serotonin selective reuptake inhibitors / *J. Clin. Psychiatry*.— 1998.— V. 59 — P. 343–344.
12. Stahl S.M. Stahl's Essential Psychopharmacology 3rd Edition.— Cambridge University Press.— 2008.— 1132 p.
13. Hashimoto K. Sigma-1 receptors and selective serotonin reuptake inhibitors: clinical implications of their relationship. / *Cent. Nerv. Syst. Agents Med. Chem.*— 2009.— V. 9 — P. 197–204.
14. Hashimoto K. Can the Sigma-1 Receptor Agonist Fluvoxamine Prevent Schizophrenia? / *CNS Neurological Disorders — Drug Targets*.— 2009.— V. 8 — P. 470–474.
15. Hayashi T, Stahl SR The sigma-1 receptor and its role in the treatment of mood disorders / *Drugs Future*.— 2009.— Vol. 34.— P. 137–146.
16. Hartter S., Himing H., Weigman H. et al. Pharmacological differences-cal effects of fluvoxamine and other antidepressants on the biotransformation of melatonin / *J Clin. Psychopharmacol.*— 2001.— V. 21.— P. 167–174.
17. Utiger R. Melatonin the hormone of darkness. / *Engl. J. Med.*— 1992.— V. 9.— P. 1327–1377.
18. Thomson C., Praney C., Arend J. et al. A comparison of melatonin secretion in depressed patients and normal subjects / *Br. J. Psychiatry*.— 1988.— V. 152.— P. 260–265.
19. Skene D., Bokowski C., Arend J. Comparison of the effects of acute fluvoxamine and desipramine administration on melatonin and cortisol production in humans / *Br. J. Clin. Pharmacol.*— 1994.— V. 37.— P. 181–186.
20. Henke C., Harter S., Schlomer R. et al. Differential effects of fluvoxamine and paroxetine on the secretion of melatonin / *Exp. Endocrinol. Diabetas*.— 1997.— V. 105.— P. 50–51.
21. Silver H., Barach J., Odnoporov N. et al. Melatonin secretion during fluvoxamine treatment in medical chronic schizophrenic patients evidence to selective serotonin-reuptake inhibitors / *Biol. Psychiatry*.— 1996.— V. 40.— P. 75–77.
22. Hashimoto, K.; Ishiwata, K. Sigma receptor ligands: possible application as therapeutic drugs and as radiopharmaceuticals / *Curr. Pharm. Des.*— 2006.— V. 12.— P. 3857–3876.
23. Hayashi, T.; Su, TP Sigma-1 receptor chaperones at the ER-mitochondrion interface regulate Ca<sup>2+</sup> signaling and cell survival / *Cell*.— 2007.— V. 131 — P. 596–610.
24. Hayashi, T.; Su, TP An update on the development of drugs for neuropsychiatric disorders: focusing on

- the sigma-1 receptor ligand. / *Expert Opin. Ther. Targets.*—2008.—V. 12.—P. 45–58.
25. Hashimoto, K. Sigma-1 receptors and selective serotonin reuptake inhibitors: clinical implications of their relationship / *CNS Agents Med. Chem.*—2009.—V. 9.—P. 197–204.
  26. Narita N. Hashimoto K. Tomitaka S. Minabe Y. Interactions of selective serotonin reuptake inhibitors with subtypes of sigma receptors in rat brain / *Eur. J. Pharmacol.*—1996.—V. 307.—P. 117–119.
  27. Takebayashi M., Hayash T., Su T.P. Nerve growth factor-induced neurite sprouting in PC12 cells involves sigma-1 receptors: implications for antidepressants / *J. Pharmacol. Exp. Ther.*—2002.—V. 303.—P. 1227–1237.
  28. Nishimura T., Ishima T., Iyo M. Hashimoto K. Potentiation of nerve growth factor-induced neurite outgrowth by fluvoxamine: role of sigma-1 receptors, IP3 receptors and cellular signaling pathways. / *PLoS ONE.*—2008.—V. 3.—P. 58.
  29. Ruhrmann S., Schultze-Lutter F., Klosterkötter, J. Intervention in the at-risk state to prevent transition to psychosis / *Curr. Opin. Psychiatry.*—2009.—V. 22.—P. 177–183.
  30. Tsa, S., Hayashi T., Su T. Hippocampal dendritogenesis and associated anchoring of NMDA and AMPA receptors are controlled by sigma-1 receptors / *Int. J. Neuropsychopharmacol.*—2006.—V. 6 (Suppl 1).—P. 167.
  31. Hayashi T., Su T. Sigma-1 receptors at galactosylceramide-Enriched lipid microdomains regulate Oligodendrocyte differentiation / *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*—2004.—V. 101.—P. 14949–14954.
  32. Harrison P., Law A. Neuregulin 1 and schizophrenia: genetics, gene expression, and neurobiology / *Biol. Psychiatry.*—2006.—V. 60.—P. 132–140.
  33. Walterfang M., Wood S., Velakoulis D. Neuropathological, neurogenetic and neuroimaging evidence for white matter pathology in schizophrenia / *Neurosci. Biobehav. Rev.*—2006.—V. 30.—P. 918–948.
  34. Fields R. White matter in learning, cognition and psychiatric disorders / *Trends Neurosci.*—2008.—V. 73.—P. 361–370.
  35. Franchini L., Serretti A., Smeraldi J. et al. Fluvoxamine alone in the treatment of delusional depression / *Am. J. Psychiatry.*—1996.—V. 153.—P. 414–416.
  36. Del Porto, Alberto J. et al. Fluvoxamine in the treatment of major depressive disorder: an open multicentric study / *J. bras. psiquiatr.*—2007.—V. 56. (N1).—P. 17–22.
  37. Furuse T., Hashimoto K. Fluvoxamine monotherapy for psychotic depression: the potential role of sigma-1 receptors / *Annals of General Psychiatry.*—2009.—V. 8.—P. 26–36.
  38. Sonawalla S., Spillmann M., Kolsky A., et al. Efficacy of fluvoxamine in the treatment of major depression with comorbid anxiety disorders / *J Clin Psychiatry.*—1999.—V. 60 (N 9).—P. 580–583.
  39. Claghorn J., Earl C., Walczak D. Fluvoxamine maleate in the treatment of depression: a single-center, double-blind, placebo-controlled comparison with imipramine in outpatients / *J. Clin. Psychopharmacol.*—1996.—V. 16 (N2).—P. 113–120.
  40. Birkenhäger T. Broek W. van den Mulder P. Comparison of two-phase treatment with imipramine or fluvoxamine, both followed by lithium addition, in inpatients with major depressive disorder / *The American Journal of Psychiatry.*—2003.—V. 161.—P. 2060–2065.
  41. Freeman C., Trimble M., Deakin J. Fluvoxamine versus clomipramine in the treatment of obsessive compulsive disorder: a multicenter, randomized, double-blind, parallel group comparison / *J. Clin. Psychiatry.*—1994.—V. 55 (N 7).—P. 301–315.
  42. Goodman W., Price L., Delgado P. et al. Specificity of serotonin reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Comparison of fluvoxamine and desipramine / *Arch. Gen. Psychiatry.*—1990.—V. 47.—P. 577–585.
  43. Goodman W., Ward H., Kablinger T. et al. Fluvoxamine in the treatment of obsessive-compulsive disorder and related conditions / *J. Clin. Psychiatry.*—1997.—V. 58 (Suppl. 5).—P. 32–49.
  44. Kessler R., McGonagle K., Zhao S. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey / *Arch. Gen. Psychiatry.*—1994.—V. 51.—P. 8–19.
  45. Asnis G., Hameedi F., Goddard A. et al. Fluvoxamine in the treatment of panic disorder: a multicenter, double-blind, placebo-controlled study in outpatients / *Psychiatry Res.*—2001.—V. 103.—P. 1–14.
  46. Hoehn-Saric R., McLeod D., Hipsley P. Effect of fluvoxamine on panic disorder / *J. Clin. Psychopharmacol.*—1993.—V. 13.—P. 321–326.
  47. Sandmann J., Lörch B., Bandelow B. et al. Fluvoxamine or placebo in the treatment of panic disorder and relationship to blood concentrations of fluvoxamine / *Pharmacopsychiatry.*—1998.—V. 31.—P. 117–121.
  48. Den Boer J., Westenberg HGM. Effect of a serotonin and noradrenaline uptake inhibitor in panic disorders: a double-blind comparative study with fluvoxamine and maprotiline / *Int. Clin. Psychopharmacol.*—1988.—V. 3.—P. 59–74.
  49. Westenberg H., Stein D., Yang H. et al. A double-blind placebo-controlled study of controlled release fluvoxamine for the treatment of generalized social anxiety disorder / *J Clin. Psychopharmacol.*—2004.—V. 24.—P. 49–55.
  50. Bakish D., Hooper C., Filteau M. et al. A double-blind, placebo-controlled trial comparing fluvoxamine and imipramine in the treatment of panic disorder with or without agoraphobia / *Psychopharmacol. Bull.*—1996.—V. 32.—P. 135–41.
  51. De Boer M., Op den Velde W., Falger P. Fluvoxamine treatment for chronic PTSD: a pilot study / *Psychother Psychosom.*—1992.—V. 57.—P. 158–63.
  52. Escalona R., Canive J., Calais L. et al. Fluvoxamine treatment in veterans with combat-related post-traumatic stress disorders / *Depress Anxiety.*—2002.—V. 15.—P. 29–33.

53. Marmar C., Schoenfeld F., Weiss D. et al. Open trial of fluvoxamine treatment for combat-related posttraumatic stress disorder / *J Clin Psychiatry*.—1996.— V. 57 (Suppl 8).— P. 66-70.
54. Hashimoto K. Can the Sigma-1 Receptor Agonist Fluvoxamine Prevent Schizophrenia? / *CNS Neurological*.—2009.— V. 8.— P. 470-474.
55. Silver H. Fluvoxamine in treatment of negative symptoms of schizophrenia / *Expert Opin. Pharmacother*.—2004.— V. 5.— P. 2053-2058.
56. Yeh M., Shirayama Y., Watanabe H. Fluvoxamine as an agonist of the sigma-1 receptors and improvement of cognitive deficits in patients with schizophrenia / *Biol. Psychiatry*.—2008.— V. 32.— P. 1072-1073.
57. Hayashi, T.; Stahl, SR sigma-1 receptor and its role in treatment of mood disorders / *Biol. Psychiatry*.—2009.— V. 34.— P. 137-146.
58. Nuijten M., Hadjadjeba L., Evans Ch. et al. Cost Effectiveness of Fluvoxamine in treatment of Recurrent Depression in France / *Pharmacoeconomics*.—1998.— V. 14 (N 4).— P. 433-445.

**Сведения об авторе**

**Иванов Михаил Владимирович**—д.м.н., профессор, главный науч. сотр. отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: <mikhailivanov@bekhterev.ru

# антидепрессант ФЕВАРИН®

Первый среди Селективных Ингибиторов  
Обратного Захвата Серотонина<sup>1</sup>



**Верни жизни краски, чувствам – контроль!**

- Лечение депрессий, профилактика рецидивов депрессий
- Лечение обсессивно-компульсивных расстройств и тревожных состояний<sup>2</sup>
- Оптимальный выбор у пациентов с соматической патологией, пожилых<sup>3</sup>, детей и подростков с ОКР

(1) По данным IMS 1Q-2012 (2) Houck C. Psychopharmacology Bulletin. 1998.V.34:225-227. (3) Jaquenoud E. et al. // Primary Care Psychiatry. – 1997. – V. 3: 175-181.

**ФЕВАРИН® МНН:** флувоксамин **Фармакотерапевтическая группа:** антидепрессант **Фармакологическое действие:** Исследования по связыванию с рецепторами показали, что флувоксамин является мощным ингибитором обратного захвата серотонина как *in vitro*, так и *in vivo* с минимальным воздействием на подтипы серотониновых рецепторов. Флувоксамин обладает высоким сродством к сигма-1 рецепторам, действуя как агонист в терапевтических дозах. **Показания:** депрессии различного генеза; обсессивно-компульсивные расстройства. **Противопоказания:** одновременный прием с тизанидином и ингибиторами моноаминоксидазы (ингибиторы MAO). Лечение флувоксамин может быть начато: через 2 недели после прекращения приема неорганотропного ингибитора MAO; на следующий день после прекращения приема обратного ингибитора MAO. Промежуток времени между прекращением приема флувоксамина и началом терапии любым ингибитором MAO должен составлять, как минимум, 1 неделю. Одновременный прием с препаратом рамелтеон. Повышенная чувствительность к активному веществу или к любому из компонентов препарата. **С осторожностью:** печеночная и почечная недостаточность, судороги в анамнезе, эпилепсия, пожилой возраст, пациенты со склонностью к кровотечениям (тромбоцитопения), беременность. **Применение во время беременности и в период лактации:** эпидемиологические данные для обоснования предположить, что применение СИОЗС при беременности, в особенности на последних месяцах беременности, может повысить риск персистентной легочной гипертонии новорожденных (ПНГ). Препарат следует назначать беременным женщинам с осторожностью. Потенциальный риск для человека неизвестен. Были описаны отдельные случаи абстинентного синдрома у новорожденных после приема флувоксамина в конце беременности. У некоторых новорожденных после воздействия селективных ингибиторов обратного захвата серотонина в третьем триместре беременности возникали затруднения кормления и/или дыхания, судорожные расстройства, нестабильная температура тела, гипогликемия, тремор, нарушения мышечного тонуса, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и непрерывный плач, что могло потребовать более продолжительной госпитализации. Флувоксамин проникает в грудное молоко. В связи с этим, препарат не должен применяться в период лактации. **Способ применения и дозы.** Таблетки флувоксамина следует принимать внутрь, не разжевывая, запивая водой. **Депрессии-Взрослые:** Рекомендуемая стартовая доза для взрослых составляет 50 или 100 мг (однократно, вечером). Рекомендуется постепенное повышение дозы до уровня эффективности. Эффективная суточная доза, составляющая обычно 100 мг, подбирается индивидуально в зависимости от реакции пациента на лечение. Суточная доза может достигать 300 мг. Суточные дозы свыше 150 мг следует распределять на несколько приемов. Для профилактики рецидивов депрессии рекомендуется принимать по 100 мг препарата Феварин® один раз в день, ежедневно. **Дети:** Из-за отсутствия клинического опыта Феварин® не рекомендуется применять для лечения депрессий у детей до 18 лет. **Обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР) Взрослые:** Рекомендуемая стартовая доза для взрослых составляет 50 мг препарата Феварин® в день в течение 3-4 дней. Эффективная суточная доза составляет, как правило, от 100 до 300 мг. Дозы следует повышать постепенно до достижения эффективной суточной дозы, которая не должна превышать 300 мг у взрослых. Дозы до 150 мг можно принимать однократно в сутки, желательно вечером. Суточные дозы свыше 150 мг рекомендуется распределять на 2 или 3 приема. **Дети старше 8 лет и подростки:** начальная доза составляет 25 мг/сут на один прием. Поддерживающая доза 50 – 200 мг/сут. При лечении ОКР у детей в возрасте от 8 до 18 лет суточная доза не должна превышать 200 мг. Суточные дозы свыше 100 мг рекомендуется распределять на 2 или 3 приема. **Лечение пациентов с печеночной или почечной недостаточностью** следует начинать с низких доз под строгим врачебным контролем. **Побочные действия:** астения, недомогание, сердцебиение, тахикардия, боль в животе, запор, диарея, сухость во рту, диспепсия, тошнота, рвота, повышенная возбудимость, тревога, ажитация, головноекружение, бессонница или сонливость, тремор, головная боль, повышенное потоотделение, анорексия. **Полный перечень побочных эффектов** представлен в инструкции по применению. **Передозировка:** симптомы: к наиболее характерным симптомам относятся желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота и диарея), сонливость и головноекружение. Кроме того, имеются сообщения о нарушении сердечной деятельности (тахикардия, брадикардия, аритмичная гипотензия), нарушении функции печени, судорогах и коме. **Лечение:** специфического антагониста флувоксамина не существует. При передозировке рекомендуется промыть желудок, которое должно проводиться как можно раньше после приема препарата, а также симптоматическое лечение. Кроме того, рекомендуется многократный прием активированного угля, при необходимости назначения осмотических слабительных. Форсированный диурез или диализ не эффективны. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** Флувоксамин в значительной степени ингибирует изофермент цитохрома P450 1A2 и в меньшей степени ингибирует P450 2C1 и P450 3A4. Препараты, которые в значительной мере метаболизируются этими изоферментами, медленно выводятся и могут иметь более высокие концентрации в плазме крови, в случае одновременного назначения с флувоксамин. Это особенно значимо для препаратов, которые имеют узкий диапазон терапевтического действия. Пациенты нуждаются в тщательном наблюдении, при необходимости рекомендуется откорректировать дозу этих препаратов. Флувоксамин имеет минимальный ингибирующий эффект на изофермент цитохрома P450 2D6 и, вероятно, не влияет на неокислительный метаболизм и почечную экскрецию. В случае комбинированного приема флувоксамина с серотонинергическими препаратами (такими как триптаны, трамадол, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и препараты зверобоя продырявленного) могут усиливаться серотонинергические эффекты флувоксамина. Флувоксамин применяется в комбинации с препаратом лития для лечения тяжелых депрессий, плохо отвечающих на фармакотерапию. Следует отметить, что литий (и, возможно, также триптофан) усиливает серотонинергические эффекты препарата, и поэтому такого рода комбинированная фармакотерапия должна проводиться с осторожностью. При одновременном приеме пероральных антикоагулянтов и флувоксамина может увеличиться риск развития гематомий. Такие пациенты должны находиться под наблюдением врача. **Полная информация по взаимодействию препарата с другими лекарственными средствами** представлена в инструкции по применению. **Особые указания:** как и при применении других психотропных препаратов, во время лечения препаратом Феварин® не рекомендуется употреблять алкоголь. **Суицид/суицидальные мысли или клиническое ухудшение состояния:** депрессия связана с повышенным риском суицидальных мыслей или суицидальных поступков (самоповреждений или суицида). Этот риск сохраняется до значительного улучшения состояния. Так как улучшение может не наступить в течение первых нескольких недель лечения или дольше, пациенты должны находиться под тщательным наблюдением до появления такого улучшения. **Детская популяция:** флувоксамин не должен применяться для лечения детей и подростков до 18 лет за исключением пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством. Из-за недостатка клинического опыта использования флувоксамина у детей для лечения депрессии не может рекомендоваться. **Лечение больных, страдающих печеночной или почечной недостаточностью:** следует начинать с низких доз и такие больные должны находиться под строгим врачебным контролем. В редких случаях лечение флувоксамин может приводить к повышению активности печеночных ферментов, чаще всего сопровождающему соответствующими клиническими симптомами и в таких случаях Феварин® должен быть отменен. **Расстройство нервной системы:** необходимо проявлять осторожность при назначении препарата больным с судорогами в анамнезе. Следует избегать назначения флувоксамина у пациентов с нестабильной эпилепсией, а пациенты со стабильной эпилепсией должны находиться под строгим контролем. Лечение препаратом Феварин® должно быть прекращено, если возникает эпилептический приступ или их частота увеличивается. **Реакция отмены:** при прекращении приема флувоксамина возможно развитие симптомов отмены, хотя имеющиеся данные доклинически и клинических исследований не выявили возникновения зависимости от лечения флувоксамин. Симптомы, отмеченные в случае отмены препарата: головноекружение, парестезии, головная боль, тошнота, тревога. Большинство этих симптомов имеют слабо выраженный характер и купируются самостоятельно. При прекращении лечения препаратом рекомендуется постепенное снижение дозы. **Способность к управлению автомобилем и использованию машин и механизмов:** Феварин®, назначаемый здоровым добровольцам в дозах до 150 мг, не влиял или оказывал незначительное влияние на способность к вождению автомобиля и управлению машинами. В то же время имеются сообщения о сонливости, отмечавшейся во время лечения флувоксамин. В связи с этим, рекомендуется проявлять осторожность до окончательного определения индивидуального ответа на препарат. **Условия отпуска из аптек** - по рецепту. **Полная информация по препарату** представлена в инструкции по применению. ИМП от 29.05.2012

ООО «Эбботт Лэбораториз»  
125171, Москва, Ленинградское шоссе, д.16а, стр.1.  
Тел.: (495) 258-42-80,  
факс: (495) 258-42-81,  
www.abbott-russia.ru



## Современные возможности терапии мозгового инсульта. В прицеле — нейротекция

М.М. Одинак, С.Н. Янишевский, Н.В. Цыган, С.Ю. Голохвастов, И.А. Вознюк  
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

В современном мире количество пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга неуклонно растет. За последнее десятилетие число инсультов в России увеличилось на 30 % [1]. Причиной этому является увеличение количества пожилых пациентов и «омоложение» инсульта, сохраняющиеся в популяции модифицируемые факторы риска нарушений мозгового кровообращения, не всегда адекватные предложения медицинской службы по защите ткани мозга от нарастающей агрессивности процессов перекисного окисления. А также хронический стресс, как психический, так и физический, преследующий жителей крупных мегаполисов вследствие нарушенного экологического баланса, а жителей малых населенных пунктов — вследствие социальной неустойчивости.

Вообще, в мире отмечается тенденция к увеличению количества инсультов, даже по сравнению с инфарктами миокарда. По данным исследований Syst-Eur и Stop 2 частота инсультов в популяции людей старшего возраста на 70 %-80 % больше, чем инфарктов миокарда [22]. Количество мелких повреждений головного мозга, протекающих бессимптомно, в 3-4 раза превышает симптоматическое течение, особенно у пациентов с сахарным диабетом, неотрегулированной артериальной гипертензией, олицетворяющих собой болезни малых сосудов [13]. И это обстоятельство требует расширять наши представления о патогенетически обоснованных вариантах терапии хронических нарушений мозгового кровообращения. Также необходимо отметить высокий уровень смертности от инсультов в России по сравнению со многими другими странами. Причины этого обстоятельства кроются в недостаточной осведомленности населения о симптомах инсульта, сопряженной с увеличением времени госпитализации при остром нарушении мозгового кровообращения, спорной тактике терапии инсультов, включающей в себя пассивность медицинской службы при поздней госпитализации, отсутствие патогенетической обоснованности в назначении различных лекарственных средств и неприменение препаратов с имеющейся доказательной базой.

Проблема защиты ткани мозга имеет, как минимум, две составляющие — стратегическую и тактическую. Надо признать, что существующие известные распространенные факторы риска сосудистых заболеваний, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия, в нашей стране контролируются и подвергаются модификации не в должной мере. И это — слабость первичной профилактики. Так, по данным Шальной С.А (2006), целевых цифр ар-

териального давления в России достигают около 22 % требующих коррекции [9], по сравнению с 30 % в Германии, 40 % в Англии и 54,5 % в США [23]. А ведь вклад нескорректированного АД очень высок вследствие широкого распространения данной патологии в популяции. Результатом повышенного АД могут быть мозговые инсульты, сопровождающиеся острой симптоматикой и медленно прогрессирующее поражение вещества мозга в виде малых глубинных инфарктов, лейкоареоза, приводящие в итоге к сосудистой деменции. У пациентов неврологического профиля есть особенности терапии артериальной гипертензии. Нет необходимости быстро снижать АД в острой стадии инсульта, что может приводить к увеличению зоны повреждения мозга, но спустя 2,5-3 недели следует добиваться достижения целевых цифр давления [14]. Необходимо помнить, что у пациентов со стено-окклюзирующими поражениями магистральных артерий головы и шеи целевые цифры АД могут быть выше популяционных, но при этом не надо оставлять пациентов с артериальной гипертензией «один на один», необходимо осуществить хирургическую реваскуляризацию и затем достигать необходимого диапазона АД.

Проблемы тактики терапии мозгового инсульта намного серьезнее. В настоящее время очень немногие возможности терапии инсульта с классом доказательности IA или IB. Несомненным прорывом в качестве оказания неотложной помощи оказалось применение тромболитика. Этот метод действительно может вывести пациента из кризиса, что называется, «на кончике иглы». Но все по-прежнему упирается во временные рамки. На сегодняшний день тромболитическая терапия при инсульте возможна в пределах 4,5 часов (270 минут). По данным статистики, если начать тромболитическую терапию в период до 90 минут от начала инсульта требуется 5 случаев терапии, чтобы получить положительный результат, в период от 90 до 180 минут — уже 9, а от 180 до 270 минут — только у 1 из 14 пациентов будет отмечаться быстрое восстановление функций [16]. Недавно завершившееся исследование IST-3, посвященное изучению эффективности тромболитической терапии в период до 270 минут, показало, что в группе получивших тромболитическую терапию количество независимых пациентов через 6 месяцев незначительно больше, чем в контрольной. При этом уровень смертности одинаков, а количество геморрагических осложнений практически в 7 раз выше [19]. По мнению профессора Вернера Хаке, главного исследователя ECASS — одного из крупнейших международных исследований по тромболитической терапии при ишемическом

инсульте — «даже при наличии оптимального инсультного отделения, включающего возможность проведения тромболитической терапии, менее трети пациентов полностью восстанавливаются после инсульта» [16]. Это только подчеркивает необходимость поиска дополнительных методов защиты головного мозга у пациентов с ишемическим инсультом для уменьшения смертности и увеличения доли независимых пациентов. В последнее время появляются сообщения о возможности комплексного применения нейропротективных препаратов — доноров холина и рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rtPA) [4, 10, 15, 18]. Пациенты, получившие сочетанную терапию, направленную на реставрацию мозгового кровотока и нейропротекцию, имели значительно лучшие исходы, по сравнению с монотерапией rtPA. Подобные исследования ведутся во многих странах, результаты будут опубликованы после набора достаточного количества пациентов.

Отношение к нейропротекторам в настоящее время остается неоднозначным. С одной стороны, в течение многих лет надежды возлагались на представителей различных фармакологических классов, хорошо себя зарекомендовавших в исследованиях на животных, но получивших неудовлетворительную оценку эффективности у людей. И это привело к твердому убеждению практикующих врачей, что направление нейропротекции при поражении мозга обречено на провал. С другой стороны, оценка количества публикаций из сетевой библиотеки PubMed, посвященных исследованию нейропротекции за последние 15 лет увеличилось в десятки раз, что отражает все возрастающий интерес со стороны ученых к этой проблеме. В журнале *Neurochem Res* за 2005 профессор Adibhatla в своей статье писал: «...моновоздействие на отдельные звенья комплексных патохимических нарушений, возникающих при инсульте, вероятно, никогда не будет по настоящему эффективным...», — что совпадает с мнением многих ученых-неврологов и исследованиями, посвященными комплексному подходу в терапии острого мозгового инсульта. В 2006 г. профессор Марк Фишер, на сегодняшний день главный редактор журнала *Stroke* — ключевого периодического издания мирового уровня по проблеме инсульта, — предположил, что «с учетом сложности патофизиологических каскадов при ишемическом инсульте в будущем ключевой терапевтической стратегией, по-видимому, будет мульти-модальный подход, нацеленный на ряд ключевых механизмов, ... отличными кандидатами являются средства с трофическими и регенераторными эффектами» [12].

Причин неудачи исследований эффективности нейропротекторов много, их можно объединить в несколько групп. Первая связана с доработкой концепции применения, так как эффективность любого препарата значительно ниже, если не восстановлен мозговой кровоток. Вторая группа связана с неправильной моделью исследования, включающая в себя неверно подобранные группы

пациентов и критерии включения/исключения, конечные и вторичные точки исследования. Так, исследование CASTA продемонстрировало, что существует правило «потолка эффективности» у пациентов с инсультом легкой степени тяжести, когда не обнаруживается существенной разницы в состоянии здоровья пациентов, получавших нейропротекторы или без них через определенные временные интервалы, что связано со способностью пациентов такой группы восстанавливаться самостоятельно. По данным Ершова В.И., наилучшие показатели эффективности нейропротективной терапии наблюдались у пациентов с инсультом средней степени тяжести [2]. Все это надо учитывать при принятии решений в пользу нейропротекции или против.

На сегодняшний день выделяется несколько целей при нейропротекции: расширение «терапевтического окна» для реперфузионной терапии, повышение выживаемости клеточного состава головного мозга за счет уменьшения патофизиологического и патобиохимического действия факторов повреждения при ишемии ткани мозга, борьба с отдаленными последствиями ишемии. Требования к потенциальному нейропротектору достаточно жесткие: препарат должен хорошо проникать через гематоэнцефалический барьер, служить донором для биосинтеза нейротрансмиттеров и нейромедиаторов (или обладать их свойствами), участвовать в анаболических процессах, сохранять цитоскелет нейронов и органелл, поддерживать функциональную активность мембран, экономить клеточные энергоресурсы, обладать достаточной терапевтической шириной.

Где же искать такие препараты? Учитывая, что инсульт сопровождается резкой активацией разрушительных адренергических реакций, то поиск среди трофогенных холинергических соединений может быть дополнением для механизмов «естественной защиты».

Одним из таких средств является препарат Глиатилин (холина альфосцерат), который длительно и успешно применяется в неврологической практике. Глиатилин является донором метаболитически защищенного холина (проникающего через гематоэнцефалический барьер), который является основным источником для биологического синтеза ацетилхолина. Глиатилин является рецепторным мобилизатором и проявляет активный коергизм с энергометаболикатами — сукцинат содержащими препаратами. Второй компонент препарата — глицерофосфат особенно важен для синтеза мембранного фосфолипида, восстанавливающего структурную и функциональную целостность клеточных мембран. Основными клиническими целями применения Глиатилина являются раннее восстановление утраченного сознания и своевременно начатая реабилитация пациентов, улучшение когнитивных, эмоциональных функций. Препарат показал свою эффективность при таких заболеваниях как инсульт (ишемический и геморрагический), черепно-мозговая травма, деменции различного генеза, хронические нарушения моз-

гового кровообращения. Эффективность применения Глиатилина была доказана в различных клинических исследованиях.

Метаанализ семи клинических исследований по применению холинсодержащих препаратов в дозе 500-2000 мг в день у 1963 пациентов с началом лечения в течение двадцати четырех часов после дебюта инсульта показал уменьшение частоты летальных исходов или функциональной зависимости пациента (отношение шансов 0,64 (0,53-0,77),  $p < 0,0001$ ), абсолютное снижение смертности или зависимости на 10-12 % [20].

В 2006-2008 гг. в России было проведено многоцентровое исследование эффективности применения глиатилина в лечении пациентов с острым ишемическим инсультом. В состав исследуемой группы вошли 122 пациента, получавшие базисную терапию, а также глиатилин в течение трех месяцев после дебюта инсульта, который назначали по следующей схеме: внутривенно капельно на физиологическом растворе по 2000 мг в сутки в течение пятнадцати дней, затем внутримышечно по 1000 мг в сутки в течение пятнадцати дней, затем внутрь по 400 мг 2 раза в сутки (утром и днем) в течение шестидесяти дней. Проведенное исследование показало, что применение глиатилина для лечения пациентов с ишемическим инсультом способствует уменьшению неврологического дефицита и увеличению способности пациентов к самообслуживанию, что, вероятно, связано с меньшим конечным объемом поражения мозга. При анализе результатов исследования был учтен «эффект потолка», что позволило оценить эффективность глиатилина у пациентов с инсультом средней степени тяжести (неврологический дефицит по шкале NIHSS более 9 баллов в первые сутки после дебюта заболевания). Частота восстановления способности пациентов к повседневной деятельности более 60 баллов по индексу Barthel к девяностым суткам после дебюта инсульта в этой группе пациентов составила 64,4 % (в группе плацебо — 46 %) [5]. В другом исследовании глиатилин назначали в виде внутривенных инфузий 1000 мг в сутки в течение 12 дней на 1-м, 6-м, 11-м месяцах после дебюта инсульта. Достаточное и полное восстановление неврологических функций и бытовой адаптации на фоне применения глиатилина было достигнуто у 69,8 % пациентов (в контрольной группе — у 24,8 % пациентов) [3].

Глиатилин (холина альфосцерат) обладает мультимодальным нейропротективным действием, являясь предшественником структурных элементов клеточных мембран и холина для ацетилхолинергической нейромедиаторной передачи, функциональное состояние которой во многом определяет эффективность физической и когнитивной постинсультной реабилитации. При применении в период до 24 часов после острой церебральной ишемии Глиатилин предотвращает апоптоз нейронов и астроцитов, защищает мембраны клеток, тормозит прогрессирование ишемического повреждения [6, 11, 21].

Необходимо отметить, что кроме оригинального препарата Глиатилин, представляющего собой фосфатный комплекс глицерилфосфорилхолина (ГФХ) на фармацевтическом рынке существуют и дженерики — Церепро и Церетон, являющиеся гидратными комплексами ГФХ. По данным В.В.Афанасьева с соавт. оригинальный препарат Глиатилин за счет более выраженных гидрофобных свойств лучше, чем дженерики проникает через гематоэнцефалический барьер, при этом значительно меньше проявляются периферические эффекты, которые зачастую относятся к нежелательным явлениям [8]. Фосфатный комплекс ГФХ является стабильным и самостоятельно не переходит в гидратное соединение. В эксперименте Глиатилин по сравнению с дженериками в наибольшей степени препятствовал развитию очаговой симптоматики. Результатами наших собственных экспериментальных исследований явились значительная сохранность клеточного состава в случае применения Глиатилина, активные процессы ультраструктурной репарации, морфологические признаки синаптогенеза и энергетического обеспечения процессов синтеза белка в клетках головного мозга.

Недавно завершилось пилотное исследование эффективности Глиатилина при геморрагическом инсульте. Кровоизлияние в головной мозг — одно из наиболее тяжелых поражений головного мозга, имеющее смертность до 80 %. Основным местом лечения пациентов с геморрагическим инсультом является отделение нейрохирургии, но подавляющее число пациентов, имеющих хорошие шансы на выживание и постинсультное восстановление, зачастую не требует оперативного лечения. Консервативная терапия, описанная в учебных пособиях, касается применения прокоагулянтов, терапии основных факторов риска, лечебной физкультуры, но мало внимания уделяется нейротропной терапии. Частично это обусловлено высокой частотой развития судорожного синдрома после внутримозгового кровоизлияния и опасением врачей в этих условиях применять нейромедиаторные препараты.

В исследование отбирались пациенты с инсультом средней степени тяжести, ранее независимые от окружающих с гематомами объемом менее 50 мл, то есть не подлежащие хирургическому лечению. Рандомизация по признаку применения нейропротективного препарата была слепой. Группа контроля получала комплексную терапию инсульта без Глиатилина. После первичной оценки группы не различались между собой по признакам тяжести инсульта, объемам гематомы, степени зависимости от окружающих ( $p=0,87$ ). Была определена статистически достоверная зависимость тяжести состояния пациента при кровоизлиянии в мозг от объема гематомы (Spearman  $R=0,56$ ,  $p=0,021$ ). В основной группе пациентов на фоне дополнительного применения Глиатилина отмечен быстрый регресс гематомы, что косвенно характеризует более высокий потенциал выживаемости мозговой ткани в условиях агрессии со сто-

роны лизирующегося кровяного сгустка. При помощи современных методов статистической обработки медицинских данных было обнаружено, что основная группа пациентов, получавших в качестве нейропротективного средства Глиатилин по прошествии 30 и 90-дневного периода наблюдения имела значительно лучшие показатели по оценочным шкалам тяжести состояния и уровню зависимости от окружающих. Причем ранние статистически значимые изменения в этой группе пациентов наблюдались уже к окончанию первой недели терапии (ОШ = 1,8; 95 % ДИ 1,12-3,21), тогда как в контрольной группе — только к окончанию месяца лечения. В итоге шансы быть независимыми от окружающих через 3 месяца после развития геморрагического инсульта у пациентов, получавших Глиатилин, были более чем в 2 раза выше, по сравнению с группой контроля (ОШ = 2,32; 95 % ДИ 1,16-5,75). Большинство специалистов опасаются развития судорожных состояний на фоне применения доноров холина. Анализ нежелательных явлений не выявил ни одного случая судорожных припадков в ходе проведенного исследования. Полученные данные подчеркивают необходимость применения Глиатилина у пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями.

Постинсультная реабилитация зачастую затрудняется нежеланием пациента принимать активное участие в восстановлении нарушенных функций, что может быть связано с депрессией, развивающейся в 20-50 % случаев после мозгового инсульта [7]. Депрессия ограничивает социальные и бытовые возможности пациента, может стать причиной низкой эффективности реабилитационных мероприятий. Расширение возможностей применения антидепрессантов в постинсультной реабилитации в 2000-х годах было связано с появлением селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, не обладающих антихолинергическим действием и влиянием на моноамино-

скадазу, что важно с учетом особенностей гемодинамики у пациентов, перенесших острую церебральную ишемию. Высокая эффективность препарата Триттико связана с ингибированием обратного захвата серотонина, а отсутствие побочных эффектов СИОЗС — с блокированием 5HT<sub>2A</sub> рецепторов. Результаты применения Триттико<sup>®</sup> у 150 пациентов на третьем месяце после мозгового ишемического инсульта продемонстрировали достоверное улучшение психоэмоционального состояния (отсутствие депрессии у 89,4 % пациентов, преобладание легкой степени депрессии) по сравнению с контрольной группой (отсутствие депрессии у 36,8 % пациентов); частота достаточного и полного восстановления — 76,2 % и 32,5 % соответственно [3].

В настоящее время перед медицинской службой стоит непростая задача оптимизации помощи пациентам с мозговым инсультом. Основной целью является увеличение выживаемости при этом тяжелом заболевании, повышение реабилитационного потенциала наших пациентов, сокращение числа зависимых пациентов. Учитывая обстоятельство, что на сегодняшний день распознаны многие патофизиологические и патохимические каскады, повреждающие мозговую ткань, мы зачастую неоправданно долго принимаем решение о применении нейропротективной терапии. Назначая препараты через несколько дней от начала развития инсульта, мы упускаем драгоценное время, отпущенное природными силами на возможность защиты нервной системы. И этим самым опять же дискредитируем эффективность нейропротекторов. Правильнее начинать терапию при сохранившемся потенциале жизнеспособности ткани. Поэтому такие препараты, как Глиатилин, должны назначаться с первых минут и в полноценных дозировках после постановки диагноза инсульта, что позволит нашим пациентам быстрее восстанавливаться после мозговой катастрофы.

### Литература

1. Гусев Е.И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — №8. — С. 4-10.
2. Ершов В.И. Сравнительная характеристика эффективности нейропротекторов в лечении ишемического инсульта / В.И. Ершов // Неврологический вестник. — 2009. — Вып. 3. — С. 65-69.
3. Ковальчук В.В. Нормализация функционального и психоэмоционального состояния пациентов после инсульта с помощью нейрометаболических средств и антидепрессантов / В.В. Ковальчук // Поликлиника. — 2012. — №1. — С. 157-160.
4. Одинак М.М. Системная тромболитическая терапия при ишемическом инсульте: особенности и опыт клинического применения / М.М. Одинак, И.А. Вознюк, С.Н. Янишевский, С.Ю. Голохвастов [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2007. — № 4 (20). — С. 11-16.
5. Одинак М.М. Многоцентровое (пилотное) исследование эффективности глиатилина при остром ишемическом инсульте / М.М. Одинак, И.А. Вознюк, М.А. Пирадов, [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2010. — Т. 4, № 1. — С. 20-29.
6. Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Ишемия мозга. Нейропротективная терапия. Дифференцированный подход. — СПб.: ВМедА, 2002. — 77 с.,
7. Путилина М.В., Федин А.И. Постинсультная депрессия, возможности терапии у больных в остром периоде инсульта // Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — №1. — С. 6
8. Саватеева Т.Н. «...Структура — функция — терапевтический эффект...» (к вопросу о лечебных свойствах генериков и инновационных

- препаратов на примере центральных холинергических веществ) / Т.Н. Саватеева, П.П. Якуцени, И.Ю. Лукьянова, В.В. Афанасьев // *Атмосфера. Нервные болезни.* — 2011. — № 2. — С. 27–36.
9. Шальнова С.А. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации / С.А. Шальнова, Ю.А. Балашова, В.В. Константинов, Т.Н. Тимофеева [и др.] // *Российский кардиологический журнал.* 2006. — № 4. — С. 45–50.
  10. Alonso de Leciana M, Gutiérrez M, Roda JM, et al. Effect of combined therapy with thrombolysis and citicoline in a rat model of embolic stroke // *J Neurol Sci.* — 2006. — Vol. 247 (2). — P. 121–129.
  11. Amenta F, Franch F, Ricci A, Vega J.A. Cholinergic neurotransmission in the hippocampus of aged rats: influence of L-alpha-glycerylphosphorylcholine treatment // *Ann. NY Acad. Sci.* — 1993. — Vol. 695. — P. 311–333.
  12. Fisher M., Dávalos A., Rogalewski A. et al. Toward a Multimodal Neuroprotective Treatment of Stroke // *Stroke.* — 2006. — Vol. 37. — P. 1129–1136.
  13. Giele JLP, Witkamp TD, Mali WPM, et al. Silent brain infarcts in patients with manifest vascular disease // *Stroke.* — 2004. — Vol. 35. — P. 742–746.
  14. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack, 2008.
  15. Gutiérrez M, Díez Tejedor E, Alonso de Leciana M, et al. Thrombolysis and neuroprotection in cerebral ischemia // *Cerebrovasc Dis.* — 2006. — Vol. 21. — Suppl 2. — P. 118–126.
  16. Hacke W, Donnan G, Fieschi C et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials // *Lancet.* — 2004. — Vol. 363 (9411). — P. 768–74.
  17. Heart Disease and Stroke Statistics — 2012 Update: A Report From the American Heart Association // *Circulation.* — 2012. — Vol. 125. — P. e2–e220.
  18. Kidd PM. Integrated brain restoration after ischemic stroke—medical management, risk factors, nutrients, and other interventions for managing inflammation and enhancing brain plasticity // *Altern Med Rev.* — 2009. — Vol. 14 (1). — P. 14–35.
  19. Sandercock P, Wardlaw JM, Lindley RI et al., The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial // *Lancet.* — 2012. — 379 (9834). — P. 2352.
  20. Saver JL, Wilterdink J. Choline precursors in acute and subacute human stroke: a meta-analysis // *Stroke.* — 2002. — Vol. 33. — P. 353.
  21. Sigala S., Imperato A., Rizzonelli P. et al. L-alpha-glycerylphosphorylcholine antagonizes scopolamine-induced amnesia and enhances hippocampal cholinergic transmission in the rat // *Eur. J. Pharmacol.* — 1992. — Vol. 211, № 3. — P. 351–358.
  22. Staessen JA., Fagard R., Thijs L., et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators // *Lancet.* — 1997. — Vol. 350, Is. 9080. — P. 757–764.
  23. Wolf-Maier K., Cooper RS., Kramer H. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States // *Hypertension.* — 2004. — 43. — P. 10–17.

## Поиск и анализ изобретений по психотерапии и психологической коррекции в России (1994–2011)

В.И. Евдокимов<sup>1</sup>, Т.Г. Горячкина<sup>1</sup>, Т.Н. Эриванцева<sup>2</sup>, Е.И. Чехлатый<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург

<sup>2</sup> Федеральный институт промышленной собственности Роспатента, Москва

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** Представлен алгоритм поиска патентов на изобретения в электронных базах данных Федерального института промышленной собственности Роспатента. Из массива, содержащего около 52 тыс. медицинских патентов за 1994–2011 гг., выделены 334 изобретения по психотерапии и психологической коррекции, или 0,7 % от общего количества изобретений по классу А61 «Медицина и ветеринария; гигиена» в России. В изученный период в Роспатенте ежегодно регистрировали по  $(19 \pm 2)$  патента на изобретения в сфере психотерапии и психологической коррекции. 44,3 % изобретений содержали способы и устройства по лечению аддикций, 12,7 % — психосоматических расстройств, 10,9 % — невротических и невротоподобных состояний, 1,2 % — психозов, 26,3 % были посвящены профилактике заболеваний и оптимизации психических состояний организма (в том числе 2 % — оценке эффективности проводимой психотерапии).

**Ключевые слова:** психотерапия, психологическая коррекция, изобретения, патенты, международная патентная классификация.

### Search and analysis of inventions in psychotherapy and psychological correction in Russia (1994–2011)

V. I. Evdokimov<sup>1</sup>, T.G. Goryachkina<sup>2</sup>, T.N. Erivanceva<sup>2</sup>, E. I. Chechlatyi<sup>3</sup>

<sup>1</sup> All-Russia center of emergency and radiating medicine named by A.M. Nikiforov of the Ministry of Emergency Situations of Russia, Moscow;

<sup>2</sup> Federal institute of industrial property of Rospatent, Moscow;

<sup>3</sup> Saint-Petersburg research psychoneurological institute named by V.M. Bekhterev

**Summary.** Search algorithm was presented to patents for inventions in the electronic database of the Federal Institute of industrial Property of Rospatent. From an array containing about 52 thousand patents for medical in 1994–2011, marked 334 on the invention of psychotherapy and psychological treatment, or 0.7% of the total number of inventions by class A61 «Medicine and Veterinary Science; hygiene» in Russia. In the studied period in each year were recorded by Rospatent  $(19 \pm 2)$  a patent for an invention in the field of psychotherapy and psychological treatment 44.3% of the inventions contained methods and devices for the treatment of addiction, 12.7%, psychosomatic disorders, 10.9% neurotic states, 1.2%, psychosis, 26.3% — were devoted to disease prevention and optimizing mental states of the organism (including a 2% assessment of the efficacy of the therapy).

**Key words:** psychotherapy, psychological correction, inventions, patents, international patent classification.

**И**зобретение — техническое решение в любой области, относящееся к продукту (в частности, к устройству, веществу, штамму микроорганизма, культуре клеток растений или животных) или способу (процессу осуществления действий над материальным объектом с помощью материальных средств) [6].

Изобретению предоставляется правовая охрана и выдается патент, если оно является новым, имеет изобретательский уровень и промышленно применимо. Патентные взаимоотношения в России регулируются 72-й главой (патентное право) IV раздела Гражданского кодекса. Экспертизу заявок на изобретения, регистрацию, выдачу и учет патентов в России осуществляет Федеральная служба по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам (Роспатент). Срок

действия патента на изобретение — 20 лет с момента регистрации заявки.

В соответствии со Страсбургским соглашением от 21.03.1971 г. в СССР, а затем и Российской Федерации была введена Международная патентная классификация изобретений (МПК). С 01.01.2009 г. вступила в силу 9-я редакция МПК [7]. Сведения об архитектонике патентов (до середины 1992 г. авторских свидетельств) могут оказать помощь при проведении патентного поиска. МПК охватывает все области знаний, объекты которых подлежат защите охраняемыми документами (заявками, патентами) и сгруппированы в 8 разделов (рис. 1).

Каждый раздел МПК обозначается заглавной буквой латинского алфавита от А до Н. Заголовок раздела приблизительно отражает его содержание.

Каждый раздел делится на классы. Индекс класса состоит из индекса раздела и двузначного числа. Заголовок класса отражает его содержание. Каждый класс МПК содержит один или несколько подклассов. Индекс подкласса состоит из индекса класса и заглавной буквы латинского алфавита. Заголовок подкласса максимально точно отражает его содержание.

Патенты сферы медицины и здравоохранения относятся к разделу «А» и обозначаются классом А61 «Медицина и ветеринария; гигиена». Родственные классы внутри разделов условно объединяются в подразделы, которые не имеют индексации. Например, класс, который содержит сведения в сфере медицины, входит в подраздел «Медицина и развлечения». Класс А61 разделяется на 12 подклассов (табл. 1). Подклассы патентов на изобретения подразделяются на основные группы (1/00; 3/00 и т. д.) и подгруппы (1/01; 1/03; 1/15 и т. д.).

В структуре выданных патентов по классу А61 МПК в 1994–2010 гг. ведущее место занимают изобретения по подклассу А61К (35,5 %), А61В (30,2 %), А61F (10,4 %), А61N (7 %), А61М (5 %), А61Н (5 %). Патенты подклассов А61Р и А61Q введены соответственно 6-й и 7-й версиями МПК. Их общее количество за 2001–2010 гг. пока мало — 78, что составляет менее 0,1 %.

### Материалы и методы

Для поиска патентов рекомендуется использовать электронную базу данных (БД) рефератов российских патентов на русском языке с 1994 г. Федерального института промышленной собственности (ФИПС) Роспатента (рис. 2).

При открытии главной страницы сайта ФИПС [5] слева следует найти опцию «Информационные ресурсы» (рис. 2, п. 1), нажав на нее мышью компьютера, попадают на страницу общих сведений об информационных ресурсах.

Рекомендуется выбирать опцию «Информационно-поисковая система» (см. рис. 2, п. 2) и через нее переходить на страницу входа в платные и бесплатные БД ФИПС. Следует использовать бесплатную базу данных, для чего вводят имя пользователя «guest» и пароль «guest», после чего активируют опцию «Войти» (см. рис. 2, п. 3) и открывают страницу выбора БД патентных документов.

Объектами исследования являются патенты на изобретения, в связи с чем следует использовать опции «Патентные документы» и далее — «Рефераты российских изобретений», которые отмечают «галочкой» (см. рис. 2, п. 4). Эта БД позволяет просмотреть рефераты за 1994–2011 гг. Найдя слева информационную опцию «Поиск», попадают в окно данных поискового запроса (см. рис. 2, п. 5). Поиск здесь возможен по ключевым словам, номерам патентов, дате выдачи патента, по авторам, заявителям и патентообладателям, по номерам заявок и дате их опубликования, по рубрикам МПК и др. Ключевые слова, используемые для поиска, следует:

1) морфологически изменять — усекают до корня (только для русских слов!), вводить части слов без окончаний и, по возможности, без некоторых суффиксов. Например, усеченному ключевому слову «психотер\*» будут соответствовать слова, найденные при поиске: психотерапия, психотерапевты, психотерапевтический и т. п.;

2) использовать операторы присоединения, например, оператор И (and) позволяет в названии и рефератах выискивать заданные понятия, в которых встречаются сразу все заданные ключевые слова, оператор ИЛИ (or) — слова, встречающиеся в электронных записях вместе и каждое по отдельности, оператор НЕ (end) — исключает те записи, в которых встречаются поисковые слова (рис. 3).

Одновременное заполнение нескольких поисковых окон, например, представление ключевых слов, периода издания (конкретной даты), рубрики МПК и т. д., сужает поток документов поиска. Сайт ФИПС содержит подробную инструкцию по проведению поиска [5].

Нажав на опцию «Поиск» (см. рис. 2, п. 5), переходят на страницу выдачи перечня найденных патентов (см. рис. 2, п. 6). В связи с тем что в перечень входит не более 200 патентов, массив выдачи патентов можно дробить, сужая временные границы поиска. Следует обратить внимание на то, что при введении в поисковую форму даты (временного периода) вначале вводится год, затем месяц и только потом число месяца. Активировав номер (название) патента, можно выводить на монитор персонального компьютера его реферат и иллюстрации (рисунки, таблицы, схемы — если таковые имеются) (см. рис. 2, п. 7).

На рис. 4 представлен алгоритм просмотра описаний патентов изобретений при известности его номера. С главной страницы ФИПС следует переходить на страницу «Информационные ресурсы» (см. рис. 4, п. 1), а затем на страницу «Открытые реестры», а через нее — на окно с таблицей перечня открытых ресурсов (см. рис. 4, п. 2).

Выбирают опцию «Реестр изобретений», а затем попадают на страницу для ввода номера патента (см. рис. 4, п. 3). В окошке «Значение» указывают искомый номер патента и через опцию «Показать» переходят на страницу выведения описания изобретения на монитор (см. рис. 4, п. 4). За основу анализа патентов принят ГОСТ 15.011-96 [3, 9].

### Результаты и их анализ

Из массива, содержащего около 52 тыс. медицинских патентов за 1994–2011 гг., выделены 334 патента на изобретения по психотерапии и психологической коррекции [4]. Эти патенты составили около 0,7 % от общего количества изобретений по классу А61 «Медицина и ветеринария; гигиена» в России. Количественная динамика изобретений представлена на рис. 5. Ежегодно в сфере психотерапии патентовались по  $(19 \pm 2)$  изобретения. При низком коэффициенте детерминации ( $R^2 = 0,31$ ) степенный ряд динамики патентов в сфере

Таблица 1. Рубрикация класса А61 «Медицина и ветеринария; гигиена» [7]			
Подкласс	Группа	Под-группа	Название и содержание подкласса
А61В	Диагностика; хирургия; опознание личности (исследование биологического материала)		
	5/00	Измерение для диагностических целей	
	5/16	... устройства для проведения психологических опытов	
А61С	Стоматология; гигиена полости рта и уход за зубами		
А61F	Фильтры, имплантируемые в кровеносные сосуды; протезы; устройства, обеспечивающие проходимость или предотвращающие сжатие трубчатых структур тела, например стенты; ортопедические устройства, устройства для ухода за больными, противозачаточные средства; компрессы и припарки; лечение или защита глаз и ушей; бандажи, перевязочные средства или впитывающие прокладки; аптечки первой помощи		
А61G	Перевозка, индивидуальные средства передвижения или приспособления для ухода, специально предназначенные для пациентов или людей с ограниченными возможностями в движении		
А61Н	Устройства для физиотерапии, например, устройства для определения местонахождения или стимулирования рефлекторных точек на поверхности тела; искусственное дыхание; массаж; устройства для купания со специальными терапевтическими или гигиеническими целями или для отдельных частей тела		
	1/00	Устройства для пассивной лечебной гимнастики; виброаппараты; устройства для мануальной терапии и др.	
	7/00	Устройства для массажа разминанием с отсасыванием; устройства для массажа кожи растягиванием или поглаживанием, не отнесенные к другим подклассам	
	39/00	Устройства, используемые в физиотерапии для определения местонахождения или стимулирования специфических рефлекторных точек на поверхности тела, например иглоукалыванием	
А61J	Упаковки и сосуды, специально предназначенные для медицинских или фармацевтических целей; способы и устройства, специально предназначенные для придания лекарственным препаратам определенной физической или иной удобной для употребления формы; приспособления для введения пищи или лекарственных препаратов перорально; соски-пустышки; приемники для мокроты		
А61К	Лекарства и медикаменты для терапевтических, стоматологических или гигиенических целей		
	31/00	Лекарственные препараты, содержащие органические активные ингредиенты	
	35/00	Лекарственные препараты, содержащие вещества или продукты реакции неизвестного строения	
А61L	Способы и устройства для стерилизации материалов и предметов вообще; дезинфекция, стерилизация или дезодорация воздуха; химические аспекты, относящиеся к бандажам, перевязочным средствам, впитывающим прокладкам или к хирургическим приспособлениям; материалы для бандажей, перевязочных средств, впитывающих прокладок или хирургических приспособлений		
А61М	Устройства и приспособления для введения лекарств в организм или для нанесения их на кожный покров человека		
	21/00	Прочие способы и устройства, вызывающие изменения в состоянии сознания; устройства для усыпления или прерывания сна механическими, оптическими или акустическими средствами, например, для гипноза	
	21/02	... для усыпления или расслабления, например, непосредственно стимуляцией нервной системы, гипнозом, обезболиванием	
А61N	Электротерапия; магнитотерапия; лучевая терапия; ультразвуковая терапия		
	1/00	Электротерапия; схемы для этой цели	
	5/00	Лучевая терапия	
А61Р	Специфическая терапевтическая активность химических соединений или лекарственных препаратов		
	25/00	Лекарственные средства для лечения нервной системы	
А61Q	Специальное использование косметических или подобных туалетных средств		

психотерапии и психологической коррекции прогнозирует их увеличение.

Однако статистика не учитывает «человеческий фактор». После вступления Гражданского кодекса, в состав которого вошла глава, касающаяся патентных прав, был введен в действие Административный регламент [1]. Изложенные в нем подходы ужесточили требования, предъявляемые

к анализу подаваемых заявок на изобретения. В частности, красной линией сквозь все требования и нормы проходит то, что изобретение — это техническое решение. Очевидно, что используемые в практике психотерапии и психологической коррекции методики трудно назвать техническими. Эти области наук тесным образом взаимосвязаны с мыслительными процессами, характеризующи-



Рис. 1. Общая схема архитектуры Международной патентной классификации

The screenshot shows the FIPS (Федеральная служба по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам) website. It displays search results for the patent 'RU 2276612 C1' (RU 21 13243 C1) titled 'СПОСОБ ПСИХО ТЕРАПИИ НАРКОМАНИИ'. The interface includes search filters, document details, and a list of related documents. The search results show 10 documents found, with the first one being the patent in question, published on 2006.05.06.

Рис. 2. Алгоритм поиска патентов на изобретения в БД ФИПС

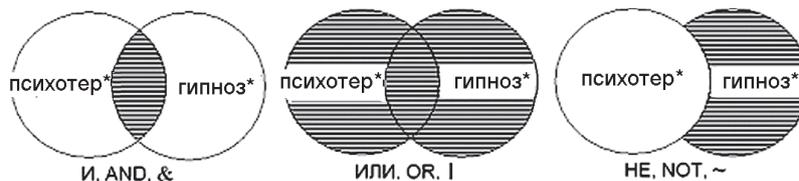


Рис. 3. Алгоритм действия операторов присоединения

**ФИПС**  
ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ, ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

О ФГУ ФИПС

ОТДЕЛЕНИЕ «ВСЕРОССИЙСКАЯ ПАТЕНТНО-ТЕХНИЧЕСКАЯ БИБЛИОТЕКА»

ОТДЕЛЕНИЕ «ПАЛАТА ПО ПАТЕНТНЫМ СПОРАМ»

ПАТЕНТНО-ИНФОРМАЦИОННЫЕ ПРОДУКТЫ

ПОШЛИНЫ

УСЛУГИ ФГУ ФИПС, ТАРИФЫ

ЭЛЕКТРОННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ЗАЯВИТЕЛЯМИ

НАУЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

ИНФОРМАЦИОННЫЕ РЕСУРСЫ

Информационно-поисковая система

Открытые реестры

Международные классификации

Электронные бюллетени  
ru.espacenet.com

Услуги

КОНТАКТЫ

### Информационные ресурсы

#### Открытые реестры

1. Выберите раздел

По зарегистрированным объектам	По заявкам
Изобретения	Реестр изобретений
	Реестр заявок на выдачу патента на изобретение
	Реестр заявок на выдачу патента на полезную модель
	Реестр заявок на выдачу патента на промышленный образец

2. Показатель

3. Показатель

Параметр: Номер регистрации | Значение: 2420233 | Показать

1-2499999  
2400000-2499999  
2410000-2419999  
2415000-2419999

4. Версия для печати

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ (19) RU (11) 2420233 (13) C1 (51) МПК<sup>9</sup> A61 B516

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21), (22) Заявка: 2010107539/14, 02.03.2010  
(24) Дата начала отсчета срока  
(46) Опубликовано: 10.06.2011  
(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске:  
RU 2369412 C1, 10.10.2009. RU 2313282 C1  
Адрес для переписки: 432071, г. Ульяновск, ул. Робеспьера

(72) Автор(ы): Лебедева Л.Д. (RU), Лаптев Л.Г. (RU)  
(73) Патентообладатель(и): Лебедева Л.Д. (RU), Лаптев Л.Г. (RU)

(54) СПОСОБ ЭКСПРЕСС-КОРРЕКЦИИ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ  
(57) Реферат  
Изобретение относится к области психологии и психотерапии и может быть использовано для экспресс-коррекции остро переживаемых эмоциональных ...

Рисунки

Рис. 4. Алгоритм поиска описания патента к изобретению



Рис. 5. Динамика патентов на изобретения по психотерапии и психологической коррекции в России

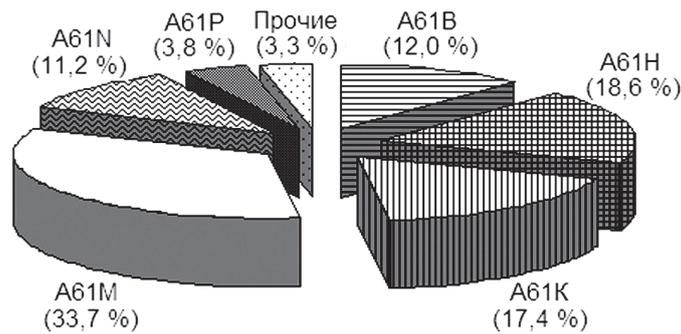


Рис. 6. Структура патентов на изобретения по психотерапии и психологической коррекции по подклассам МПК (обозначения см. в табл. 1)

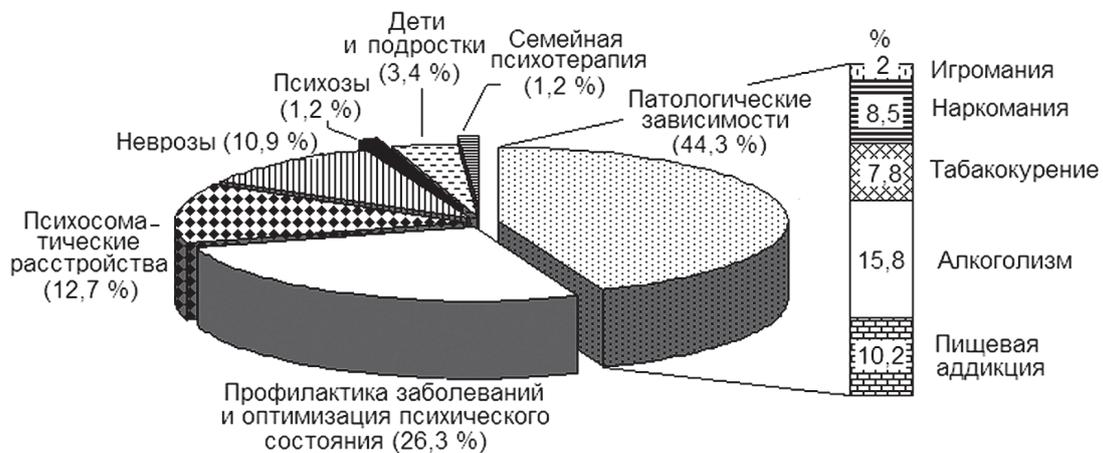


Рис. 7. Направленность лечебных воздействий в изобретениях по психотерапии и психологической коррекции

ми не что иное, как интеллектуальную деятельность [2].

Согласно п. 5 ст. 1350 Гражданского кодекса [6] интеллектуальная деятельность не является изобретением. Изложенные в регламенте новые подходы экспертизы позволяют эксперту отказать в выдаче патента на изобретение, например, если заявленное решение отличается от прототипа только так называемыми нетехническими признаками, характеризующими интеллектуальную деятельность, представление информации. «Спаси» заявку на изобретение могут включение в формулу изобретения объективных показателей (клинических, лабораторных, инструментальных, психофизиологических или иных данных).

Структура патентов в сфере психотерапии и психологической коррекции по подклассам МПК представлена на рис. 6. Само собой разумеется, что самой представительной оказалась группа 21/00 подкласса А61М (31,5 %). Следующими по значимости в структуре патентов были изобретения, отнесенные к группам 5/00 подкласса А61В (11,2 %), 31/00 подкласса А61К (9,6 %), 39/00 подкласса А61Н (8,8 %).

При всем многообразии психотерапевтических школ, течений и методов (в научной литературе

их насчитывается более 400) выделяют три основных концептуальных направления в психотерапии [8]. Методологией динамического направления является психоаналитическая теория бессознательного, в которой большое значение придается воздействию прошлого опыта на формирование определенного стиля поведения индивида. Лечебный процесс динамической психотерапии конечной целью имеет осознание пациентом бессознательного. Экзистенциально-гуманистическое направление психотерапии возвеличивает человека, поэтому терапевтическая цель здесь направлена не столько на лечение болезни, сколько на личностный рост пациента, достижение более высоких психических возможностей человека. В когнитивно-поведенческом направлении психотерапии основной акцент делается на моделирование поведения, различные виды научения (обусловливания), которые связываются с основами теоретических взглядов метода. Это одно из ведущих направлений современной психотерапии.

Как и следовало ожидать, наиболее представительными в изобретениях оказались методические приемы когнитивно-поведенческого направления в психотерапии (55,4 %), дополнительно интегрированные с психофизиологической коррекцией — в 31,4 %, с методическими приемами экзистенциально-

гуманистического направления—в 0,6 %, с динамическим направлением—в 3,4 % изобретений. Методические приемы динамического направления в психотерапии нашли отражение в 4 % патентов. Изобретения, содержащие методики экзистенциально-гуманистического направления в психотерапии, составили 1,2 %.

44,3 % изобретений содержали способы и устройства по лечению аддикций (рис. 7), 12,7 %— психосоматических расстройств, 10,9 %— невротических и невротоподобных состояний, 1,2 %— психозов. Методическим приемам, направленным на лечение, реабилитацию и профилактику заболеваний (без указаний нозологической принадлежности) и оптимизацию психических состояний организма (например, при стрессе, обучении и т. д.), были посвящены 26,3 % изобретений, в том числе оценке эффективности проводимой психотерапии— 2 %.

### Заключение

Введение в действие Административного регламента по организации приема заявок на изобретения и их рассмотрения (2009) создали определенные трудности авторам по определению сферы технического решения. Очевидно, что используемые в практике психотерапевтов и психологов методики трудно назвать техническими. Эти области наук тесным образом взаимосвязаны с мыслительными процессами, характеризующими интеллектуальную деятельность, что на основании п. 5 ст. 1350 Гражданского кодекса [6] является основанием отказа в выдаче патента на изобретение. Патентоспособность заявки может быть повышена путем включения в формулу изобретения объективных показателей (клинических, лабораторных, психофизиологических или иных данных).

В 1994–2011 гг. в Роспатенте ежегодно регистрировали по  $(19 \pm 2)$  патента на изобретения в сфере психотерапии и психологической коррекции. Они составили около 0,7 % от общего количества изобретений по классу А61 «Медицина и ветеринария; гигиена» в России.

В 1994–2011 гг. в Роспатенте ежегодно регистрировали по  $(19 \pm 2)$  патента на изобретения в сфере психотерапии и психологической коррекции. Они составили около 0,7 % от общего количества изобретений по классу А61 «Медицина и ветеринария; гигиена» в России.

### Литература

1. Административный регламент исполнения Федеральной службой по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам государственной функции по организации приема заявок на изобретение и их рассмотрения, экспертизы и выдачи в установленном порядке патентов Российской Федерации на изобретение: Утв. приказом Минобрнауки России от 29.10.2008 г. № 327 // Бюл. нормат. актов федер. органов исполнит. власти. — 2009. — № 21. — URL: <http://www1.fips.ru>.
2. Анализ патентов на изобретения в сфере психотерапии в России (1994–2010 гг.) / В.И. Евдокимов, Т.Г. Горячкина, Т.Н. Эриванцева, Е.И. Чехлатый // Вестн. психотерапии. — 2011. — № 38 (43). — С. 118–134.
3. ГОСТ Р 15.011–96. Патентные исследования. Содержание и порядок проведения. — Введ. 30.01.96. — М.: Изд-во стандартов, 1996. — 27 с. — (Система разработки и постановки продукции на производство).
4. Евдокимов В.И., Горячкина Т.Г., Эриванцева Т.Н. Психотерапия: информационный поиск и анализ отечественных изобретений (1994–2011 гг.): Справочно-библиографическое пособие / Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. — СПб: Политехника-сервис. — 2012. — 220 с.
5. Информационные ресурсы [Электронный ресурс] / Федер. ин-т пром. собственности (ФИПС) Роспатента. — URL: <http://www1.fips.ru>.
6. Комментарий к Гражданскому кодексу Российской Федерации: Часть четвертая (постатейный) / Э.П. Гаврилов, О.А. Городов, С.П. Гришаев [и др.]. — М.: Проспект. — ТК Велби. — 2007. — 782 с.
7. Международная патентная классификация: 9-я ред. [вступила в силу 01.01.2009 г.] : базовый уровень: в 5 т. — М.: Федер. служба по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам: Всемир. орг. интеллектуальной собственности. — 2009. — Т. 5. — 54 с.
8. Психотерапия: Учебник / Абабков В.А., Исурин Г.Л., Казаковцев Б.А. [и др.] / Под ред. Б.Д. Карвасарского. 3-е изд., доп. — СПб, Питер. — 2007. — 672 с.
9. Скорняков Э.П., Горбунова М.Э. Практикум по патентным исследованиям: Учеб.-метод. пособие. — М.: Патент. — 2011. — 206 с.

### Сведения об авторах

**Евдокимов Владимир Иванович** — д.м.н., проф. каф. подготовки научных кадров и клинич. специалистов ин-та ДПО «Экстренная медицина» Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. E-mail: [evdok@omnisp.ru](mailto:evdok@omnisp.ru)

**Горячкина Татьяна Георгиевна** — к.т.н., рук. центра ЗАО «ПСО «Система-Галс», патентный поверенный. E-mail: [goriachkina\\_t@ifst.ru](mailto:goriachkina_t@ifst.ru)

**Эриванцева Татьяна Николаевна** — к.м.н., зам. зав. отд. медицины и медицинской техники Федерального института промышленной собственности Роспатента. E-mail: [ru-patent@mail.ru](mailto:ru-patent@mail.ru)

**Чехлатый Евгений Иванович** — д.м.н., проф., вед. науч. сотр. Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: [podsadnyi@mail.ru](mailto:podsadnyi@mail.ru)

## Некоторые забытые страницы петербургской психиатрии и неврологии

А.А. Михайленко, В.К. Шамрей, Н.С. Ильинский  
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Иван Васильевич Маляревский — выпускник Медико-хирургической академии, психиатр, невролог, основатель «Врачебно-воспитательного заведения», поэт. И.В. Маляревский внес большой вклад в создание отечественной системы медицинской реабилитации и социальной адаптации детей с ограниченными возможностями.

**Ключевые слова:** история психиатрии и неврологии, Военно-медицинская академия, врачебно-воспитательное заведение, доктор И.В. Маляревский, медицинская реабилитация и социальная адаптация отстающих детей.

### Some forgotten pages of psychiatry and neurology of saint-petersburg

A.A. Mikhailenko, V.K. Shamrej, N.S. Ilinsky  
Military Medical Academy S.M. Kirov, Saint-Petersburg.

**Summary.** Ivan Vasilyevich Malyarevsky — a graduate of the Academy of Medical-Surgical, a psychiatrist, neurologist, founder of “medical and educational institutions,” the poet. I.V. Malyarevsky made a great contribution to the national system of medical and social rehabilitation of children with disabilities.

**Key words:** the history of psychiatry and neurology, the Military Medical Academy, medical and educational institution, Dr. Malyarevsky, medical rehabilitation and social adaptation of mentally retarded children.

Супруги Иван Васильевич и Екатерина Хри-санфовна Маляревские стояли у истоков создания отечественной системы медицинской реабилитации и социальной адаптации детей с ограниченными возможностями. Создавая в 1882 г. «Врачебно-воспитательное заведение доктора И.В. Маляревского», они руководствовались благородной целью — «дать возможность болезненным детям... сделаться членами здоровых семейств и школ» [15]. Однако заслуги И.В. Маляревского и его ближайших родственников в организации психиатрической и неврологической помощи детям в России, к большому сожалению, последующими поколениями вскоре были фактически забыты. Предание забвению их многолетних целенаправленных усилий на ниве научно-практической психиатрии и неврологии, заслуживших в свое время должную оценку у ведущих психиатров и неврологов Петербурга, нельзя признать справедливым вердиктом времени. Такое отношение к нашим как выдающимся, так и безвестным коллегам-предшественникам в значительной мере просто безнравственно. Самоотверженной деятельностью супруги Маляревские snискали себе право на благосклонную и признательную память потомков.

Иван Васильевич Маляревский родился 20 января (1 февраля) 1846г. После окончания уездного педагогического училища он работал в Бельске народным учителем. В школе ему довелось наблюдать детей, душевные состояния которых представляли «исключительные особенности», но подобные вопросы еще не находили отражения в педагогической литературе. Это побудило народного учителя оставить школу, чтобы получить медицинское образование и стать детским психиатром.

В 1870 г. И.В. Маляревский поступил на медицинский факультет Киевского университета. Однако в те годы в университетах, в отличие от Медико-хирургической академии (МХА), не было кафедр невропатологии и психиатрии (право создавать такие кафедры университеты в России приобретут только в соответствии с университетским уставом 1884 г.). Неудивительно, что И.В. Маляревский после двух лет университетской учебы в Киеве предпочел продолжить обучение в МХА.

Во время русско-турецкой войны 1877–1878 гг. И.В. Маляревский находился на фронте и фактически состоял исполняющим делами младшего ординатора «военно-временного» госпиталя [7]. Движимые патриотическими чувствами, добровольцами на этой войне побывали многие крупные отечественные врачи, писатели, художники — С.П. Боткин, Н.И. Пирогов, В.М. Бехтерев, Н.В. Склифосовский, В.В. Верещагин, В.Д. Поленов, В.Е. Маковский, В.М. Гаршин, В.Я. Гиляровский и многие другие [19]. Нечто подобное ранее наблюдалось и в период Отечественной войны 1812 г. [20].

Впечатления о пребывании в действующей армии И.В. Маляревский изложил в своей первой научной публикации — «Воспоминания о Болгарии в кампании 1877-1878» [7]. В городе, куда прибыл И.В. Маляревский, после совсем недавних сражений царица ужасающая гигиеническая и эпидемиологическая обстановка. Автор с горечью писал: «...наше славное войско погибало от тифа, дизентерии и возвратной горячки; наши раненые... становились жертвами госпитальной гангрены и септической заразы, и никакие усилия медиков не могли спасти их» [7].

И.В. Маляревский развернул бурную деятельность по очистке госпитальных домов и города. Однако, командование такими работами мало

интересовалось. И тогда И.В. Маляревский совершил рискованный поступок — направил телеграмму в Санкт-Петербург военному министру Д.А. Милютину, который, не долго думая, переслал ее главнокомандующему действующей армии Э.И. Тотлебену. Но результатов этого И.В. Маляревский уже не успел узнать, так как он заразился и заболел тифом в тяжелой форме. Через 1,5 месяца он выздоровел и когда появился на рабочем месте, его поставили в известность, что он «как личность, нарушившая дисциплину, подлежал двухнедельному аресту, от которого только болезнь спасла». Автор завершил воспоминания пожеланием, которое остается трудно реализуемым даже в наши дни: медицина «будучи бессильна перед невежеством, она может создать себе независимость под властью закона, который вменит в обязанность исполнителям высших распоряжений безусловную покорность необходимости слушать указания представителей науки» [7].

В этом же году И.В. Маляревский опубликовал и вторую свою статью, в которой предлагал оригинальный метод профилактики близорукости у школьников — тексты книг печатать светлыми буквами на темном фоне страницы [8].

После возвращения из действующей армии И.В. Маляревский в возрасте 32 лет продолжил обучение в роли студента МХА, которую окончил в 1879 г. и «был прикомандирован к психиатрической клинике» [15].

Кроме практической психоневрологической деятельности И.В. Маляревский стремился не оставаться в стороне от научно-исследовательской работы. Он принимал участие в работе 6-го съезда русских естествоиспытателей и врачей [21], в 1881 — 1898 гг., изредка посещая заседания общества психиатров в Санкт-Петербурге, он трижды (19.12.1881, 12.03.1888, 28.03.1898) выступал с докладами [11, 13, 14].

И.В. Маляревским предпринималась попытка издавать в 1885–1887 гг. первый в стране журнал, посвященный вопросам ненормального детства — «Медико-педагогический вестник» (рис. 2), главной задачей которого редактор-издатель полагал сближение педагогики и физиологии. К сотрудничеству в журнале привлекались И.П. Мержеевский, В.М. Бехтерев, П.Ф. Лесгафт, А.П. Бородин, С.Н. Данилло, А.П. Доброславин, М.С. Зеленский, Ф.В. Овсянников, И.Р. Тарханов, А.Ф. Эрлицкий и др.

Опыт работы в исправительной колонии для малолетних преступников И.В. Маляревский отразил в очерке «Утопленники» (1882). Автор утверждал, что такие колонии могли лишь культивировать порочные наклонности в детях: «колония решительно утрачивает свое специальное назначение давать приют и воспитание детям, подлежащим тюремному заключению». Дети, за время пребывания в колонии, в развитии своем не продвигались вперед, а некоторые из них «перерождаются в ожесточенных и кровожадных как тигры, и злых и ядовитых, как скорпионы» [10]. Целесообразность и польза подобных пенитенциарных учреждений и сегодня продолжает оставаться предметом дискуссий.

9 мая 1882 г. врач-учредитель И.В. Маляревский открыл первое в Санкт-Петербурге частное детское «Врачебно-воспитательное заведение» с врачебным и воспитательным отделениями, с классами для учебных целей и мастерскими для обучения ремеслам (рис. 3) [15]. В широко известном «Энциклопедическом словаре» это учреждение презентовалось, как «приют для детей-идиотов, эпилептиков и обнаруживающих отсталость в умственном и нравственном отношении» [23].

Мотивом для создания «учреждения доктора И.В. Маляревского» послужило следующее обстоятельство: «В означенное время вопроса о воспитании детей, неподходящих к общему школьному режиму, не существовало не только в России, но и в Западной Европе». В связи с чем, создание приюта имело целью обучение и воспитание болезненных и неуспевающих детей, которых невозможно содержать в семье и школе, рациональное воспитание, обучение и приспособление «к жизни настолько, чтобы сделать их безвредными членами общества» [15].

Еще более развернутую характеристику врачебно-воспитательному заведению И.В. Маляревский предлагал в своем докладе на первом съезде отечественных психиатров: «... дать приют детям, наследственно предрасположенным к душевным заболеваниям, а равно детям с приобретенными психическими недостатками, с тем, чтобы путем влияния, основанного на ближайшем изучении их природы довести развитие этих детей до возможной степени совершенства и обеспечить их будущее» [12].

Причины «неуспехов» в школе у «болезненных и неуспевающих» детей автор видел в их «общей отсталости в душевном развитии», «интеллектуальной слабости», «мозговых дефектах» с ослаблением деятельности органов чувств, в «отсутствии частичных дарований» (в частности, отсутствии «способности к ручной умелости», что позже А.Г. Панов остроумно характеризовал как «моторную дебильность»).

Зимний период воспитанники проводили в Санкт-Петербурге. В летний период питомцы приюта сначала находились в Витебской губернии, а с 1885 г. в деревне Сумское Петербургской губернии было куплено две тысячи десятин земли с лесом и покосами и были выстроены необходимые постройки и устроены учебные промыслы «по лесоводству, рыболовству, огородничеству и полевому хозяйству с содержанием скота».

Следует напомнить, что несколько позже в клинике В.М. Бехтерева при Военно-медицинской академии (ВМА) среди лечебных методов также широко использовались трудотерапия и «оживление... через сообщество веселости духа». В клинике успешно функционировали столярная, переплетная, швейная мастерские, ферма, оранжерея, театр и библиотека для больных. Для пациентов организовались катания в экипажах, в санях и на коньках. Больные активно привлекались к участию в танцевальных вечерах и к занятиям в хоре, в концертах и спектаклях совместно со студентами академии и артистами Император-

ских театров — Савиной, Тартаковым, Морским и др. Часть рукодельных работ пациентов клиники экспонировались на Всероссийской Нижегородской ярмарке (1896) и имела заметный успех [19].

Основная масса воспитанников, места рождения или жительства которых простирались от Архангельска до Тифлиса, от Варшавы и Рима до Хабаровска и Пекина, были в возрасте 10–16 лет. За 20 лет существования заведения в нем пребывали 401 воспитанник, за 30 лет — 712 детей. Главным образом это были дети дворян и чиновников, но не были редкостью и дети купцов, почетных граждан, военнослужащих, лиц духовного звания, крестьян. Подавляющее большинство воспитанников были русской национальности, реже — поляки, евреи, немцы; в единичных случаях — грузины, армяне, осетины, финны, буряты, шведы, французы, англичане.

К исполнению врачебных обязанностей И.В. Маляревскому удавалось привлекать многих известных и квалифицированных специалистов — питомцев или сотрудников кафедры «учения о нервных болезнях и болезнях, сопряженных с расстройством умственных способностей» Медико-хирургической академии (Военно-медицинской академии) — Л.В. Блуменау, С.Н. Данилло, Н.А. Вырубова. Но главным его помощником была жена Е.Х. Маляревская (урожденная Колодеева) — одна из первых женщин-психиатров в России.

Екатерина Хрисанфовна Маляревская всю свою деятельность посвятила, как и ее муж, детям с нервно-психическими отклонениями. В русско-турецкую войну она была фронтовым врачом. В 90-х годах 19-го столетия ей удалось посетить все крупные зарубежные учреждения для аномальных детей. Наиболее рациональной для обучения таких детей Е.Х. Маляревская признала систему Сегена и в рамках этой системы разработала свои варианты методов обучения и воспитания.

В 1904 г. врачебная комиссия во главе с ординарным профессором ВМА по кафедре нервных и душевных болезней В.М. Бехтеревым признала, что заведение доктора И.В. Маляревского «удовлетворяет своей цели и приобрело доверие в обществе». Показателем эффективности работы признают был перевод многих детей после улучшения состояния в учебные заведения для продолжения образования. В частности, сообщалось: из 139 человек в воспитательном отделении 72 «поправились совершенно», у 48 состояние «значительно улучшилось». Из числа «совершенно поправившихся» 59 поступили в различные учебные заведения: училища, гимназии, семинарии, классы; при этом отдельные воспитанники продолжили образование в ВМА, университете, горном институте, институте инженеров путей сообщения. Стремление И.В. Маляревского сблизить педагогику с медициной давало свои ощутимые плоды. Для воспитанников, оказавшихся «неизлечимыми», когда их дальнейшее пребывание в среде малолетних было неприемлемым, И.В. Маляревский организовал и обустроил в деревне Сумское земледельческую колонию «Орел», где таких больных обучали ремеслам. Это учреждение на специальных выставках неод-

нократно бывало представлено «небезынтересными экспонатами». Достижения колонии И.В. Маляревского также высоко оценивал питомец академии и ее кафедры нервных и душевных болезней, преподаватель нервных болезней в 1876–1881 гг. на женских врачебных курсах при Николаевском военном госпитале де-факто главный психиатр Петербурга О.А. Чечотт [17, 22, 24].

Результаты многолетней кропотливой работы супружеской четы Маляревских нашли достаточно полное отражение в их докладах и публикациях. Темы докладов на заседаниях общества имели следующую презентацию: у И.В. Маляревского — «Об участии психиатров в делах школы», «О методах воспитания во врачебно-воспитательном заведении», «Аналитическая педагогика»; у Е.Х. Маляревской — «К вопросу о классификации слабоумных и отсталых детей на основании 17-летнего наблюдения во врачебно-воспитательном заведении», «Об исключении из школ детей с эпилептическими припадками» [5, 6, 11, 13, 14].

Доклады И.В. и Е.Х. Маляревских нередко служили поводом для энергичных дискуссий. Мысли И.В. Маляревского о необходимости сближения педагогики с медициной, о весомой роли психоневрологической науки в правильном этическом и интеллектуальном развитии детей нашли «сочувствие» у присутствовавших членов общества [11].

Так, доклад И.В. Маляревского на сообществе и демонстрация «мальчика-идиота» (28.03.1898) вызвали особенно оживленную дискуссию, в которой принял участие и знаменитый юрист А.Ф. Кони [14]. У пациента определялась очевидная неврологическая патология (расстройство координации движений), сочетавшаяся с признаками идиотизма, но при поразительной (!) памяти. И.П. Мержеевский в завершении дискуссии предложил докладчику большого мальчика повторно представить на заседании общества психиатров, так как он «возбуждает интересный вопрос о частичном идиотизме» («idiots savants»). Спустя 30 лет, С.Д. Владычко считал выводы И.В. Маляревского в представленном докладе «не утратившими своего значения и по настоящее время» [3].

В докладе на первом съезде отечественных психиатров И.В. Маляревский акцентировал внимание делегатов на основные причины «вымирания и вырождения людей» — болезненной наследственности, бедности, невежеству. Средством борьбы с означенными условиями «общественного вырождения» он полагал медицинскую педагогику, которая восходит к 1570 гг., когда Педро-де-Понс начал обучение глухонемых и К. Амман написал *surdus loquens* — «говорящий немой» [12]. Следует подчеркнуть, что концепция о «дегенеративных признаках» в свое время была широко распространена [1]. При этом основоположник отечественной нейрогенетики С.Н. Давиденков утверждал, что если все микроаномалии (микрорентипы) относить к признакам вырождения, тогда все человечество придется признать вырождающимся [2]. Позже будет доказана принципиальная ошибочность концепции существования дизрафической конституции и вырождающейся семьи [4].

Разнообразие душевных состояний у больных и отсталых детей, определяемых состоянием центральной нервной системы, автор систематизировал в виде «аномалий ума», «аномалий нравов», общих психопатологических состояний с сопутствующими расстройствами нервной системы или без оных. Он справедливо указывал, что умственным расстройствам при ряде болезней (прогрессивный паралич, эпилепсия, хронический алкоголизм и др.) предшествуют нравственные недостатки, явления нравственного упадка, а у детей нравственные аномалии («уклонения в развитии детского нрава») должны считаться «предвестниками будущих душевных болезней» (в частности, пограничных психических расстройств). Поэтому автор указывал на насущную необходимость «в устройстве медико-педагогического института».

На сообщение Е.Х. Маляревской об исключении из школ детей с эпилептическими припадками психиатры и неврологи также реагировали энергично [6]. Е.Х. Маляревская 29.09.1900 г. сделала специальный доклад в «обществе охраны народного здоровья» о детях-эпилептиках и их воспитании. Она обращала внимание на то, что разные ведомства относятся к детям-эпилептикам «с неравномерной строгостью» и воспитанники даже с единичными припадками в России редко «могут иметь возможность получить образование», в том числе и из-за предполагаемой «заразительности эпилепсии». Проблема «заразительности эпилепсии» была популярна в те времена, когда еще не всегда четко удавалось дифференцировать эпилепсию и истерию. Подчеркивалось, что лица с диссоциативными расстройствами (истерией) действительно отличаются удивительной восприимчивостью и внушаемостью, а болезни свойственна высокая «заразительность». Поэтому даже великому Ж.-М. Шарко адресовали упрек в том, что он в Сальпетриере «культивировал» истерию, а на лекциях устраивал «спектакли с легко поддающимися внушению актерами» (последнее прекрасно изобразил Pierre-André Brouillet в картине «Лекция об истерии Жана-Мартена Шарко», 1887). В связи с «неустановавшимися взглядами на заразительность эпилепсии» «общество охраны народного здоровья» приняло «соломоново решение» и передало обсуждение дискуссионного вопроса обществу психиатров.

В активной дискуссии по данному вопросу (08.12.1901) позиция Е.Х. Маляревской в целом была поддержана И.П. Мержеевским, В.М. Бехтеревым, А.В. Гервером, О.А. Чечоттом, П.Я. Розенбахом и др. Дискутанты призывали «развять преувеличенный страх перед эпилептическими припадками» в публике, не гиперболизировать «ужас» и «потрясающее впечатление» у зрителей от вида «припадка падающих судорог», указывалось, что для исключения из школ поводом могут быть только частые припадки с психическими расстройствами.

И.В. Маляревский в качестве друга семьи принимал участие в попытках облегчить мучительные страдания замечательного отечественного пу-

тешественника Н.Н. Миклухо-Маклая. И.В. Маляревский прописывал «одно лекарство за другим», «ломал голову» над непонятной болезнью, вывезенной из тропических стран, перед загадочными симптомами которой становился в тупик даже великий С.П. Боткин [16, 18, 23].

Врач и писатель И.В. Маляревский был известен не только как психиатр-практик. Его литературно-художественное наследие составляло стихи и проза для детей, в том числе сказка «Осьминог Вакула», очерки «Побратимы» и упоминавшиеся выше «Утопленники» [9, 10, 25].

«Побратимы» (1881) — поэтическое произведение, посвященное событиям «из эллино-скифского мира». Привлекают внимание строки автора, которые формально превосходили более позднее знаменитое признание А.А. Блока («Да, скифы — мы! Да, азиаты — мы ...»):

*«Вперед не движны — нравами застыли,  
Мы — те же скифы, что и прежде были!».*

Исповедальное утверждение у И.В. Маляревского представлено в значительно менее привлекательной и оптимистичной тональности.

Сходство представлений о «модели будущего» у И.В. Маляревского и А. Блока тоже носило определенно формальный характер. Врач-психоневролог малообоснованно мечтал о том времени, когда «забвенья чудный день придет» и зла огонь «зальем мы дружбы искренней слезами». Тогда как, у А. Блока ожидание будущего носило миролюбиво-требовательный и характер:

*«Пока не поздно — старый меч в ножны...  
В последний раз — опомнись, старый мир!»*

Тяжелейшую ношу психоневрологов и педагогов супруги и единомышленники несли до конца жизни. Первой ушла из жизни в 1909 г. Е.Х. Маляревская. И.В. Маляревский скончался в деревне Сумской в 1915 г.

Медицинскую родословную Маляревских продолжат сын Михаил Васильевич (пойдет по стопам отца, станет врачом-психиатром, в 1904 г. открывает на Васильевском острове учреждение для отсталых и неуспевающих детей) и правнук Рустэм Владимирович (в 1961 г. окончит ВМА и пройдет несколько этапов флотской службы: врач подводной лодки, врач береговой части, сотрудник военной кафедры медицинского вуза).

Таким образом, в богатой истории психиатрии и неврологии ВМА и Санкт-Петербурга с именем питомца академии и ее кафедры нервных и душевных болезней И.В. Маляревского и его ближайших родственников связана заметная страница плодотворного становления и развития некоторых важных научно-практических вопросов психоневрологии в академии, городе, стране. Они стояли у истоков организации реабилитации и социальной адаптации детей с ограниченными возможностями («предрасположенных к нервным и душевным заболеваниям», с «нарушением поведения», эпилепсией («дерганой болезнью»), «отсталостью» в умственном развитии и др.), в целом — организации детской психоневрологической помощи в России.

## Литература

1. Аствацатуров М.И. О происхождении праворукости и функциональная асимметрия мозга // Научная медицина. — 1923. — № 11. — С. 76–90.
2. Бабкин П.С. Рефлексы и их клиническое значение. М.: Медицина. — 1973. — 163 с.
3. Владычко С.Д. Отчет о деятельности общества психиатров в С.-Петербурге за 50 лет его существования (1862–1912). СПб.: типография В.Я. Мильштейна. — 1912. 47 с.
4. Жулев Н.М., Сайкова Л.А., Скоромец А.А. Сергей Николаевич Давиденков // Лечение нервных болезней. 2003. № 1. С. 41–43.
5. Маляревская Е.Х. К вопросу о классификации слабоумных и отсталых детей на основании 17-летних наблюдений во врачебно-воспитательном заведении // Протоколы заседаний общества психиатров в С.-Петербурге за 1900 и 1901 г. Заседание 26.02.1900. СПб.: Б.и. — 1902. — С. 9–10.
6. Маляревская Е.Х. Об исключении из школ детей с эпилептическими припадками. Протоколы заседаний общества психиатров в С.-Петербурге за 1900 и 1901 г. Заседание 08.12.1901. — СПб.: Б.и. — 1902. — С. 67–72.
7. Маляревский И.В. Воспоминания о Болгарии в кампаниях 1877–1878. (По поводу дезинфекции Казанлыкского округа округа в Болгарии). — СПб.: типография Н.А. Лебедева. — 1879. — 17 с. Отд. оттиск из журн. «Здоровье», №104–105.
8. Маляревский И.В. Страница книги и влияние ее на глаза учащихся. — СПб.: типография Н.А. Лебедева. — 1879. — 15 с. Отд. оттиск из журн. «Здоровье», №113, 117–119.
9. Маляревский И.В. Побратимы (Из эллиноскифского мира) // Русская речь. — 1881. — № 4. — С. 45–74. — № 5. — С. 94–108.
10. Маляревский И.В. Утопленники // Русская речь. — 1882. — №1. — С. 1–91.
11. Маляревский, И.В. Об участии психиатров в делах школы // Протоколы заседаний общества психиатров в С.-Петербурге за 1881. Заседание 19.12.1881. — СПб.: типография М.М. Стасюлевича. — 1883. — С.38–39.
12. Маляревский И.В. О способах и целях воспитания болезненных и отсталых в душевном развитии детей. Средства обеспечения их в будущем // Труды первого съезда отечественных психиатров. — СПб.: типография М.М. Стасюлевича. — 1887. — С. 1046–1053.
13. Маляревский И.В. О методах воспитания во врачебно-воспитательном заведении // Протоколы заседаний общества психиатров в С.-Петербурге за 1888. Заседание 12.03.1888. — СПб.: типография М.М. Стасюлевича. — 1889. — С. 11.
14. Маляревский И.В. Аналитическая педагогика (с демонстрацией мальчика-идиота и учебных пособий, применяемых во врачебно-воспитательном заведении) // Протоколы заседаний общества психиатров в С.-Петербурге за 1898. Заседание 28.03.1898. — СПб.: Б.и. — 1899. — С. 15.
15. Маляревский И.В. Врачебно-воспитательное заведение в С.-Петербурге, основанное в 1882 г. Ив. Маляревским. Краткие сведения из истории заведения за 20-ти летний период его существования. — СПб.: типография Э.Л. Пороховицкой. — 1903. — 24 с.
16. Миклухо-Маклай Н.Н. Переписка и другие материалы // Собрание сочинений в пяти томах. — М.-Л.: АН СССР. — 1953. — Т. 4. — 594 с.
17. Михайленко А.А. и др. Организатор первой в России клиники нервных болезней О.А. Чечотт // Актуальные вопросы клинической и военной неврологии (матер. конф.). — СПб.: ВМА. — 1997. — № 168.
18. Михайленко А.А. и др. Неврологические аспекты заболеваний Н.Н. Миклухо-Маклая // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — №3. — С. 60–63.
19. Михайленко А.А. История отечественной неврологии. Петербургская неврологическая школа. — СПб.: Фолиант. — 2007. — 480 с.
20. Михайленко А.А. и др. Учитель президента и вице-президента Медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге — крупнейший отечественный ученый-медик (к 225-летию со дня рождения И.Е. Дядьковского) // Вестник Рос. Военно-медицинской академии. — 2008. — №4. — С.163–170.
21. Речи и протоколы VI-го съезда русских естествоиспытателей и врачей в С.-Петербурге. — СПб.: типография АН. — 1880. — 18 с.
22. Текутьев Ф.С. Исторический очерк кафедры и клиники душевных болезней при Императорской Военно-медицинской академии. — СПб.: Б.и. — 1898. — 318 с.
23. Тынянова Л.Н. Друг из детства. — М.: Детская литература. — 1962. — 186 с.
24. Чудиновских А.Г., Шамрей В.К., Одинак М.М. Профессора кафедры душевных и нервных болезней Медико-хирургической (Военно-медицинской) академии. — СПб.: ВМА. — 2008. — 356 с.
25. Энциклопедический словарь. Издатели Ф.А. Брокгауз, И.А. Ефрон. — СПб.: типо-литография И.А. Ефрона. — 1896. — Т. 18<sup>а</sup>. — С. 511.

## Сведения об авторах:

**Михайленко Анатолий Андреевич** — профессор кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук. E-mail: nika\_il2@mail.ru

**Шамрей Владислав Казимирович** — зав. кафедрой психиатрии ВМедА им. С.М. Кирова, профессор, доктор медицинских наук, полковник медицинской службы. E-mail: nika\_il2@mail.ru

**Ильинский Никита Сергеевич** — врач-интерн кафедры военно-полевой терапии ВМедА им. С.М. Кирова, лейтенант медицинской службы. E-mail: nika\_il2@mail.ru

## Северо-Западная конференция, посвященная памяти профессора Л.Р. Зенкова, «Содружество врача и пациента, страдающего эпилепсией»

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

8–9 июня 2012 года в Санкт-Петербургском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева состоялась Северо-Западная конференция с международным участием Объединения врачей-эпилептологов и пациентов «Содружество врача и пациента, страдающего эпилепсией». Организаторы посвятили конференцию памяти выдающегося российского ученого — Леонида Ростиславовича Зенкова, неоднократно выступавшего с яркими научными докладами в стенах этого исторического комплекса.

Конференция привлекла большое внимание практических врачей и ученых-неврологов, эпилептологов, психиатров. В ее работе приняли участие более 160 делегатов из 17 городов Российской Федерации: Москвы, Санкт-Петербурга, Белгорода, Ставрополя, Нальчика, Улан-Удэ, Новосибирска, Архангельска, Ижевска, Красноярска, Краснодар, Воронежа, Калининграда, Екатеринбурга, Кирова, Артема (Приморский край) и других. Кроме того, участвовали специалисты из четырех стран дальнего и ближнего зарубежья: Франции, Израиля, Белоруссии, Молдовы. Проводился круглый стол для пациентов, их близких и врачей. Всего на конференции прозвучало 37 докладов по социальным аспектам эпилепсии, вопросам диагностики и лечения заболевания. Делегатам конференции была представлена современная информация по лечению отдельных форм эпилепсии с применением, в том числе, новых антиэпилептических препаратов. Проводился мастер-класс с разбором сложных диагностических и терапевтических случаев с участием иностранных специалистов, которые обменялись опытом с российскими коллегами.

*Конференция проводилась при спонсорской поддержке компаний: главных спонсоров — ЮСБ фарма и Санофи-авентис, спонсоров — Новартис, Джонсон&Джонсон, Эйсай, участников — Валента Фарма, Акрихин, Герофарм, а также при участии Региональной общественной организации «Общество специалистов по нервно-мышечным болезням» и Санкт-Петербургской общественной благотворительной организации «Общество помощи пациентам с эпилепсией и сонным апноэ».*

Конференцию открыл директор Научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, председатель Российского психиатрического общества, главный психиатр-эксперт Росздравнадзора, профессор Н.Г. Незнанов, выступив с приветственным словом.

Затем вниманию участников была представлена видеопрезентация о выдающемся ученом, клиницисте и нейрофизиологе профессоре Леониде Ростиславовиче Зенкове. Многие выступав-

шие во время докладов делились воспоминаниями о своем коллеге и друге.

Утреннее заседание открыл главный детский невролог РФ, президент НП «Объединение врачей-эпилептологов и пациентов», профессор А.С. Петрухин, выступив с докладом, в котором рассматривались проблемы эпилептологии в России. Среди острых проблем — недостаточное внимание государства к больным эпилепсией, недостаток специализированных кабинетов, нехватка специалистов и оборудования, отсутствие возможностей пациентов и их низкая комплаентность, проблемы льготного обеспечения и обилие дженериков с сомнительной биоэквивалентностью. Вместе с тем, докладчик подчеркнул, что постепенно ситуация меняется к лучшему. Были подробно представлены рекомендации заседаний экспертных советов в Совете Федерации РФ по социальной политике и здравоохранению и в Государственной Думе Федерального собрания Российской Федерации от 2010 г., направленные на решение этих проблем. В частности, по итогам этих совещаний, в которых принимали участие руководители объединения, было рекомендовано обеспечить доступность для населения современных методов диагностики и современного и безопасного лечения.

Далее Петрухин осветил историю, цели создания и достижения организованного в 2010 году НП «Объединение врачей-эпилептологов и пациентов», особо отметив бесспорную необходимость дальнейшего развития структуры. В целом создание объединения способствует интеграции врачей и пациентов, а также административных органов, что обеспечивает их взаимодействие и повышает качество оказываемой медицинской помощи больным эпилепсией. Для достижения поставленных задач объединение проводит просветительскую работу среди пациентов, страдающих эпилепсией, и реализует образовательные программы для врачей различных специальностей и работников других сфер (психологов, соцработников, воспитателей, учителей и др.). Для реализации поставленных целей и задач А.С. Петрухин выделил обязательное требование — активное региональное и международное сотрудничество, отметив, в частности, создание региональных представительства объединения (в Республике Татарстан, Красноярске, Кемерово и других регионах) и плодотворные связи с учеными и врачами Франции (госпиталь Нэкер, Париж; INMED, Марсель).

Одним из ключевых сообщений при обсуждении социальных аспектов эпилепсии был доклад «Стигматизация и дестигматизация больных эпилепсией» главного научного сотрудника, руково-

дителя отделения реабилитации психоневрологических больных НИПНИ им. В.М. Бехтерева д.м.н. В.А. Михайлова и профессора Л.И. Вассермана. На качество жизни больных эпилепсией, помимо основных клинических проявлений заболевания, существенное негативное влияние оказывает их стигматизация. В докладе были приведены исторические примеры, связанные с ограничением социальной активности больных эпилепсией,— в частности, государственные запреты на посещение такими пациентами общественных мест, действовавшие в США вплоть до 80-х годов XX столетия. Были приведены данные собственного исследования, включавшего наблюдение более 600 больных с эпилепсией, проводившегося в Институте им. В.М. Бехтерева под эгидой ВОЗ в течение 10 лет. Показано, что данная проблема является чрезвычайно актуальной сегодня, так как в подавляющем большинстве случаев относится к данному заболеванию как к неизлечимой патологии. Это приводит к включению механизмов самостигматизации: большинство больных эпилепсией предпочитают скрывать свой диагноз, многие считают себя людьми «второго сорта», обузой для семьи и общества. Докладчик подчеркнул, что процесс их дестигматизации должен включать в себя комплекс медицинских, социальных и государственных мероприятий. Важной составляющей снижения стигматизации является адекватная терапия эпилепсии. Оптимизация терапии эпилепсии также положительно сказывается и на фармакоэкономических аспектах — например, общей стоимости заболевания, которая может снижаться в 2–3 раза. В целом пациенты с эпилепсией при хорошем контроле приступов могут полноценно выполнять свои социальные функции — учиться, создавать семьи, работать, то есть приносить пользу обществу.

Руководитель отдела эпилепсии и нейрофизиологии Университетского госпиталя Святой Анны (Париж) Бернар Геген рассказал о таком социальном аспекте пациентов с эпилепсией, как определение трудоспособности и выбор профессии в подростковом возрасте. В докладе подробно рассматривались трудности психологической работы с данной категорией больных, подчеркивалась необходимость в детальной информированности пациентов об особенностях их заболевания и тех психологических препятствиях, которые возникают при осознании ими своей «нестандартности». Докладчик говорил о важности обучения пациента принимать свою болезнь, воспитании в нем требуемой самооценки, необходимости раннего выбора специальности с учетом основных ограничений, касающихся наличия когнитивных, например речевых, расстройств.

Выступления руководителя Санкт-Петербургского городского эпилептологического центра профессора М.Я. Киссина было посвящено организационным вопросам, касающимся помощи больным с эпилепсией в Санкт-Петербурге. Городской эпилептологический центр (ГЭЦ) был создан 1 января 1970 года. Необходимость его создания была обусловлена, в том числе, отсут-

ствием достоверных эпидемиологических данных о больных эпилепсией, что являлось помехой для перспективного планирования оказания им диагностической и лечебной помощи. Перед ГЭЦ были поставлены задачи: обязательная диспансеризация всех больных эпилепсией в ПНД, организация эпилептологических кабинетов в каждом ПНД, а также значительное смещение акцента оказания помощи больным эпилепсией от психиатров к неврологам.

На 1 января 2012 года количество больных эпилепсией в Санкт-Петербурге составило 75 977 человек. Среди них 4900 (6,5 %) пациентов находятся под наблюдением психиатров. Таким образом, приведенные цифры отражают общемировую тенденцию приоритета неврологов в диагностике и лечении эпилепсии. Кроме того, в Санкт-Петербурге впервые удалось объединить различных специалистов для реализации такой важной социальной проблемы, как оказание лечебно-профилактической помощи больным эпилепсией. В настоящее время сформулированы важные принципы работы ГЭЦ: участковость, непрерывность наблюдения и преемственность. Это обеспечивает лучший уровень диагностики и лечения пациентов, страдающих эпилепсией. Во многих случаях терапия пациентов в Санкт-Петербурге включает самые современные препараты и их лекарственные формы: депакин-хроносфера, топирамат в капсулах (топамакс), лакосамид (вимпат), леветирацетам (кеппра), окскарбазепин (трилептал) и другие.

Выступление проректора Института экспертизы трудоспособности инвалидов, заведующего кафедрой нервных болезней, профессора В.Г. Помникова освещало такие вопросы, как высокий уровень безработицы среди пациентов с эпилепсией (при соответствующем высоком уровне инвалидности), проблемы получения образования, сложности с трудоустройством инвалидизированных больных. Для сравнения были приведены данные о высоком проценте трудоустроенных больных в СССР, в отдельные годы достигавшем 80–89 %.

Сообщение руководителя Института детской неврологии и эпилепсии имени Святителя Луки профессора К.Ю. Мухина было посвящено диагностике и лечению эпилептических приступов с гипермоторными автоматизмами. Были продемонстрированы видеозаписи типичных, крайне специфичных и интересных с эволюционной точки зрения двигательных автоматизмов. Автором предложены алгоритмы лечения гипермоторных эпилептических приступов. Стартовая монотерапия может начинаться с монотерапии окскарбазепином (трилепталом) или карбамазепином (тегретолом). Кроме того, могут применяться вальпроаты, топирамат и барбитураты. При неэффективности показана политерапия, которая включает, кроме перечисленных, препараты группы «новых» — ламотриджин, леветирацетам, лакосамид, зонисамид в комбинации с базовыми антиэпилептическими препаратами (АЭП). По собственным данным, достижение полной электроклинической ремиссии у больных с гипермоторными эпилептическими приступами возможно в 42 % случаев,

у такого же количества больных приступы могут сокращаться более чем в два раза. В 16 % случаев терапия бывает неэффективной.

Дневное заседание было посвящено частным клиническим проблемам. Его открыл член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ, почетный президент Объединения врачей-эпилептологов и пациентов, д.м.н., профессор Московского государственного медико-стоматологического университета В.А. Карлов с фундаментальным докладом «Попытка классификации парциальных эпилептических энцефалопатий». В.А. Карлов подчеркнул актуальность развития понятия об «эпилептических непароксизмальных состояниях», предложенного Л.Р. Зенковым. Известно, что эпилептический процесс при хронической текущей эпилепсии имеет прогрессивную морфологическую основу, что в значительной мере связано с повторными эпилептическими припадками и сопровождающими их аноксическими изменениями в очаге и в наиболее уязвимых структурах мозга.

На этом основании было сформулировано положение об эпилептической энцефалопатии как клинико-морфологическом понятии. В.А. Карлов предложил выделять с практических позиций два типа эпилептической энцефалопатии: с клиническим проявлением эпилептических приступов, речевыми, когнитивными и поведенческими расстройствами; без эпилептических припадков, с наличием только речевых, когнитивных и поведенческих расстройств. Если при эпилептической энцефалопатии первого типа диагноз очевиден по клиническим проявлениям заболевания, то при энцефалопатии второго типа он может быть только заподозрен и подтвержден ЭЭГ, в ряде случаев только с применением полиграфии ночного сна. Далее была представлена Классификация эпилептических энцефалопатий, иллюстрированная электроэнцефалограммами пациентов. Были отмечены проблемы, связанные с терапевтическими подходами. В лечении эпилептических энцефалопатий сочетаются два взаимоисключающих принципа: немедленное начало и, наоборот, стремление не торопиться с началом. Основное значение имеют при наличии соответствующей клиники данные ЭЭГ: регистрация типичной эпилептической, а тем более гигантско амплитудной остро-медленно-волновой активности, как правило, требует немедленного старта терапии. Средством выбора являются АЭП, обладающие широтой действия: вальпроаты, ламотриджин и левитирацетам, при электрическом статусе сна — этосуксими́д или их комбинации. В целом при регистрации доброкачественных разрядов детского возраста, как правило, решение принимается после дополнительных обследований, прежде всего психологического тестирования, либо оценки последующей динамики заболевания.

Заслуженный деятель науки РФ, профессор С.А. Громов представил сообщение «Пароксизмальный мозг. Периоды эпилептизации и компенсации в процессе лечения». Автором были представлены результаты собственного наблюдения 341 больного эпилепсией со стойкой многолетней ремиссией

припадков с целью обоснования понятия «контролируемая эпилепсия в структуре пароксизмального мозга» и критериев выздоровления от эпилепсии. Было дано определение «пароксизмального мозга» и представлены периоды его эпилептизации (период неустойчивой декомпенсации, период устойчивой декомпенсации и период компенсации, характеризующий выздоровление с возможным формированием ремиссии). Предложены критерии, позволяющие объективизировать степень регресса эпилепсии при длительном купировании припадков. Важным с практической точки зрения является тот факт, что в случаях формирования ремиссии у больных эпилепсией могут отмечаться улучшения и нейропсихологических показателей.

С.Н. Базилевич (к.м.н., ВМА им. С.М. Кирова) представил сообщение «Криптогенная эпилепсия у взрослых: скрытые проблемы структурного благополучия». В основе криптогенной эпилепсии лежат генетические, микроструктурные, метаболические нарушения. Различные комбинации данных нарушений и их выраженность и локализация определяют течение, прогноз и ответ на лечение АЭП. Автором было представлено наблюдение 70 больных с криптогенной эпилепсией в возрасте от 16 до 40 лет. Все больные были разделены на группы на основании динамического наблюдения и сопоставления клинико-электроэнцефалографических данных и методов функциональной нейровизуализации. Для каждой группы в заключение были предложены терапевтические подходы.

Крайне важным с практической точки зрения было сообщение заведующего кафедрой неврологии ФУВ РНИМУ им. Н.И. Пирогова профессора А.И. Федина, рассмотревшего вопрос о бессудорожном эпилептическом статусе с демонстрацией интересного и диагностически сложного клинического примера.

Руководитель отделения лечения больных эпилепсией СПб НИИПНИ им. В.М. Бехтерева Л.В. Липатова осветила вопросы фармакорезистентности при эпилепсии (ФРЭ) и возможности ее лечения. ФРЭ — отсутствие контроля припадков при лечении двумя АЭП (как в монотерапии, так и в комбинации АЭП). Эксперты ПЛАЕ рекомендуют использовать термин «фармакорезистентная» вместо «рефрактерная», «не поддающаяся лечению АЭП». У пациента с ФРЭ отмечается ряд психосоциальных проблем. В сообщении были подробно рассмотрены различные виды фармакорезистентности, их причины и следствие. Кроме того, автором было отмечено, что у больных с ФРЭ отмечается высокий риск развития эписатуса. В настоящее время показано, что фармакорезистентность — состояние не стабильное и может изменяться при выборе новой тактики лечения, например, при применении новых антиэпилептических препаратов, подробно представленных в следующем докладе.

Профессор ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, вице-президент НП «Объединение врачей-эпилептологов и пациентов» К.В. Воронкова представила доклад «Инновации в лечении эпилепсии в России». Поиск возможностей для увеличения эффективности АЭП включает: синтез новых лекарственных

ных формул или модификацию уже синтезированных молекул, определение новых показаний к назначению, поиск новых лекарственных форм, новых рациональных комбинаций препаратов и другие.

На российском фармацевтическом рынке широко представлены новые формулы АЭП с новыми механизмами действия. В настоящее время на территории РФ на стадии регистрации находятся новейшие противоэпилептические препараты. Одним из методов поиска новых лекарств является модификация уже синтезированных молекул. Еще одна возможность для улучшения показателей эффективности и переносимости антиэпилептической терапии — создание новых лекарственных форм препаратов, уже существующих в определенных лекарственных формах, чаще всего в таблетках.

Параллельно с дневным заседанием проходил круглый стол для врачей, пациентов и их родственников, за которым обсуждались разные практические вопросы под председательством В.А. Михайлова. В целом проведение мероприятий подобного формата (встречи пациентов и врачей, а также представителей других специальностей) имеет большое социальное и практическое значение. Пациенты имеют возможность задать самые различные волнующие их вопросы врачам, на обсуждение которых на приеме не всегда остается время, послушать при необходимости «второе мнение», а также обсудить свои проблемы с другими пациентами. Кроме того, врачи получают много важной дополнительной информации о переживаниях и потребностях своих пациентов, углубляется сострадание к ним.

Доклад о партнерских отношениях врача и пациента в этике терапии эпилепсии был представлен профессором, доктором философских наук Е.П. Михаловска-Карловой. Сегодня принципы биоэтики играют в медицине значительную роль, регламентируя как исследовательскую, так и практическую деятельность врача. Генеральная конференция ЮНЕСКО приняла Всеобщую декларацию о биоэтике и правах человека, основной идеей которой является следующее: «В процессе медицинской практики следует добиваться получения максимальных прямых и косвенных благ для пациентов и сводить к минимуму любой возможный для них вред». Важно отметить, что принципы биоэтики реализуются в современной модели взаимоотношения «врач-пациент»: в США она называется коллегиальной, в Европе — партнерской. Только партнерские отношения позволяют врачу эффективно решать сложные, и одновременно тонкие, этические вопросы лечения эпилепсии.

К.В. Воронкова разобрала вопросы, касающиеся образа жизни пациентов с эпилепсией. Отдельно были предложены алгоритмы помощи при приступе.

Заведующая кабинетом неврологии и ВЭМ, ИМЧ РАН Н.Ю. Королёва представила сообщение «Мифы в эпилептологии».

Психолог РАНХиГС Т.В. Тихолаз провела тренинг по культуре управления эмоциями.

По итогам собрания была принята резолюция с важными рекомендациями, направленными на борьбу с причинами и негативными последствия-

ми социальной стигматизации больных с эпилепсией в Санкт-Петербурге.

На вечернем заседании было продолжено рассмотрение других частных вопросов эпилептологии. Так, профессор госпиталя Нэкер (Париж) Оливье Дюлак представил уникальные данные по фебрильным судорогам, синдрому Драве и схожим синдромам. Сообщение С.Х. Гагауллиной включало результаты исследований, ведущихся в INNED (Марсель) по изучению гипогликемии и ассоциированным судорожным синдромам у детей.

Н.А. Ермоленко (д.м.н., Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, вице-президент Объединения врачей-эпилептологов и пациентов) рассмотрела один из самых актуальных вопросов современной эпилептологии «Действительно ли доброкачественные фокальные эпилепсии — доброкачественные?». Установлено, что когнитивный дефицит, обнаруженный у большинства пациентов, сохраняется даже после клинко-электроэнцефалографической ремиссии. Проведенное исследование 99 пациентов с доброкачественными фокальными эпилепсиями в ГУЗ «Воронежская областная детская клиническая больница №1» показало значительные нарушения в когнитивной сфере, главным образом связанные вербально-слуховой памятью и вербальным интеллектом в сочетании с нормальным невербальным интеллектом, которые сохранялись после достижения пациентами клинко-электроэнцефалографической ремиссии. Кроме того, достижение клинической ремиссии на первом году лечения лишь у 42 % больных с необходимостью назначения двух антиэпилептических препаратов заставляет пересматривать термин «доброкачественные» в отношении идиопатических фокальных эпилепсий у детей. Поэтому докладчиком было предложено применение более точного термина «незлокачественные» фокальные эпилепсии.

Профессор А.С. Петрухин сделал сообщение о резистентных эпилепсиях в детском возрасте и концепции симптоматических эпилепсий. Петрухин особо подчеркнул, что в России назрела необходимость принятия консенсуса по лечению симптоматических фокальных эпилепсий (СФЭ), включая педиатрическую составляющую. В мире насчитывается около 50 млн больных эпилепсией, а симптоматические фокальные эпилепсии составляют примерно половину от всех форм заболевания. Лишь 60–70 % пациентов с эпилепсией удается добиться контроля над приступами.

Интересен исторический аспект СФЭ. В XIX веке эпилепсии, которые развивались вследствие органического поражения головного мозга, не рассматривались как «истинные» эпилепсии. Лишь в середине XX века стало практически аксиомой то, что значительное число форм эпилепсии — симптоматические и даже в случаях, когда этиология заболевания так и не определена. И в настоящем: симптоматические эпилепсии — это приобретенные или наследственно-обусловленные формы эпилепсий, в основе которых лежат нейроанатомические или нейропатологические аномалии.

В 2009 году Комиссия по классификации и терминологии предложила заменить термин «симп-

томатический» на «структурный/метаболический». И хотя термин «симптоматический» может также заменяться на «приобретенный», однако в основе симптоматических эпилепсий могут быть и наследственная патология и патология развития. Кроме того, в настоящее время даже предлагается альтернативная классификация эпилепсии: вместо разделения по этиологическому принципу может быть разделение на идиопатические и пренатальные (врожденные патологии и патологии развития) и постнатальные эпилепсии. Таким образом, термин «симптоматические эпилепсии» недостаточно точен. Однако пока он установлен и будет выполнять свою функцию до появления дальнейших уточнений. Существует также термин «вероятно симптоматическая форма эпилепсии», заменивший устаревший «криптогенная эпилепсия».

Часто контроль над приступами достигается «ценой» ухудшения качества жизни с нарушением социальной адаптации. И необходимо искать баланс между эффективностью терапии (может быть, не всегда с полным подавлением приступов) и ее переносимостью. А.С. Петрухиным были рассмотрены аспекты терапии СФЭ у детей, особо подчеркнув, что одним из принципов современной терапии эпилепсии является более раннее назначение высокоэффективных антиэпилептических препаратов (АЭП), что обуславливает большую вероятность достижения положительных результатов, включая сохранение интеллектуальных и социальных возможностей пациента. Если раньше считалось, что «новые» АЭП должны применяться после базовых, то в настоящее время показано, что лечение можно начинать с «новых» АЭП, не прибегая к методу проб и ошибок, поскольку возможность достижения контроля над приступами снижается при применении большого числа АЭП в анамнезе. В целом важно вовремя назначать адекватную антиэпилептическую терапию как моно-, так и комбинированную, с применением во многих случаях «новых» АЭП. Причем «новые» АЭП могут лучше работать при локализации эпилептического очага в эволюционно новых, более молодых и высокоорганизованных отделах головного мозга (принцип «новые на новые», А.С. Петрухин, 2011). Карбамазепин, фенитоин (в России — дифенин) или вальпроат часто рассматриваются как препараты первого выбора (монотерапия), однако выбор первого АЭП изменяется под влиянием многочисленных факторов, включая побочные эффекты препаратов, возраст, возможность наступления беременности, сопутствующие заболевания и прием сопутствующих препаратов других групп. Также в монотерапии могут применяться новые АЭП: окскарбазепин, ламотриджин, леветирацетам, топирамат. Препараты второго выбора — лакосамид, зонисамид, эсикарбазепин (у взрослых), габапентин, клобазам, фенобарбитал, тиагабин. Бромиды, ацетазоламид, вигабатрин, сульгиам, фелбамат, стирипентол должны применяться только при неэффективности других АЭП (как резервные препараты).

На конференции также прозвучали доклады на следующие темы: фокальная эпилепсия у детей

(заведующая кафедрой неврологии Государственного медицинского педиатрического университета профессор В.И. Гузева); практические аспекты терапии эпилептических энцефалопатий у детей (заведующая 2-м психоневрологическим отделением РДКБ, к.м.н. Е.С. Ильина); результаты использования новых методов хирургического лечения эпилепсии в НИПНИ им. В.М. Бехтерева (научный сотрудник А.В. Второв); использование лечебной методики стимуляции блуждающего нерва при эпилепсии (профессор Тель-Авивского университета М. Вайман); роль строения гиппокампа в эпилептогенезе (научный сотрудник отделения клинко-диагностических исследований НИПНИ им. В.М. Бехтерева Р.В. Рыжова); сочетание синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей с эпилепсией (старший научный сотрудник НИПНИ им. В.М. Бехтерева Р.Ф. Гасанов); исследование по нейротерапии при эпилепсии (исследующий кабинетом функциональной диагностики НИПНИ им. В.М. Бехтерева к.м.н. А.Л. Горелик).

Второй день конференции был посвящен клиническим разборам. Восемь докладчиков крайне информативно представили нестандартные случаи из собственной клинической практики. Открыла совещание Е.С. Ильина с презентацией по дифференциальной диагностике эпилепсии у детей. В целом презентации касались не только атипичных форм заболевания, но также проблем формирования резистентной эпилепсии вследствие отсутствия первичной верификации типа эпилепсии и, соответственно, последующей нерациональной терапии и неадекватных доз препарата (Н.Ю. Королёва) и отсутствия возможности необходимой генетической диагностики некоторых форм эпилепсии в РФ (К.В. Воронкова). Аудитория имела уникальный шанс подробно обсудить такие редкие синдромы, как болезнь Сегава и глутарическая ацидурия I типа (С.Х. Гатауллина); эпилепсия с поздней формой инфантильных спазмов (к.м.н., ЦКБ РАМН Лемешко И.Д.); синдром 20-й хромосомы (К.В. Воронкова), вторичная эпилепсия на фоне синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна (заведующий центра видео-ЭЭГ мониторинга и неврологии ЛДЦ МИБС им. С.М. Березина П.А. Пушной); «шизоэпилепсии» (главный психиатр Краснодарского края И.Н. Вакула). О. Дюлак представил вниманию собравшихся несколько клинических задач.

По окончании конференции все присутствующие получили сертификаты участников. По итогам конференции было принято решение о необходимости создания представительства Объединения врачей-эпилептологов и пациентов в Северо-Западном регионе под руководством главного научного сотрудника НИПНИ им. В.М. Бехтерева д.м.н. В.А. Михайлова для продолжения работы с пациентами и врачами. В целом конференция «Содружество врача и пациента, страдающего эпилепсией» имела важное научно-практическое и социальное значение.

*Отчет о конференции подготовлен  
К.В. Воронковой*

**В издательстве «Арс меденти» вышла книга:**



**Терапевтически резистентные депрессии / Г.Э. Мазо, Н.Г. Незнанов.— Санкт-Петербург.—2012.—448 с.**

В монографии изложены современные представления о терапевтически резистентных депрессиях, представлены как исторические, так и актуальные подходы к их дефиниции и подробно освещены вопросы, касающиеся профилактики развития терапевтической резистентности у пациентов с депрессивным расстройством.

В книге детально рассматриваются терапевтические тактики, используемые при курации пациентов с терапевтически резистентными депрессиями, результаты клинических исследований использования лекарственных препаратов для потенцирования тимоаналептической активности антидепрессантов. Особое внимание уделено анализу исследований, репрезентативных с точки зрения доказательной медицины. В одной из глав проводится анализ исследований, нацеленных на поиск биологического базиса формирования резистентности у пациентов с депрессивным расстройством.

В монографии обобщены как данные литературы, так и многолетние исследования, начатые еще профессором Р.Я. Вовиным в НИПНИ им. В.М. Бехтерева в отделении биологической терапии психически больных (руководитель — проф. М.В. Иванов).

Настоящее издание ориентировано прежде всего на врачей-психиатров, но может представлять интерес для психотерапевтов и неврологов.

По вопросам заказов на книгу и распространения обращайтесь в ИД «Арс меденти»:

**191119 г. Санкт-Петербург, а/я 179, e-mail: [amedendi@mail.ru](mailto:amedendi@mail.ru)**

---

## **ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА**

на научно-практический рецензируемый журнал

**«Обозрение психиатрии и медицинской психологии  
им. В.М. Бехтерева»**

Учредителем журнала, основанного в 1896 году Владимиром Михайловичем Бехтеревым, является ФГБУ «НИПНИ им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Издание входит в рекомендованный ВАК РФ перечень научных журналов для опубликования основных научных результатов диссертаций. Выходит 4 раза в год.

В редакционный совет журнала входят известные российские ученые, врачи-психиатры и психологи, а также представители ведущих научных учреждений в области психиатрии и психологии из стран дальнего и ближнего зарубежья.

Подписаться на журнал можно в любом почтовом отделении.

Подписной индекс по каталогу агентства «Роспечать» —

**70232** (полугодовая подписка)

---

# ЛИРИКА®

Препарат выбора  
для лечения  
нейропатической боли <sup>1</sup>

Контроль над приступами  
эпилепсии <sup>2</sup>

Новые возможности  
в лечении  
генерализованного  
тревожного  
расстройства (ГТР)  
и фибромиалгии <sup>3,4</sup>



## КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА ЛИРИКА (ПРЕГАБАЛИН)

**Фармакотерапевтическая группа:** противоэпилептическое средство.

**Код АТХ:** N03AX16

Лирика (прегабалин) – аналог гамма-аминомасляной кислоты. Установлено, что прегабалин связывается с дополнительной субъединицей ( $\alpha_1$ -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 ПАМН ИИ Яхно, издательство ПАМН, Москва 2008.
2. Gil-Nagel A. et al. Seizure, 2009;18(3):184-92
3. Bandelow 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; № 52(4): 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

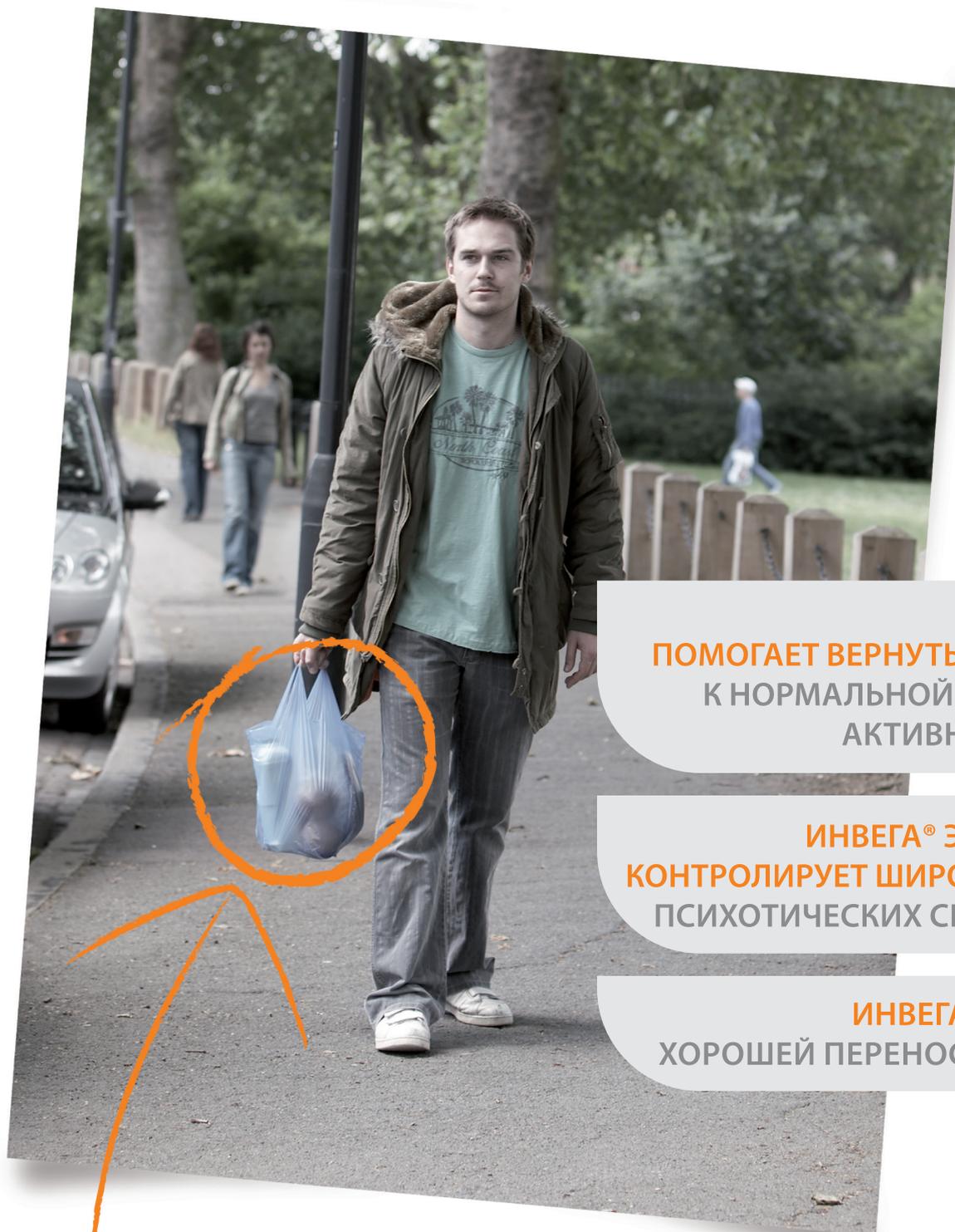
**ЛИРИКА**  
ПРЕГАБАЛИН

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<sup>1,2</sup>

**ИНВЕГА® ЭФФЕКТИВНО  
КОНТРОЛИРУЕТ ШИРОКИЙ СПЕКТР  
ПСИХОТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ<sup>1,3</sup>**

**ИНВЕГА® ОБЛАДАЕТ  
ХОРОШЕЙ ПЕРЕНОСИМОСТЬЮ<sup>4,5</sup>**

**Ссылки:**

1. Meltzer H et al. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(5): 817-829.
2. Emsley R et al. *Int Clin Psychopharmacol* 2008; 23(6): 343-356.
3. Turkoz I et al. *Neuropsychiat Dis Treat* 2008; 4(5): 949-958.
4. Spina E, Cavallaro R. *Expert Opinion On Drug Safety* 6 (6); P.651-662, 2007.
5. Инструкция по препарату ИНВЕГА®.

Подразделение ООО «Джонсон & Джонсон»  
Россия 121614, Москва, ул. Крылатская, 17/2  
Тел.: (495) 755-83-57; факс: (495) 755-83-58

бесплатный номер для России 8-800-700-88-10  
[www.janssencilag.ru](http://www.janssencilag.ru)

Перед назначением внимательно прочитайте инструкцию  
по применению препарата Инвега®

РУ: ЛСР-001646/07

**janssen** 

PHARMACEUTICAL COMPANIES  
OF *Johnson & Johnson*