



ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

имени В. М. Бехтерева



№ 2

2013 год

Основан в 1896 г. В. М. Бехтеревым

ПО КАКИМ КРИТЕРИЯМ ВЫ ОЦЕНИВАЕТЕ УЛУЧШЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ?



ИНВЕГА® ПАЛИПЕРИДОН

Таблетки пролонгированного действия,
покрытые оболочкой



ИНВЕГА®
ПОМОГАЕТ ВЕРНУТЬ ПАЦИЕНТОВ
К НОРМАЛЬНОЙ СОЦИАЛЬНО
АКТИВНОЙ ЖИЗНИ^{1,2}

ИНВЕГА® ЭФФЕКТИВНО
КОНТРОЛИРУЕТ ШИРОКИЙ СПЕКТР
ПСИХОТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ^{1,3}

ИНВЕГА® ОБЛАДАЕТ
ХОРОШЕЙ ПЕРЕНОСИМОСТЬЮ^{4,5}

Ссылки:

1. Meltzer H et al. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(5): 817-829.
2. Emsley R et al. *Int Clin Psychopharmacol* 2008; 23(6): 343-356.
3. Turkoz I et al. *Neuropsychiat Dis Treat* 2008; 4(5): 949-958.
4. Spina E, Cavallaro R. *Expert Opinion On Drug Safety* 6 (6); P651-662, 2007.
5. Инструкция по препарату ИНВЕГА®.

Подразделение ООО «Джонсон & Джонсон»
Россия 121614, Москва, ул. Крылатская, 17/2
Тел.: (495) 755-83-57; факс: (495) 755-83-58
бесплатный номер для России 8-800-700-88-10
www.janssencilag.ru

Перед назначением внимательно прочитайте инструкцию
по применению препарата Инвега®

РУ: ЛСР-001646/07

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES
OF *Johnson & Johnson*

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

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

№ 2, 2013

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)

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)

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 и индексируется в электронной поисковой системе базы данных РИНЦ (Российский индекс научного цитирования).

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, 2013. 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	
Предвестники психического заболевания Сообщение 1. Психопатологический диатез А.П. Коцюбинский, Н.С. Шейнина, Н.А. Пенчул	3	The precursors of mental disease Post 1. Psychopathological diathesis A.P. Kotsubinskyi, N.S. Sheinina, N.A. Penchul	
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ		RESEARCH REVIEWS	
Оказание помощи людям с умственной отсталостью: проблемы и перспективы развития (обзор отечественных и зарубежных исследований) О.В. Михейкина	11	Service for People with Mental Retardation: problems and development prospects (a review of investigations in our and foreign countries) O.V. Mikheykina	
ИССЛЕДОВАНИЯ		INVESTIGATIONS	
Использование шкал PCL-R и PCL-SV в целях прогнозирования внутрибольничной агрессии со стороны больных, находящихся на принудительном лечении И.С. Григорьев, М.Ф. Денисов, Е.В. Снедков	19	Using of PCL-R and PCL-SV in prediction of violence in forensic inpatient settings I.S. Grigoryev ¹ , M.F. Denisov ¹ , E.V. Snedkov	
Применение воксельной морфометрии для диагностики поражения лимбических структур при височной эпилепсии с аффективными расстройствами Р.В. Ежова, Л.М. Шмелева, Н.И. Ананьева, М.Я. Киссин, М.А. Давлетханова, И.Е. Гальсман	23	The applying of voxel morphometry for diagnosis of lesions limbic structures in temporal lobe epilepsy with affective disorders R.V. Ezhova, L.M. Shmeleva, N.I. Ananieva ¹ , M.Y. Kissin, M.A. Davletkhanova, I.E. Galsman	
Типичные врачебные ошибки в дифференциальной диагностике эндогенных психозов П.Ю. Мучник, Е.В. Снедков	32	Perspectives of using the standardized scales for assessing violence risk among mental patients I.S. Grigoryev, E.V. Snedkov	
Спиртные напитки больных алкоголизмом А.В. Немцов, А.В. Орлов	37	Alcohol of alcoholic patients A.V. Nemtsov, A.V. Orlov	
Психические расстройства и личностно-психологические особенности у женщин с бесплодием при лечении ЭКО Н.Н. Петрова, Е.Н. Подольхов, А.М. Гзгзян, Д.А. Ниаури	42	Mental disorders and psychological characteristics of infertile women being treated with in vitro fertilization N.N. Petrova, E.N. Podolkhov, A.M. Gzgzzyan, D.A. Niauri	
Основные клинические показатели пациентов, поступивших в многопрофильный стационар с попытками самоубийства Г.А. Прокопович, В.Э. Паиковский, А.Г. Софронов	50	Basic clinical indicators of the patients who have arrived in a multisectoral hospital with attempts of suicide G.A. Prokopovich, V.E. Pashkovskiy, A.G. Sofronov	
Клинические и социально-психологические аспекты исследований родителей детей, страдающих эпилепсией Н.В. Семакина, В.А. Михайлов, В.И. Багаев	54	Clinical, social and psychological aspects of the research the parents of children with epilepsy N.V. Semakina, V.A. Mikhailov, V.I. Bagaev	
ДИСКУССИОННЫЙ КЛУБ		TALKING SHOP	
Современный феноменологический подход к диагностике психопатии Ю.А. Антропов	61	Modern Phenomenological Approach to Diagnostics Psychopathy Yu. A. Antropov	
Реметафоризация как реконструкция утраченной языком метафоры в лексике психотических больных* С. Э. Давтян, Е. Н. Давтян	66	Remetaphorization as Reconstruction of Lost Metaphors in Psychotic Patients' Lexicon S. E. Davtian, E. N. Davtian	
В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ		GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER	
Опыт применения сертиндола у пациентов с расстройствами шизофренического спектра Н.Г. Незнанов, Г.Э. Мазо, М.А. Ганзенко	72	Experience of sertindole application in patients with schizophrenia spectrum disorders Neznanov N.G., Mazo G.E., Ganzenko M.A.	
Оптимизация антидепрессивной терапии Н.Н. Петрова	83	Optimization of antidepressant therapy N. N. Petrova	
КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ		SHORT REPORTS	
Место производных бензизоксазола в лечении больных шизофренией с несуйцидальным аутоагрессивным поведением О.Ф. Ерышев, И.В. Кравченко	97	Place of derivatives of benzisoxazole in treatment of patients by schizophrenia with nonsuicidal autoaggressive behavior O.F. Eryshev, I.V. Kravchenko	
Оценка склонности подростков к социально-психологической дезадаптации вследствие девиантного поведения А.Г. Соловьев, Э.В. Леус	100	Assessment of teenagers' predisposition to social- psychological disadaptation owing to deviant behaviour Soloviev A.G., Leus E.V.	
ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА		PSYCHIATRIC NEWSPAPER	
К юбилею П.И. Буля В.И. Крылов, Г.У. Утемешева, Н.В. Обухов	103	To the anniversary of P.I. Buhl V.I. Krylov, G.U. Utemisheva, N. V. Oduhov	
Павел Иванович Сидоров К 60-летию со дня рождения	105	Pavel Ivanovich Sidorov To the 60 anniversary from birthday	

Предвестники психического заболевания

Сообщение 1. Психопатологический диатез

А. П. Коцюбинский, Н. С. Шейнина, Н. А. Пенчул
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева»

Резюме. В статье обоснованы представления о психопатологическом диатезе как о состоянии предболезни, определены его клинические границы, приведена систематизация типов диатеза, обосновано его прогностическое значение для дальнейшего течения психического заболевания; описаны характерные состояния предболезни, предшествующие развитию расстройств шизофренического и аффективного спектров.

Ключевые слова: уязвимость, психопатологический диатез, состояние предболезни.

The precursors of mental disease Post 1. Psychopathological diathesis

A.P. Kotsubinskyi, N.S. Sheinina, N.A. Penchul
St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named after V.M. Bekhterev

Summary. The concept of psychopathological diathesis as a state of pre-existing disease, its clinical boundaries, systematization types of diathesis, prognostic value of further course of mental illness, the description of typical pre-disease states prior to the development of schizophrenia and affective disorders are discussed in the article/

Key words: Vulnerability, psychopathological diathesis, pre-disease state

Многие исследователи относят к области диатеза проявления психического дизонтогенеза. Как подчеркивает Т.Б. Дмитриева [3], «статическое понимание клиники психических расстройств давно признано недостаточным и даже ошибочным... Любое психическое заболевание протекает на фоне продолжающегося психобиологического созревания, которое, с одной стороны, нарушается под влиянием болезненного процесса, а с другой — определяет ресурсы психики, влияя на клиническое оформление».

По наблюдению М.В. Вандыша [1], выраженность психического дизонтогенеза в раннем детстве, схожего с начальными симптомами шизотипического расстройства, достигает 74,7%. С этой точки зрения понятно включение в систему оценки состояния пациента показателей нарушенного развития (психического дизонтогенеза) в форме асинхроний развития (включая личностный инфантилизм в его «мягком» клиническом проявлении), аномалий развития (включая диссоциированное развитие) и дефектов развития (варианты задержек и поврежденного развития в виде грубых необратимых нарушений) [7].

Оправдано также и стремление большинства исследователей при изложении клинических параметров психических расстройств указывать на преморбидные (в том числе личностные и конституционально-биологические) особенности, характеризующие состояние пациентов в этот период.

Итак, психический диатез — это совокупность признаков, характеризующих предрасположенность к психической патологии. Двумя его специ-

фическими вариантами являются **психопатологический диатез** и **психосоматический диатез**.

К **психопатологическому диатезу** [5, 11, 15, 16, 17, 20, 22] относят различные субклинические нервно-психические расстройства, свидетельствующие о недостаточности адаптационно-компенсаторных возможностей организма и его готовности реагировать патологическим образом на внутренние и внешние стрессорные факторы.

Истоки представления о диатезе лежат во введенном А.В. Снежневским [14] определении *pathos'a* и развиваемой С.Б. Семичовым [12] концепции предболезни.

Понятие диатеза связано с представлениями о чувствительности индивидуума, то есть его психобиологической готовности реагировать развитием эндогенного психического заболевания на некоторые пусковые воздействия, играющие роль стрессоров. Такого рода чувствительность существует в форме клинически скрытой уязвимости [29] и может проявляться вовне в форме психопатологического диатеза [5, 10, 15, 16, 17,]. С этой точки зрения психопатологический диатез — это аномалия психической конституции, обусловленная генетической уязвимостью пациента. Последняя представляет собой скрытый (латентный) фактор риска развития психического заболевания, который при определенных обстоятельствах может проявиться в форме психопатологического диатеза, приобретая качество признака риска психического расстройства.

Долгое время «уязвимость» была, скорее, постулируемым, чем обнаруживаемым феноменом.

В качестве косвенного признака уязвимости рассматривались различные анатомо-физиологические маркеры, особенности биохимии мозга, электрофизиологические изменения и т. п.

В последние годы наметилась тенденция рассматривать в качестве маркера уязвимости явления нейрокогнитивного дефицита. Этому способствовало появление современных методов нейровизуализации, позволивших соотнести (с помощью специальных тестов) когнитивную недостаточность с изменениями определенных областей головного мозга.

Изучение характера когнитивных расстройств при шизофрении и заболеваниях аффективного спектра обнаружило сходство нейрокогнитивных нарушений [27, 28]. И если принять во внимание тот факт, что не страдающие психозами родственники больных шизофренией тоже обнаруживают нейрокогнитивный дефицит [24, 26], а аналогичных исследований в отношении родственников больных с аффективными расстройствами пока не проводилось, можно предположить, что нейрокогнитивные нарушения, наблюдаемые у взрослых пациентов с шизофренией и, возможно, с аффективными заболеваниями, имеют преморбидное нейроморфологическое происхождение.

Таким образом, можно предположить, что нейрокогнитивный дефицит сигнализирует о генетической предрасположенности к заболеванию.

Тем не менее, на сегодняшний день можно согласиться с утверждением о том, что пока еще ни один фактор не может быть безоговорочно признан в качестве маркера уязвимости в отношении эндогенных заболеваний [25]. Это обстоятельство делает тем более актуальным дальнейшее изучение преморбидных проявлений психических расстройств, включая не только маркеры уязвимости, но и весь комплекс преморбидных проявлений, в частности — особенности симптоматики пограничных нарушений, рассматриваемых нами в рамках психопатологического диатеза.

Вопрос о прогностическом значении этих преморбидных расстройств и о степени риска развития психического заболевания при их выявлении остается одним из наиболее спорных в психиатрии. Клиническая сущность этих феноменов и их отношение к развивающемуся впоследствии заболеванию трактуются весьма противоречиво в силу неоднозначного понимания структуры доболезненного периода и определения собственно начала заболевания. Это обстоятельство способствовало поляризации точек зрения: одни авторы рассматривают эти нарушения как выражение уже начавшегося психоза, другие же полностью отрицают их связь с развившимся впоследствии заболеванием.

Н. С. Шейниной [21] было показано, что эпизодические нервно-психические дисфункциональные состояния в анамнезе больных шизофренией не являются нозоспецифическими феноменами, поскольку сходные расстройства были обнаружены в контрольных группах больных неврозами и практически здоровых лиц. Вместе с тем,

у больных шизофренией дисфункциональные состояния в анамнезе встречались достоверно чаще и, в ряде случаев, отличались качественным своеобразием и относительно более грубыми проявлениями. Разделяя «ранние» и «поздние» проявления дисфункциональных состояний у больных шизофренией, Н. С. Шейнина выявила, что в периоде ремиссии у больных с «ранними» дисфункциональными состояниями отмечалась достоверно меньшая выраженность негативной симптоматики, чем у больных с поздними дисфункциональными состояниями.

Таким образом, группа более редких «поздних» дисфункциональных состояний имела худший прогноз, чем группа более частых «ранних». Также статистически достоверна и большая представленность лиц, имевших по два и более дисфункциональных состояний, в группе больных шизофренией по сравнению с контрольными группами.

То обстоятельство, что дисфункциональные состояния не являются нозоспецифическими нарушениями, представляется веским аргументом в пользу неправомочности их отнесения в разряд процессуальных расстройств. Вместе с тем, психопатологические дисфункции нельзя признать проявлениями болезни, поскольку они не выходят за рамки субклинических, донозологических расстройств, однако отнести их к вариантам нормы также не представляется возможным, так как нарушение адаптации все же происходит, а в части случаев следует даже обращение к врачу и констатация патологического состояния.

Следовательно, нервно-психические дисфункции занимают промежуточное положение между нормой и болезнью. Они свидетельствуют о повышенном риске психического заболевания, но не дают оснований для диагностирования текущего процесса. Совокупность этих особенностей соответствует понятию «предболезнь». Это состояние может стать «переходным» от нормы к болезни, но может и остаться максимальным проявлением нервно-психических нарушений, если повышенный риск заболевания так и не будет реализован на протяжении всей жизни индивидуума.

Количественные и качественные отличия нервно-психических дисфункций в анамнезе больных шизофренией и в контрольных группах и установление статистических отношений зависимости между различными типами дисфункциональных состояний и некоторыми клиническими характеристиками процесса позволили верифицировать изучаемые расстройства как показатель активизации ранее скрытых патогенетических механизмов в стадии предболезни — то есть как проявления диатеза.

Таким образом, в 80-х годах впервые была обоснована (доказана с применением адекватных математических моделей) концепция клинической и патогенетической сущности эпизодических психопатологических дисфункций как проявлений диатеза, представляющего собою предболезнь.

Позднее диатез стал изучаться не только относительно шизофрении, но и других эндогенных

расстройств. В частности, этому посвящены разработки С. Ю. Циркина [15, 16], назвавшего диатез психопатологическим.

По сути, это характеристика той predisposition, которая в известной мере определяет как вероятность возникновения психического заболевания, так и его дальнейшее течение и даже ожидаемый прогноз, что непосредственно отражается на представлениях о возможностях функционального восстановления пациентов.

В континууме «здоровье — психоз» явления психопатологического диатеза представлены на протяжении всего спектра преморбидных психических расстройств от самых ранних признаков нарушения психической жизни (в форме донозологических проявлений), зачастую отставленных от манифестации эндогенного психоза длительным периодом благополучия, до пограничных состояний, находящихся в непосредственной близости к эндогенным психозам [11].

Выдвигаемое нами положение о психопатологическом диатезе является логическим продолжением не только идей об «уязвимости» будущих психически больных [29], предшествующей манифестации психоза [23], но и представлений о нем как о состоянии предболезни, определяемом нервно-психической дезинтеграцией (дефицитарностью и диссоциированностью) различных сфер психики [4].

Критерии, позволяющие диагностировать психопатологический диатез, следующие: 1) наличие психопатологической симптоматики непсихотического уровня, находящегося в регистре от нормы до пограничных расстройств личности; 2) наличие различной степени психической дезадаптации обратимого характера; 3) наличие признаков тропности, но не специфичности по отношению к эндогенным психозам.

По признаку динамики мы выделяем три основные формы психопатологического диатеза.

1. Эпизодическая.

1.1. Ранние проявления (выявляющиеся обычно до семилетнего возраста).

1.2. Поздние проявления (возникающие, как правило, в школьные годы).

2. Фазная.

3. Константная.

1. Эпизодический диатез представлен различными относительно короткими дисфункциональными состояниями, характеризующимися неглубоким уровнем психопатологических нарушений и отставленностью от начала аутохтонного развития болезни.

1.1 Ранние проявления эпизодической формы психопатологического диатеза:

1) психомоторные нарушения в виде гипердинамического синдрома, различных навязчивых движений, заикания и т.п.;

2) неспецифические расстройства сна: трудности засыпания, поверхностный сон, кошмарные сновидения, сногворения;

3) сверхценные страхи:

а) так называемые «детские» фобии — темноты, незнакомых предметов, чужих людей, одино-

чества, реальных (собаки, «чужие дяди» и т. п.) и фантастических (персонажи сказок) объектов;

б) своеобразные по фабуле фобические переживания (боязнь змей на картинках, страх боя курантов, пожара, внезапного начала войны или «конца света», боязнь реального захода солнца или страх исчезновения солнца в будущем, приступообразные страхи неминуемой собственной смерти или смерти родителей, страхи конечности жизни на Земле и т.п.).

1.2. Поздние проявления эпизодической формы психопатологического диатеза:

1) «диссомнические» — особые формы нарушения сна: снохождения, внезапные пробуждения с чувством страха и ощущениями «полета в пропасть», «умирания» (от ночных страхов отличаются отсутствием изменения сознания и последующей амнезии);

2) «шизотропные» — эпизоды нарушения мышления и восприятия, кратковременные рудименты психотических расстройств: парейдолии, элементарные слуховые обманы, локальные сенестопатии, метаморфозии и другие элементарные расстройства восприятия; деперсонализационно-дереализационные расстройства, эпизоды своеобразной интеллектуальной несостоятельности; сверхценные идеи сенситивного характера у подростков;

3) «аффектотропные» — внешне немотивированные спады настроения и активности: астенические состояния длительностью от нескольких дней до двух месяцев, спонтанно проходившие, без суточных колебаний и вегетативных нарушений, с последующим многолетним периодом благополучия.

2. Фазная форма психопатологического диатеза — проявления реактивной лабильности: психогенно обусловленные непродолжительные изменения самочувствия и поведения, но с чрезмерным «масштабом» реагирования относительно вызвавшей их причины.

В дошкольном возрасте — астено-дистимические (субдепрессивные) эпизоды: резкое ухудшение сна и аппетита, плаксивость, раздражительность. В школьном и более старшем возрасте — психосоматические и конверсионно-диссоциативные нарушения.

Это непродолжительные изменения самочувствия и поведения, причинно обусловленные психотравмирующими факторами: угрозой развода родителей, переводом в другой коллектив, попыткой изнасилования, нападением собаки и т.п. В одних случаях психотравмой служат внезапные и сильно пугавшие ребенка события, в других — длительные стрессовые ситуации, заставлявшие жить в постоянном напряжении и тревожном ожидании и приводящие в конце концов к нервным срывам. Нередко в характере невротических нарушений четко прослеживается их защитный механизм.

Субаффективные фазы, сочетающиеся с астенией и нарушениями сна, выступают при этом в виде стертых вялодинамических соматизиро-

ванных или невротических субдепрессий, субъективно расцениваемых как «периоды переутомления», с включением обсессивных и фобических явлений, а также кратковременных или более затяжных (до двух месяцев) дистимических, гипотимических состояний без признаков интеллектуального торможения, но с раздражительностью, угнетенностью, плаксивостью, ощущением физического нездоровья либо тревожным аффектом. Аффективный фон характеризуется неустойчивостью, в силу чего возможны неожиданные, хотя и кратковременные, улучшения состояния с последующим их «спадом».

3. Константная форма психопатологического диатеза.

А.П. Коцюбинским [6] было сформулировано представление о константной форме психопатологического диатеза. При анализе данных о преморбидном периоде больных шизофренией была обнаружена связь преморбидных константных субклинических особенностей индивида с некоторыми клиническими характеристиками развившегося впоследствии заболевания, что подтвердило правомочность отнесения этих феноменов в разряд проявлений психопатологического диатеза. Об этом свидетельствуют и наблюдения С.Н. Мосолова [9], отметившего у будущих пациентов некоторые признаки когнитивной и «мягкой» негативной (дефицитарной) недостаточности, что является показателем слабости адаптивных механизмов уже в преморбидном периоде.

Представление о константной форме психопатологического диатеза тесно смыкается с вопросом об их соотношении с личностными расстройствами. Как показало исследование, проведенное А.А. Чумаченко [20], преморбидная личность будущих психически больных, как правило, отличается сочетанием различных характерологических радикалов, и квалифицировать тип личности можно только по преобладанию одного/двух из них. При этом чем явственнее проявляются расстройства личности, тем в большей степени они «сцеплены» с симптомами константного психопатологического диатеза.

Эти связи представляются вполне логичными в силу явного сходства содержания характерологических особенностей и конкретных проявлений константной формы диатеза, что свидетельствует об условности разделения личностных расстройств и некоторых проявлений константной формы психопатологического диатеза.

Так, было подтверждено [11], что чем в большей степени у пациентов выражены преморбидно присущие им расстройства личности, тем вероятнее обнаружение у них симптомов диатеза. Справедливо и обратное: имеется отчетливая тенденция к учащению различных проявлений диатеза по мере утяжеления личностных расстройств (от акцентуаций до выраженных психопатий). Другими словами, множественность симптомов психопатологического диатеза и «грубость» характерологических особенностей сопутствуют друг другу.

Учитывая то обстоятельство, что все варианты константного диатеза были выделены независимо от изучения характерологических особенностей исследуемых, данные о схожести проявлений константного диатеза по некоторым важным параметрам, а в ряде случаев и полной его тождественности с особенностями личности, являются веским аргументом в пользу гипотезы о возможности трактовки расстройств личности как верифицированного психопатологического диатеза. «Если «психопатические» проявления, — отмечает С. Ю. Циркин [17], — занимают ведущее место в клинической картине диатеза, правомерно говорить о его психопатической форме». В этом смысле понятно отнесение В.Б. Волобаевым [2] к биологическому блоку функционального диагноза личностных особенностей пациентов, предрасполагающих к развитию заболевания.

За прошедшие сто с лишним лет развития психиатрии накоплен огромный опыт пограничной психиатрии, который показывает, что разрыв между «чертой личности» (trait) и болезненным состоянием (state) не столь уж непреодолим, и противопоставление этих категорий некорректно [17]. В частности, хорошо известно, что предболезненные состояния могут быть совсем неглубокими и длиться долгие годы и даже десятилетия.

Диагностика склада личности традиционно осуществляется на основании выявления совокупности ее наиболее характерных черт. Однако нельзя утверждать, что значительное число этих признаков не может выявляться при разных характерологических типах, то есть представлять собой транстипологический феномен.

Исходя из этих рассуждений и подвергнув анализу клиническую реальность, можно считать обоснованным утверждение, что константная форма диатеза базируется на констелляции следующих базовых характеристик — диссоциированности и дефицитарности [4], которые, будучи «транстипологическими» [16], доступны для изучения с использованием математических моделей анализа и позволяют исследовать весь спектр разнообразных по феноменологии и тяжести проявлений личностных расстройств.

1. Диссоциированность — несогласованность потребностей, способностей, установок и поведения в разных сферах психической жизни, проявляющаяся в:

а) противоречивости характерологических черт (например, интровертированности со стремлением к лидерству);

б) несоответствии субъективных переживаний объективно фиксируемым особенностям поведения (например, декларируемой стеснительности со стеничным поведением), рассогласовании между поступками или образом жизни индивида, с одной стороны, и «характерологическими чертами» — с другой;

в) неравномерности уровня развития различных сторон психики (например, эмоциональной недифференцированности и интеллектуальной одаренности; затруднений в сфере логического

или математического интеллекта при хорошем или даже опережающем развитии вербального интеллекта; дисбалансе психического и моторно-иммического реагирования (синдром неуклюжего ребенка);

г) несоответствии чрезмерно развитой внутренней эмоциональности и рефлексивности (повышенная впечатлительность, живость воображения, эмоциональная неустойчивость) при внешней сдержанности в проявлении эмоций.

2. Дефицитарность — ущербность психики, может быть тотальной и парциальной.

Тотальная дефицитарность:

а) явления психического инфантилизма — относительно равномерно выраженная задержка развития как в сфере эмоционально-волевых проявлений, так и в когнитивной сфере, что отражается на характере суждений, оценок и способностей к синтезу, критическому осмыслению ситуации и самого себя [18]. Клинически не критичность устанавливается по непродуманности тех конкретных жизненных аспектов, которые объективно значимы для индивидуума и в силу этого требуют должного понимания, причем недопонимание реальности происходит не в связи со снижением интеллекта, а вследствие игнорирования объективности и придания неадекватно большого значения субъективным представлениям и мотивам [17];

б) пассивность всех психических проявлений, слабость побуждений при определенной эмоциональной нивелированности — так называемые «образцовые личности», «пассивные шизоиды», «дефицитарные личности» [19].

Парциальная дефицитарность, при которой наиболее существенной является дефицитарность в следующих сферах:

а) интеллектуальной — задержка в речевом развитии, избирательная интеллектуальная дефицитарность: неравномерность развития с элементами дисграфии, дислексии, дислалии, дискалькулии; резко различающиеся способности к математическим, гуманитарным и естественным предметам, преподаваемым в школе;

б) эмоциональной — врожденная слабая насыщенность и дифференцированность эмоциональных переживаний; эмоциональная бледность, невысокая амплитуда аффективных реакций; в этом случае эмоциональные отношения близки к равнодушию, влечения слабы, собственное положение в (микро)социуме и порядок вещей в окружающей жизни не вызывают ни удовольствия, ни досады [17];

в) «энергетической» — задержка в развитии моторики; снижение интенсивности побуждений; легкая степень безынициативности; некоторая общая заторможенность;

г) коммуникативной — страх перед общением, трудность вхождения в любой коллектив; отсутствие длительных, прочных дружеских связей; отсутствие постоянных компаний; неумение поддерживать беседу, особенно по телефону;

д) сексуальной — сексуальная ретардированность при социальной зрелости, страх перед

представителями противоположного пола и половыми отношениями.

Как видно из содержания, вкладываемого в понятие базовой составляющей константной формы диатеза, среди перечисленных расстройств нет несовместимых, и комбинирование разных составляющих — обычное явление.

Таким образом, к проявлениям константной формы диатеза особенности личности можно отнести в том случае, если они сопровождаются несомненными проявлениями диссоциированности и/или дефицитарности различных аспектов функционирования индивидуума. При этом, как свидетельствуют проведенные нами исследования, при любом варианте константной формы психопатологического диатеза могут наблюдаться как специфические (для данного типа расстройства личности), так и неспецифические реакции и состояния в виде различных проявлений эпизодической и фазной формы психопатологического диатеза.

Сравнительное исследование психопатологического диатеза в группах больных шизофренией и аффективными расстройствами позволило сделать вывод, что уже на стадии предболезни прослеживаются тенденции к циклоидности и/или диссоциации, которые можно рассматривать как доманифестные проявления циркулярности и схизиса. В этом просматривается структурно-динамическая связь психопатологического диатеза с последующим заболеванием, и именно циклоидность и диссоциацию можно считать проявлениями действия патогенетических факторов в преморбидном периоде [20].

В частности, если рассматривать качественные особенности проявлений психопатологического диатеза, то можно отметить «избирательность» связи некоторых вариантов психопатологического диатеза с проявлениями личностной аномалии. Так, фазная форма (невротические реакции), «поздняя» аффектотропная форма и парциальная (социально-психологическая) дефицитарность имеют отчетливую связь с теми или иными личностными радикалами, в силу чего могут трактоваться как личностно зависимые, так как проявления диатеза и особенности личности в этом случае оказывают взаимное патопластическое влияние, формируя друг друга.

Вместе с тем «ранние» проявления диатеза и «поздние» диссомнические и «шизотропные» варианты оказываются личностно независимыми. В отношении «ранних» проявлений можно думать, что их независимость, по-видимому, связана именно с ранним возрастом возникновения: они появляются на том этапе, когда еще нельзя говорить о формировании личности. Что касается специфических расстройств сна («диссомнические»), то их можно рассматривать как признак в большей степени органической стигматизации. В отношении же «шизотропного» варианта логично предположение, что имеющиеся в его рамках нарушения мышления и восприятия относятся к тем симптомам, которые не выводимы непосред-

ственно из личностных свойств у будущих больных.

При этом у **больных с проявившимися в дальнейшем расстройствами шизофренического спектра** (шизотипические расстройства и шизофрения) клиническая картина диатеза оказывается преимущественно личностно-независимой (поздние шизотропные) и сходной в своей константной форме с самой сложной структурой преморбидной личности (диссоциированность, ретардация и энергетический дефицит), которые входят в структуру шизоидных, ананкастно-тревожных и астенических проявлений. Такого рода сочетание личностно-независимых проявлений психопатологического диатеза с отчетливо выраженными преморбидными личностными особенностями (от акцентуации до расстройств личности) — суть **доклинические проявления схизиса**.

Отсутствие «связи» определенной формы диатеза с соответствующей структурой личности наблюдается лишь в случае паранойяльной (параноидной) психопатии, формированию которой **предшествуют** особенности диатеза и конституциональное носительство иных личностных особенностей (от акцентуации до психопатии. При этом клинически паранойяльность проявляется в более зрелом возрасте, характеризуясь глубокой убежденностью индивида в правильности своих представлений о жизни и негибкостью его поведения либо фанатическим уходом в религиозно-мистическое существование.

У **будущих больных с аффективными расстройствами** картина психопатологического диатеза оказывается принципиально иной, а именно — личностно зависимой (фазная форма в виде реактивной лабильности и «поздняя» аффекто-тропная в виде спадов активности и настроения). Иными оказываются и сложные картины преморбидной личности (от акцентуации до психопатии), которые включают в себя циклотимические, ананкастно-тревожные и (в меньшей мере) истерические проявления. В результате аффективные колебания как проявления циклоидного характера практически неотличимы от гипотимических и астено-гипотимических проявлений диатеза. В ряде случаев (но далеко не всегда) эти расстройства личности сохраняются на протяжении всей жизни. Такого рода сочетание проявлений диатеза и личностных особенностей является общим проявлением циклоидных свойств личности, то есть **доклинических проявлений циклоидности**.

В случае уже развившегося психического заболевания, особенно на ранних его стадиях, знание особенностей психопатологического диатеза у конкретного больного позволяет судить о перспективах клинического восстановления пациента.

Так, Ю.В.Мельниковой [8] было показано значение психопатологического диатеза для последу-

ющего социального восстановления больных; при этом роль психопатологического диатеза оказалась тем более значимой, чем меньше прогрессивные тенденции развившегося заболевания.

Излагаемое выше понимание психопатологического диатеза расходится с точкой зрения исследователей, принадлежащих к школе А.Б. Смулевича [13], которые, ранжируя все расстройства личности на два ряда («прототипические» и «расстройства личности с явлениями психопатологического диатеза»), считают, что явления психопатологического диатеза свойственны только «непрототипическим» (то есть шизотипическому и пограничному) расстройствам личности, а также невропатической конституции и что только им «свойственны повышенная готовность к манифестации психопатологических симптомокомплексов и ...широкий спектр временных, обратимых расстройств как психогенного, так и эндогенноморфного (шизотипического и аффективного) круга». Такая точка зрения минимизирует представление об уязвимости будущих психически больных и касается лишь некоторых статичных характеристик диатеза.

Трудно согласиться и с точкой зрения С.Ю. Циркина [17], считающего возможным выделение в психопатологическом диатезе доманифестного и манифестного этапов его течения. В связи с этим автор утверждает, что к психопатологическому диатезу «несомненно следует отнести почти все «нозологические» рубрики функциональных психических расстройств из традиционной концептуальной систематики: реактивные состояния, неврозы, аффективные расстройства (включая циклотимию), психопатии (расстройства личности) и латентную (непрогрессирующую) шизофрению», что вряд ли правильно, так как такая расширительная трактовка «растворяет» содержание феноменов, относящихся к предболезни, в широком круге разнообразных психических расстройств.

Таким образом, современные представления о клинических проявлениях психопатологического диатеза, их прогностическом значении и месте в патогенезе психозов остаются спорными, хотя на этапе нынешних возможностей медицины и фармакологии изучение донозологических расстройств становится все более актуальным. Вместе с тем определение места разнообразных доклинических психопатологических расстройств в динамической системе «патос — нозос» имеет существенное значение для теории развития психозов. Уточнение их прогностического значения важно для общемедицинской (в особенности — педиатрической) практики здравоохранения, поскольку дает основания для решения вопроса о степени риска развития психического заболевания и целесообразности превентивного вмешательства.

Литература

1. Вандыш М.В. Клиника и лечение невротоподобного синдрома в структуре шизотипического расстройства: автореф. дис... канд. мед. наук. — Москва. — 2008. — 24 с.
2. Волобаев В.М. К вопросу о функциональном диагнозе синдрома эмоционального выгорания // Психотерапия. — 2008. — № 11. — С. 25–29.
3. Дмитриева Т.Б. Введение / Клиническая и судебная подростковая психиатрия / Под ред. В.А. Гурьевой. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2007. — С. 9–14.
4. Козловская Г.В., Горюнова А.В. Нервно-психическая дезинтеграция в раннем онтогенезе детей из группы высокого риска по эндогенным психическим заболеваниям // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1986. — В. 10. — С.1534–1538.
5. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С. Об адаптации психически больных (уточнение основных понятий) // Обозр. психиатр. и мед. психолог. им. В.М.Бехтерева. — 1996. — №2. — С.203–212.
6. Коцюбинский А.П. Значение психосоциальных факторов в этиопатогенезе шизофрении и социальной адаптации больных: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — СПб. — 1999. — 46 с.
7. Макушкин Е.В. Принципы диагностики в подростковом возрасте // Клиническая и судебная подростковая психиатрия / под ред. В.А.Гурьевой. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2007. — С. 252–280.
8. Мельникова Ю.В. Значение психопатологического диатеза для социальной адаптации больных эндогенными психическими расстройствами: автореф. дис. канд. мед. наук. — СПб. — 2008. — 22 с.
9. Мосолов С.Н. Предисловие к русскому изданию: Шизофрения. Клин. руководство: пер. с англ. // Питер Б. Джонс, Питер Ф. Бакли / Под общ. ред. С.Н. Мосолова. — М.: МЕДпресс-информ. — 2008. — С. 9–20.
10. Овчинников Б.В., Дьяконов И.Ф., Богданова Л.В. Психическая предпатология (превентивная диагностика и коррекция). — СПб: ЭЛБИ-СПб. — 2010. — 368 с.
11. Психопатологический диатез (предвестники психических заболеваний) / Шейнина Н.С., Коцюбинский А.П., Скорик А.И. [др.]. — СПб: Гиппократ. — 2008. — 128 с.
12. Семичов С.Б. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина. — 1987. — 182 с.
13. Смулевич А.Б., Волель Б.А. Современные аспекты психофармакотерапии расстройств личности // Психиатрия. — 2004. — № 5 (11). — С. 7–13.
14. Снежневский А.В. Nosos et pathos schizophreniae// Шизофрения. Мульти-дисциплинарное исследование. — М.: Медицина. — 1972. — С. 5–15.
15. Циркин С.Ю. Концептуальная диагностика функциональных расстройств при шизофрении: диатез и шизофрения // Социальная и клиническая психиатрия. — 1995. — № 2. — С. 114–118.
16. Циркин С.Ю. Концепция психопатологического диатеза // Независимый психиатрический журнал. — 1998. — № 4. — С. 5–8.
17. Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология. — М.: Изд-во БИНОМ. — 2012. — 288 с.
18. Цуцельковская М.Я., Минскер Э.И., Пекунова Л.Г. Исследование психического инфантилизма больных юношеской шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1975. — В.1. — С. 102–110.
19. Цуцельковская М.Я., Пекунова Л.Г., Михайлова В.А. Преморбидная личность больных приступообразной шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. — 1977. — В.4. — С. 547–557.
20. Чумаченко А.А. Проявления психопатологического диатеза у больных эндогенными психическими расстройствами: автореферат дис. канд. ... мед. наук. — СПб. — 2003. — 23 с.
21. Шейнина Н.С. Дисфункциональные состояния в анамнезе больных шизофренией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л. — 1985. — 16 с.
22. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание / А.П. Коцюбинский, А.И. Скорик, И.О Аксенова [и др.]. — СПб: Гиппократ+. — 2004. — 336 с.
23. Chung R., Langeluddecke P., Tennant C. Threatening life events in the onset of schizophrenia, schizophreniform psychosis and hypomania // Brit. J. Psychiat. — 1986. — No. 148. — P. 680–685.
24. Evidence for early, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder. Results from a longitudinal birth cohort / M. Cannon, A. Caspi, T. Moffit [et al.] // Arch. Gen. Psychiat. — 2002. — Vol. 59(5). — P. 449–456.
25. Jablensky A. Epidemiological and clinical research as a guide in the search for risk factors and biological markers // J. Psychiatr. Res. — 1984. — Vol. 18. — P. 541–554.
26. Neuropsychologic functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: the effect of genetic loading / S.V. Faraone, L.J. Seidman., W.S., Kremen [et al.] // Biol. Psychiatry/ — 2000. — Vol. 15. — P. 120–126.
27. Non-specific differences in neurocognitive performance in psychotic disorders / G. Selva., R. Tabares., J. Salazar [et al] // Actas Esp Psiquiatr. — 2000. — Vol. 28(5). — P. 312–324.
28. Outpatients with schizophrenia and bipolar 1 disorder: Do they differ in their cognitive and social functioning / F.B. Dickerson., J. Sommerville., A.E Origoni. [et al.] // Psychiatry Res. — 2001. — Vol. 102. — P. 21–27.
29. Zubin J., Spring B. Vulnerability — a new view of schizophrenia // J. Abnorm. Psychol. — 1977. — Vol. 86. — P. 103–126.

Сведения об авторах

Коцюбинский Александр Петрович — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник, руководитель отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: ak369@mail.ru

Шейнина Нина Семеновна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: sheinini@yandex.ru

Пенчул Наталья Алексеевна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: penchul@inbox.ru

Оказание помощи людям с умственной отсталостью: проблемы и перспективы развития (обзор отечественных и зарубежных исследований)

О.В. Михейкина

ГБУЗ «Брянская областная детская психиатрическая больница»

Резюме. Автором проведен обзор исследований по оказанию помощи умственно отсталым людям. В статье обсуждаются проблемы и перспективы развития медицинской и социальной реабилитации людей с умственной отсталостью. Отмечено, что система помощи таким пациентам претерпела значительные изменения как в нашей стране, так и за рубежом. Вопросы эффективности ее оказания не теряют актуальности и в настоящее время.

Ключевые слова: умственная отсталость, психиатрическая помощь умственно отсталым людям, психиатрическая служба, реабилитация.

Service for People with Mental Retardation: problems and development prospects (a review of investigations in our and foreign countries)

O.V. Mikheykina

Bryansk Regional Psychiatric Hospital

Summary. The author review investigations of health service for people with mental retardation. The article discusses problems and development prospects of medical and social rehabilitation for mentally retarded people. According to research results, service for these patients has changed a lot in our and other countries. Its effectivity problem is still actually nowadays.

Key words: mental retardation, mental health care for people with mental retardation, psychiatric health service, rehabilitation service.

На протяжении последних 30 лет во всем мире высказывается необходимость расширения медицинской, социальной, педагогической помощи умственно отсталым людям. Доминирующим направлением в ее оказании является «нормализация», то есть наибольшее приближение жизненной модели к нормальной [5; 7; 12].

В период с 1960 по 1970 год основой в реабилитации умственно отсталых пациентов был поведенческий анализ — по сути, обучение самообслуживанию. Постепенно его место заняла когнитивно-бихевиоральная терапия, включающая специальное обучение, чему способствовало бурное развитие в 70-е годы психофармакотерапии [46]. 70–80-е годы XX века охарактеризовались активным развитием социореабилитационного направления в психиатрии, связанного с процессами деинституционализации, т. е. закрытием психиатрических больниц. Так, в США число людей, находящихся в специализированных учреждениях в период с 1967 по 1976 год снизилось на 23 %, с 1976 по 1996 год — на 46 % [38]. Закрытие специальных учреждений повлекло за собой множество положительных моментов для пациентов и их опекунов. Однако, деинституционализация, проведенная без тщательного планирования, приводила к недостаточному включению пациента в жизнь общества, к одиночеству и усилению психических и поведенческих

проблем [32; 53]. В отдельных странах процесс сокращения стационарных коек опережал создание внебольничных учреждений, и многие больные вообще не получали необходимой помощи [47]. Высказывались мнения, что ориентация на нормализацию человека ведет к неклинической направленности, приводит к разрозненности целей реабилитации, недостаточному учету или недооценке социальных и специфических потребностей умственно отсталых людей. В отличие от этого клиническое вмешательство, широко признанное в других областях психиатрии, повышает способности человека в социальной адаптации [56]. При этом «нормализация» не исключает психиатрической диагностики и необходимости индивидуального обучения [6]. Развитие широкого спектра помощи: временного ухода, дневного пребывания, трудоустройства, специального образования — все это стало важным для людей с умственной отсталостью [38]. Во многих странах в психиатрии был проведен целый ряд реформ, заключающихся в организации психиатрических отделений в составе больниц общего типа, создании широкой сети различных внебольничных форм помощи — консультативных клиник и центров, амбулаторных отделений, полустационаров, кризисной службы. Большое значение стало уделяться социореабилитационному направлению. Общество создавало различные модели оказания помощи, в основном на базе

той структуры здравоохранения, которая уже существовала в стране [12; 57].

Родоначальниками общественной или социальной психиатрии стала Англия, позже к ней присоединились США и Канада. В настоящее время подобная модель организации психиатрической помощи внедрена в большинстве европейских стран, Японии. В общественной психиатрии основная роль отводится не медицинским учреждениям, а социальным службам [12; 15]. Мультидисциплинарные команды, в которые входят психиатры, социальные работники, психологи, психотерапевты, трудотерапевты, социальные педагоги, созданы в США и многих европейских странах [12]. Одной из наиболее распространенных моделей общественной психиатрии является «менеджмент случая» (case management), которая характерна для США и Канады. Другая модель — «менеджмент помощи» (care management) применяется на большей территории Англии. В настоящее время в Англии действует модель, схожая с «менеджментом случая» — care program approach, а в США — разновидность «менеджмента случая», разработанная R.M. Andersen и P.L. Davidson [6; 33].

Службы здравоохранения различных стран отличаются как по доставке услуг, так и по финансированию, бюрократической организации, по координации и преемственности в ведении документации [12; 57]. Так, в Дании с 1980 года амбулаторные формы ухода переданы в ведение коммун, в то время как губернские советы отвечают за интернаты и организацию обучения. В Финляндии коммунальные советы организуют уход за умственно отсталыми через систему закрытых учреждений. В Исландии помощь умственно отсталым детям оказывают государственный приют и специальные школы в Рейкьявике. В Норвегии созданы крупные центральные и небольшие дома для инвалидов, деятельность которых регламентируется законом о медицинской помощи, а владельцами являются фонды и организации [2]. 77 % детей и подростков Швеции проживает дома с родителями и пользуются социальными льготами [6]. Закрытые учреждения в Германии, как правило, принадлежат религиозным или благотворительным организациям. Большое количество людей с умственной отсталостью проживают в психиатрических клиниках. В Голландии хорошо развиты система обучения, дневные центры для инвалидов, особые мастерские. Вся система ухода за умственно отсталыми осуществляется тремя религиозными группами при поддержке государства. Многие инвалиды содержатся в закрытых учреждениях. Помощь умственно отсталым во Франции представляется разобщенной и, по мнению некоторых авторов, недостаточно развитой. Она находится в руках множества частных владельцев и организаций. Англия раньше других европейских стран построила множество государственных специальных больниц и школ для умственно отсталых. В таких больницах по-прежнему проживает большое количество детей и взрослых, кроме того, многие дети постоян-

но живут в школах-интернатах. В Польше небольшие учреждения при католической церкви создают вполне комфортные условия, однако обучение в них недостаточно развито. Различные штаты США построили у себя специальные больницы для умственно отсталых, подвергающиеся жесткой критике из-за ужасных условий проживания. Во многих штатах принята программа отказа от закрытых учреждений [2]. В целом, в таких странах, как Великобритания, Франция и США, в настоящее время прослеживается четкая тенденция в стремлении передать всю полноту ответственности и контроля в руки общественных или попечительских советов, которые начинают играть решающую роль в осуществлении не только социальных и реабилитационных программ, но и специализированной помощи [52].

В США конкретные виды помощи (медицинская, профилактическая, социальная) оказываются различными учреждениями и ведомствами. У каждого ведомства свои взгляды на оказание услуг, различны и источники финансирования. Все это приводит к фрагментации здравоохранения [46]. В системе здравоохранения США, центральной фигурой является терапевт первичного звена, который координирует как саму помощь, так и взаимодействия между службами. Такая координация часто неэффективна, так как этот специалист не несет основной ответственности за пациентов с умственной отсталостью [6; 34]. Еще одним недостатком данной модели является то, что она не обеспечивает качественное планирование и практическую деятельность, поощряя первичную медицинскую помощь и препятствуя профилактической и узкопрофильной [58]. Учитывая несовершенство американской системы здравоохранения в помощи умственно отсталым, в последние десятилетия были проведены исследования по разработке интегрированной модели охраны здоровья через модель «Управление случаем» или с использованием мультидисциплинарных бригад [41]. Несмотря на положительные результаты, широкого распространения интегрированные системы не нашли. Большинство правительственных ресурсов сосредоточено на профилактических мерах, деинституционализации, обеспечении жилья, образовании и трудоустройстве умственно отсталых людей [47].

В противовес фрагментированной отраслевой системе США Австралия, некоторые страны Западной Европы имеют интегрированную систему, в которой медицинская помощь застрахована и гарантирована. Услуги по ее предоставлению финансируются за счет частных страховых компаний или имеют государственную поддержку. Так, здравоохранение и социальная сфера имеют общее финансирование и относятся к органам местного здравоохранения, которые отслеживают потребности населения [46]. В целом данная система здравоохранения менее разрозненна, чем отраслевая. Помощь людям с умственной отсталостью оказывают команды (бригады) специалистов. Предназначение этих команд в распреде-

лении доступа к ресурсам медицинской и социальной помощи, в которой нуждаются пациенты. Поскольку врач общей практики является наиболее частым лицом, оказывающим помощь пациентам с умственной отсталостью, то он является неотъемлемой частью команды [49]. Теоретически, интегрированные системы более приспособлены для оказания помощи умственно отсталым, чем системы, базирующиеся на отраслевых принципах. Однако практически они тоже не способны предоставлять услуги, адекватные требованиям данного контингента больных [6]. Часть трудностей в координации между секторами заключается в том, что специалисты первичного звена должны контролировать процесс оказания помощи. А они зачастую избегают роли руководителя процесса, так как не обладают необходимой профессиональной подготовкой, ограничены в финансировании и во времени. Врач общей практики не имеет достаточного времени, чтобы посвятить его сложным медицинским, профилактическим и социальным потребностям людей с умственной отсталостью. Вместо того чтобы обеспечивать всестороннее социальное сопровождение, он сосредотачивается на медицинских потребностях пациента, с которыми наиболее знаком, часто пропуская и не исследуя профилактические и социальные потребности [40, 46, 49].

Исследования, проведенные в США, показывают, что большинство пациентов с умственной отсталостью в этой стране не получают необходимые им услуги [46]. В литературе приводятся данные, свидетельствующие о том, что дети с умственной отсталостью получают в 2,3 раза меньше специальных услуг, чем дети с соматической патологией. Около 17% детей из общего числа, нуждающихся в особом уходе и страдающих умственной отсталостью, испытывают трудности в получении специализированной помощи [52]. Так, было выявлено, что пациенты с умственной отсталостью, по сравнению с другими уязвимыми категориями (дети до 5 лет, люди старше 75 лет), осмотрены врачами общей практики значительно реже [46]. Были обнаружены недостатки в оказании помощи, ее доступности и адекватности у лиц с двойным диагнозом [23, 46]. Документально подтверждена острая необходимость в специализированной психиатрической помощи умственно отсталым [50]. Исследования показали, что 50–80% умственно отсталых пациентов не обращались к поставщику первичной медицинской помощи в течение 12 месяцев. Установлено, что данная группа пациентов в среднем обращается за медицинской помощью по поводу соматических нарушений 2,7 раза в год. Это соответствует количеству посещений у мужчин в общей популяции, но меньше, чем у женщин и детей во всей популяции. Имеются данные, что только 10% из 41% молодых людей с антисоциальным поведением и умственной отсталостью получали специализированную психиатрическую помощь [46, 49]. В Англии, согласно исследованиям, 75% людей с умеренной и глубокой умственной отсталостью во-

обще не получали лечения [6]. Замечено, что на оказание психиатрических услуг влияет степень тяжести умственной отсталости. При утяжелении состояния и снижении функционирования объем помощи уменьшается [43].

Существует мнение, что у многих психиатров отсутствует подготовка по лечению людей с умственной отсталостью. Учитывая, что у большинства пациентов клиника представлена атипичными симптомами и имеются трудности взаимодействия, получаемая ими помощь от неопытных специалистов сомнительна [46]. Исследования подготовки и программ обучения показали, что 84% из них отвечают требованиям и 60% начинающих врачей обучаются работе с умственно отсталыми пациентами. В то же время, указывается на необходимость расширения подготовки начинающих и практикующих врачей [56]. Работники здравоохранения могут негативно относиться к умственно отсталым пациентам, в силу сложившихся стереотипов в отношении их лечения [34]. Например, 39% опрошенных в процессе исследования психиатров, предпочли бы не заниматься умственно отсталыми и их психическим состоянием [49]. Некоторые доктора обеспокоены разрушительным поведением пациентов с умственной отсталостью, в случае их длительного ожидания в приемной [36]. Важно учитывать поведенческие трудности, физические недостатки и неспособность пациентов понимать необходимость соблюдения режима лечения [35, 45, 49]. Медицинские работники имеют более низкие ожидания и более пессимистичны в прогнозах, чем другие специалисты и члены семей пациентов [49]. В случае наличия у больного коморбидного расстройства поставщики первичной и специализированной помощи могут перекладывать ответственность за управление друг на друга [37, 44, 50]. В некоторых странах, таких как Великобритания, Голландия или Австралия, есть психиатры и психологи, специализирующиеся на проблемах психического здоровья людей с умственной отсталостью, а «психиатрия умственной отсталости» выделена в самостоятельную теоретическую и практическую область [38].

Отсутствие непрерывности оказания помощи и недостатки в документации создают дополнительные барьеры для пациентов [34; 49; 57]. Только 17,7% пациентов с умственной отсталостью, согласно исследованию, видели одного и того же врача или посещали одну и ту же клинику дважды. Особенно много трудностей возникает, когда в жизни умственно отсталого человека происходят перемены, такие как переход из педиатрической службы медицинской помощи во взрослую [22, 54].

Социальное положение семьи умственно отсталого пациента также может влиять на получение помощи. Было отмечено, что семьи с высоким образовательным и экономическим статусом, как правило, сами привозили детей в интернат, так как их понятие ненормальности совпадало с официальным диагнозом, утверждающим невозможность самостоятельной жизни,

нормального развития и общения. Семьи с низким статусом, напротив, выражали свое несогласие с диагнозом врача и не следовали советам отпавить ребенка в специальное учреждение [51]. Хотя умственно отсталые имеют право на социальное обеспечение по инвалидности (SSDI) и Medicaid, не все из них пользуются этими преимуществами и, следовательно, сталкиваются со многими финансовыми барьерами. Например, на большинство специализированных видов помощи Medicaid не распространяется [57]. Около 4% больных с тяжелой и глубокой умственной отсталостью вообще не имели страховок. Неудивительно, что процент незастрахованных лиц, которые не посещали врача последние 12 месяцев, был в три раза выше, чем застрахованных. Кроме того, 20% родителей детей с тяжелой и глубокой умственной отсталостью получали отказ или были ограничены в получении страховки для своего ребенка и 15% из них имели полисы частных страховых компаний, включающие специализированную помощь. Для людей с ограниченными доходами, не получающих государственных пособий, расходы на медицинскую помощь могут стать непреодолимым препятствием для ее получения [37].

Как известно, для детей с умственной отсталостью одним из важных направлений в реабилитации является специальное образование [22, 24]. В 2003 году Европейское агентство по развитию специального образования в своем докладе выделило 3 группы стран, в зависимости от состояния образования детей: 1) придерживающиеся политики обучения детей-инвалидов в массовых школах; 2) развивающие обучение как в массовых, так и в специальных школах; 3) обучение преимущественно в специальных школах. В докладе также указывается на то, что инклюзивное образование хорошо развито только в начальной школе, в среднем же звене возникают большие проблемы [9].

Последняя редакция федерального закона США «Об образовании людей с ограниченными возможностями здоровья» поддерживает практику инклюзии. Но, как свидетельствует практика, интеграция и инклюзия — это разные понятия [29]. Долгое время приоритетом интеграции было перемещение учащихся из специализированных школ в обычные по месту жительства. Исследования, проведенные в таких школах, показали, что «обычные» школьники не стали общаться с ними чаще, а при переводе детей с ограниченными возможностями в общеобразовательные классы, у них ухудшились учебные результаты. Приняв во внимание данные факты, была изменена система преподавания, стал применяться индивидуальный подход к учащимся, позволяющий учитывать не только их возможности, но и интересы, а также цели обучения [27]. При этом в обязанности педагога в США входит создание индивидуальной программы обучения, основанной на известных методиках, а на занятиях часто можно встретить помощников преподавателей [29].

Первый доклад организации «Inclusion Europe» (2004) был посвящен правам умственно отсталых детей в странах Центральной и Восточной Европы. Согласно конституциям и законам большинства этих стран, все дети имеют право на образование без дискриминации и обучение является обязательным по достижении определенного возраста, т.е. детям предоставлена возможность обучаться в массовых школах не зависимо от степени тяжести умственной отсталости. На практике же большинство детей учатся в специальных школах и на дому. Закон не обязывает массовые школы принимать умственно отсталых детей, даже если на то есть желание родителей. Инклюзивного образования детей с тяжелой умственной отсталостью и сложными дефектами в данных странах нет. Второй доклад организации Inclusion Europe (2004) был посвящен странам Западной Европы. В докладе делается вывод о том, что мест в инклюзивных школах намного меньше, чем во вспомогательных, и законодательство данных стран, обеспечивающее инклюзивное образование детей с умственной отсталостью является неудовлетворительным [9]. Современные исследователи отмечают, что среди стран с наиболее совершенным законодательством в данном направлении можно выделить Канаду, Кипр, Данию, Исландию, Индию, Мальту, Нидерланды, Норвегию, ЮАР, Испанию, Швецию, Уганду, США, Великобританию [55].

Согласно результатам исследования, проведенного в Молдове, в настоящее время в специальных (вспомогательных) школах обучаются и получают уход в основном умственно отсталые дети из неблагополучных семей, оставшиеся без попечения родителей, брошенные дети. В этих учреждениях отсутствуют социальные педагоги, социальные работники. Происходит не подлинная интеграция в школьные коллективы, а фактическое посещение некоторого числа таких детей ряда школ по предварительной договоренности с их администрацией [3]. В Республике Казахстан действуют специальные коррекционные школы. Большая часть детей со специальными нуждами учатся в классах при общеобразовательных школах. Другая часть детей обучается либо на дому по индивидуальной программе, либо в спецшколах и общеобразовательных школах-интернатах [8]. Для обучения и воспитания детей с особенностями психофизического развития в Белоруссии (Минск) функционирует сеть учреждений и структур специального образования. Количество мест в дошкольных учреждениях специальных групп, интегрированных групп, пунктов коррекционно-педагогической помощи, а также классов интегрированного обучения в средних общеобразовательных школах, центров коррекционного образования и развития в период с 2004 по 2009 год увеличилось. При этом неизменным осталось количество специальных школ-интернатов и вспомогательных школ-интернатов. Уменьшилось количество специ-

альных классов в СОШ, также уменьшилось число детей, обучающихся на дому [16].

В Италии законодательство поддерживает инклюзивное образование с 1970-х годов. В Германии, при наличии хорошей законодательной базы, большинство детей с особыми потребностями учатся в специализированных школах, как и в Дании, считающейся самой передовой стране в вопросах «включающего» образования. А в Нидерландах и Фламандской части Бельгии очень хорошо развита система специализированных школ, что, по мнению некоторых ученых, является серьезным препятствием к развитию инклюзивного образования. Так, в Фландрии, по данным 2000 года, всего 0,1% детей с особенностями в развитии учатся в интеграционных школах, в Греции таких детей менее одного процента. А вот в США — примерно 45%, в Италии по разным данным от 80 до 95 и даже до 99,9% [39]. Интересно, что самые быстрые и радикальные перемены характерны в беднейших странах, таких как Уганда, Вьетнам, Лаос, Палестина, Марокко [51]. В Швеции существуют два основных типа средних учебных заведений для детей с задержкой психического развития. Школы первого типа предназначены для детей с умеренными нарушениями в развитии, а школы второго типа — для детей и подростков с ярко выраженными нарушениями психического развития. Спецшкола работает в составе единой начальной школы. Нередко ученика с нарушением развития «индивидуально интегрируют» в обычный класс. Дети с легкой умственной отсталостью чаще ходят в обычную школу, где с помощью особой педагогики и при небольшом количестве учеников в классе получают базовые знания в чтении, письме и математике [2].

Система помощи больным с умственной отсталостью в России прошла ряд этапов: от решения чисто призренческих задач до организации разностороннего медико-социального обслуживания на основе современной концепции реабилитации [17]. В настоящее время медико-социальная помощь умственно отсталым оказывается в учреждениях разных ведомств (здравоохранения, социального обеспечения, образования) и организациях (общественных, коммерческих) [14, 17]. С учетом мировых тенденций, начиная с 90-х годов прошлого века, происходит внедрение принципов психосоциальной реабилитации в повседневную практику психиатрических учреждений [18]. Теоретические и практические положения психосоциальной реабилитации в настоящее время в достаточной степени разработаны для взрослых пациентов [6, 7, 12]. Реабилитация детей и подростков нуждается в дополнительных исследованиях и совершенствовании интегративных лечебно-реабилитационных подходов комплексной психосоциальной терапии с участием детских психиатров, психологов, дефектологов, социальных работников и других специалистов [18].

Психиатрическое звено представлено внебольничной, полустационарной, стационарной формами помощи. Организационная структура и

функции отдельных учреждений, оказывающих медико-социальную помощь, зависят от многих факторов. Основными из них являются: характер и выраженность психопатологической симптоматики, характер и тяжесть соматической патологии, возраст больного, уровень его социальной адаптации, семейное положение и возможности родственников больного в оказании ему помощи, психологической поддержке и уходе [12].

Дети с отклонениями в психическом развитии до 3-х лет воспитываются как в семье, так и в специальных домах ребенка, которые относятся к системе здравоохранения. В работе домов ребенка основное место уделяется медицинским мероприятиям, диагностике потенциальных возможностей и реабилитации. Реабилитационные усилия направлены на развитие двигательной сферы и речи, привитие навыков самообслуживания, общения, овладения предметными действиями [12, 17]. К числу специализированных детских учреждений, находящихся в системе образования, относятся учреждения восстановительно-лечебного характера. Это школы-интернаты с особым режимом для детей с умственной отсталостью и детские дома-интернаты. В детской школе-интернате не только оказывается медицинская и педагогическая помощь, но и проводится социально-бытовая и социально-средовая реабилитация, трудовое обучение и подготовка к посильным видам труда [20]. Детские дома-интернаты разделяются на учреждения для обучаемых и необучаемых детей. Наряду с ними существуют учреждения смешанного типа. По нозологической структуре в них доминируют дети с умственной отсталостью (83,7%) [12]. Новым типом учреждений для оказания социально-психологической помощи являются разного типа консультативные и реабилитационные центры, которые появились в нашей стране в 90-е годы. Их цель — оказание квалифицированной медико-социальной, психологической, социально-педагогической помощи [25].

В настоящее время в Российской Федерации система специального образования состоит из восьми видов специальных (коррекционных) образовательных учреждений для обучающихся, воспитанников с отклонениями в развитии, в том числе для детей с задержкой в психическом развитии (VII вид) и для детей с умственной отсталостью (VIII вид) [10]. По сведениям Минздрава России в стране более 1,5 миллиона детей имеют отклонения в развитии. Из них 382,5 тыс. в 2003/2004 учебном году посещали дошкольные образовательные учреждения компенсирующего вида или специализированные группы. 254327 детей обучались в 1956 специальных (коррекционных) общеобразовательных учреждениях для обучающихся, воспитанников с отклонениями в развитии. В специальных (коррекционных) классах при образовательных учреждениях общего типа обучались 26433 умственно отсталых ученика, 171966 учеников с задержкой психического развития [4, 30]. При этом, согласно сведениям за 2007 год, почти 200000 детей вообще не получали образова-

ния и считались «необучаемыми» [28]. Известно, что 84% детей в классах VII вида имеют задержку психического развития, а 12,9% — умственную отсталость. За период с 1990 по 2003 год численность умственно отсталых детей в общеобразовательных школах увеличилась с 53 тыс. до 205,6 тыс., что составило 3,8 раза [20]. Необходимо отметить, что дети с тяжелой и глубокой степенью умственной отсталости в настоящее время вообще исключаются из системы образования [4; 20].

При невозможности осуществлять воспитание и обучение детей с нарушениями в развитии в общих или специальных дошкольных и общеобразовательных учреждениях оно осуществляется по индивидуальной программе на дому педагогами специальных (коррекционных) школ. Существующая практика организации надомного обучения показывает, что оно не может в полной мере обеспечить качественное образование и интеграцию детей в общество [1, 4]. Образовательное учреждение вправе использовать дистанционные образовательные технологии при всех формах получения образования. Но на начальном этапе реализации данного проекта рекомендуется обеспечить организацию дистанционного обучения детей с сохранным интеллектом [4].

В настоящее время в нашей стране активно обсуждаются проблемы интегрированного (инклюзивного) образования [1, 13, 14, 21]. Исследования, проведенные отечественными специалистами, показывают, что интегрированное обучение оказывается нецелесообразным для детей с интеллектуальной недостаточностью [14; 30]. Кроме того, каждому ребенку с умственной отсталостью необходима коррекционная помощь и психолого-педагогическое сопровождение на всех этапах обу-

чения [27]. Проводятся исследования, направленные на разработку и экспериментальную апробацию различных моделей интегрированного обучения детей с отклонениями в развитии [7, 14]. Но распространение интегрированного обучения не должно идти в ущерб развитию специальных коррекционных учреждений, которые требуют всесторонней поддержки [4]. По мнению некоторых исследователей, масштабная реализация инклюзивного подхода к образованию на данном этапе развития общества является только мечтой, в основном по финансовым соображениям [11, 27].

Необходимо отметить, что с начала 90-х годов объем социореабилитационной помощи в отечественной психиатрии сократился [15, 25]. Для решения социальных проблем пациенты до сих пор обращаются за помощью к участковому психиатру, однако их возможности в решении данных вопросов ограничены нормативами времени приема пациента и должностными обязанностями. Социальная поддержка в большей степени направлена на жизнеобеспечение пациента (льготы, пенсии) и не стимулирует его социальную активность [12]. По мнению большинства авторов, качество реабилитации, несомненно, будет выше, если разные ее виды будут обеспечиваться комплексно компетентными специалистами — психиатрами, психотерапевтами, социальными работниками, социальными педагогами [12, 15, 31, 32].

Таким образом, система помощи умственно отсталым как за рубежом, так и в нашей стране за последние десятилетия претерпела существенные изменения. При этом вопросы эффективно ее оказания остаются актуальными и в настоящее время.

Литература

1. Андреев Л.В., Бойков Д.И., Войлокова Е.Ф. Образование лиц с ограниченными возможностями в контексте Программы ЮНЕСКО «Образование для всех»: опыт России. — СПб: Изд-во РГПУ им. А.И. Герцена. — 2007. — С. 6.
2. Бакк А., Грбневальд К. Забота и уход: Книга о людях с задержкой умственного развития. — СПб: ИРАВ. — 2001. — 360 с.
3. Булат Г., Кара А. Основные направления инклюзивного образования в Республике Молдова // Ресурсные материалы по вопросам инклюзивного образования и образования для устойчивого развития. — 2009. — С. 25–27.
4. Белявский Б.В. Образование инвалидов в России: история вопроса, статистика // Образование детей-инвалидов в России. Материалы международной конференции: «Инклюзивное образование: перспективы развития в России». — М. — 2006. — 60 с.
5. Гилберг К., Хеллерен Л. Психиатрия детского и подросткового возраста. — М.: ГЭОТАР-МЕД. — 2004. — 544 с.
6. Грозная Н.С. Включающее образование. История и зарубежный опыт // Вопросы образования. — М. — 2006. — № 2. — С. 91–105.
7. Гурович И.Я., Ньюфельдт О.Г. Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи. — М.: ИД «Медпрактика — М». — 2007. — 356 с.
8. Дорофеева И.И., Гиндина Е.А., Теплоухова И.А., Лосева Л.Л. Из опыта работы по интеграции детей с нарушением слуха // Дефектология. — № 1. — 2003. — С. 23–24.
9. Джардина М.Ж. Расширение возможностей равного доступа детей к образованию в Казахстане // Ресурсные материалы по вопросам инклюзивного образования и образования для устойчивого развития. — 2009. — С. 25–27.
10. Жаворонков Р. Реализация прав детей-инвалидов на образование (европейская практика и российский опыт) // Человек и труд. — 2005. — № 9. — С. 10–13.
11. Замский Х.С. Умственно отсталые дети: история их изучения, воспитания и обучения с

- древнейших времен до середины XX века. — М.: Образование. — 1995. — 399 с.
12. Зайцев Д.В. Интегрированное образование детей с ограниченными возможностями // Социологические исследования. — 2004. — № 7. — С. 127–132.
 13. Зозуля Т.В. Основы социальной и клинической психиатрии. — М.: Издательский центр «Академия». — 2001. — 224 с.
 14. Иовчук Н.М. Интегративное воспитание детей с ограниченными возможностями здоровья: условия и перспективы // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2006. — №2. — С. 16–22.
 15. Исаев Д.Н. Детская медицинская психология. Психологическая педиатрия. — СПб.: Речь. — 2004. — 384 с.
 16. Кабанов М.М. Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия. — СПб. — 1998. — 256 с.
 17. Каплина О.В. Дистанционное обучение детей с особенностями психофизического развития // Ресурсные материалы по вопросам инклюзивного образования и образования для устойчивого развития. — 2009. — С. 98–103.
 18. Коллегова В.А., Янович Ф.П. Опыт организации внебольничной психиатрической помощи детям и подросткам. — М.: Медицина. — 1975. — 192 с.
 19. Корень Е.В. Психосоциальная реабилитация детей и подростков с психическими расстройствами в современных условиях // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — № 4. — С. 5–14.
 20. Кулагина Е.В. Актуальные вопросы модернизации специального образования // Национальные приоритетные проекты. ИСЭПН РАН. — 2007. — 20 с.
 21. Лапина В.А., Пузанов Б.П. Основы дефектологии. — М.: Просвещение, 1991. — 143 с.
 22. Макаров И.В. Олигофрения. Систематика, клиника, диагностика // И.В. Макаров. Лекции по детской психиатрии. — СПб: Речь, 2007. — С. 126–146.
 23. Макаров И.В. Психозы у детей с олигофренией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2004. — Т. 104. — С. 58–60.
 24. Макаров И.В., Рубина Л.П. Организация и особенности детской психиатрической помощи в Санкт-Петербурге // Психиатрия. — 2004. — № 3. — С. 55–65.
 25. Малофеев Н.Н., Шматко Н.Д. Отечественные модели интегрированного обучения детей с отклонениями в развитии и опасность механического переноса западных моделей интеграции // Материалы Международной научно-практической конференции по проблемам интегрированного обучения лиц с ограниченными возможностями здоровья (с особыми образовательными потребностями). — М.: Права человека. — 2001. — 95 с.
 26. Мартыненко А.В. Медико-социальная работа: теория, технологии, образование. — М.: Наука. — 1999. — 40 с.
 27. Олешкевич В.И. Интегрированное обучение как педагогическая проблема // Ресурсные материалы по вопросам инклюзивного образования и образования для устойчивого развития. — 2009. — С. 156–182.
 28. Радькова С.В. Инклюзивное образование мечта или реальность? // Ресурсные материалы по вопросам инклюзивного образования и образования для устойчивого развития. — 2009. — С. 200–208.
 29. Роза Д., Симонова Ю., Перфильева М. Деятельность общественной организации по развитию инклюзивного образования // Ресурсные материалы по вопросам инклюзивного образования и образования для устойчивого развития. — 2009. — С. 232–234.
 30. Риппа Дж., Риппа Б. Стратегии обучения в инклюзивном классе // Ресурсные материалы по вопросам инклюзивного образования и образования для устойчивого развития. — 2009. — С. 209–220.
 31. Худоренко Е.А. Лица с ограниченными возможностями здоровья // Проблемы образования и инклюзии. — 2010. — С. 63–70.
 32. Шевченко Ю.С., Северный А.А., Иовчук Н.М. Актуальные проблемы современной организации психиатрической помощи детям в России // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — М. — 2006. — № 2. — С. 23–32.
 33. Allen D., Felce D. Service responses to challenging behavior // *Psychiatric and behavioral disorders in developmental disabilities and mental retardation*. Cambridge University Press. — 1999. — P. 279–294.
 34. Andersen R.M., Davidson P.L. Measuring access and trends // Chapter 1 in *Changing the US Health Care System* (Eds. RM Andersen, TH Rice, GF Kominski). San Francisco, CA: Jossey-Bass Publishers. — 1996. — P. 13–40.
 35. Barr O., Gilgun J., Kane T., Moore G. Health screening for people with learning disabilities by a community learning disability nursing service in Northern Ireland // *J Adv Nurs*. — 1999. — V. 29. — P. 1482–1491.
 36. Beange H.P. Caring for a vulnerable population // *Med J Austr*. — 1996. — V. 164. — P. 159–160.
 37. Birenbaum A., Cohen H.J. Managed care and quality health services for people with developmental disabilities: Is there a future for UAPs? // *Ment Retard*. — 1998. — V. 36. — P. 325–329.
 38. Bouras N., Szymanski L. Services for people with mental retardation and psychiatric disorders: US-UK comparative overview // *Intern J Soc Psychiatry*. — 1997. — V. 43(1). — P. 64–71.
 39. Bouras N., Jacobson J. Mental health care for people with mental retardation: a global perspective // *World Psychiatry*. — 2002. — V. 1. — P. 162–165.
 40. Cooper S.A. Deficient health and social services for elderly people with learning disabilities // *J Intell Disabil Res*. — 1997. — V. 41. — P. 331–338.
 41. Councilman D.L. Caring for adults with mental disabilities. Problems tend to be complex among this growing population // *Postgrad Med*. — 1999. — V. 106. — P. 181–190.

42. Davidson P.W., Cain N.N., Sloane-Reeves J.E., Giesow V.E., Quijano L.E., Shoham I. Crisis intervention for community-based individuals with developmental disabilities and behavioral and psychiatric disorders // *Ment Retard.*— 1995.— V. 33.— P. 21–30.
43. Driessen G., DuMoulin M., Haveman M.J. Persons with intellectual disability receiving psychiatric treatment // *J Intell Disab Res.*—1997.— V. 41(6).—P.512–518.
44. Evenhuis H., Beange H., Lennox N., Chicoin B. Healthy ageing in people with intellectual disability: Physical health issues.—Geneva, Switzerland: World Health Organization.—2000.— 40 p.
45. Garrard S.D. Health services for mentally retarded people in community residences: Problems and questions // *Am J Public Health.*— 1982.— V.72 —P.1226–1228.
46. Horwitz Ph.D., Kerker B.D. *The Health Status and Needs of Individuals with Mental Retardation.*—New Haven, Connecticut.— 2000.— 20 p.
47. Jacobson J.W. Psychological services utilization: Relationship to severity of behavior problems in intellectual disability services // *J Intell Disab Res.*— 1998.— V. 42(4).—P. 307–315.
48. Jones R.G., Kerr M.P. A randomized control trial of an opportunistic health screening tool in primary care for people with intellectual disability // *J Intell Disab Res.*— 1997.— V. 41.— P. 409–415.
49. Lennox N., Chaplin R. The psychiatric care of people with intellectual disabilities: the perceptions of consultant psychiatrists in Victoria // *Austr NZJ Psychiatry.*— 1996.— V. 30.— P. 774–780.
50. Menolascino F.J., Gilson A., Leitas A. Issues in the treatment of mentally retarded patients in the community mental health system // *Comm Ment Health J.*— 1986.— V. 22.— P. 314–327.
51. Mercer J. Sociological Perspectives on Mild Mental Retardation // *Social-Cultural Aspects of Mental Retardation.*—NY: Appleton-Century-Crofts.— 1970.— P. 378–391.
52. Mulick J. A., Kedesly J.H. Self-injurious behavior, its treatment, and normalization // *Mental Retardation.*— 1988.— V. 26.— P. 223–229.
53. Nageswaran S., Parish S.L., Rose R.A., Grady M.D. Do children with developmental disabilities and mental conditions have greater difficulty using health services than children with physical disorders? // *Matern Child Health J.*—2011.— V. 15.—P. 634–41.
54. Nottestad J.A., Linaker O.M. Psychiatric health needs and services before and after complete deinstitutionalization of people with intellectual disabilities // *J Intellect. Disabil. Res.*— 1999.— V. 436.—P. 525–530.
55. Parker G., Hirst M. Continuity and change in medical care for young adults with disabilities // *JR Coll Physic London.*— 1987.— V. 21.—P.129–133.
56. Tyler C.V., Shnyder C.W., Zyzanski S.J. Caring for adults with mental retardation: Survey of family practice residency program directors // *Ment Retard.*— 1999.— V. 37.— P. 347–352.
57. Vandergriff D.V., Chubon R.A. Quality of life experienced by persons with mental retardation in various residential settings // *Journal of Rehabilitation.*— 1994.— P. 30–37.

Сведения об авторе

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

Использование шкал PCL-R и PCL-SV в целях прогнозирования внутрибольничной агрессии со стороны больных, находящихся на принудительном лечении

И.С. Григорьев¹, М.Ф. Денисов¹, Е.В. Снедков²

¹ СПбГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца»

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

Резюме. В статье обсуждается влияние симптоматики личностного регистра на формирование агрессивного поведения среди пациентов, проходящих принудительное лечение, и возможность применения шкал PCL-R и PCL-SV для выявления потенциально агрессивных пациентов.

Ключевые слова: психопатоподобный синдром, агрессивное поведение, PCL-R, PCL-SV, оценка риска насилия.

Using of PCL-R and PCL-SV in prediction of violence in forensic inpatient settings

I.S. Grigoryev¹, M.F. Denisov¹, E.V. Snedkov²

¹ Saint-Petersburg State Mental Hospital of St. Nicholas the Wonderworker

² North-Western state medical university named after I.I. Mechnikov

Summary. The article discusses the impact of symptoms of the psychopathy on aggressive behavior of the patients in forensic inpatient settings. The possibility of using scales PCL-R and PCL-SV to identify potentially violent patients is investigated.

Key words: psychopathy, violent behavior, PCL-R, PCL-SV, violence risk assessment.

Введение. Проблема оценки вероятности агрессивного поведения пациентов, проходящих принудительное лечение, тесно связана с прогнозированием совершения общественно опасных действий (ООД) после их выписки из больниц [2]. У большинства психически больных, совершающих повторные ООД после принудительного лечения, прослеживаются те или иные проявления агрессии в период госпитализации; при этом в клинической картине преобладают психопатоподобные расстройства [1].

В формировании агрессивного поведения душевнобольных крайне важна роль не только определенных психопатологических симптомов [4, 9, 19], но и целого ряда личностных и ситуационно-средовых факторов. Ф.В. Кондратьев [5], развивая концепцию «вектора общественной опасности», обращает внимание на тесную взаимосвязь и взаимовлияние определяющей его триады факторов «синдром-личность-ситуация». Роль личностного компонента в формировании общественно опасного поведения психически больных подтверждается исследованием М.М. Мальцевой и В.П. Котова (1995), показавшим, что большую часть невменяемых, направляемых на принудительное лечение, составляют больные с психопатоподобными расстройствами, которые по негативно-личностным механизмам совершили ситуационно спровоцированные или инициативные ООД. Пациенты, совершавшие ситуационно спровоцированные действия, отличаются эмоциональной бесконтрольностью, интеллектуальной

несостоятельностью, повышенной внушаемостью и подчиняемостью. Инициативные ООД обычно совершают больные с извращенностью и расторможенностью влечений, псевдосоциальной гиперактивностью, дефицитом высших эмоций [8]. Агрессия в условиях стационарного принудительного лечения может быть проявлением как стойких особенностей поведения, так и кратковременных аффективных реакций [2].

Вероятность ООД усиливается при наличии таких патологических паттернов, как импульсивность, эксплозивность, черствость, эгоизм, безразличие к интересам окружающих, моральная и эмоциональная тупость, стремление к утверждению собственной значимости, псевдология, безволие, подчиняемость, расстройства влечений [3]. А.Е. Личко (1989) отмечал, что и в дебюте шизофренического процесса, и в постпроцессуальном периоде наиболее опасных насильственных проявлений стоит ожидать от пациентов с эпилептоидным синдромом и с синдромом неустойчивого поведения. Вероятность совершения ООД многократно возрастает при сочетании психопатоподобных изменений со злоупотреблением психоактивными веществами (ПАВ) [6, 7].

Между тем в повседневной психиатрической практике личностная феноменология, как правило, не определяется в качестве одной из важнейших целей диагностического процесса. Хотя в психиатрии со времен Э. Кречмера и предпринимались многочисленные попытки внедрения функциональной многомерной диагностики, про-

должает использоваться лишь узкий симптомотологический, нозоцентрический подход, подменяющий развернутый индивидуальный «диагноз больного» формально-абстрактным «диагнозом болезни» [10, 11]. Он не только не позволяет составить мнение о пациенте как о целостной личности, но и не способствует решению основных задач принудительного лечения — задач прогноза и профилактики совершения повторных ООД, в частности связанных с физической агрессией.

Инструментами, позволяющими оценить выраженность и стойкость личностной патологии в рамках разных нозологических форм, являются разработанные R. Nage «Пересмотренный контрольный перечень вопросов для оценки психопатии» (PCL-R) и его скрининговая версия (PCL-SV). Шкалы PCL-R и PCL-SV содержат пункты, отражающие патологические изменения эмоциональной и волевой сферы, асоциальные тенденции и поведенческие нарушения, а также степень их постоянства. Оценка каждого признака производится по трехбалльной шкале: «0» — признак отсутствует, «1» — признак присутствует вероятно или в ограниченной степени, «2» — признак определенно присутствует. Шкала PCL-SV требует менее детальной информации для оценки. Суммарная оценка более 25 по шкале PCL-R считается высокой [17], а 30 и более баллов по шкале PCL-R или 18 и более по шкале PCL-SV свидетельствует о наличии выраженных психопатических черт [12, 13, 14, 15]. В литературе нет сведений о применении этих шкал в отечественной психиатрической практике, в то время как за рубежом они широко используются в целях прогноза агрессивного поведения психически больных [16].

Цель исследования. Оценить эффективность использования шкалы PCL-R и ее скрининговой версии PCL-SV для прогнозирования внутрибольничных агрессивных действий среди пациентов, проходящих принудительное лечение.

Для достижения цели ставились задачи выявления взаимосвязей проявлений физической агрессии в стационаре, а также перевода пациентов на более строгий режим содержания с признаками, представленными в этих шкалах.

Материал и методы исследования. Обследованы пациенты мужского пола в возрасте от 18 до 78 лет, проходящие принудительное лечение в Санкт-Петербургской психиатрической больнице Св. Николая Чудотворца (99 — в специализированных, 25 — в общих отделениях) и Санкт-Петербургской психиатрической больницы специализированного типа с интенсивным наблюдением (22 в лечебном отделении, 35 — в отделении с усиленным режимом содержания). Всего обследован 181 пациент. Из них пациенты с органическим поражением головного мозга составили 65 человек, с заболеваниями шизофренического спектра — 112, с прочими психическими заболеваниями — 4 человека (аффективные расстройства и расстройства личности), учитывался диагноз, выставленный судебно-психиатрической экспертизой (СПЭ). 93 (51,4%) обследованных совершали

акты физической агрессии в стационаре, при этом у 88 (94,6%) из этой группы отмечались прочие нарушения режима (хранение запрещенных предметов, вербальная агрессия, порча предметов, побег, гомосексуальные контакты), 88 (48,6%) пациентов не совершали актов физической агрессии, однако у 26 из них (29,5%) регистрировались нарушения больничного режима. 100 (55,2%) пациентов из общей выборки переводились на более строгие условия принудительного лечения.

При работе с пациентами оценивался их психический статус, изучалась имеющаяся документация (истории болезни, акты СПЭ, акты освидетельствования врачебными комиссиями, постановления судов), производилась оценка с использованием PCL-R, PCL-SV.

В ходе статистической обработки данных использовались корреляционный метод и анализ ROC кривых. Кривая ROC (Receiver Operating Characteristic) для диагностического теста отображает зависимость доли правильно классифицированных положительных исходов от доли неправильно классифицированных отрицательных. Площадь под ROC кривой (AUC—area under curve) позволяет оценить прогностическую силу (валидность) теста.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования у 105 пациентов был диагностирован психопатоподобный синдром, у 22 — бредовые и галлюцинаторно-бредовые синдромы (параноидный, парафренный, аффективно-параноидный, паранойальный), у 17 — апато-абулический, у 37 — психоорганический. Были выявлены корреляции проявлений физической агрессии с суммарной оценкой по PCL-SV ($r=0,368$, $p=0,01$), а также со следующими ее пунктами: «завышенная самооценка» ($r=0,271$, $p<0,01$), «лживость» ($r=0,337$, $p<0,01$), «отсутствие угрызений совести или раскаяния» ($r=0,145$, $p<0,01$), «отсутствие сочувствия/сопереживания» ($r=0,167$, $p<0,05$), «импульсивность» ($r=0,334$, $p<0,01$), «слабый контроль над своим поведением» ($r=0,319$, $p<0,01$), «безответственность» ($r=0,199$, $p<0,01$). Акты физической агрессии в стационаре также коррелировали с суммарным баллом по шкале PCL-R ($r=0,421$, $p<0,01$) и такими ее пунктами, как «чрезмерно выраженное чувство собственной значимости», «потребность в стимуляции/подверженность скуке», «мошенничество/манипулирование», «отсутствие угрызений совести/чувства вины», «поверхностные эмоциональные реакции», «бессердечие/отсутствие сочувствия», «паразитический образ жизни», «слабый контроль над своим поведением», «нарушения поведения в детстве», «импульсивность», «безответственность», «неспособность взять на себя ответственность», «отмена условного освобождения». Изменение вида принудительного лечения и режима содержания на более строгий обнаруживало корреляции с суммарным баллом по шкалам PCL-SV ($r=0,467$, $p<0,01$) и PCL-R ($r=0,488$, $p<0,01$) и имело сильную взаимосвязь с проявлениями физической агрессии ($r=0,729$, $p<0,01$).

Была выявлена хорошая прогностическая значимость шкал PCL-SV и PCL-R как в отношении проявлений физической агрессии ($AUC = 0,708$, $p < 0,05$ и $AUC = 0,746$, $p < 0,05$ соответственно), так и в отношении перевода на более строгий этап принудительного лечения ($AUC = 0,742$, $p < 0,05$ и $AUC = 0,765$, $p < 0,05$ соответственно). Обе шкалы в точках диагностически значимой оценки показали высокую чувствительность (доля истинно положительных результатов) в отношении проявлений физической агрессии, однако специфичность составила 34,1% у обеих шкал.

Высокий уровень ложноположительных результатов, вероятнее всего, был связан с тем, что обследованы пациенты, находящиеся на принудительном лечении в стационарах с разным режимом содержания. Пациенты с большей выраженностью психопатических черт могли проявлять физическую агрессию в условиях стационара с менее строгим наблюдением, но, будучи помещены изначально в стационар с более строгим режимом, не совершали актов физической агрессии. Хорошая прогностическая значимость исследуемых шкал в отношении перевода пациентов на более строгие формы принудительного лечения обусловлена тем, что изменение вида принудительной меры медицинского характера отражает не только тяжесть, но и неоднократность агрессивных проявлений и прочих нарушений больничного режима. Поэтому с большей долей вероятности можно предположить, что у пациентов с

высоким баллом по исследуемым шкалам принудительное лечение не будет эффективным в менее строгих условиях (например, в отделении общего типа).

Выводы. Установлена взаимосвязь проявлений агрессии со стороны пациентов, проходящих принудительное лечение, с факторами риска, представленными в шкалах PCL-SV и PCL-R. Лечение пациентов, имеющих высокий суммарный балл по данным шкалам, неэффективно в менее строгих условиях принудительного лечения. Таким образом, шкалы могут быть использованы как вспомогательные инструменты как для оценки вероятности внутрибольничных агрессивных действий среди пациентов, находящихся на принудительном лечении, так и при рекомендации вида стационарного принудительного лечения на этапе судебно-психиатрической экспертизы.

Обе шкалы показали примерно одинаковый уровень прогностической значимости, поэтому в условиях недостатка времени и информации (например, при поступлении пациента в стационар) возможно использование краткой скрининговой версии PCL-SV. Для более полной оценки, особенно в ходе судебно-психиатрической экспертизы или при рекомендации изменения вида стационарного принудительного лечения, следует использовать PCL-R. Несомненно, будет полезным использование данных шкал и в общепсихиатрической практике.

Литература

1. Болдуева М.Е. Отдаленный катамнез больных шизофренией, совершивших повторные общественно опасные деяния // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 2. — С. 19–22.
2. Булыгина В.Г. Оценка риска агрессии психически больных в стационарах, осуществляющих принудительное лечение (клинико-психологический аспект): Методические рекомендации. — М., ФГУ «ГНЦ ССП Росздрава». — 2010. — 26 с.
3. Гиляровский В.А. Психиатрия. Руководство для врачей и студентов. Второе издание. М.: Биомедгиз. — 1935. — 750 с.
4. Дмитриева Т.Б., Антонян Ю.М., Горинов В.В. Психопатологические и криминологические аспекты агрессивного поведения лиц с психическими расстройствами // Российский психиатрический журнал. — 1999. — № 4. — С. 4–9.
5. Кондратьев Ф.В. Аспекты проблемы общественной опасности лиц с психическими расстройствами // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 3. — С. 64–68.
6. Котов В.П., Мальцева М.М. Потенциальная общественная опасность психически больных, ее значение и принципы адекватной диагностики // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 2. — С. 10–14.
7. Личко А.Е. Шизофрения у подростков. — Л., Медицина. — 1989. — 216 с.
8. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. — М., Медицина. — 1995. — 256 с.
9. Петрюк А.П. Агрессивное поведение при различных психических расстройствах с учетом качества жизни пациентов // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 3. — С. 99–102.
10. Точилов В.А. Классификация психических расстройств // Психиатрия: Национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М., ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С. 291–305.
11. Функциональный диагноз при эндогенных психических заболеваниях. Пособие для врачей, медицинских психологов, специалистов по социальной работе и социальных работников / Коцюбинский А.П. [и др.]. — СПб: СПб НИПНИ им. Бехтерева. — 2011. — 37 с.
12. Cooke D.J., Hart D., Hare R.D. Evaluating the Screening Version of the Hare Psychopathy Checklist-Revised (PCL:SV): An Item Response Theory Analysis // Psychological Assessment. — 1999. — Vol. 11. — P. 3–13.

13. Dolan M., Doyl M. Violence risk prediction: Clinical and actuarial measures and the role of the Psychopathy Checklist// *British Journal of Psychiatry*. — 2000. — № 177. — P. 303–311.
14. Hare R.D., Hart S.D., Cox D.N. *Manual for the Psychopathy Checklist Screening version*. — Toronto, ON, Canada: Multi-Health Systems. — 2003. — 70 p.
15. Hare R.D. *Manual for the Revised Psychopathy Checklist (2nd ed.)* Toronto, ON, Canada: Multi-Health Systems. — 2003. — 101 p.
16. Hogan N., Ennis L. Assessing Risk for forensic psychiatric inpatient violence: a meta-analysis// *Open Access Journal of Forensic psychology*. — 2010. — № 2. — P. 137–147.
17. Morissey K., Hogue T., Mooney P. Predictive validity of the PCL-R in offenders with intellectual disability in a high secure hospital settings: institutional aggression.// *The Journal of forensic psychiatry and psychology*. — 2007. — № 18. — P. 1–15.

Сведения об авторах

Денисов Михаил Федорович — кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по лечебной работе СПбГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца». E-mail: drdenisov@mail.ru

Григорьев Иван Станиславович — врач-психиатр СПбГКУЗ «Психиатрическая больница Святого Николая Чудотворца». E-mail: gis15@yandex.ru

Снедков Евгений Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. E-mail: esnedkov@mail.ru

Применение воксельной морфометрии для диагностики поражения лимбических структур при височной эпилепсии с аффективными расстройствами

Р.В. Ежова¹, Л.М. Шмелева², Н.И. Ананьева¹, М.Я. Киссин², М.А. Давлетханова¹, И.Е. Гальсман¹

¹ ФГБУ «Санкт-Петербургский Психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева» Минздрава РФ,

² ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»

Резюме. Аффективные нарушения являются наиболее частым явлением, встречающимся у больных височной эпилепсией. Современные методы нейровизуализации открывают возможности для поиска патогенетической основы, диагностики и лечения устойчивых к терапии аффективных расстройств, что является в настоящее время наиболее актуальной проблемой современной психиатрии. В работе с помощью воксельной морфометрии проводилась оценка линейных размеров и объемов структур лимбической системы, отвечающих за данную патологию (амигдала, гиппокамп, таламус, орбитофронтальная кора, хвостатое ядро, передняя треть поясной извилины) у пациентов с височной эпилепсией и сопутствующей аффективной патологией в сравнении со здоровыми добровольцами.

В обеих группах наблюдался широкий разброс данных, касающихся объемов анализируемых структур. В целом в группе пациентов с височной эпилепсией с сопутствующими аффективными нарушениями в сравнении с группой здоровых было обнаружено билатеральное уменьшение объемов некоторых подкорковых структур и гиппокампов слева.

Ключевые слова: височная эпилепсия, аффективные расстройства, лимбическая система, МРТ, воксельная морфометрия.

The applying of voxel morphometry for diagnosis of lesions limbic structures in temporal lobe epilepsy with affective disorders

R.V. Ezhova¹, L.M. Shmeleva², N.I. Ananieva¹, M.Y. Kissin², M.A. Davletkhanova¹, I.E. Galsman¹

² St.Petersburg V. M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute
Saint Petersburg I. P. Pavlov Medical University

Summary. Affective disorders are very common in temporal lobe epilepsy patients. Recent neurovisualisation methods open a lot of features for searching new pathogenic ways, diagnostic facilities and methods of treating of resistant affective disorders. It is known that challenges with treatment of resistant affective disorders are the most actual and important problem in psychiatry. In this paper we described a difference between evaluated morphometric parameters in structures, which play an important role in development of affective disorders. Patients with temporal lobe epilepsy (TLE) and current anxiety-depressive disorders were examined in comparing with healthy control group. The average volumes and sizes of limbic system structures, such as amygdala, hippocampus, thalamus, orbitofrontal cortex, nucleus caudatus and gyrus cingulus were measured using Voxel Based Morphometry (VBM). Bilateral decreased volumes of limbic system structures, especially left hippocampus were observed in TLE patients in comparing with control group. In both groups we observed wide variation of the results and wider researches in this area are required.

Key words: temporal lobe epilepsy (TLE), affective disorders, limbic system, magnetic resonance imaging (MRI), voxel based morphometry.

Актуальность. Поиск новых методов диагностики и лечения депрессивных расстройств является одной из наиболее актуальных проблем клинической медицины, что в первую очередь связано с увеличением их частоты и тяжести, распространенностью фармакорезистентных депрессивных состояний и необходимостью в связи с этим улучшения качества оказания психиатрической помощи [1, 2]. Расстройства депрессивного регистра среди населения составляют от 6 до 20,6% [3], и хотя в последнее время достигнуты определенные успехи в фармакотерапии депрессивных расстройств [2], 19–34% пациентов остаются ре-

зистентными к лечению современными антидепрессантами [2, 14]. Также известно, что психические нарушения являются существенным компонентом клиники эпилепсии, усложняющим ее течение [4], среди которых большую часть составляют психические расстройства аффективного круга. У пациентов с так называемой височной формой эпилепсии непсихотические тревожные и депрессивные аффективные нарушения занимают первое место среди всех психических нарушений и присутствуют более чем в половине случаев [12]. В последние годы во многих исследованиях обнаруживаются факты, указывающие на

возможное патогенетическое единство эпилепсии и аффективных расстройств.

До последнего времени диагностический поиск в психиатрии базировался в основном, на изучении клинических проявлений патологического процесса с использованием клинко-психопатологического метода. При этом клиническая диагностика, лечение и прогноз психических нарушений аффективного спектра существенно затруднялись в связи с их полиморфностью, большим количеством маскированных, атипичных и смешанных форм [2], что определяло необходимость поиска дополнительных методов диагностики, в том числе и с использованием современных методов нейровизуализации [5, 20].

Психоневрология давно испытывала необходимость в параклинических методах исследований, которые могли бы дополнить клинический анализ психопатологической картины и предоставить врачу объективные патогенетические характеристики элементов психопатологической симптоматики.

К таким методикам, позволяющим выявить и количественно оценить структурно-морфологические изменения при аффективных расстройствах, относятся методы нейровизуализации, в первую очередь магнитно-резонансная томография [8, 9].

По мнению некоторых авторов [18], методы нейровизуализации открывают возможности для патогенетической диагностики устойчивых к терапии депрессий, дополняя тем самым клинические критерии фармакорезистентности. Вместе с тем, такие работы, как правило, выполнены на небольшом количестве пациентов, а в отечественной литературе единичны [1].

Противоречивость представленных в литературе результатов определяется также и недостаточной разработанностью нормы объемных и линейных размеров структур головного мозга, ответственных за реализацию эмоциональной сферы человека, в том числе в разные возрастные периоды. В литературе нечетко представлены различные варианты строения этих структур, что нередко приводит к ошибочной трактовке полученных при нейровизуализации данных.

Задачи. В связи, вышеизложенными фактами задачей данного исследования явилось проведение оценки и анализа линейных и объемных размеров структур головного мозга, отвечающих за аффективную патологию (амигдала, гиппокамп, таламус, орбитофронтальная кора, хвостатое ядро, передняя треть поясной извилины) у пациентов с височной эпилепсией и сопутствующими аффективными нарушениями в сравнении с группой здоровых добровольцев.

Материалы и методы. Сканирование проводилось на МРТ-сканере Atlas Exelart Vantage XGV (Toshiba, Япония) с индукцией магнитного поля 1.5 Тесла. Использовали стандартную 8-канальную катушку для головы. Стандартный протокол МРТ головного мозга обычно включает в себя импульсные последовательности быстрого спинного эха (fast spin echo — FSE) для получе-

ния T1-взвешенных изображений (T1-ВИ) и T2-взвешенных изображений (T2-ВИ), а также последовательность инверсии-восстановления с подавлением сигнала от жидкости (Flair-fluid attenuated inversion recovery), обеспечивающая подавление сигнала свободной воды при сохранении базовой T2-взвешенности изображения. Для получения T2-взвешенных изображений были использованы следующие параметры: TR (Repetition Time)=4300, TE (Echo Time) =105, FOV (Field Of View)=25,0, MTX (Matrix) =320, ST (Slice Thickness)=6,0, Gap=1,2, FA (Flip Angle) =90/160. Для получения T1-взвешенных изображений: TR=540, TE=15, FOV=5, MTX=256, ST=6,0 GAP=1,2, FA=90/180. FLAIR ИП со следующими параметрами: TR=1000, TE=105, FOV=25, MTX=224x320, ST=6,0, GAP=1,2, FA=90/180.

Прицельное исследование медиобазальных отделов височных долей выполнялось с применением дополнительного протокола, включающего выполнение Flair-oblique Cor и Ax: Real IR-oblique Cor с толщиной среза 2.2 мм. Данные изображения, производимые в косой аксиальной (параллельно к длинной оси гиппокампа) и косой коронарной (перпендикулярно к длинной оси гиппокампа) плоскостях, хорошо демонстрируют структуры медиобазальных отделов височных долей: энторинальную кору, головку, тело и хвост гиппокампа, височные рога боковых желудочков, цистерны основания мозга.

FLAIR ИП выполнялась со следующими параметрами: TR=8000, TE=105, FOV=22,0, MTX=30, ST=2,2, GAP=0,6, FA=90/180.

REAL IR ИП выполнялась с параметрами: TR=3450, TE=18, FOV=22, MTX=320, ST=2,2, GAP=0,6, FA=90/160.

Для оценки степени атрофии суб—и супратенториальных структур головного мозга и прицельно медиобазальных отделов височных долей разработаны методики морфометрического анализа, базирующиеся на полученных результатах МРТ. Данные методики включают линейные измерения желудочковой системы, медиобазальных структур, наружных ликворных пространств. Дополнительно на полученных прицельных изображениях медиобазальных отделов височных долей в косой коронарной плоскости оценивали форму и степень ротации гиппокампа; измерялась высота гиппокампа на уровне головки, тела и хвоста; определяется объем гиппокампа (рис. 1 А, Б; рис. 2)

Варианты строения гиппокампа оценивались по критериям, предложенным Bernasconi N., 2005.

Проводилась как визуальная оценка формы и положения гиппокампов, так и вычисление угла парагиппокампальной извилины (оценка наличия вертикальной ориентации) и расстояния между фимбрией и третьим желудочком (медиальная позиция).

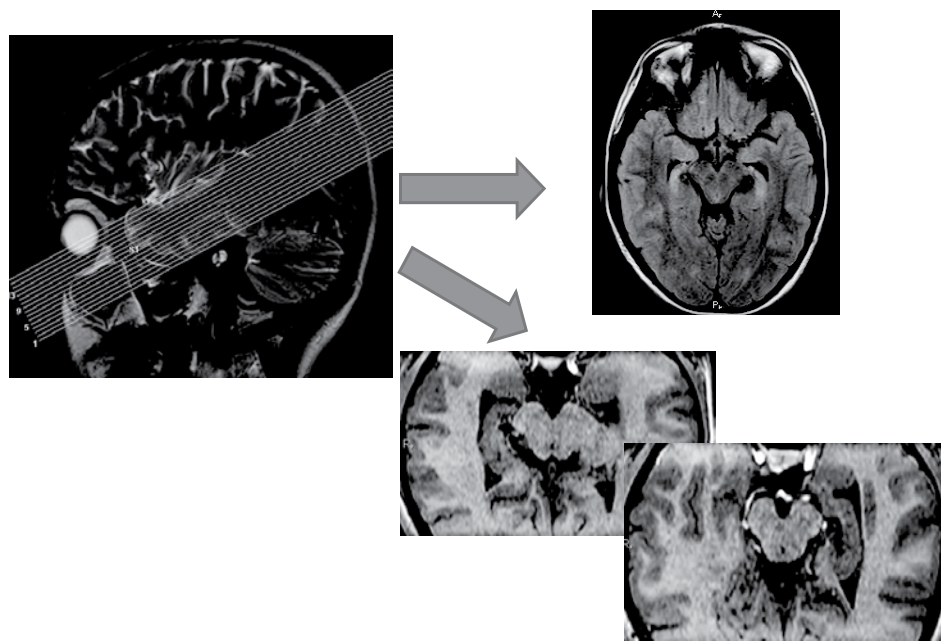
На следующем этапе выполнялась 3D-MPRAGE-ИП по следующему протоколу: TR=12, TE=5, FOV=25,6, MTX=256, ST=2,0, FA=20.

Затем проводилась постпроцессинговая обработка данных последовательности, т. н. воксельная

Схема закладки срезов при прицельном исследовании медиобазальных отделов височных долей

1. Для получения изображения в косой аксиальной плоскости срезы устанавливаются параллельно длинной оси гиппокампа

А



- Схема закладки срезов при прицельном исследовании медиобазальных отделов височных долей
1. Для получения изображения в косой коронарной плоскости срезы устанавливаются перпендикулярно длинной оси гиппокампа

Б

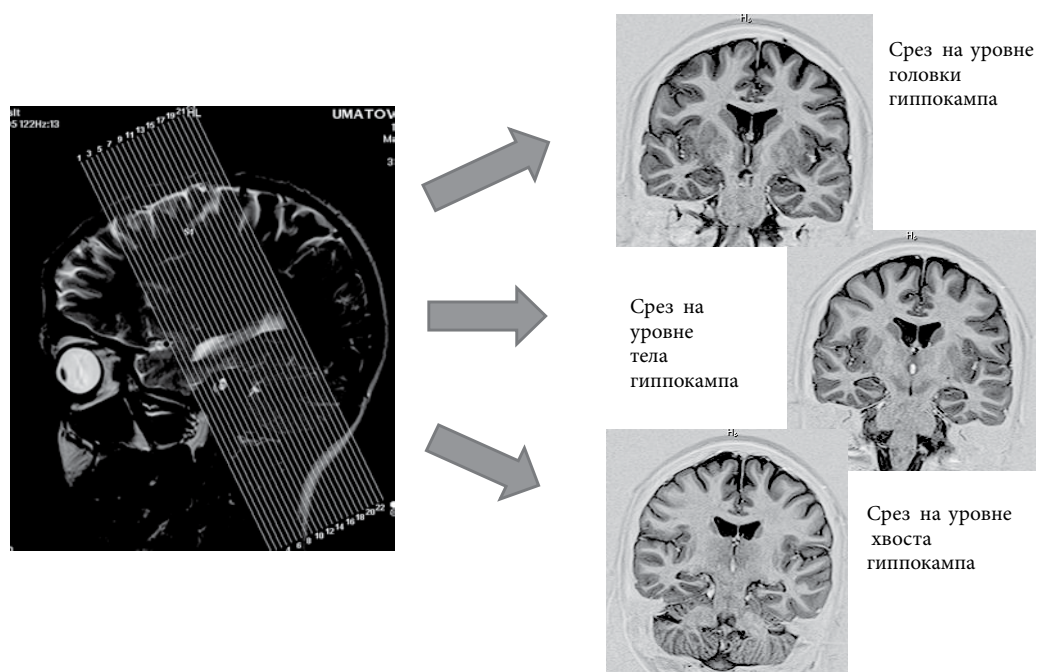
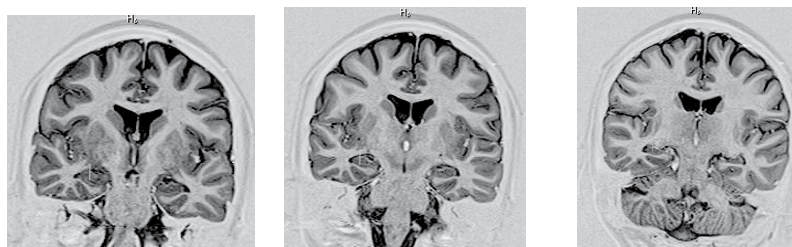


Рис. 1: А. Схема закладки срезов для получения изображений в косой аксиальной плоскости. Б. Схема закладки изображений для получения изображений в косой коронарной плоскости

Измерение размеров гиппокампов
Производится измерение вертикального размера гиппокампа на уровне головки тела и хвоста



-Высчитывается объем гиппокампа при помощи 3D-моделирования и программ для постобработки изображений



Рис. 2. Морфометрия гиппокампа (измерение линейных размеров и объема).

морфометрия (voxel-based morphometry — VBM) анатомической MPT с использованием приложения FreeSurfer. FreeSurfer — программный пакет, который изначально разрабатывался для сегментации лишь кортикальных структур головного мозга, а позже эволюционировал до полноценного инструмента сегментации и визуализации структурных и функциональных структур (FreeSurfer/Massachusetts General Hospital — URL; <http://surfer.nmr.harvard.edu>).

Было обследовано 103 испытуемых в возрасте от 18 до 40 лет. В первую группу вошли 55 здоровых добровольцев без неврологической и психопатологической симптоматики, из них 35 человек (63,7%) составили женщины, 20 человек (36,3%) — мужчины.

Во вторую группу вошли 48 пациентов с эпилепсией с наличием в клинической картине текущих на момент обследования аффективных не психотических нарушений тревожно-депрессивного круга, и у которых характер припадков и изменения на ЭЭГ указывали на заинтересованность височной доли. Из них мужчины составили 16 человек (33,3%), женщины — 32 человека (66,7%).

Критериями исключения из исследования являлось наличие любого из перечисленных признаков: 1) возраст (на момент обследования) моложе 17 лет и старше 40 лет (что позволяло ограничить влияние возрастных факторов на клиническую и нейровизуализационную картину); 2) злоупотребление психоактивными веществами, наличие алкогольной или наркотической зависимости; 3) наличие тяжелых декомпенсированных соматических, психических, неврологических заболеваний.

Для оценки наличия и выраженности аффективных нарушений у пациентов с височной эпи-

лепсией проводился осмотр специалиста с использованием клинических шкал и самоопросников. Для оценки наличия и выраженности депрессии использовались шкалы оценки депрессии Монтгомери-Асберга — Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) и самоопросник Бэка — BDI (Beck Inventory Scale). Выраженность симптомов тревоги оценивалась по шкале тревоги Гамильтона — Hamilton Anxiety scale (HAM-A) и самоопросника HADS (Hospital Anxiety Depressive Scale).

Общий статистический анализ результатов исследований выполнялся с использованием пакетов статистических программ Statistica 6.0 for Windows и Microsoft Excel 2003.

Результаты. По результатам психиатрического осмотра в группе пациентов с височной эпилепсией определялись не психотические аффективные нарушения тревожного и депрессивного характера умеренной степени тяжести. По клинической шкале оценки депрессии Монтгомери-Асберга (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale) средний балл в данной группе был $20[\pm 4,7]$, что соответствует умеренно выраженной степени депрессии; по шкале оценки тревоги Гамильтона (Hamilton Anxiety Scale, HAM-A) средний балл составил $24[\pm 5,9]$, что соответствует также умеренно выраженной степени тревоги в текущий на момент осмотра период. Показатели по шкалам самоопросников (самоопросник оценки депрессии Бэка, госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии) также соответствовали результатам, полученным при клинической оценке.

При проведении специалистом оценки психического статуса участников исследования в группе здоровых добровольцев клинически значимых психопатологических нарушений обнаружено не было.

МРТ головного мозга по стандартной программе, дополненная выполнением специализированного исследования медиобазального отдела височной доли, была выполнена всем пациентам. У 40 здоровых добровольцев и 13 пациентов с височнодолевой эпилепсией протокол был дополнен выполнением воксельной морфометрии. Проанализированы объемы гиппокампа, миндалевидного тела (амигдалы), зрительного бугра, хвостатого ядра с двух сторон.

Средняя высота гиппокампов у здоровых добровольцев на уровне головки составила 8,56 мм, на уровне тела — 6,34 мм, на уровне хвоста — 5,12 мм.

Неполная инверсия гиппокампа (вариант строения) у здоровых добровольцев была выявлена у 9 пациентов (16,3%); вертикальное расположение коллатеральной щели — у 9 пациентов (16,3%); асимметрия височных рогов боковых желудочков — 5 пациентов (9,0%).

Воксельная морфометрия была выполнена 40 здоровым пациентам.

Данные об объемах ряда подкорковых структур по данным воксельной морфометрии у здоровых добровольцев приведены в табл. 1.

Таблица 1. Объемы подкорковых структур по данным воксельной морфометрии у здоровых добровольцев

Структура	мм ³	
	Пр	Лв
Таламус	7615 ± 713	7875 ± 812
Хвостатое ядро	3820 ± 418	3852 ± 429
Гиппокамп	4311 ± 370	4440 ± 330
Амигдала	1577 ± 206	1504 ± 171
ЦСЖ	1230, 438	

Как видно из таблицы, даже в норме имеется большая вариабельность объемов мозговых структур. Имеется также разница между объемами подкорковых структур разных полушарий. Так, выявлен больший объем зрительного бугра, хвостатого ядра и амигдалы слева по сравнению с правым полушарием и обратные соотношения в объемах миндалевидного комплекса (амигдалы): больше справа по сравнению с левой стороной.

Средняя высота гиппокампов у больных эпилепсией на уровне головки составила 8,05 мм, на уровне тела — 7,2 мм, на уровне хвоста — 5,14 мм.

Неполная инверсия гиппокампа (вариант строения) в группе больных эпилепсией была выявлена у 5 пациентов (10,4%); вертикальное расположение коллатеральной щели — у 6 пациентов (12,5%); асимметрия височных рогов боковых желудочков — у 7 больных (14,5%); склероз гиппокампа определялся у 10 больных (20,8%). (рис. 3)

Воксельная морфометрия была выполнена 12 больным эпилепсией.

Данные об объемах ряда подкорковых структур по данным воксельной морфометрии у паци-

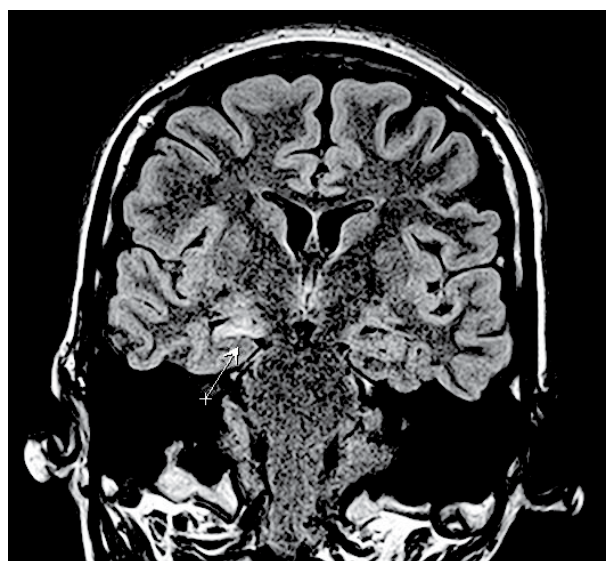


Рис. 3. МРТ головного мозга в косой корональной проекции FLAIR ИП. Мезиальный темпоральный склероз справа

ентов с височнодолевой эпилепсией приведены в табл. 2.

Анализ нейровизуализационных результатов показал, что имеется чрезвычайно широкий разброс данных, касающихся объемов анализируемых структур.

Анализ результатов воксельной морфометрии ряда подкорковых структур (для анализа взяты зрительный бугор и хвостатое ядро) в целом выявили уменьшение объемов этих структур в группе больных по сравнению с контрольной группой.

Однако при анализе результатов воксельной морфометрии медиобазальных отделов височных долей у здоровых добровольцев в сравнении с пациентами результаты оказались иными. При этом у пациентов с височнодолевой эпилепсией было обнаружено уменьшение размеров преимущественно левого гиппокампа и амигдалы.

Обсуждение. Несмотря на уже 25-летний опыт использования МРТ для выявления структурных изменений головного мозга, данные о наличии изменений в тех или иных структурах головного мозга при аффективных расстройствах до настоящего времени носят противоречивый характер [11, 7, 21]. В литературе описано значимое увеличение или уменьшение размеров амигдалы [11], гиппокампа [7, 15], таламуса [15], расширение желудочковой системы [21], гиперинтенсивные очаги [16] у пациентов с биполярными расстройствами. Вероятнее всего такая противоречивость результатов связана с неоднородностью как обследованных пациентов, так и контрольной группы по полу и по клиническим группам [18].

В связи с этим мы предприняли попытку проанализировать данные плани- и волюметрии у здоровых добровольцев, а также у пациентов с аффективными расстройствами при височнодолевой эпилепсии.

Таблица 2. Объемы ряда подкорковых структур по данным воксельной морфометрии у пациентов с височнодолевой эпилепсией

Структура	мм ³	
	Пр	Лв
Таламус	7291 ± 591	7476 ± 574
Хвостатое ядро	3765 ± 129	3670 ± 141
Гиппокамп	4300 ± 479	4386 ± 476
Амигдала	1523 ± 145	1492 ± 191
ЦСЖ	1167, 154	

Таблица 3. Сравнение результатов воксельной морфометрии в группах здоровых и пациентов с височнодолевой эпилепсией

Структура	мм ³			
	Пр		Лв	
	N	эпилепсия	N	Эпилепсия
Таламус	7615 ± 713	7291 ± 591	7875 ± 812	7476 ± 574
Хвостатое ядро	3820 ± 418	3765 ± 129	3852 ± 429	3670 ± 141
Г и п о - камп	4311 ± 370	4300 ± 479	4440 ± 330	4386 ± 476
Амигдала	1577 ± 206	1523 ± 145	1504 ± 171	1492 ± 191

Варианты строения гиппокампа были выявлены как у пациентов с височнодолевой эпилепсией, так и у здоровых добровольцев.

Как видно из таблицы, варианты строения гиппокампов выявляются как у здоровых добровольцев, так и у больных с височнодолевой эпилепсией (рис. 4.)

Таблица 4. Варианты строения гиппокампа в группе здоровых и пациентов с височнодолевой эпилепсией и сопутствующими аффективными нарушениями

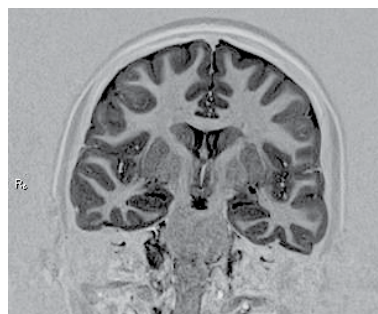
Вариант строения	Контрольная группа		Пациенты с височнодолевой эпилепсией	
	Количество	%	Количество	%
Неполная инверсия гиппокампа	9	16.3	5	10.4
Вертикальное положение коллатеральной щели	9	16.3	6	12.5
Асимметрия височных рогов боковых желудочков	5	9.0	7	14.5

По данным воксельной морфометрии объем гиппокампа составил у здоровых добровольцев: справа — 4335 ± 370 мм³, слева — 4487 ± 330 мм³

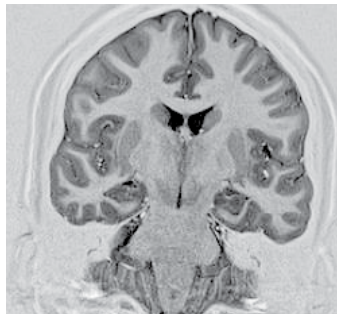
В работе McLean, 2012, соответствующие объемы составили 3487 мм³ ± 431 мм справа и 33421 мм³ ± 399 мм³ слева, а при сравнении их с внутричерепным объемом 0.23% ± 0.03% справа и 0.22% ± 0.03% слева.

Надо отметить, что работа McLean была выполнена при использовании томографа с напряженностью магнитного поля 3 Тесла, и поэтому полученная разница может быть связана с тем, что в более сильном магнитном поле могут быть получены изображения с большей разрешающей способностью и, следовательно, границы гиппокампа определяются более четко (табл. 5).

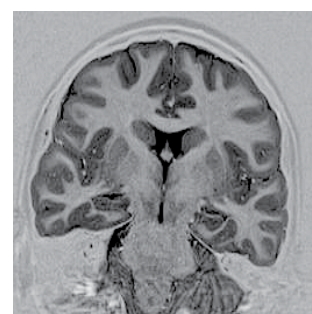
Как видно из представленной таблицы, имеется чрезвычайно большой разброс данных, касающихся объема гиппокампа у здоровых добровольцев, что связано как с аппаратурой, на которой проводилось обследование, так и с обследованной группой — только в единичных работах проводи-



А



Б



В

Рис. 4. МРТ головного мозга в косой коронарной проекции REAL IR ИП для прицельного исследования медиобазального отдела височных долей;

А. Нормальное положение гиппокампа,
Б. Неполная инверсия левого гиппокампа,
В. Вертикальное положение коллатеральной щели слева

Таблица 5. Данные метаанализа McKinnon по определению объема гиппокампа.

Hippocampal volumes of control subjects in studies assessing Hippocampal volumes in MDD										
Table is updated from the meta-analysis of McKinnon et al, 2009.										
All volumes are presented in cubic mm										
Paper author (et al)	year	N	Mean Age	Age range	MRI field strength	Left Hippo vol	Std dev	Right Hippo vol	Std dev	Normalisation method
Sheline	1999	24	53	18	1.5	2482	305	2468	309	uncorrected
Mervaala	2000	17	42	15	1.5	3441	436	3700	467	uncorrected
Steffens	2000	18	67	5	1.5	3170	440	3300	440	uncorrected
Vakili	2000	20	40	10	1.5	2460	380	2600	510	uncorrected
Von Gunten	2000	14	58	ng	1.5	2644	410	2700	322	uncorrected
Rusch	2001	15	37	14	1.5	2130	270	2200	240	uncorrected
Frodl	2002	30	41	13	1.5	3772	397	3763	411	uncorrected
Vythilingham	2002	14	ng	ng	1.5	3179	460	3037	501	uncorrected
Macmillan	2003	23	14	2	1.5	3240	440	3260	400	uncorrected
Macqueen	2003	20	36	12	1.5	2761	368	2784	342	uncorrected
Posener	2003	42	33	11	1.5	2475	359	2994	414	uncorrected
Sheline	2003	38	51	17	1.5	2421	318	2429	326	uncorrected
Caetano	2004	31	37	11	1.5	3370	420	3320	430	uncorrected
Frodl	2004	30	46	13	1.5	3820	340	3930	350	uncorrected
Janssen	2004	41	52	11	1.5	3200	520	3120	450	uncorrected
Lange	2004	17	32	6	1.5	2990	460	3190	370	uncorrected
Lloyd	2004	39	73	7	1	2800	400	3000	400	uncorrected
MacMaster	2004	17	16	2	1.5	3050	110	2880	110	uncorrected
O'Brien	2004	40	73	7	1	2820	420	3000	410	uncorrected
Vythilingham	2004	33	34	10	1.5	3334	390	3235	407	uncorrected
Xia	2004	13	35	9	1.5	3352	46	3710	37	uncorrected
Hickie	2005	20	56	10	1.5	3300	500	3300	600	uncorrected
Neumeister	2005	57	38	11	3	3576	342	3679	351	uncorrected
Taylor	2005	83	69	6	1.5	2960	450	3120	440	Corrected for total cerebral volume
Frodl	2006	34	47	13	1.5	3060	300	3140	300	uncorrected
Saylam	2006	24	30	6	1.5	2787	249	2806	257	uncorrected
Weniger	2006	23	32	7	1.5	3000	500	3200	400	uncorrected
Frodl	2007	60	44	12	1.5	3886	412	3970	434	uncorrected
Hickie	2007	16	56	10	1.5	3190	280	3290	470	uncorrected
MacMaster	2008	35	15	3	1.5	3150	460	3160	420	uncorrected
Keller	2008	22	32	12	3	3780	490	3890	460	Corrected for age and brain volume
Qiu	2009	31	>60	ng	3	3520	481	3607	542	uncorrected
Maller	2010	76	41	35	1.5	2773	409	2629	403	uncorrected
Malykhin	2010	34	34	8	1.5	2798	257	2982	244	uncorrected
		Total N				Mean volume	Mean Std dev	Mean volume	Mean Std dev	
ng = data not given		1051				3079	377	3159	381	

лась коррекция данных в зависимости от возраста и внутричерепного объема.

В литературе обсуждается вопрос о том, что объем левого гиппокампа обычно меньше, чем правого, однако эта разница недостоверна. В нашем исследовании таких данных не было получено.

Анализ результатов воксельной морфометрии пациентов с височнотемпальной эпилепсией с наличием психопатологической симптоматики в сравнении с контрольной группой в литературе практически не представлен, единичные статьи касаются выполнения фМРТ [26]. Публикации же, касающиеся анализа результатов воксельной морфометрии у пациентов с аффективными расстройствами, представлены достаточно широко, однако носят противоречивый характер. По некоторым данным, снижение объемов серого вещества у пациентов с депрессиями по сравнению с контрольной группой также определялось билатерально в головках хвостатых ядер, орбитофронтальной коре у пациентов с «эндогенной» и с «органической» депрессией [1].

Нейровизуализационные исследования головного мозга пациентов с аффективными расстройствами показывают, что у данной категории больных имеются изменения именно в миндалине и префронтальной коре, поскольку эти структуры являются одними из основных составляющих лимбической системы [6, 23].

Миндалины (миндалевидная структура в медиальной височной доле) является центральным звеном в формировании аффективных процессов, включающих восприятие, переживание и выражение эмоций.

Наиболее изученные проявления функциональной активности миндалины — это «обоснованное опасение» (чувство страха) [28], «выученная беспомощность» (особенность поведения человека, которую он приобретает, если испытывает на себе систематическое негативное воздействие, которого не может избежать [43] и разрушение «материнско-младенческой связи» [48]. Исследования на приматах показали, что разрушение такой связи усиливает депрессивный аффект и тревогу [17]. Хотя на молекулярном уровне этот процесс только изучается, уже известно, что разрушение «материнско-младенческой связи» в раннем возрасте модулирует амигдаларную транскрипцию к снижению экспрессии гуанилатцикла-

зы 1 и 3 в латеральных и базальных подъядрах миндалины [24].

В отличие от работ на животных, исследования на здоровых добровольцах позволили идентифицировать многие структуры, включая сенсорную кору и миндалину, с помощью которых ощущаются или воспринимаются эмоции [10]. Например, было показано, что аверсивные обонятельные и слуховые стимулы могут достаточно сильно активизировать миндалину и ассоциативную сенсорную кору у человека, приводя к изменениям в региональном мозговом кровотоке более чем на 10 % [23]. При этом изменение регионального мозгового кровотока в миндалине коррелирует с воспринятым аверсивным стимулом [19].

Таким образом, неоднозначный характер изменений объемов подкорковых структур головного мозга у пациентов с различными аффективными расстройствами, в том числе и в рамках височнотемпальной эпилепсии, свидетельствует о том, что в основе аффективных расстройств лежат не конкретные изменения объемов тех или иных структур головного мозга, а нарушение связей между ними в нейрональной сети головного мозга. Эта гипотеза требует дальнейшего изучения, в том числе с использованием современных методов нейровизуализации.

Выводы

1. У здоровых добровольцев, как и у пациентов с височнотемпальной эпилепсией, наблюдаются как асимметрия гиппокампа, так и различные варианты строения его. Следовательно, наличие данных изменений не является лучевыми маркерами эпилепсии и аффективных расстройств, т.е. их можно отнести к вариантам нормального строения гиппокампа.

2. При анализе данных воксельной морфометрии было выявлено уменьшение объемов зрительного бугра и хвостатого ядра в группе больных височнотемпальной эпилепсией по сравнению со здоровыми добровольцами.

3. У пациентов с височнотемпальной эпилепсией было обнаружено уменьшение размеров преимущественно левого гиппокампа и амигдалы.

4. Несмотря на большие возможности современных методов структурной нейровизуализации ни один из выполняемых протоколов не позволяет выявить и оценить все особенности психопатологической картины заболевания.

Литература

1. Абриталин Е.Ю. Фармакорезистентные депрессивные расстройства (патогенетическая диагностика и лечение) // Диссер.д.м.н. — СПб. — 2009. — 345 с.
2. Иванов М.В., Мазо Г.Э., Чомский А.Н. К проблеме антидепрессантов «первого выбора» при терапии депрессивного расстройства // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2009. — Т. 11. — С. 6–9.
3. Краснов В.Н. Аффективные расстройства // Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнамова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова — М.: ГОЭТАР-Медиа. — 2009. — 485–524 с.
4. Незнамов Н.Г., Киссин М.Я. Психические расстройства при эпилепсии // Психиатрия. Национальное руководство. — М. — 2009. — 637–651 с.
5. Станжевский А.А. Позитронная эмиссионная томография с 18F-фтордезоксиглюкозой в диагностике эпилепсии, нейродегенеративных заболеваний и тревожно-обсессивных рас-

- стройств: Дисс. ... д-ра мед. наук. — СПб. — 2009. — 305 с.
6. Aupperle R.L., Paulus M.P. Neural system underlying approach and avoidance in anxiety disorders // *Dialogues in clinical neuroscience*. — 2010. — Vol. 12(4). — P. 517–531.
 7. Beyer J.L., Kuchibhatla M., Payne M.E., Moo-Young M., Cassidy F., Macfall J., Krishnan K.R. Hippocampal volume measurement in older adults with bipolar disorder // *Am J Geriatr Psychiatry*. — 2004. — Vol. 12(6). — P. 613–620.
 8. Brambilla P., Harenski K., Nicoletti M., Sassi R.B., Mallinger A.G., Frank E., Kupfer D.J., Keshavan M.S., Soares J.C. MRI investigation of temporal lobe structures in bipolar patients // *J Psychiatr Res*. — 2003. — Vol. 37(4). — P. 287–295.
 9. Campbell S., Marriott M., Nahmias C., MacQueen G.M. Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: a meta-analysis // *Am J Psychiatry*. — 2004. — Vol. 161. — P. 598–607.
 10. Canli T., Cooney R.E., Goldin P. Amygdala reactivity to emotional faces predicts improvement in major depression // *Neuroreport*. — 2005. — Vol. 16. — P. 1267–1270.
 11. Chang K., Karchemskiy A., Barnea-Goraly N., Garrett A., Simeonova D.I., Reiss A. Reduced amygdalar gray matter volume in familial pediatric bipolar disorder // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. — 2005. — Vol. 44(6). — P. 565–573.
 12. Chen S., Wu X., Lui S., Wu Q., Yao Z., Liang D., An D., Zhang X., Fang J., Huang X., Zhou D., Gong Qi-Y. Resting-state fMRI study of treatment-naïve temporal lobe epilepsy patients with depressive symptoms // *J Neuroimage*. — 2012. — Vol. 60. — P. 299–304.
 13. Davis M. The role of the amygdala in fear and anxiety // *Annu. Rev. Neurosci*. — 1992. — Vol. 15. — P. 353–375.
 14. Dunner D.L., Rush A.J., Russell J.M. et al. Prospective, long-term, multicenter study of the naturalistic outcomes of patients with treatment-resistant depression // *J. Clin. Psychiatry*. — 2006. — Vol. 67. — P. 688–695.
 15. Frazier J.A., Chiu S., Breeze J.L., Makris N., Lange N., Kennedy D.N., Herbert M.R., Burt E.K., Koneru V.K., Dieterich M.E., Hodge S.M., Rauch S.L., Grant P.E., Cohen B.M., Seidman L.J., Caviness V.S. Structural brain magnetic resonance imaging of limbic and thalamic volumes in pediatric bipolar disorder // *J Am J Psychiatry*. — 2005. — Vol. 162(7). — P. 1256–1265.
 16. Gulseren S., Gurcan M., Gulseren L., Gelal F., Erol A. T2 hyperintensities in bipolar patients and their healthy siblings // *Arch Med Res*. — 2006. — Vol. 37(1). — P. 79–85.
 17. Harlow H.F., Suomi S.J. Induced depression in monkeys // *Behav. Biol*. — 1974. — Vol. 12. — P. 273–296.
 18. Haznedar M.M., Roversi F., Pallanti S., Baldini-Rossi N., Schnur D.B., Licalzi E.M., Tang C., Hof P.R., Hollander E., Buchsbaum M.S. Fronto-thalamo-striatal gray and white matter volumes and anisotropy of their connections in bipolar spectrum illnesses // *Biol Psychiatry*. — 2005. — Vol. 57(7). — P. 733–742.
 19. Liberzon I., Martis B. Neuroimaging studies of emotional responses in PTSD // *Ann. N. Y. Acad. Sci*. — 2006. — Vol. 1071. — P. 87–109.
 20. Maier S.F., Amat J., Baratta M.V. Behavioral control, the medial prefrontal cortex, and resilience // *Dialogues Clin. Neurosci*. — 2006. — Vol. 8. — P. 397–406.
 21. McDonald C., Zanelli J., Rabe-Hesketh S., Ellison-Wright I., Sham P., Kalidindi S., Murray R.M., Kennedy N. Meta-analysis of magnetic resonance imaging brain morphometry studies in bipolar disorder // *Biol Psychiatry*. — 2004. — Vol. 56(6). — P. 411–417.
 22. McLean J. The investigation of hippocampal and hippocampal subfield volumetry, morphology and metabolites using 3T MRI. Thesis for the degree of Ph.D. University Glasgow. — 2012. — P. 354.
 23. Pardo J.V., Lee J.T., Sheikh S.A. et al. Where the brain grows old: decline in anterior cingulate and medial prefrontal function with normal aging // *Neuroimage*. — 2007. — Vol. 35. — P. 1231–1237.
 24. Sabatini M.J., Ebert P., Lewis D.A. et al. Amygdala gene expression correlates of social behavior in monkeys experiencing maternal separation // *J. Neurosci*. — 2007. — Vol. 27. — P. 3295–3304.

Сведения об авторах

Ежова Руслана Владимировна — врач-рентгенолог, «Санкт-Петербургский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ. E-mail: ruslana411@gmail.com

Шмелева Любовь Михайловна — врач-психиатр, ассистент кафедры психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. E-mail: liubov.schmeleva@gmail.com

Ананьева Наталья Исаевна — врач-рентгенолог, д.м.н., профессор, руководитель отделения клинко-диагностических исследований, заведующая рентгеновским отделением ФБГУ НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: ananieva_n@mail.ru

Киссин Михаил Яковлевич — врач-психиатр, д.м.н., профессор кафедры психиатрии и наркологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, заведующий Санкт-Петербургским городским эпилептологическим центром/. E-mail: kissin_mihail@mail.ru

Гальсман Илья Евгеньевич — инженер кабинета МРТ отделения клинко-диагностических исследований ФБГУ НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: galsman@mail.ru

Давлетханова Майя Артуровна — младший научный сотрудник отделения клинко-диагностических исследований ФБГУ НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: damaja@yandex.ru

Типичные врачебные ошибки в дифференциальной диагностике эндогенных психозов

П.Ю. Мучник, Е.В. Снедков

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Санкт-Петербург

Резюме. Проведено исследование алгоритма разграничения эндогенных психических расстройств в практике психиатрического стационара. В рамках исследования проведено ретроспективное изучение историй болезни пациентов, страдающих аффективными расстройствами, неоднократно госпитализировавшихся в психиатрический стационар с различными диагнозами. Изучены и проанализированы факторы, оказывающие влияние на установление диагноза.

Результаты исследования обнаружили большое влияние субъективного фактора на установление окончательного диагноза. Наибольшая частота несовпадения диагнозов с критериями МКБ-10 обнаружена в случаях маниакальных и маниакально-бредовых приступов. Улучшению ситуации с гиподиагностикой аффективных расстройств могло бы способствовать усиление внимания к изменениям аффективной сферы. Этот принцип, например, нашел практическую реализацию в диагностических клинических интервью (MINI, SCID, CIDI), одной из задач которых является уменьшение влияния субъективного фактора и предупреждение диагностической предвзятости.

Ключевые слова: аффективные расстройства, эндогенные психозы, диагностика.

The study of differential diagnosis of endogenous mental disorders in hospital practice

Muchnik P.Y., Snedkov E.V.

North-West State Medical University n.a. I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

Summary. We studied the algorithm distinguishing endogenous mental disorders in psychiatric hospital practice. In a study, the retrospective examination medical records of patients with affective disorders, has repeatedly admitted to a psychiatric hospital with different diagnoses were performed. Factors affecting the diagnosis were detected and analyzed. Results of the study showed a great influence of the subjective factor in the establishment of a final diagnosis. The highest frequency mismatch diagnoses with ICD-10 criteria was found in cases of mania and manic delusional episodes. More attention to the affective changes could improve the situation of underdiagnosis of affective disorders. This principle, for example, found in the practical implementation of clinical diagnostic interview (MINI, SCID, CIDI), one of the objectives of which is to reduce the impact of the subjective factor and prevention of diagnostic bias.

Keywords: affective disorder, endogenous psychoses, diagnostics.

Введение

Решение задач дифференциальной диагностики заболеваний, составляющих пестрый континuum шубообразных, периодических и циркулярных психозов, сопряжено с огромными сложностями, а нозологические диагнозы, установленные на начальных этапах болезни, в дальнейшем зачастую не подтверждаются [2, 10]. Так, при изучении 10-летнего катамнеза пациентов с маниакально-депрессивным психозом (МДП) отмечена высокая частота перекрестной диагностики МДП и шизофрении. При этом в 25 % наблюдений первоначальный диагноз признается ошибочным, но до окончательного диагностического вердикта врачей больной обычно должен перенести 4–5 приступов [5]. Впрочем, и длительное катамнестическое наблюдение далеко не всегда обеспечивает надежную опору для постановки точного диагноза. Одно из исследований показало, что примерно в трети случаев, даже спустя много лет после начала болезни, однозначное решение ди-

леммы «шизофрения или МДП?» все равно оказывается невозможным [8].

Затронутая проблема особо актуальна для отечественной психиатрии, с ее исторически сложившейся традицией расширительной диагностики шизофрении, которая оставляет в границах МДП только лишь приступы «чистых» депрессий и маний с конгруэнтными им ложными идеями. Определенные надежды на сближение диагностической практики российских психиатров с мировыми стандартами некогда связывались с внедрением операциональных критериев МКБ-10 [6], а также с разделением в ней биполярного и монополярного вариантов течения МДП — единой нозологической формы в МКБ-9 — на две самостоятельные диагностические рубрики («биполярное аффективное расстройство» (БАР) и «рекуррентное депрессивное расстройство»). Увы, эти надежды себя не оправдали. По данным ВОЗ, коэффициент отношения распространенности шизофрении к БАР в мире равен 0,7 [11]. В США он до-

стигает 2,3 [14]. По данным медицинской статистики Санкт-Петербурга, в нашем городе этот показатель составляет 0,26. Следовательно, отечественные психиатры устанавливают диагноз БАР как минимум, в два раза реже, чем их зарубежные коллеги (зато диагноз шизофрении — как минимум в два раза чаще).

Выяснение причин, порождающих столь очевидные диагностические расхождения, — отнюдь не пустое теоретизирование. Верный нозологический диагноз позволяет прогнозировать течение и возможный исход заболевания, служит надежным ориентиром в определении тактики противорецидивной терапии, реабилитации и социальной помощи. Необоснованное применение антипсихотиков способствует затягиванию аффективного психоза, а иногда приводит к серьезному утяжелению симптоматики; необоснованное использование их в роли средства вторичной профилактики сопровождается ухудшением качества и продолжительности ремиссий, течения и исхода заболевания [4]. Гипердиагностика шизофрении является фактором стигматизации пациентов в обществе, ошибок в судебно-психиатрической практике, необоснованных переводов на инвалидность и увеличения экономических затрат.

Цели и задачи исследования

Целью данного фрагмента комплексного исследования явилось изучение процесса дифференциальной нозологической диагностики приступов аффективных и аффективно-бредовых эндогенных психозов в практике отечественных психиатров.

Для реализации указанной цели определены следующие задачи: выявить симптомы и синдромы, оказывающие влияние на дифференциацию эндогенных расстройств; сопоставить выявленные факторы с критериями МКБ-10; изучить влияние структуры приступов на распознавание симптоматики; установить причины гиподиагностики аффективных расстройств в условиях психиатрического стационара.

Материал и методы

Изучены истории болезни пациентов, проходивших стационарное лечение в санкт-петербургской психиатрической больнице Св. Николая Чудотворца в период с 2000 по 2007 год. Критериями включения были: информация о смене диагнозов аффективных расстройств и шизофрении, наличие аффективной симптоматики в структуре приступа, наличие более чем одного перенесенного приступа за исследуемый период. В случаях, если включенный в исследование пациент госпитализировался до 2000, анализу подвергались все его истории болезни, имеющиеся в архиве. Из анализа исключались пациенты, течение заболевания которых обнаруживало однозначное нарастание характерной шизофренической дефицитарной симптоматики. В вошедших в анализ клинических случаях отмечалось приступообразное течение заболевания и достаточно качествен-

ные (типа А или В по М.Я. Серейскому) ремиссии в межприступных промежутках. Когда изучение длинника заболевания показывало развитие шизофренического процесса с нарастанием специфической дефицитарной симптоматики, пациент в исследование не включался. Кроме того, из анализа были исключены истории болезни с нечитаемыми данными, а также случаи госпитализаций, не связанных с развитием очередного приступа заболевания (принудительное лечение, госпитализации по социальным показаниям) и те истории болезней, где практически отсутствовало описание психического состояния и все записи сводились к готовым умозаключениям и терминологическим интерпретациям лечащего врача.

Учетные данные, касающиеся анамнеза, социального и трудового статусов, семейного положения, клинической картины приступа, купирующей терапии, противорецидивной терапии, получаемой в период предшествующей интермиссии, ее длительности и качества, изменений, произошедших в различных сферах функционирования, со времени начала заболевания по каждому клиническому случаю заносились в регистрационные карты, включающие 58 пунктов.

Исследование ставило целью не пересмотр диагнозов, а соответствие врачебных записей в историях болезни клиническим описаниям и указаниям по диагностике, предусмотренным МКБ-10. Анализировались не только записи лечащего врача, но и записи специалистов, в меньшей степени определявших постановку окончательного диагноза (врачей приемного покоя, дежурных врачей). Особое внимание уделялось описательной части записей, раскрытию внутренних переживаний, примерам речевой продукции, поведения и поступков пациента.

Результаты

Всем критериям включения и исключения удовлетворяли 92 пациента, в общей сложности перенесшие за исследуемый период 400 приступов. Изучены все доступные истории болезни каждого пациента, включенного в анализ. 38 пациентов исследуемой группы поступали в стационар в период работы по набору материала (2008–2009) и непосредственно осматривались исследователем. Пересмотром диагноза обычно сопровождалась госпитализация или перевод в другое отделение (33,3 % случаев). Частота смены диагнозов внутри одного отделения, тем более у одного и того же специалиста, была значительно меньше (12,8 %). В остальных случаях суждение о диагнозе ставилось на основе анализа информации из всех доступных историй болезни. Верификация диагнозов проводилась с учетом особенностей клинической картины, длинника заболевания и течения межприступных периодов.

В анализируемой группе оказалось 54 (58,7 %) женщины, 38 (41,3 %) мужчин. Средний возраст дебюта эндогенного психоза 29,84 года ($\pm 9,81$). Среднее количество приступов за изучаемый период — 4,29 ($\pm 2,87$). Средний возраст к моменту

развития первого известного приступа составил 40,4 года ($\pm 11,126$). Средняя длительность приступа — 44,25 дня ($\pm 33,812$).

На момент исследования (по данным последних историй болезни) 30 (32,6 %) пациентов работали или учились, 24 человека (26,1 %) не имели определенных занятий; 38 (41,3 %) пациентов имели инвалидность. Такое распределение достаточно типично для аффективных расстройств, и оно заметно благоприятнее, чем в популяции больных шизофренией с уровнем инвалидизации более 70 % [1]. Проживали с родителями 30 пациентов (32,6 %), имели свою семью 42 (45,7 %), были одиночками 20 (21,7 %).

На основании проведенного анализа информации и сопоставления полученных данных с диагностическими критериями МКБ-10 был сделан вывод, что все анализируемые больные относятся к группе пациентов с различными вариантами течения БАР.

Диагноз шизофрении устанавливался при 193 анализируемых приступах. При этом описания симптоматики в 64 историях болезни соответствовали диагностическим критериям «БАР, мания без психотических симптомов (F31.1)», в 50 историях — «БАР, мания с психотическими симптомами (F31.2)», в 22 историях — «БАР, депрессивный эпизод с психотическими симптомами (F31.5)», в 21 истории — «депрессивный эпизод без психотических симптомов (F31.3 — F31.4)», в 9 историях — «БАР, смешанный аффективный эпизод (F31.6)».

В 21 истории болезни (5,25 %) описания симптоматики укладывались в картину острого полиморфного психотического расстройства (F23.0). Чаще всего диагноз шизофрении устанавливался пациентам с развитием симптоматики аффективно-бредового регистра. Особенно часто недоучитывалась маниакальная симптоматика.

Диагноз шизоаффективного расстройства (F25.x) был установлен в качестве окончательного в 110 историях болезни. Таким образом, только в 37 случаях диагноз шизоаффективного расстройства соответствовал критериям МКБ-10, т. е. был выставлен при наличии аффективно-бредовой симптоматики, содержащей структурные компоненты синдрома Кандинского-Клерамбо (25 — маниакально-бредовой и 12 — депрессивно-бредовой); в 57 случаях была обнаружена только маниакальная симптоматика; в 10 — только депрессивная; в 5 — симптомы смешанного аффективного расстройства и в 1 — острого полиморфного психотического расстройства. Частота несовпадения диагнозов также оказалась выше в группе пациентов с наличием в структуре приступа маниакальной симптоматики. Диагноз шизоаффективного расстройства нередко устанавливался при первой госпитализации пациента, если дебют заболевания характеризовался аффективно-бредовой симптоматикой, иногда переходящей в онейроидное помрачение сознания. При дальнейших госпитализациях пациента диагноз не изменялся даже в тех случаях, когда приступы протекали только в регистре аффективных нарушений.

Чаще всего игнорировались симптомы, относящиеся к диагностическим критериям маниакального эпизода. Так, сниженная потребность во сне, повышенная отвлекаемость не были учтены в 92,6 % случаев. Усиленная речевая экспрессия, повышенная говорливость в 61,2 % случаев либо не учитывалась вовсе, либо расценивалось в рамках «нарушений мышления». Опрометчивое или импульсивное поведение: например, кутежи, глупая предприимчивость, безрассудное управление автомобилем в 52,1 % случаев было расценено как «неадекватное, нелепое» или как «грубые поведенческие расстройства», безусловно свидетельствующие в пользу шизофрении. Точно так же заметное повышение сексуальной активности, сексуальная неразборчивость в 34,8 % случаев расценивались как «неадекватное», «нелепое» поведение, «грубые поведенческие расстройства», «грубые расстройства влечений». Собственно повышение настроения игнорировалось в 44,2 % случаев. Повышенная самооценка или наличие собственных маний идей величия в 41,7 % случаев трактовались в рамках парафренного синдрома.

Анализ приступов, протекающих с депрессивной симптоматикой, позволил установить, что большая часть симптомов, перечисленных в диагностических критериях «депрессивного эпизода» по МКБ-10 правильно была учтена, что и обусловило большую частоту совпадения диагнозов. Тем не менее, такие симптомы, как пессимистическая оценка будущего, снижение самооценки, нарушения сна и снижение аппетита в 98,2 % случаев не были учтены. Снижение настроения было проигнорировано в 32,1 % случаев. Такие симптомы как снижение энергичности и утрата интересов и удовольствия расценивались в рамках шизофренического дефекта в 32,1 % и 24,3 % случаев соответственно. Достаточно часто (в 54,3 % случаев) конгруэнтные аффекту бредовые идеи (виновности, самоуничтожения) были расценены в рамках параноидного синдрома.

В целом нозологические диагнозы лечащих врачей совпадали с диагностическими указаниями, содержащимися в соответствующих рубриках МКБ-10, в 20,5 % историях болезни; в 31,25 % историй описание диагноза неточно совпадало с диагностическими критериями, а необоснованные решения в пользу расстройств шизофренического спектра при дифференцировании их от БАР были приняты в 48,25 % историях.

Обсуждение

До появления МКБ-10 рекомендации относительно отграничения МДП от шизофрении в отечественных руководствах по психиатрии сводились к исключению в структуре приступа болезни неконгруэнтных настроению психотических симптомов. Появление на высоте развития приступа иллюзий, псевдогаллюцинаций, острого чувственного бреда, компонентов синдрома Кандинского-Клерамбо, онейроидно-кататонических состояний должно было свидетельствовать в пользу шизофрении даже в тех случаях, когда циркулярно-

интермиттирующее течение заболевания не могло вызывать сомнений. Сказывалось господство концепции Э. Блейлера [3], предполагавшей психологическую выводимость подобных симптомов из «шизофренического» расстройства ассоциаций — несмотря даже на то, что собственно характер этих симптомов указывает на нейродинамическое вовлечение в церебральный механизм приступа сенсомоторной сферы, при фактическом бездействии сферы интеллектуальной. Описания МДП в работах многих других классиков, а также противоречие данного подхода учению Э. Крепелина о регистрах психопатологической симптоматики во внимание не принимались.

Вместе с переименованием биполярного варианта течения МДП в «биполярное аффективное расстройство», указания по его диагностике в МКБ-10 вполне допускают возможность возникновения психологически невыводимых из аффекта бредовых идей и галлюцинаций (вплоть до обонятельных). Однако описания приступов БАР «с психотическими симптомами» и аффективно-бредовых приступов в рамках других диагностических рубрик МКБ-10 оказались весьма расплывчатыми, а указания по их дифференцированию — трудновыполнимыми на практике. Так, диагноз «шизоаффективного расстройства» предусматривает «равномерную» и «одновременную» выраженность в структуре приступа как аффективных, так и «шизофренических» симптомов. В свою очередь, «шизофреническими симптомами» предписано считать даже не блейлеровские «облигатные симптомы» «группы шизофрений», а совершенно неспецифичные для какой-либо нозологической формы «симптомы первого ранга» К. Шнайдера и кататонические явления. Предусматривается вариант эпизодического ремитирующего типа течения шизофрении (F20.x3). Как и прежде, вопрос нозологической квалификации периодических и циркулярных психозов остается вопросом субъективных предпочтений врача-психиатра.

Маниакальная симптоматика чаще всего плохо распознается, особенно при сочетании ее с бредом или галлюцинациями [9]. Однако галлюцинации нередко сопутствуют аффективным расстройствам. Так, в работе Hammersley et al. указывается, что при обострениях БАР они встречаются с частотой до 27% [12]. Многие из симптомов, относящихся к диагностическим критериям маниакального состояния, расцениваются в рамках симптоматики шизофренического спектра. Это может быть обусловлено рядом объективных и субъективных причин. В частности, крайняя степень выраженности речевого возбуждения при мании бывает трудноотличима от речевой разорванности. Развивающиеся на высоте приступа быстрые чередования мании, тревоги, агрессии либо смешанный тревожно-экзальтированный аффект, вербальные псевдогаллюцинации и иные обманы чувств, параноидные состояния, религиозно-мистический бред с двойственной фантастической окраской, сновидные помрачения созна-

ния, импульсивное, нелепое, дурашливое поведение, невразумительная речь, вербигерации, стереотипные действия, другие кататонические включения чаще всего служат основой для ошибочного диагноза шизофрении. При этом многие врачи не принимают во внимание неспецифичность продуктивной симптоматики, остроту, яркость и полиморфизм приступов, тенденцию к их биполярности, бездефектное течение заболевания, отсутствие признаков поражения витально-инстинктивной сферы, высших мыслительных и волевых процессов после купирования приступа. Очень часто за «шизофренический дефект» принимаются эмоционально-волевые и когнитивные проявления лекарственного паркинсонизма, вскоре после выписки и прекращения больным приема нейролептиков бесследно исчезающие.

Распознавание депрессивных эпизодов представляет меньшие сложности за счет «узнаваемости» депрессивной симптоматики. Тем не менее, анергические депрессии часто трактуются в рамках дефицитарных нарушений; тревожно-депрессивный аффект тенденциозно интерпретируется в рамках параноидного синдрома. Аналогичные данные приводят другие исследователи, указывая в своих работах на внешнее сходство симптомов депрессии и негативных симптомов шизофрении [7, 13].

Немаловажное влияние оказывают причины субъективного характера. Различные психиатрические школы, в том числе зарубежные [15], по-разному обосновывают дифференциальную диагностику эндогенных психозов, придавая неоправданное значение неспецифической симптоматике в картине приступа, «на срезе», игнорируя при этом провозглашенный основоположником психиатрической нозографии К. Кальбаумом принцип «психиатрии течения». В ряде случаев наличие бреда или галлюцинаций сразу приводит к установлению более тяжелого диагноза, хотя и классические руководства по психиатрии, и МКБ-10 не отрицают возможности существования продуктивной психотической симптоматики (в том числе неконгруэнтной аффекту) в рамках аффективного расстройства. В ряде случаев было обнаружено использование «социального диагноза», когда пациенту устанавливался диагноз шизофрении для включения в списки льгот или получения инвалидности. В силу своей малочисленности подобные случаи не оказали, впрочем, влияния на общую статистику.

Выводы

Процесс разграничения шизофрении и аффективных расстройств в повседневной клинической практике подвержен большому влиянию субъективных факторов. Недостаточное изучение структуры приступа, типа течения и длинника заболевания, предвзятые или догматические представления о сущности аффективных психозов становятся причиной их гиподиагностики. Как правило, диагностические ошибки происходят при квалификации тяжелых аффективных приступов с пси-

хотическими включениями. Наибольшая частота несовпадения диагнозов с критериями МКБ-10 обнаружена среди пациентов с маниакальными и маниакально-бредовыми состояниями. Квалификация перехода психопатологической симптоматики в структуре аффективного приступа на более тяжелый регистр, как это должно было бы соответствовать учению о регистрах Э. Крепелина, нередко подменяется при этом «утяжелением» нозологического диагноза без убедительных аргументов в пользу прогредиентности процесса.

Для достижения более достоверной и воспроизводимой дифференциальной диагностики между аффективными расстройствами и шизофренией в отечественной психиатрической практике необходимо внедрение алгоритмов, соответствующих критериям диагностических рубрик МКБ-10. В частности, такие алгоритмы реализованы в специально созданных валидизированных диагностических клинических интервью (MINI, SCID). Их применение позволяет существенно уменьшить влияние субъективного фактора в диагностике.

Литература

1. Белоусов Ю.Б., Зырянов С.К., Белоусов Д.Ю. Мультифакторный клинко-экономический анализ эффективности применения современных атипичных антипсихотиков у больных с шизофренией // *Качественная клиническая практика*. — 2011. — №1. — С. 51–57.
2. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и лечение / Под ред. С.Н. Мосолова. — МЕДпресс-информ. — 2008. — 384 с.
3. Блейлер Э. Руководство по психиатрии. — М.: Репринт. — 1993. — 573 с.
4. Гречко Т.Ю. Проблема терапии депрессий при шизофрении // *Прикладные информационные аспекты медицины*. 2012. Т. 15 № 1. URL: http://www.vsmia.ac.ru/publ/priam/015_1/site/index10.html (дата обращения: 01.11.2012)
5. Ефимович Н.Г. К вопросу о достоверности диагностики маниакально-депрессивного психоза при первых его фазах // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1974. — Т. 74. — С. 899–905.
6. Международная классификация болезней, 10-й пересмотр (МКБ-10) / Пер. под ред. Нуллера Ю.Л. и Циркина С.Ю. — СПб. — 1994. — 307 с.
7. Мосолов С.Н. Современные тенденции в лечении шизофрении. Место эглонила при терапии острых и хронических психозов // *Психиатрия и психофармакотерапия*. — 2000. — Т. 2. — С. 24–31.
8. Сударева Л.О. К дифференциальной диагностике поздних эндогенных аффективных психозов // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* — 1981. — Т. 81. — С. 555–561.
9. Тиганов А.С. Об особенностях течения циркулярной шизофрении и клинической структуре маниакальных приступов // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1966. — Т. 66. — С. 1250–1257.
10. Точилев В.А. Клиника, механизмы синдромообразования и терапия атипичных аффективных психозов: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. — Л. — 1994. — 47 с.
11. Bruckner T.A. et al. The mental health workforce gap in low- and middle-income countries: a needs-based approach. *Bulletin of the World Health Organization*. — 2011. — Vol. 89. — P. 184–194.
12. Hammersley P. et al. Childhood trauma and hallucinations in bipolar affective disorder: preliminary investigation // *The British Journal of Psychiatry*. — London. — 2003. — Vol. 182. — P. 543–547.
13. Herbener E.S., Harrow M. Longitudinal Assessment of Negative Symptoms in Schizophrenia Schizoaffective Patients Other Psychotic Patients and Depressed Patients // *Schizophrenia Bulletin*. — Budapest. — 2001. — Vol. 27. — P. 527–537.
14. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., Walters E.E. Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // *Archives of General Psychiatry*. — Chicago. — 2005. — Vol. 62. — P. 617–627.
15. Meyera F., Meyera T.D. The misdiagnosis of bipolar disorder as a psychotic disorder: Some of its causes and their influence on therapy // *Journal of Affective Disorders*. — Amsterdam. — 2009. — Vol. 112. — P. 174–183.

Сведения об авторах

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

Снедков Евгений Владимирович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова. E-mail: esnedkov@mail.ru

Спиртные напитки больных алкоголизмом

А. В. Немцов, А. В. Орлов

Московский научно-исследовательский институт психиатрии МЗ РФ

Резюме. Исследование состава спиртных напитков у 412 больных алкоголизмом показало резкое доминирование потребляющих водку на всех этапах развития алкоголизма, начиная с первого опьянения (58 %) до запоев (74 %). Нарастает и потребление чистого алкоголя. При этом алкоголь потребляемой водки в два раза превышает алкоголь пива. На разных этапах алкоголизма 42 % больных переходят с одного напитка на другие, но больше половины из них переходят на водку. У больных с доминированием водки (88 %) или пива (8 %) все этапы формирования алкоголизма не различались по возрасту, но при доминировании пива больные на 5 лет раньше обращались за наркологической помощью, и за счет этого при обследовании были моложе тех, у кого доминировала водка.

Ключевые слова: алкоголизм, спиртные напитки, водка, пиво.

Alcohol of alcoholic patients

A.V. Nemtsov, A.V. Orlov

Moscow Research Institute of Psychiatry of the RF Ministry of Health Service

Summary. A study on the composition of alcoholic beverages at 412 alcoholics showed dramatic dominance of consuming vodka at all stages in the development of alcoholism, starting with the first intoxication (58 %) up to drinking-bout (74 %). Consumption of pure alcohol vodka is twice as many of the alcohol of beer at different stages. 42 % of patients transferred from one drink on others, but more than half of them are switching to vodka. All stages of alcoholism at patients with dominance of vodka (88 %) or beer (8 %) do not differ by age. Alcoholics with the dominance of beer at 5 years earlier than patients with the dominance of vodka had recourse to narcologists.

Key words: alcoholism, alcoholic drinks, vodka, beer

Введение

15 декабря 2000 г. постановлением главного санитарного врача, а тогда и заместителя министра здравоохранения РФ Г.Г. Онищенко «Об усилении Госсанэпиднадзора за пивоваренной продукцией» началась антипивная кампания. Опыт предыдущей антиалкогольной кампании 1985 г. не пошел впровод — политический экстремизм никогда не приносит устойчивых результатов. Пивная отрасль без какого-либо, даже временного, спада продолжала наращивать темпы производства с 555 млн дал пива в 2000 г. до 1147 дал в 2007 г. Так же неуклонно росло и потребление в те же годы: с 38,0 литра пива на человека в год до 75,5 литров. В 2008 г. наступило замедление роста, а с 2009 г. — некоторое снижение этих показателей. Но у этого процесса другие причины, имеющие лишь косвенные отношения к постановлению Г.Г. Онищенко, которое к тому же было отменено в марте 2001 г. Однако несмотря на это, антипивная кампания продолжается; в широком обращении по-прежнему циркулирует словосочетание «пивной алкоголизм», получивший зловещую социальную окраску («Не СПИД, не туберкулез погубят Россию, а **пивной алкоголизм** среди юного поколения» — интервью Г.Г.Онищенко на ТВ, 2006). Важно и то, что в постановлении главного санитарного врача содержалось утверждение о росте в стране «пивного алкоголизма», хотя в России до 2000 г. научного обоснования этого утверждения не было. Ю.П. Лисицин и П.И. Сидоров короткую главу «Пивной алкоголизм» в своем руководстве

[3] построили целиком на немногочисленных зарубежных данных. Они писали: «В отечественной литературе не удалось найти описаний становления и течения пивного алкоголизма». Не было таких данных и в зарубежной литературе, которая в последние 10–15 лет касалась только потребителей пива или сравнения осложнений при потреблении пива и крепких напитков, но не пивного алкоголизма. Тем более не было данных о его распространенности.

Научный отклик на постановление Г.Г.Онищенко был очень беден и неадекватен широте антипивной кампании, развернутой в СМИ, вероятно, при содействии водочного лобби. Только одна работа [2], содержащая много методических ошибок [4], свидетельствовала о тяжести протекания ПА, особенно его абстинентного синдрома (АС). В противовес этому в другой работе снижение смертей при отравлении алкоголем в 2005–2006 гг. связывалось с переходом части пьющих с крепких алкогольных напитков на пиво [6]. Наиболее подробно проблема спиртных напитков у больных алкоголизмом была исследована сотрудниками Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева [1], которые показали, что при алкогольной зависимости потребление исключительно пива встречается крайне редко (1%). Большинство больных предпочитают смешанное потребление, а среди них доминируют пациенты, предпочитающие крепкий алкоголь. Авторы из Института им. В.М. Бехтерева показали также, что течения алкогольной за-

висимости тем тяжелее, чем выше доля крепких спиртных напитков в структуре их потребления. Несколько позже основные выводы этой работы подтвердились в Москве [5]. Дополнительно было показано, что по мере течения алкоголизма доля больных с доминированием в потреблении пива снижается с 14% до 8%, а водки, напротив, растет — с 60% до 76%. Как видно, преобладание потребления водки над пивом наблюдалось и в молодом возрасте, например, до 25 лет в 7 раз [5].

Общим в московской и петербургской работе, помимо прочего, было установление факта смешанного потребления спиртных напитков у большинства больных алкоголизмом.

Целью настоящей работы было определение характера смены напитков у пациентов и особенности пациентов, сохраняющих предпочтение одного напитка.

Материал и методы исследования

Материалом исследования были данные не выборочного, структурированного интервью, которое одноразово проводили врачи Московского научно-практического центра наркологии (руководитель проф. Е.А. Брюн) с вновь поступившими больными алкоголизмом (F10.2). Интервью проводили на основе опросника, содержавшего 59 анамнестических и клинических вопросов. В опроснике основной упор делался на возрастную динамику употребления спиртных напитков, их доминирование и средние суточные дозы.

Доминирование напитка определялось по его среднесуточной дозе (не менее 75% по алкоголю) в пределах отдельных этапов алкоголизма. Краткие периоды доминирования других напитков учитывались, но не входили в анализ, чтобы избежать усложнения материала. Смена одного напитка другим фиксировалась только при переходе от одного этапа алкоголизма к следующему. В качестве этапов алкоголизма служили: 1) систематическое употребление спиртного (не более 2 раз в неделю), 2) злоупотребление (чаще чем 2 раза в неделю) и 3) запойное пьянство, сопровождаемое алкогольным абстинентным синдромом (ААС). Кроме того, учитывали первое опьянение не как этап алкоголизма, а в связи с особым вниманием к потреблению алкоголя подростками. Из напитков фиксировали потребление водки, вина и пива в литрах. Остальные напитки, а также смешанное потребление из-за малочисленности были объединены в группу «другие». Расчеты содержания алкоголя в напитках производили на основе соответствующих коэффициентов Росстата. Проверку сведений, сообщаемых больными, удалось провести независимому эксперту при повторном обследовании или у родственников только у части больных (около 15%), преимущественно в отношении потребления пива и точности расчетов доминирующего напитка ($\geq 75\%$ по алкоголю).

Обследование проводилось с 21.10.10 по 29.04.11. Все больные дали информированное согласие на обследование. Из исследования исключались пациенты, находящиеся в состоянии алко-

гольного опьянения или похмелья, а также пациенты, имеющие психопатологию, не связанную с алкоголизацией, или психоорганические изменения, в результате которых больные не могли сообщать достоверные сведения. Разделение больных на «водочных», «пивных» и прочих производили только в том случае, если на всех этапах алкоголизма доминировал один напиток по тем грубым критериям, которые описаны выше. Это отличало настоящее исследование от предыдущего [5].

Все данные о больных, занесенные в карты, были транспонированы в электронную таблицу, которую обрабатывали в программе Statistica 7: вычисление медианы (Me), межквартильного расстояния (МКР) и моды (Mo). Для сопоставления групповых показателей использовали тест Манна-Уитни и корреляцию по Спирмену (R_s).

Результаты

Обследовано 412 больных алкоголизмом от 18 до 73 лет (Me=44 года; МКР=35-53 года). Распределение больных по возрасту имело бимодальную форму (Mo 35 и 55 лет). Больные до 25 лет составили 2,7%, до 35 лет — 26,0%. Среди обследованных больных было 66 женщин (16%) и 346 мужчин (84%). Социальное положение больных мало отличалось от описанного ранее у 308 больных [5], которые вошли в группу 412.

Доминирующие напитки больных на разных этапах алкоголизации и алкоголизма представлены на рис. 1. Как видно, на всех этапах, включая первое опьянение, количество больных с доминированием в потреблении водки преобладало и по мере развития заболевания резко и существенно нарастало (с 57,5% до 74,5%), тогда как уменьшалось число потребителей вина (с 19,4% до 7,5%) и пива (с 15,8% до 3,6%; все $p=0,0000$). Умеренно сократилось количество потребителей других напитков, но при переходе к запоям их число существенно выросло (с 5,3% до 14,3%; $p=0,0000$) главным образом за счет перехода на пиво.

Средние суточные дозы чистого алкоголя у потребителей водки и пива представлены на рис. 2. При этом следует иметь в виду, что у одного и того же больного на разных этапах могли доминировать разные напитки, включая водку или пиво, и он мог «перемещаться» с линии «пиво» на линию «водка». Средние дозы алкоголя при первом опьянении соответствуют 100,0 грамма водки и 0,5 литра пива, а на этапе запоев — 0,5 литра водки и 3,0 литра пива. По мере развития алкоголизма различие доз алкоголя, потребляемых с водкой и пивом, прогрессивно нарастало. При этом на всех этапах различие алкоголя водки и пива было существенным (см. рис. 2; алкоголь вина на рисунке не показан — он почти совпадает с алкоголем пива).

Смена напитков в течение формирования алкоголизма представлена в таблице. При этом учитывался только доминирующий напиток на каждом этапе. Кратковременные смены напитков в пределах одного этапа не отражены в таблице. Как видно, преобладает переход больных на водку, а все переходы с одного напитка на другой в тече-

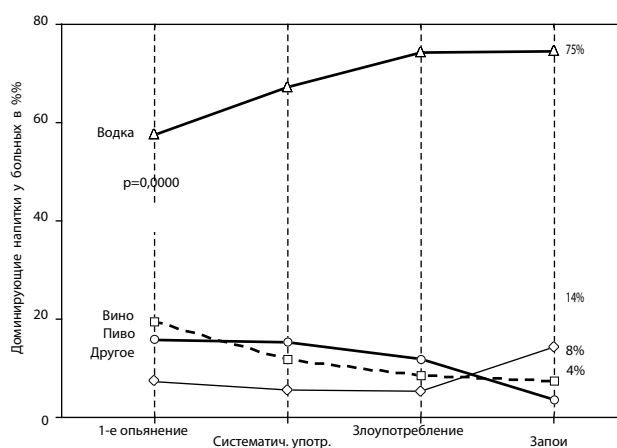


Рис. 1. Распределение больных алкоголизмом по доминирующим напиткам на различных этапах развития алкоголизма.

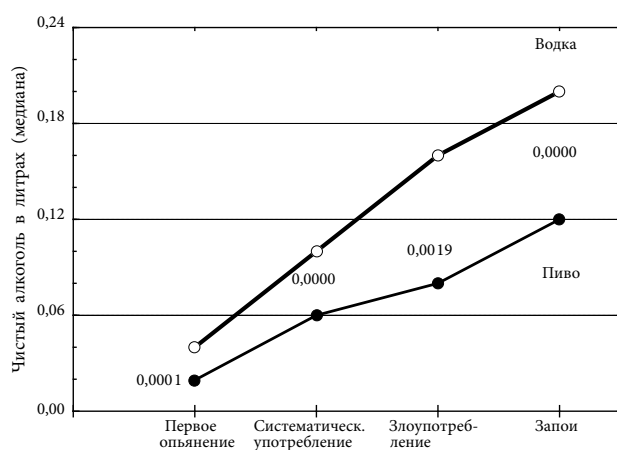


Рис. 2. Средние дозы чистого алкоголя у больных алкоголизмом с доминирующим потреблением пива и водки на различных фазах развития алкоголизма (литры на человека в день). Числа на графике — значимость различий (p).

ние заболевания происходили почти у половины всех больных, постепенно уменьшаясь к фазе запоев. Как отмечалось выше, исключение составили потребители «других» напитков (см. таблица).

Таблица. Доля больных (в процентах от 412), сменивших один напиток на другой.

Этапы алкоголизации и алкоголизма	Смена на				Всего
	водку	пиво	вино	другое	
Систематическое употребление	11,7	3,4	0,5	0,0	15,6
Злоупотребление	9,2	1,5	0,2	0,7	11,6
Запой	3,6	1,5	0,2	9,0	14,3
Всего	24,5	6,4	0,9	9,7	41,5

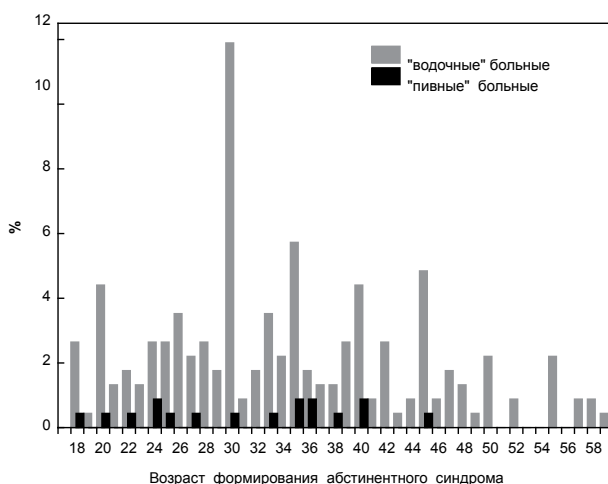


Рис. 3. Распределение больных по возрасту появления алкогольного абстинентного синдрома с преимущественным потреблением водки или пива. Ордината — доля больных от числа с доминированием одного напитка ($n=227$). На графике не представлен один «водочный» больной, у которого абстинентный синдром сформировался в 69 лет

Переходы на водку происходили почти в равной степени у больных с предварительным доминированием как пива, так и вина.

Следует отметить, что по тем грубым критериям доминирования напитков, которые использовались в работе, 227 больных на всех четырех этапах сохраняли приверженность одному напитку: 2 — коньяку, 9 — вину, 17 — пиву (7,5%) и 199 — водке (87,7%). Последние две когорты условно можно обозначить как «пивные» и «водочные». Эти группы существенно не различались по возрасту первого опьянения (Me 16 и 17 лет), началу систематического употребления (20 и 22 года) и злоупотребления (26 и 28 лет). В нашей выборке «однолюбков» не было различий и по возрасту формирования ААС у «водочных» и «пивных» (рис. 3; $Me=33$ года). По этому показателю две группы больных не различались и в молодом возрасте: до 25 лет 6 «пивных» (35%) и 39 «водочных» (20%; $p=0,211$), до 35 лет — 8 «пивных» и 89 «водочных» (47% и 45% соответственно).

Однако «пивные» раньше «водочных» обращались за наркологической помощью (37 лет vs. 42 года; $p=0,011$), при этом как у тех, так и у других возраст первого обращения ААС ($R=0,893$ и $R_s=0,738$; $p=0,000001$). У «пивных» ААС был короче, чем у «водочных» (Me 2 vs. 3 дня; $p=0,047$). Между возрастом обследования и количеством предшествующих стационаризований корреляция отсутствовала (131 больной; остальные стационаризовались впервые). Однако следует отметить, что у «пивных» разброс числа стационаризований составил 1–3 раза, тогда как у «водочных» 1–15 раз, хотя статистически по этому показателю группы не различались.

Обсуждение

Для начала следует отметить, что в России до 2000 г. научный интерес к спиртным напиткам, потребляемым больными алкоголизмом, невелик — они почти никак не входили в понятие «клиника алкоголизма». И это по большей части справедливо, так как, несколько упрощая, «движущим началом» заболевания является алкоголь, содержащийся в напитках, его дневное или разовое количество и частота употребления.

Антипивная кампания 2000 г. заставила обратить внимание не столько наркологов, сколько общественности на особый «пивной» алкоголизм, хотя до этого в отечественной литературе не было описаний течения «пивного» алкоголизма [3]. Под влиянием внешних обстоятельств «пивному» алкоголизму был придан губительный статус для населения страны. Более того, государственная алкогольная политика была существенно переориентирована на пиво как главное слабоалкогольное зло населения страны. Эта политика уводила от насущных и действительно губительных алкогольных проблем, например, от производства и потребления нелегального, а значит, дешевого и доступного крепкого алкоголя. Между тем еще в 1980-х годах ВОЗ по заключению своих экспертов [9, 11] призвала правительства переориентировать население своих стран с крепких на слабоалкогольные напитки (вино и пиво). Это соответствует общечеловеческой стратегии выбора из двух зол меньшего и направлено на снижение уровня потребления алкоголя и тяжелых последствий алкоголизации. Процесс изменения состава спиртных напитков и общее снижение потребления уже давно и успешно идет в странах ЕС, Северной Америки и некоторых других [8]. При этом происходит рост потребления пива, например, на Европейском континенте с 38,5 литра в 1970 г. до 60,4 литра в 1990 г. и далее держится на этом среднем уровне (61,6 литра в 2005 г.). При этом алкоголь пива почти сравнялся с алкоголем крепких напитков, потребление которых прогрессивно снижается с конца 1990-х годов [8].

Эти позитивные изменения не касаются России, несмотря на рост потребления пива, поскольку доля, содержащегося в нем алкоголя в общем потреблении незначительна. Именно это демонстрирует настоящее исследование на примере больных алкоголизмом, которых с некоторыми ограничениями можно считать репрезентативной группой для населения страны. Тем более что об этом же с некоторым приближением свидетельствуют данные Росстата о составе напитков, потребляемых населением, что в 2010 г. алкоголь крепких напитков превышал алкоголь пива в 2,3 раза, а с учетом нелегальных крепких напитков разрыв существенно больше (возможно, в 3,3 раза; собственные расчеты).

Рис. 1 показывает, что на всех этапах развития алкоголизма существенно преобладает доля потребителей водки, которая нарастает от 58% до 74% на этапе запоев. Доля потребителей пива и вина существенно снижается с 16-19% до 4-8%. Иначе

говоря, на этапе запоев слабоалкогольные напитки доминируют только у 12% больных. А вот объем всех потребляемых напитков прогрессивно нарастает по мере развития алкоголизма. Вместе с этим нарастает и доза чистого алкоголя в разных напитках (см. рис. 2). Однако алкоголь, потребляемый с пивом, существенно меньше в сравнении алкоголем водки (в 2 или почти в два раза; см. рис. 2). То же можно сказать и про вино, которое по дозам потребляемого алкоголя почти совпадает с пивом. Это касается средних доз, но с учетом того, что больных, потребителей пива, на стадии запоев в 20 раз меньше потребителей водки, а вина — в 10 раз, алкоголь, потребляемый с водкой, несопоставим с алкоголем слабоалкогольных напитков (почти 30-кратная разница).

В настоящем исследовании критерии не только доминирования напитка, но и перехода с одного напитка на другой намеренно огрублены, чтобы соответствовать возможной точности сведений, получаемых при одноразовом опросе. С этой оговоркой на разных этапах алкоголизма 42% больных переходят с одного напитка на другие (таблица), но больше половины из них переходят на водку (25%) и только 6% — на пиво. Переход на водку происходит как у потребителей пива, так и вина. Переход с водки на пиво совершается крайне редко. В результате когорты больных с доминированием водки растет (рис. 1).

По мере развития алкоголизма переходы на другие напитки происходят все реже (см. таблицу), выбор напитков стабилизируется с резким преобладанием в потреблении водки. Но вот на стадии запоев 9% больных переходят на другие напитки, чаще — на смешанное потребление, при котором трудно выявить доминирование какого-либо напитка. Это, скорее всего, признак алкогольной деградации. 3,6% больных на этапе запоя переходят с водки на слабоалкогольные напитки (чаще пиво), пытаясь таким способом уменьшить тяжесть абстинентных явлений.

Значительная часть больных сохранила приверженность одному напитку, преимущественно водке (88%), поддерживая тем самым представление о том, что российская алкогольная культура — водочная. Среди «однолюбых» потребители пива составляли 8%, вина — 4%. Это не значит, что все эти больные не употребляли другие напитки. Это значит только то, что по принятым в работе критериям при переходе от одного этапа алкоголизма к другому эти больные сохраняли доминирование прежнего напитка, хотя в пределах одного этапа могли быть короткие периоды доминирования другого напитка. Однако на протяжении их алкогольной истории доминировал один из напитков, что дает право условно обозначить группы больных как «водочные» и «пивные». «Винных» (9 больных), а тем более «коньячных» (2 больных) уже трудно назвать группой и обрабатывать статистически, да и «пивных» — только с большой натяжкой и только с помощью непараметрических методов. При этом выяснилось, что все этапы алкоголизации и алкоголизма «водочные» и «пивные» больные прошли

со сходными возрастными показателями, включая ААС (33 года). В отличие от других исследований [обзор 7], наша выборка не обнаружила более раннего формирования ААС у «пивных» (рис. 3; пики в 20, 30, 35, 40 и 45 лет, вероятно, являются результатом округления возрастных оценок частью больных), но подтвердилось, что «пивные» алкоголики при обследовании были существенно моложе «водочных» больных (39 vs. 45 лет).

Выявилось также то, что наиболее явной причиной первого обращения за наркологической помощью является формирование ААС, однако «пивные» делали это на 5 лет раньше «водочных»: через 4 года и 9 лет после появления ААС. Связать это с тяжестью течения «пивного» алкоголизма не удалось хотя бы потому, что ААС у «пивных» продолжался короче, чем у «водочных». Скорее всего, более раннее обращение «пивных» связано с их большей социальной сохранностью, что также отмечалось неоднократно [3, 7], хотя существуют и другие представления [2].

Ограничение **работы** состоит в том, что проводился одноразовый опрос почти всех больных и отсутствие сведений их родственников. Поэтому нельзя исключить занижение больными количественных показателей потребления, как это обычно бывает [10]. Однако для сравнительной части работы это, вероятно, не имеет существен-

ного значения, так как нет основания думать, что какая-либо когорта больных делала это в большей степени, чем другая. Этот же аргумент касается и доминирования напитков. Некоторой защитой от существенных ошибок того или другого рода является большая выборка больных (более 400) и квалификация опытных наркологов.

Выводы

У больных алкоголизмом в потреблении существенно преобладает водка на всех этапах развития алкоголизма.

Доминирование начинается с первого опьянения (58 % обследованных) и продолжается до этапа запоев, сопровождаемого алкогольным абстинентным синдромом (74 % больных).

Вместе с ростом потребления напитков нарастает потребление чистого алкоголя. При этом алкоголь потребляемой водки в два раза превышает алкоголь пива.

На разных этапах алкоголизма 42 % больных переходят с одного напитка на другие, но больше половины из них переходят на водку.

У больных с доминированием водки (88 %) или пива (8 %) на протяжении формирования алкоголизма все этапы не различались по возрасту.

При доминировании пива больные на 5 лет раньше обращались за наркологической помощью.

Литература

1. Илюк Р.Д., К.В. Рыбакова, Е.М. Крупицкий. Сравнительная характеристика формирования зависимости при потреблении пива и крепких алкогольных напитков // СПб.: Изд-во СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — 2011. — 168 с. http://bekhterev.spb.ru/content/43/res_alco_report.pdf.
2. Ковалев А.А., Ковалев А.А. Особенности формирования и клинические проявления абстинентного синдрома у больных пивным алкоголизмом // Наркология. — 2009. — № 5. — С. 56–61.
3. Лисицин Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм (Медико-социальные аспекты). — М. Медицина. — 1990. — 327 С.
4. Немцов А.А. Отзыв на статью Ковалева А.А. и Ковалева А.А. Особенности формирования и клинические проявления абстинентного синдрома у больных пивным алкоголизмом // Наркология. — 2009. — № 10. — С. 97.
5. Немцов А.В., Брюн Е.А., Бузик О.Ж. и соавторы. Соотношение «пивного» и «водочного» алкоголизма: количественный анализ доминирования // Вопросы наркологии. — 2012. — № 2. — С. 32–46.
6. Нужный В.П., Рожанец В.В. Пиво в Российской Федерации: новая реальность // Наркология. — 2007. — № 3. — С. 30–41.
7. Нужный В.П., Рожанец В.В. Пиво в Российской Федерации: новая реальность // Наркология. — 2007. — №3. — С. 30–41.
8. Global Status Report on Alcohol 2011. WHO. Department of Mental Health and Substance Abuse. — Geneva. — 2011. — 391 P.
9. Mäkelä K., Room R., Single E., Sulkunen P., Walsh B. (Eds.) Alcohol, society and the state. — Toronto. Addiction Research Foundation. — 1981. — Vol. 1. — 211 P.
10. Midanik L. The validity of self-reported alcohol consumption and alcohol problems: A literature review // British Journal of Addiction. — 1982. — V. 77. — P. 357–382.
11. Single E., Giesbrecht N., Eakins B. (Eds.) Alcohol, society and the state. A social history of control policy in seven countries. — Toronto. Addiction Research Foundation. — 1981. — V. 2. — 302 P.

Авторы выражают благодарность врачам Московского научно-практического центра наркологии Д.Н. Бояринцеву, А.А. Фоменкову, А.Е. Колесникову, О.А. Матис, А.С. Вдовину и С.Р. Пахомову, проводивших интервью с больными.

Сведения об авторах

Немцов Александр Викентьевич — д.м.н., руководитель отделения информатики и системных исследований Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РФ. E-mail: nemtsov33@gmail.com

Орлов Андрей Вячеславович — аспирант того же отделения. E-mail: tyrist84@mail.ru

Психические расстройства и личностно-психологические особенности у женщин с бесплодием при лечении ЭКО

Н.Н. Петрова, Е.Н. Подольхов, А.М. Гзгзян, Д.А. Ниаури
Медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета

Резюме. Обследовано 114 женщин в возрасте от 20 до 37 лет (средний возраст $29,4 \pm 2,2$ г.), из которых 84 пациентки страдали трубно-перитонеальным бесплодием и были включены в программу лечения методами вспомогательных репродуктивных технологий. Контрольную группу составили фертильные женщины. У женщин с бесплодием выявляется значительная частота коморбидных психических расстройств, ассоциированных со стрессогенным воздействием лечения ЭКО, характеризующихся коморбидностью тревоги и депрессии при преобладании расстройств тревожного спектра. Длительное первичное бесплодие сопряжено с формированием личностных особенностей в виде повышенной тревожности и своеобразной системы психологической защиты. Высокий уровень личностной тревожности и психической дезадаптации является фактором риска отрицательного результата ЭКО. Коррекция психического состояния способствует повышению эффективности лечения женщин с бесплодием.

Ключевые слова: психические расстройства, бесплодие, экстракорпоральное оплодотворение

Mental disorders and psychological characteristics of infertile women being treated with in vitro fertilization

N.N. Petrova, E.N. Podolkhov, A.M. Gzgzyan, D.A. Niauri
Saint-Petersburg State University

Summary. On the example of 114 patients aged 20 to 37 years (mean age 29.4), from which 84 patients suffered tubal-peritoneal infertility were included in the treatment methods of assisted reproductive technologies. Control group consisted of fertile women. Women with infertility revealed a significant incidence of comorbid psychiatric disorders associated with the stressful effects of IVF treatment, characterized by comorbidity of anxiety and depression with the prevalence of anxiety disorders. Long-term primary infertility is associated with the formation of personality characteristics in the form of increased uneasiness and a kind of psychological defense system. The high level of personal anxious and mental maladjustment are risk factors for negative outcome of IVF. Correction of the mental state improves the effectiveness of treatment for women with infertility.

Key words: mental illness, infertility, in vitro fertilization

Введение

Невозможность рождения ребенка в семье — одна из самых тяжелых хронических психотравмирующих ситуаций для супругов [25]. В обществе имеются устойчивые социальные установки и ценности, превозносящие роль материнства, утверждающие обязательное родительство — «пронатализм». Ролевые ожидания в отношении женщины прочно связаны с необходимостью успешной реализации репродуктивной функции, а представление о женственности связывается с наличием нормативных материнских качеств, в частности любовь к детям. Усвоенные в процессе социализации пронатальные ценности, специфические ролевые предписания обуславливают психотравмирующее восприятие женщиной бесплодного брака, переживание ею фрустрации, снижение самооценки, чувство изоляции. U. Halbreich (1996) констатирует, что в обществе существует негативный стереотип восприятия и оценки бесплодия, которое ассоциируется с социальным и психологическим неблагополучи-

ем женщины [11]. Есть данные, что мероприятия, связанные с лечением бесплодия, являются стрессовой ситуацией [34].

Механизмы, ответственные за бесплодие, вызванное стрессом, до конца не изучены. Биологическая взаимосвязь между стрессом и бесплодием обусловлена действием гормонов стресса на уровне коры головного мозга, гипоталамуса, гипофиза и гениталий [12]. Гормоны стресса, такие как катехоламины — адреналин, норадреналин и допамин, и система гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, взаимодействуют с лютеинизирующим и фолликулостимулирующим гормонами и вмешиваются в процесс овуляции [26]. Стресс усиливает деятельность симпатической нервной системы и мозгового слоя надпочечников [21].

Были исследованы взаимосвязи между уровнями адреналина, норадреналина и кортизола, тревоги и депрессии с результатом экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и найдена положительная корреляция между мочевыми концентрациями адреналина в начале лечения и

перед переносом эмбриона и выраженностью депрессии [17, 27].

В хронической и острой стрессовой ситуации повышается уровень пролактина, который подавляет нормальный фолликулостероидогенез в яичнике. При стрессе повышается уровень серотонина, который в свою очередь может вести к повышению концентрации пролактина [12, 13]. Под влиянием стресса за счет активации симпатoadреналовой системы повышается сократительная способность яичника, что влияет на размер фолликула, кровоснабжение яичника и овуляцию. Гормоны стресса повышают сократимость маточных труб, что отражается на доставке гамет и оплодотворении яйцеклетки [20, 29].

Если стресс переходит в дистресс, то возникают так называемые «болезни адаптации» по Г. Селье, к которым относится и бесплодие, причем, с другой стороны, стресс нарастает по мере продолжительности бесплодия. Отмечено, что женщины с бесплодием (до 80% случаев) имеют психологические проблемы [1, 10, 15, 16, 18]. Предложены две модели психических расстройств при бесплодии, первая из которых заключается в том, что бесплодие представляет собой причину психических расстройств, которые появляются после осознания пациенткой своей бесплодности, другая же, напротив, расценивает бесплодие как следствие психических нарушений. Психогенная теория бесплодия ставится под сомнение в связи с отсутствием заметной разницы уровня стресса у женщин с бесплодием и контрольной группой здоровых. В то же время многие авторы считают, что психоэмоциональные расстройства можно считать патогенетическим звеном бесплодия, причем психическое состояние рассматривается как результирующее действия ряда факторов: соматических, индивидуальных психологических особенностей и генитальной патологии [22, 24, 30].

Предлагают выделять три типа взаимосвязи между психологическими факторами и бесплодием: нестабильное психическое состояние является фактором риска бесплодия, длительность диагностики и лечения бесплодия вызывает психические нарушения, между психологическими факторами и бесплодием существуют взаимоусиливающие эффекты [31–33].

Такие факторы, как репродуктивный анамнез (в частности, длительность диагностики и лечения бесплодия), внутрисемейные отношения, микросоциальная адаптация, количество попыток ЭКО также рассматриваются в качестве детерминант психического состояния [3, 4]. Есть мнение, что женщины, имеющие неудачный опыт ЭКО, верят в эффективность этого метода не меньше, но находятся в депрессии [28].

Отмечено, что при меньшей субъективной значимости результатов попытки достижения и сохранения беременности при терапии ЭКО эффективнее, а женщины, начинающие программу ЭКО, не отличаются по психическому состоянию от фертильных женщин, и именно длительное безрезультатное лечение влияет на их психическое

состояние, а при положительном результате ЭКО психические расстройства нивелируются [2, 7, 8].

Ряд авторов указывает на актуальность развития психологической помощи женщинам с бесплодием, в т.ч. при лечении методом ЭКО [5, 6, 19, 23]. Служба по оплодотворению человека и эмбриологии — Human Fertilization and Embriology Authority (HFEA) утверждает, что всем, кто направлен на программу ЭКО, должны быть предоставлены консультации социально-психологических служб. Однако система психосоциальной помощи женщинам, получающим ЭКО, остается недостаточно развитой [9, 14].

Материалы и методы

Были обследованы 114 женщин в возрасте от 20 до 37 лет (средний возраст $29,4 \pm 2,2$ года), из которых 84 пациентки страдали трубноперитонеальным бесплодием и были включены в программу лечения методами вспомогательных репродуктивных технологий.

Обследование проводилось с применением социологического, катamnестического и клинического и психометрического методов в сочетании с лабораторной диагностикой: определение уровня фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, эстрадиола в сыворотке крови на 2–4-й день менструального цикла, а также уровня пролактина и прогестерона на 20–23-й день менструального цикла. Использованы шкалы тревожности Спилбергера и депрессии Бека, методика «Индекс жизненного стиля» для изучения механизмов психологической защиты личности и «Семантический дифференциал времени» (СДВ) для оценки восприятия времени как показателя депрессивных переживаний.

При обработке первичных данных использовались математические методы: оценка средних значений с помощью t-критерия Стьюдента; корреляционный анализ с определением коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты

В зарегистрированном браке состояло 82,1% женщин с проблемами бесплодия, внутрисемейные отношения характеризовались напряжением, связанным с проблемой деторождения, несмотря на положительную в целом их оценку пациентками. Психологический климат в семье расценивался ими как удовлетворительный в 65% и хороший — в 35% наблюдений. Особенности профессионального (преимущественно, служащие, руководящие работники — 76,1%) и образовательного (преимущественно высшее образование — 72%) статуса женщин с бесплодием отражают вероятную значимость стрессовых факторов в формировании предрасположенности к расстройствам психофизической адаптации.

Первичное бесплодие было установлено у 48 (57,1%) и вторичное у 36 (42,8%) женщин ($p < 0,05$). Возраст наступления менархе в основной группе исследования был больше, чем в контрольной группе: $13,1 \pm 2,3$ и $12,3 \pm 0,9$ года соот-

ветственно. Гинекологический анамнез пациенток с бесплодием был отягощен наличием заболеваний шейки матки (32,1%), опухолевидных заболеваний яичников (17,8%), инфекций, передающиеся половым путем (генитальный герпес, хламидиоз, цитомегаловирус, уреаплазмоз) (69%). В структуре гинекологической заболеваемости у обследованных женщин основной группы преобладал хронический сальпингоофорит (52,3%), тогда как в контрольной группе данного заболевания отмечено не было.

У 42,8% женщин основной группы в анамнезе имелась беременность, которая закончилась родами только в 3,5% случаев. На искусственные аборты указывали 28,5% женщин, самопроизвольное прерывание беременности наблюдалось у 9,5%, внематочная беременность — у 20,2%. В контрольной группе беременность в анамнезе имелась реже (30%), но заметно чаще заканчивалась родами (20%), искусственный аборт сделали только 10% женщин, а самопроизвольное прерывание беременности наблюдалось только в одном случае.

Из экстрагенитальной патологии следует отметить хронические инфекционные заболевания, которые заметно чаще встречались в группе бесплодия: хронический бронхит, пневмония соответственно 23% и 13,3%; хронический гайморит, тонзиллит — 42,8% и 26,6%; хронический пиелонефрит, цистит — 30,9% и 20% случаев. В 2 раза чаще у пациенток основной группы выявлялся гепатит А (14,2% и 6,6% соответственно). Каждая третья женщина с трубно-перитонеальным фактором бесплодия имела хирургическое вмешательство на органах малого таза, тогда как в контрольной группе этот показатель составил только 6,6%.

При гормональном обследовании у больных с трубно-перитонеальным фактором бесплодия обнаружено, что базальная секреция ЛГ и ФСГ не отличалась от нормативных показателей: уровень ЛГ в фолликулиновую фазу цикла 7,2 МЕ/л, ФСГ — 5,1 МЕ/л. Уровень пролактина в лютеиновую фазу составил 454 МЕ/л, что достоверно выше ($p < 0,05$) по сравнению с параметрами контрольной группы. Уровень секреции эстрадиола и прогестерона был сохранен.

Психическое состояние женщин, включенных в программу лечения методами вспомогательных репродуктивных технологий, характеризовалось преобладанием тревожных, тревожно-депрессивных, ипохондрических расстройств. В клинической картине преобладали тревожные расстройства (15,4% случаев), которые соответствовали критериям генерализованного тревожного расстройства (F41.1 по МКБ-10). Выраженность тревожных расстройств соответствовала достаточно высоким показателям реактивной тревожности по результатам обследования по шкале Спилбергера ($43,6 \pm 5,29$ балла) и заметно превышала таковую в контрольной группе ($23,00 \pm 0,81$ балла, $p < 0,05$).

Депрессия разной степени выраженности была выявлена у 20,2% женщин, в то время как в кон-

трольной группе депрессии не наблюдалось. В клинической картине обращали на себя внимание своеобразные конгруэнтные аффекту сверхценные идеи самоуничтожения и виновности, снижение уверенности в себе. В ряде случаев наблюдалось переживание экзистенциального кризиса, когда смысл жизни сводился к рождению ребенка. Несмотря на отчетливое снижение уровня энергии и мотивации, инициативности, работоспособность сохранялась. Депрессия не превышала невротического уровня и была диагностирована в рамках двух категорий МКБ-10: F3 «Аффективные расстройства настроения» и F4 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства». Расстройства адаптации (F43.2) встречались преимущественно в виде смешанной тревожной и депрессивной реакции (F43.22). Также имелись случаи дистимии (F34.1) (13%) и рекуррентной депрессии (F32) (7% больных).

При количественной оценке уровня депрессии подтверждено наличие клинических очерченных депрессивных расстройств в группе женщин с трубно-перитонеальным бесплодием, причем их выраженность не менялась до и после переноса эмбриона в процессе терапии ЭКО ($15,6 \pm 1,67$ и $15,21 \pm 1,72$ балла по шкале Бека соответственно).

У 8,3% женщин имелись клинические проявления неврастении (F48.0), которые характеризовались повышенной раздражительностью, беспокойством, гипотимией, эмоциональной лабильностью, инсомнией, быстрой утомляемостью, ухудшением состояния к вечеру.

У женщин с длительно существующими проблемами бесплодия и неудачными попытками рождения ребенка выявлялись изменения личности в виде формирования черт тревожности и зависимости. Несмотря на то, что в среднем по группе пациентки с трубно-перитонеальным бесплодием имели умеренный уровень личностной тревожности ($37,1 \pm 6,54$ балла по шкале Спилбергера), этот показатель оказался достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($23,28 \pm 1,12$ балла, $p < 0,05$).

Статистический анализ полученных данных подтвердил, что выраженность тревожно-депрессивных расстройств находится в прямой зависимости от уровня пролактина ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

Было показано, что по мере увеличения длительности бесплодия (свыше 3 лет) тревожные расстройства нарастают ($r = 0,43$; $p < 0,01$) и преобладают над депрессивными. Депрессия более характерна для женщин с меньшей длительностью бесплодия (1–3 года) ($r = 0,41$; $p < 0,01$), тревога в этот период менее выражена ($r = 0,33$; $p < 0,05$).

Наличие внематочной беременности в анамнезе с последующей тубэктомией, что оставляет женщине единственный шанс наступления беременности через процедуру ЭКО, повышает риск развития депрессии ($r = 0,36$; $p < 0,05$). Наличие в прошлом беременности, независимо от ее результата (самопроизвольный аборт, искусственный аборт или роды), заметно снижает вероятность депрессивных нарушений ($p < 0,05$).

Обнаружена значимая прямая зависимость между количеством попыток ЭКО и выраженностью депрессии ($r=0,44$; $p<0,05$). Кроме того, по мере увеличения периода диагностики и лечения бесплодия достоверно нарастают личностные изменения тревожного типа ($r=0,36$; $p<0,05$).

В зависимости от результата ЭКО были сформированы две подгруппы пациенток с положительным (34,5 %) и отрицательным (65,5 %) результатами ЭКО.

Показано, что уровень личностной тревожности как фактор низкой стрессоустойчивости перед переносом эмбриона был существенно выше в подгруппе пациенток с отрицательным результатом ЭКО, чем в подгруппе женщин, у которых цикл ЭКО закончился успешно ($37,11\pm3,32$ и $28,72\pm1,72$ балла по шкале Спилбергера соответственно, $p<0,05$).

Женщины с низкой личностной тревожностью забеременели после ЭКО в половине случаев (12 из 24 пациенток); с несколько меньшей частотой беременность наступила в подгруппе с умеренной личностной тревожностью (6 из 15 случаев). Наступления беременности среди 15 женщин с высоким уровнем личностной тревожности не отмечено.

Выраженность тревоги согласно самооценке пациенток с отрицательным результатом ЭКО также отличалась в большую сторону по сравнению с женщинами с наступившей в результате ЭКО беременностью: показатель реактивной тревожности по шкале Спилбергера составил $43,69\pm3,48$ и $31,72\pm2,75$ балла соответственно ($p<0,05$).

Из 12 женщин с низким уровнем тревоги перед процедурой ЭКО (до 30 баллов по шкале реактивной тревожности Спилбергера) у 7 женщин наступила беременность; из 21 женщины с умеренным уровнем реактивной тревожности (30–45 балла) — у 10; из 21 женщины с высоким уровнем ситуационной тревожности (более 45 баллов) ни одна не забеременела.

В группе женщин с неудачным циклом ЭКО выраженность депрессии составила $16,39\pm2,0$ балла до переноса эмбриона и не отличалась от уровня депрессии у женщин с успешным циклом ЭКО — $16,94\pm1,39$ балла по шкале Бека.

После переноса эмбриона у женщин, цикл ЭКО у которых закончился неудачей, показатели и реактивной и личностной тревожности возросли и составили $45,03\pm3,43$ и $38,00\pm3,33$ балла по шкале Спилбергера соответственно ($p<0,05$), в то время как в подгруппе сравнения они остались на прежнем уровне.

Выявлено, что женщины, у которых после проведения ЭКО беременность не наступила, имели депрессивную оценку перспектив (табл. 1).

В группе с отрицательным результатом ЭКО настоящее время воспринимается как пассивное. Больные апатичны, низко мотивированны. Будущее время воспринимается тусклым, тревожным, серым, туманным. Такое представление свойственно лицам с выраженной внутренней напряженностью, неудовлетворенностью ак-

туальной ситуацией, депрессивным состоянием. Прошлые больными данной группы воспринимаются как маленькое, плоское, мгновенное. Характерно негативное отношение к себе, поиск причин, приведших к бесплодию, переживание бесплодия, как наказание. Больные апатичны, безынициативны. В группе женщин, у которых беременность наступила после проведения ЭКО, будущее и прошлое воспринимаются как яркое, светлое, спокойное, радостное. Настоящее также имеет более позитивную оценку по сравнению с женщинами с отрицательным результатом ЭКО.

Наличие проблем психической адаптации у женщин с бесплодием подтверждали результаты обследования по методике «Индекс жизненного стиля» (табл. 2).

Из приведенных в табл. 2 данных следует, что выраженность большинства защитных механизмов в группе женщин с бесплодием достоверно выше, чем в контрольной группе фертильных женщин. Это отражает напряженность психологической защиты и актуальность процесса адаптации.

Первые три ранговые места среди механизмов психологической защиты (МПЗ) женщин с бесплодием занимают, соответственно, компенсация ($69,4\pm4,6$ балла), отрицание ($67,0\pm2,2$ балла) и регрессия ($66,9\pm2,3$ балла). Содержательная характеристика МПЗ «компенсация» заключается в том, что женщины пытаются найти подходящую замену реального или воображаемого недостатка, чаще всего с помощью фантазирования или присвоения себе свойств, достоинств, поведенческих характеристик другой личности. При этом заимствованные мысли, установки и ценности принимаются без анализа и не становятся частью самой личности. Вследствие доминирования «отрицания» из сознания устраняются фрустрирующие, вызывающие тревогу внешние обстоятельства, которые не принимаются, не признаются. Регрессия сопряжена с переходом личности на более ранние стадии развития, заменой решения субъективно более сложных задач на относительно более простые и доступные в сложившейся ситуации, что сопровождается снижением самоконтроля и инфантильным рисунком поведения.

Как видно из табл. 3, структура психологической защиты достоверно различается у женщин в зависимости от результатов ЭКО. Так, у женщин, у которых беременность не наступила, достоверно более выражен МПЗ «отрицание» (актуальной проблемы) ($p<0,05$), который занимает 1-ю ранговую позицию, тогда как в группе женщин с успешным циклом ЭКО только 4-ю ранговую позицию. Выраженность МПЗ «реактивные образования» и «регрессия» отражает еще большую примитивизацию психологической защиты с преобладанием незрелых защитных механизмов. Устранение субъективно неприемлемых мыслей, поступков путем преувеличенного развития противоположных стремлений, отказ от решения субъективно сложных задач — возможное поведенческое выражение этих МПЗ.

Таблица 1. Результаты обследования по методике СДВ

Факторы	Отрицательный результат ЭКО	Положительный результат ЭКО
Настоящее время		
Активность времени	-4,2	0,1
Эмоциональная окраска времени	-3,03	0,8
Величина времени	-1,4	1,8
Структура времени	-0,8	0,6
Ощущаемость времени	-0,6	1,09
Будущее время		
Активность времени	-2,1	6,07
Эмоциональная окраска времени	-1,2	9,02
Величина времени	0,6	7,08
Структура времени	0,3	4,64
Ощущаемость времени	0,1	4,60
Прошлое время		
Активность времени	-2,8	5,06
Эмоциональная окраска времени	-1,8	7,04
Величина времени	-0,8	6,04
Структура времени	-0,6	3,06
Ощущаемость времени	-0,5	2,6

Таблица 2. Система психологической защиты женщин

Механизмы психологической защиты	Женщины с трубно-перитонеальным бесплодием	Контрольная группа	Достоверность различий
	Средние оценки, балл (M±m)	Средние оценки, балл (M±m)	p
Отрицание	67,0±2,2	63,9±4,2	-
Вытеснение	45,1±2,6	41,7±2,4	-
Регрессия	66,9±2,3	39,4±2,1	p<0,05
Компенсация	69,4±4,6	43,7±3,2	p<0,05
Проекция	46,5±3,2	23,6±1,3	p<0,05
Замещение	55,8±3,5	41,5±2,6	p<0,05
Интеллектуализация	48,3±3,6	31,4±4,1	p<0,05
Реактивные образования	55,6±0,9	39,1±3,2	p<0,05

Таблица 3. Механизмы психологической защиты у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием в зависимости от результата ЭКО

Механизмы психологической защиты	Женщины с отрицательным результатом ЭКО (n=55)		Женщины с положительным результатом ЭКО (n=29)	
	Средние оценки (M±m)	Ранг	Средние оценки (M±m)	Ранг
Отрицание	84,0±2,2	1	43,9±4,2	4
Вытеснение	45,1±2,6	8	41,7±2,4	6
Регрессия	70,9±2,3	3	39,4±2,1	8
Компенсация	69,4±4,6	4	43,7±3,2	5
Проекция	46,5±3,2	7	72,6±1,3	2
Замещение	65,8±3,5	5	65,5±2,6	3
Интеллектуализация	48,3±3,6	6	87,4±4,1	1
Реактивные образования	76,6±0,9	2	39,1±3,2	7

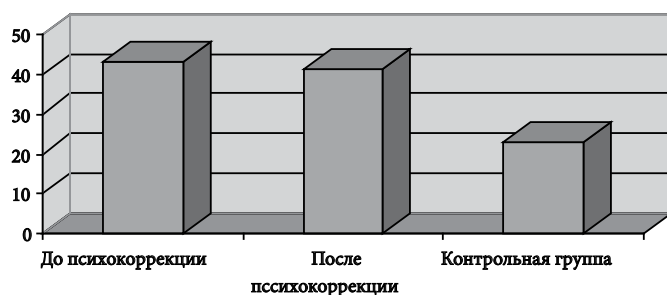


Рис. 1. Реактивная тревожность в группе женщин, прошедших психологическую коррекцию перед ЭКО (баллы по шкале Спилбергера)

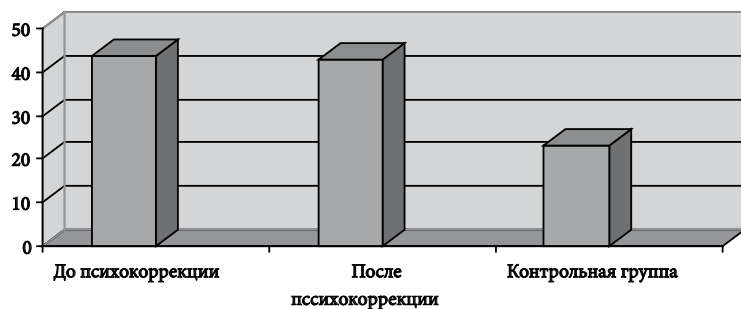


Рис. 2. Уровень реактивной тревожности в группе женщин с отрицательным результатом ЭКО (n=19)



Рис. 3. Уровень реактивной тревожности в группе женщин с положительным результатом ЭКО (n=11)

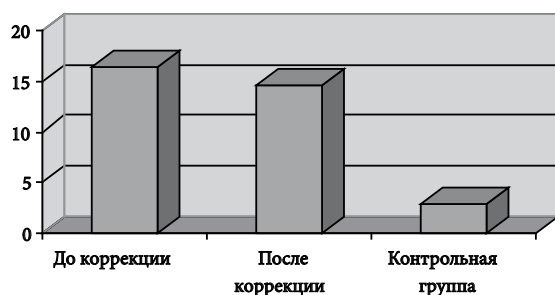


Рис. 4. Депрессия в группе женщин, прошедших психологическую коррекцию перед процедурой ЭКО (n=30)

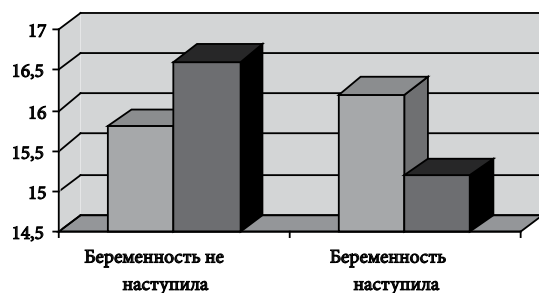


Рис. 5. Уровень депрессии в группе женщин после психологической коррекции с положительным и отрицательным результатом ЭКО

Для женщин из группы положительного результата ЭКО характерны зрелые защитные механизмы «интеллектуализация» (снижение эмоциональной значимости проблем путем их псевдорационализации) и «проекция» (перенос своих субъективно нежелательных переживаний, черт на окружающих) — дефензивные виды защиты, при которых травмирующая информация допускается в сознание, но интерпретируется как бы «безболезненным» для себя образом.

В работе проведен анализ влияния психологической коррекции психических расстройств на результаты ЭКО на примере 30 женщин с вторичным трубно-перитонеальным бесплодием.

Как видно из рис. 1, в целом обнаруживается тенденция к снижению в процессе психологической подготовки к процедуре ЭКО уровня тревоги. Полученные данные свидетельствуют, что у женщин с положительным итогом цикла ЭКО тревога в процессе психологической подготовки к ЭКО снижалась более заметно, с высокого до умеренного уровня (рис. 2 и 3).

При оценке уровня депрессии в группе женщин, получивших психологическую коррекцию, также было обнаружено уменьшение ее выраженности (рис. 4), причем отчетливое снижение уровня депрессии наблюдалось у женщин, у которых в дальнейшем беременность наступила (рис. 5).

Заключение

Женщины с трубно-перитонеальным бесплодием характеризуются большей отягощенностью соматического и гинекологического статуса по сравнению с контрольной группой фертильных женщин. Уровень пролактина в плазме крови в лютеиновую фазу у них достоверно выше по срав-

нению с контрольной группой и связан с выраженностью аффективных нарушений. Пациентки с бесплодием отличаются трудностями социально-психологической адаптации, обусловленными наличием эмоционального, интеллектуального напряжения, информационной перегрузкой.

У женщин с бесплодием выявляется значительная частота психических расстройств, ассоциированных со стрессогенным воздействием ЭКО. Для них типичны расстройства невротического уровня, коморбидность тревоги и депрессии при преобладании расстройств тревожного спектра, психогенного характера. Длительное первичное бесплодие с безуспешными попытками лечения является специфической хронической психотравмирующей ситуацией, обуславливающей формирование тревожных личностных особенностей и своеобразной системы психологической защиты. Психическое состояние женщин опосредуется характером патологии беременности, отягощенным акушерским анамнезом. Высокий уровень тревожности, наличие преимущественно тревожных расстройств, психической дезадаптации являются факторами риска отрицательного результата ЭКО. Коррекция психического состояния женщин с бесплодием способствует повышению эффективности ЭКО. Результаты исследования свидетельствуют о целесообразности организации специализированной психологической помощи в центрах ЭКО, реализации междисциплинарного, полипрофессионального подхода к ведению этих пациенток с участием психиатра, психотерапевта, репродуктолога-эмбриолога, акушера-гинеколога, что будет способствовать повышению эффективности лечения бесплодия в программах ВРТ.

Литература

1. Налетова А.Н. Пограничные психические расстройства у женщин страдающих различными формами бесплодия: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М. — 1998. — 25с.
2. Ardenti R., Campari C., Agazzi L. et al. Anxiety and perceptive functioning of infertile women during in-vitro fertilization: exploratory survey of an Italian sample. *Hum. Reprod.* — 1999. — P.3126–3132.
3. Berg B.J., Wilson, J.F. Psychological functioning across stages of treatment for infertility. *J. Behav. Med.* — 1991. — Vol. 14. — P. 11–26.
4. Berg B.J., Wilson J.F. Psychological sequelae of infertility treatment: the role of gender and sex-role identification. *Soc. Sci. Med.* — 1991. — Vol. 33. — 1071–1080.
5. Boivin J., Scanlan L.C., Walker S.M. Why are infertile patients not using psychosocial counselling? *Hum. Reprod.* — 1999. — Vol. 14. — P. 1384–1391.
6. Boivin, J. Is there too much emphasis on psychosocial counselling for the infertile patient. *J. Assist. Reprod. Genet.* — 1997. — Vol. 14. — P. 184–186.
7. Boivin J., Takefman J. The impact of the in vitro fertilization-embryo transfer (IVF-ET) process on emotional, physical and relational variables. *Hum. Reprod.* — 1996. — Vol. 14. — P. 903–907.
8. Boivin J., Andersson L., Skoog-Svanberg A. et al. Psychological reactions during in-vitro fertilization (IVF): similar response pattern in husbands and wives. *Hum. Reprod.* — 1998. — Vol. 13. — P. 1403–1406.
9. DNS Comparative reports 9//Infecundity, infertility, and childlessness in developing countries// WHO. — Geneva. — 2004. — 40 p.
10. Fassino S., Piero A., Boggio S. Anxiety, depression and anger suppression in infertile couple // *Human Repr.* — 2002. — Vol.17.- P. 2986–2994.
11. Halbreich U. *Psychiatric Issues in Women*. Bailliere's International Practice and Research: Clinical Psychiatry. — London, UK: Bailliere-Tindall. — 1996. — 123p.
12. Halbreich U. *Hormonal Modulation of Brain and Behavior*, Washington, DC: American Psychiatric Press. — 1997. — 109p.
13. Harlow C.R., Fahy U.M., Talbot W.M. et al. Stress and stress-related hormones during in-vitro fertilization treatment. *Hum. Reprod.* — 1996. — Vol. 11. — P. 274–279.
14. Hernon M., Harris C.P., Elstein M. et al. Review of organized support network for infertility patients in licensed units in the UK. *Hum. Reprod.* — 1995. — Vol.10. — P. 960–964.

15. Edelmann R.J. Emotional aspects of in vitro fertilisation. *J. Reprod. Infant Psychol.* — 1990. — Vol. 10. — P. 161–173.
16. Eugster A. and Vingerhoets A.J. Psychological aspects of in vitro fertilization: a review. *Soc. Sci. Med.* — 1999. — Vol.5. — P. 575–589.
17. Demyttenaere K., Nijs P., Evers-Kiebooms G., Koninckx P.R. Personality characteristics, psychoneuroendocrinological stress and outcome of IVF depend upon the etiology of infertility. *Gynecol. Endocrinol.* — 1994. — Vol.8. — P. 233–240.
18. Demyttenaere K., Bonte L., Gheldof M. et al. Coping style and depression level influence outcome in in vitro fertilization. *Fertil. Steril.* — 1998. — Vol. 8. — P. 1026–1033.
19. Domar A.D., Clapp D., Slawsby E. et al. Impact of group psychological interventions on pregnancy rates in infertile women. *Fertil. Steril.* — 2000. — Vol.73. — P.805–811.
20. Facchinetti F., Matteo M.L., Artini G.P. et al. An increased vulnerability to stress is associated with a poor outcome of in vitro fertilization-embryo transfer treatment. *Fertil. Steril.* — 1997. — Vol. 67. — P. 309–314.
21. Jensvold MF, Halbreich U, Hamilton JA. *Psychopharmacology and Women: Sex, Gender, and Hormones.* — Washington, DC: American Psychiatric Press. — 1996. — 156 p.
22. Lapane K.L., Zierler S., Lasater T.M. et al. Is a history of depressive symptoms associated with an increased risk of infertility in women? *Psychosom. Med.* — 1995. — Vol. 57. — P. 509–513.
23. Laffont I., Edelmann R.J. Perceived support and counselling needs in relation to in vitro fertilization. *J. Psychosom. Obstet. Gynecol.* — 1994. — Vol. 15. — P. 183–188.
24. Mazure C.M., Takefman J.E., Milki A.A. and Lake-Polan M. Assisted reproductive technologies: II. Psychologic implications for women and their partners. *J. Women's Health.* — 1992. — Vol. 1. — P. 275–281.
25. Menning, B.E. Counselling infertile couples. *Contemp. Obstet. Gynecol.* — 1979. — Vol. 12. — P. 101–108.
26. Meller W.H., Zander K.M., Crosby R.D., Tagatz G.E. Luteinizing hormone pulse characteristics in depressed women. *Am. J. Psychiatry.* — 1997. — Vol.154. — P.1454–1455.
27. Merari D., Feldberg D., Elizur A. et al. Psychological and hormonal changes in the course of in vitro fertilization. *J. Assist. Reprod. Genet.* — 1992. — Vol.9. — P.161–16
28. Oddens B.J., den Tonker, I. and Nieuwenhuysen, H. Psychosocial experiences in women facing fertility problems: a comparative survey. *Hum. Reprod.* — 1999. — Vol. 14. — P.255–261.
29. Reading, A.E., Chang, L.C. and Kerin, J.F. (1989) Attitudes and anxiety levels in women conceiving through in vitro fertilization and gamete intrafallopian transfer. *Fertil. Steril.* — Vol.50. — P. 95–99.
30. Slade P., Emery J., Lieberman B.A. A prospective, longitudinal study of emotions and relationship in in-vitro fertilization treatment. *Hum. Reprod.* — 1997. — Vol.29. — P.183–190.
31. Smeenk J.M.J., Stolwijk A.M., Kremer J.A.M., Braat D.D.M. External validation of the Templeton model for predicting success after IVF. *Hum. Reprod.* — 2000. — Vol. 15. — P. 1065–1068.
32. Templeton A., Morris J.K., Parslow W. Factors that affect outcome of in-vitro fertilisation treatment. — *Lancet.* — 1996. — Vol. 348. — P. 1402–1406.
33. Thiering P., Beaurepaire J., Jones M. et al. Mood state as a predictor of treatment outcome after in vitro fertilization/embryo transfer technology (IVF/ET). *J. Psychosom. Res.* — 1993. — Vol. 37. — P.481–491.

Сведения об авторах

Петрова Наталия Николаевна — д.м.н., зав. кафедрой психиатрии и наркологии, медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: petrova_nn@mail.ru

Гзгзян Александр Мкртичевич — д.м.н., ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта СЗО РАМН, Санкт-Петербург.

Подольхов Евгений Николаевич — врач акушер-гинеколог, родильный дом № 9, Санкт-Петербург. E-mail: podolhov@mail.ru

Ниаури Дарико Александровна — д.м.н., зав. кафедрой акушерства и гинекологии и репродуктологии медицинского факультета СПбГУ. E-mail: d.niauri@mail.ru

Основные клинические показатели пациентов, поступивших в многопрофильный стационар с попытками самоубийства

Г.А. Прокопович¹, В.Э. Пашковский², А.Г. Софронов²

¹ ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе»,

² ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова», Санкт-Петербург

Резюме. Целью исследования явилось определение клинико-динамических показателей пациентов с суицидальными попытками, поступивших в многопрофильный стационар. Изучено 970 пациентов с суицидальным поведением: мужчин — 320 (32,9 %), женщин — 650 (66,1 %). Средний возраст — 40,4 ± 16,5 лет. Метод. Применялось полуструктурированное интервью с использованием оригинальной формализованной карты, состоящей из клинических и клинико-динамических модулей. Психиатрическая диагностика осуществлялась по критериям ICD-10. Выявлено преобладание пациентов с невротическими расстройствами. Наиболее частыми были суицидные попытки, осуществленные путем умышленного самоотравления лекарственными средствами. Полученные данные имеют важное значение для разработки лечебно-реабилитационных программ.

Ключевые слова: суицидальная попытка, многопрофильный стационар

Basic clinical indicators of the patients who have arrived in a multisectoral hospital with attempts of suicide

G.A. Prokopovich¹, V.E. Pashkovskiy², A.G. Sofronov²

¹ I.I. Dzhanelidze Institute of Emergency Medical Care, St. Petersburg

² I.I. Mechnikov Nord-West Medical University, Department of Psychiatry and Addictions, St. Petersburg

Summary. The aim of the research was definition of clinic-dynamic indicators of patients with the suicide attempts, arrived in a multisectoral hospital. 970 patients with suicide behavior are studied: men-320 (32,9 %), women — 650 (66,1 %). Middle age — 40,4 ± 16,5 years. Method. The semistructured interview to use of the original formalized card consisting of clinical and clinic-dynamic modules was applied. Psychiatric diagnostics was carried out by criteria ICD-10. Prevalence of patients with neurotic disorders is revealed. The suicidal attempts which have been carried out by a deliberate self-poisoning by drugs were the most frequent. The obtained data has great value for working out of medical-rehabilitation programs.

Key words: suicide attempt, a multisectoral hospital

Проблема своевременной диагностики суицидального поведения и оказания помощи лицам, совершившим попытки самоубийства, представляется чрезвычайно значимой. Несмотря на то что частота завершённых самоубийств в России снизилась за период 2007–2011 гг. с 30 до 23,8 случая на 100 000 населения, этот показатель превышает определённый ВОЗ «критический уровень» частоты суицидов на 20 %. Потери общества (ВВП) вследствие суицидов составляют около 3 млрд рублей в год [5].

Развитие и совершенствование суицидологической помощи видится возможным не только в организации специализированных лечебно-профилактических структур, но и в формировании системы тесного взаимодействия служб, оказывающих помощь суицидентам (больницы, диспансеры, станции скорой медицинской помощи, токсикологические центры и т. д.) [6]. В связи с разобщённостью суицидологических служб данные о нозологической принадлежности лиц, совершающих суицидальные попытки, противоречивы. В психи-

атрических стационарах выявлено преобладание шизофрении и аффективных расстройств [3, 10, 11], а в общесоматических, по данным А.В. Боевой, среди суицидентов доминировали лица с невротическими и связанными со стрессом расстройствами (40 %) и расстройством личности (19,1 %). Больные эндогенными заболеваниями (шизофрения, аффективные расстройства настроения) составили лишь 1/6 часть (17,4 %) [2]. По данным А.Г. Амбрумовой [1] среди суицидентов преобладают лица с непсихотическими формами психических расстройств, которые после совершения суицидальной попытки обычно не госпитализируются в психиатрический стационар и остаются без своевременного оказания психотерапевтической помощи.

В литературе по профилактике суицидов основное внимание уделяется психологическим и психотерапевтическим аспектам [4]. В то же время вопросы организации помощи в таких важных звеньях, как «скорая медицинская помощь» и «многопрофильный стационар», освещены недостаточно.

Целью настоящего исследования является выявление клинических и клинико-динамических показателей лиц с суицидальными попытками, поступивших на лечение в многопрофильный стационар скорой помощи.

Материал и методы исследования. Исследование осуществлялось на базе Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи имени И.И. Джанелидзе. Сплошным методом изучены 3000 историй болезни пациентов с диагнозом «суицидальная попытка», поступивших на лечение в 2011–2012 гг. Для дальнейшего изучения была сформирована выборка, состоящая из 970 пациентов. Критериями включения явились случаи верифицированных суицидальных попыток, критериями исключения — случаи с несуйцидальными самоповреждениями и самоотравлениями, возраст ниже 18 лет, тяжелое соматическое и психическое состояние, исключающее возможность продуктивного контакта. Исследование осуществлялось клинико-психопатологическим и клинико-архивным методами с помощью формализованной карты с суицидальным поведением, состоящей из 25 пунктов. Диагностика осуществлялась согласно критериям международной классификации болезней МКБ-10 с использованием кодов X60–X84 «Умышленные самоповреждения». Статистическая обработка материала осуществлялась с помощью пакета STATISTICA 6.0.

Результаты и их обсуждение. Среди поступивших в стационар было 320 (33,0 %) мужчин и 650 (67,0 %) женщин. Средний возраст — 40,4±16,5 лет. Как видно из диаграммы (рис.1) наиболее значительная доля приходилась на самый трудоспособный возрастной диапазон 18–27 лет (26,4 %). Вместе с тем, распределение пациентов по возрасту хорошо коррелировало с аналогичными показателями в общей популяции ($r=0,69$, $p<0,05$) [9].

Постоянную работу имели 202 (20,8 %), не имели работы или жили случайным заработком 768 (79,2 %) чел.

Распределение пациентов по способу осуществления суицидальных попыток отражено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение пациентов по способу осуществления суицидальных попыток		
Способы	Абс	%
повешение	2	0,2
утопление	1	0,1
отравление химическими веществами	36	3,7
отравление ПАВ*	20	2,1
отравление лекарственными средствами	789	81,3
прыжок с высоты	8	0,8
применение огнестрельного оружия	1	0,1
применение холодного оружия	38	3,9

самосожжение, самоподрыв	3	0,3
вскрытие вен	18	1,9
использование технических средств: прыжок под поезд, автомашину, пр.	1	0,1
Сочетание отравлений с другими повреждениями	53	5,5
Всего	970	100

Примечание: * ПАВ — психоактивное вещество

Как видно из таблицы 1, наиболее частыми способами осуществления суицидных попыток явились самоотравления лекарственными средствами (845 чел.-87,1%). Аналогичные данные получены испанскими исследователями, установившими, что в центрах неотложной помощи умышленные самоотравления составили 80% [10]. Распределение суицидальных попыток в виде умышленного самоотравления представлено в таб. 2.

Таблица 2. Суицидальные попытки, связанные с умышленным самоотравлением.		
Название	Абс	%
Умышленное самоотравление в результате приема ненаркотических анальгетиков, жаропонижающих и противоревматических препаратов.	114	13,5
Умышленное самоотравление в результате приема антиэпилептических, седативных, снотворных, антипаркинсонических и психотропных препаратов.	465	55,1
Умышленное самоотравление в результате приема наркотиков и галлюциногенов	51	6,0
Умышленное самоотравление в результате приема других препаратов, возбуждающих вегетативную нервную систему	111	13,1
Умышленное самоотравление в результате приема органических растворителей, каустической соды и их испарений	7	0,8
Умышленное самоотравление в результате приема других, не перечисленных веществ	87	10,3
Умышленное самоотравление в результате приема неуточненных веществ	10	1,2
Всего	845	100

Как видно из табл. 2, более 1/2 лиц предпочитали использование препаратов, действующих на центральную нервную систему.

Распределение суицидентов по нозологическим группам показано в табл. 3. Выявлено, что доля невротических, связанных со стрессом расстройств была наибольшей — 328 (33,8%). Второй по значимости была доля психических расстройств, связанных с употреблением алкоголя — 299 (30,8%).

Выявлена роль алкогольного фактора при совершении суицидальной попытки. Повышение содержания алкоголя в биологических средах более

1 % обнаружено у 439 (45,2%) пациентов. Значимость алкогольного фактора при совершении суицидальных действий подчеркивали и другие авторы. Мета-анализ когорты исследования [9] показал, что злоупотребление алкоголем и наркотиками тесно связаны с самоубийством. Потребители алкоголя в пять раз более чем непьющие были подвержены высокому риску самоубийства. Другие авторы говорят о двоякой роли алкоголя. С одной стороны его действие приводит к растормаживанию, повышению импульсивности, снижению когнитивного контроля, что облегчает совершение суицидальных действий. С другой — его используют как средство для снятия напряжения, чтобы ослабить неприятные переживания [12].

Клинико-динамические показатели обуславливались тяжестью как соматического, так и психического состояния. Среднее количество дней пребывания на койке составило $5,1 \pm 7,1$. Максимальное значение этого показателя — 97 дней. Наибольшее количество пациентов были доставлены автотранспортом скорой медицинской помощи — 938 (96,7%), самостоятельно пришли 5 (0,5%), прочими способами доставки (полиция и т.д.) пользовались 27 (2,8%) человек.

Все пациенты были осмотрены психиатром. Большинство из них — 681 (70,2%) после оказания помощи были выписаны по месту жительства. 132 (13,6%) чел. переведены на амбулаторное лечение под наблюдение психиатра, 101 (10,4%) переведены в психиатрический стационар. Летальный исход отмечался в 56 (5,8%) случаях.

Таким образом, в многопрофильном стационаре оказывается высококвалифицированная помощь. Вместе с тем, с особыми диагностическими сложностями сталкиваются врачи, осуществляющие первый контакт с пациентом. Нередко пациенты с самоотравлениями, первоначально заявившие о суицидальной попытке меняли мотивацию своих поступков: «занимался самолечением», «ошибочно принял большое количество таблеток», «осуществлял прием с целью опьянения» и т. д. Поэтому во всех, в т.ч. и в сомнительных случаях осуществлялся осмотр психиатра в диагностических палатах приемного отделения. В зависимости от статуса пациента определялся профиль отделения. Наибольшая нагрузка приходилась на токсикологические и хирургические отделения. По миновании тяжелых соматических по-

следствий больные переводились в соматопсихиатрическое отделение. Пути совершенствования оказания суицидологической помощи в многопрофильном стационаре видятся в более тесной согласованности в работе стационара и городских психиатрических, наркологических и психотерапевтических служб.

Таблица 3. Диагноз психического расстройства по МКБ-10

Код по МКБ-10	Название психического расстройства	Абс	%
F05	Делирий, не вызванный алкоголем или ПАВ	1	0,1
F06	Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга	151	15,6
F10	Психические расстройства, связанные с употреблением алкоголя	299	30,8
F11-19	Психические расстройства, связанные с употреблением других ПАВ	29	3,0
F20. 1-9	Шизофрения, все формы	40	4,1
F21	Шизотипическое расстройство (латентная шизофрения)	6	0,6
F23.22	Острое шизофреноформное психотическое расстройство, реактивное состояние	10	1,0
F25	Шизоаффективное расстройство	4	0,4
F32, 33	Аффективные расстройства настроения депрессивного круга	90	9,3
F40-41	Фобические и тревожные расстройства	3	0,3
F43.20-28	Острая первичная аффективная реакция	291	30,1
	Пролонгированная депрессивная реакция	34	3,5
F60-69	Расстройства личности и поведения	11	1,1
F70	Умственная отсталость легкой степени	1	0,1
Всего		970	100

Литература

1. Амбрумова А.Г., Старшенбаум Г.В. О состоянии суицидологической службы в России // Матер. 12-го съезда психиатров России. — М. — 1995. — С. 28-29.
2. Боева А.В. Клинические и социально-психологические характеристики суицидентов и методы краткосрочной кризисной психотерапии: (На материале общемед. лечебной сети): Автореф. Канд. дисс. — М.: 2004. — 23 с.
3. Гладышев М.В. Клинико-социальные аспекты распространенности суицидов в период радикальных преобразований в России (1990-2003 гг.). Автореф. Канд. Дисс. — М. — 2006. — 18 с.
4. Кудрявцев И.А., Декало Е.Э. Психологические факторы и механизмы суицидогенеза как критерии суицидального риска и направленной профилактики // Суицидология. — 2012. — № 2. — С. 3-11.
5. Резолюция Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Психическое здоровье населения как основа национальной безопасности России» 15.09.2012 Ка-

- заны. URL: <http://www.psychiatr.ru/news/53> (дата обращения 24.10.2012)
6. Цыганков Б.Д., Ваулин С.В. Суициды и суицидальные попытки (клиника, диагностика, лечение) — Смоленск: СГМА. — 2012. — 232 с.
 7. Численность населения Российской Федерации по полу и возрасту на 01.01.2010г. (статистический бюллетень). — М., Росстат. — 2010. — 330 с.
 8. González-Navarro M.D., Lorenzo-Román M.I., Luna-Maldonado A. et.al. Study of sociodemographic and psychopathological risk factors in suicide attempts. 2008-2010 // *Semerger*. — 2012. — V. 38. — №7. — P. 439-444.
 9. Harris E.C., Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. // *Br. J. Psychiatry*. — 1997. — V. 170. — P. 205-228.
 10. Hayashi N, Igarashi M, Imai A, et.al. Psychiatric disorders and clinical correlates of suicidal patients admitted to a psychiatric hospital in Tokyo. // *BMC Psychiatry*. — 2010. — Dec 13;10:109.
 11. Øiesvold T., Bakkejord T., Hansen V. et.al. Suicidality related to first-time admissions to psychiatric hospital // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* — 2012. — V. 47. — №3. — P. 419-425
 12. Pompili M., Serafini G., Innamorati M. et.al. Suicidal behavior and alcohol abuse. // *Int. J. Environ. Res. Public. Health*. — 2010. — V.7. — P. 1392-1431.

Сведения об авторах

Прокопович Галина Анатольевна — врач токсикологического отделения Санкт-Петербургского государственного научно-исследовательского института скорой помощи имени И.И. Джанелидзе. E-mail: galinapro1@rambler.ru

Пашковский Владимир Эдуардович — д.м.н., профессор кафедры психиатрии и наркологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. E-mail: pashvladimir@yandex.ru

Софронов Александр Генрихович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, главный психиатр и главный нарколог Комитета по здравоохранению правительства Санкт-Петербурга. E-mail: alex-sofronov@yandex.ru

Клинические и социально–психологические аспекты исследований родителей детей, страдающих эпилепсией

Н.В. Семакина¹, В.А. Михайлов², В.И. Багаев¹

¹ Кировская государственная медицинская академия, Кировская областная клиническая психиатрическая больница им. В.М. Бехтерева

² Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

Резюме. Социальные и психологические проблемы эпилепсии негативно отражаются на качестве жизни не только пациентов, но и их близких родственников. В современной медицине в рамках биопсихосоциальной модели уделяется большое внимание психосоциальной реабилитации пациентов и их семей. Микроклимат в семье и участие родителей в реабилитационном процессе имеет большое значение при эпилепсии детского возраста. Целью исследования являлось изучение психоэмоциональных особенностей и социальной фрустрированности родителей детей, страдающих эпилепсией. Полученные результаты исследования показали, что эпилепсия снижает социальное функционирование и ухудшает психологическое состояние родителей болеющих детей. Включение в реабилитационный процесс психосоциальной помощи родителям детей, страдающих эпилепсией, позволит улучшить психологический климат семьи, эмоциональное состояние родителей, оптимизировать терапевтический процесс, compliance и адаптацию ребенка к болезни.

Ключевые слова: эпилепсия, социальная фрустрированность, тревожность, депрессия.

Clinical, social and psychological aspects of the research the parents of children with epilepsy

N.V. Semakina¹, V.A. Mikhailov², V.I. Bagaev¹

¹ Regional Epilepsy Centre of the Kirov V.M.Bekhterev Regional Clinical psychiatric Hospital

² St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. Social and psychological problems of epilepsy have a negative impact on the quality of life not only for patients but also their close relatives. In modern medicine, in the biopsychosocial model pays much attention to the psychosocial rehabilitation of patients and their families. The importance of childhood epilepsy has microclimate in the family and parental involvement in the rehabilitation process. The purpose of this study was to investigate psycho-emotional characteristics and social frustration of parents of children with epilepsy. The results obtained showed that epilepsy reduces social functioning and mental state deteriorates the parents of children with epilepsy. Thus rehabilitation should include psychosocial assistance to parents of children with epilepsy, which will improve the psychological climate of the family, parents' emotional state, to optimize the therapeutic process, improve compliance and adaptation of the child to the disease.

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

Введение. В последние десятилетия повышенное внимание ученых уделяется исследованию качества жизни пациентов, страдающих эпилепсией. Многочисленные психосоциальные исследования подчеркивают высокую социальную значимость эпилепсии, негативное влияние медико–социальных факторов на качество жизни пациентов [3, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 28]. Репрезентативное исследование по изучению клинических, психологических, социально-экономических факторов, влияющих на качество жизни больных эпилепсией, проведено в России отделом неврологии и лабораторией клинической психологии Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. Исследование показывает негативное влияние стигматизации на качество жизни и социальную адаптацию пациентов [9].

Влияние эпилепсии на качество жизни и стигматизации на близких родственников больных эпилепсией подчеркивается многими исследо-

вателями [4, 5, 8, 9, 10]. Проблема социально-психологической адаптации особенно актуальна при проявлении эпилепсии в детском возрасте [1, 2, 7, 14, 19, 24]. Детство — период формирования когнитивных и социальных навыков, поэтому заболевание, начавшееся в раннем возрасте, может негативно повлиять на психосоциальную адаптацию ребенка и отразиться в дальнейшем на его взрослой жизни [14]. Данные долгосрочных исследований по изучению медицинских, образовательных и социальных аспектов у пациентов с началом эпилепсии в детском возрасте показали благоприятный долгосрочный прогноз по лечению приступов, включающий ранний ответ на терапию, длительность ремиссии эпилептических приступов и психическое развитие [27]. Несмотря на успехи в применении современных противоэпилептических препаратов, достигнутые в последнее время, большинство исследований отмечают, что у детей страдающих эпилепсией, достоверно чаще диагностируются когнитивные, эмо-

циональные расстройства, обусловленные нейробиологическими процессами [1, 2, 14, 18, 21, 23].

Клинические проявления эпилепсии влияют на качество жизни ребенка [24] и принципиально меняют взаимоотношения и жизненную траекторию всей семьи, включая родителей, братьев и сестер [22, 29], особенно при тяжелом течении приступов [20]. Наличие ребенка, страдающего эпилепсией, может влиять на семейные мероприятия, приводить к увеличению обязанностей родителей, к дефициту времени для других детей в семье [25, 29]. Стигматизация родителей детей, болеющих эпилепсией, вызывает повышенную тревогу и беспокойство о будущем своего ребенка в связи [25, 26], особенно, если заболевание сопровождается психопатологическими расстройствами. Тревожность родителей может приводить к искажению воспитательного процесса, что влияет на формирование самооценки и самостоятельной адаптации как в детском возрасте, так и во взрослой жизни [28, 30].

Цель исследования заключалась в изучении психоэмоциональных особенностей и социальной фрустрированности родителей детей, страдающих эпилепсией.

Материалы и методы исследования. В данном исследовании участвовали 120 родителей детей, страдающих эпилепсией. В исследование включены родители, не имеющие хронических заболеваний, воспитывающие детей, болеющих эпилепсией не менее одного года, средний возраст респондентов $37,40 \pm 7,51$.

В качестве психодиагностических инструментов для исследования психоэмоциональной сферы использовались шкала самооценки уровня тревожности (Ч.Д. Спилберг, Ю.Л. Ханин), шкала самооценки депрессии (В. Зунг, Т.И. Балашова), для оценки социальной адаптации использовалась шкала социальной фрустрированности (Л.И. Вассерман).

Клинико-психопатологический метод включал в себя изучение данных анамнеза, клинической картины эпилепсии, психического состояния детей, страдающих эпилепсией, наблюдающихся на детском эпилептологическом приеме психоневрологического отделения Кировской областной клинической психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева, родители которых принимали участие в анкетировании.

В контрольную группу включены 95 родителей, не имеющих заболеваний на момент проведения анкетирования, воспитывающие здоровых детей (первой группы здоровья), средний возраст респондентов $39,27 \pm 4,89$.

Методы математической статистики: критерии достоверности (χ^2), коэффициент корреляции (Пирсона), сравнительный анализ (χ^2), коэффициент множественной корреляции (r).

Результаты исследования. При оценке социальных характеристик родителей детей, страдающих эпилепсией, были выделены группы по уровню образования: 34 респондента (28,33 %) с

высшим образованием, 86 родителей (71,67 %) со средним или средне-специальное образование; по семейному статусу: 88 родителей (73,34 %) состояли в супружеских отношениях и 32 респондента (26,66 %) не имели супруга. Оценивались клинические характеристики эпилепсии детей, родители которых принимали участие в исследовании. В соответствии с Международной классификацией эпилепсии (ILAE, Нью-Дели, 1998 год) у 19 детей (15,83 %) диагностирована идиопатическая эпилепсия, у 39 детей (32,50 %) симптоматическая эпилепсия, у 62 детей (51,67 %) криптогенная (или предположительно симптоматическая) эпилепсия. По шкале тяжести эпилептических приступов NHS-3 (Национальная Британская шкала) у 69 детей (57,48 %) эпилептические приступы оценивались выше 10 баллов. У 61 ребенка (50,81 %), страдающего эпилепсией, определялись признаки инвалидности. При оценке психического состояния детей, болеющих эпилепсией, родители которых участвовали в исследовании, по МКБ-10 диагностированы легкие когнитивные расстройства (F06.7) у 34 детей (28,32 %), психоорганический синдром (F07.9) у 30 детей (24,99 %), астено-невротический синдром (F06.6) у 30 детей (24,99 %), гиперкинетические расстройства поведения (F90.1) у 4 детей (3,33 %), отсутствие психопатологических расстройств отмечено у 22 детей (18,37). Сравнительный анализ социальных характеристик не выявил достоверных различий по уровню образования и семейному статусу в исследуемых выборках. Исследование социальной адаптации показало достоверно $p \leq 0,01$ высокие значения социальной фрустрированности в группе родителей детей, страдающих эпилепсией, ($2,81 \pm 0,63$) по сравнению с группой родителей здоровых детей ($2,20 \pm 0,54$) (рис. 1).

Высокий уровень социальной фрустрированности достоверно $p \leq 0,01$ чаще выявлялся у родителей детей, болеющих эпилепсией, 44,17 % (53 респондента), чем в контрольной группе 8,42 % (8 респондентов) (рис. 2).

Изучение влияния социальных факторов на уровень социальной адаптации родителей детей, страдающих эпилепсией, не выявило достоверных взаимосвязей между социальными характеристиками (уровнем образования и семейным статусом) и социальной фрустрированностью. Анализ клинических характеристик эпилепсии детей и социальной адаптации родителей определил, что у родителей детей, болеющих эпилепсией, имеющих повышенный уровень социальной фрустрированности, у детей достоверно $p \leq 0,01$ чаще диагностируются более тяжелые эпилептические приступы (по шкале NHS-3 выше 10 баллов). Так у 49,15 % родителей (59 респондентов) детей, страдающих эпилепсией, имеющих повышенную социальную фрустрированность, дети чаще имели более тяжелые эпилептические приступы (по NHS-3 выше 10 баллов), а у 25,82 % родителей (31 респондент), имеющих низкую социальную фрустрированность, у детей чаще определялись ме-

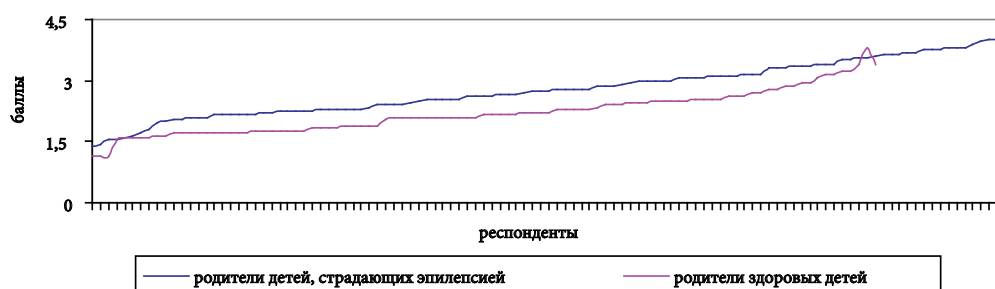


Рис. 1. Показатели социальной фрустрированности в исследуемой и контрольной группах

Рисунок 2. Распределение уровня социальной фрустрированности в исследуемых группах

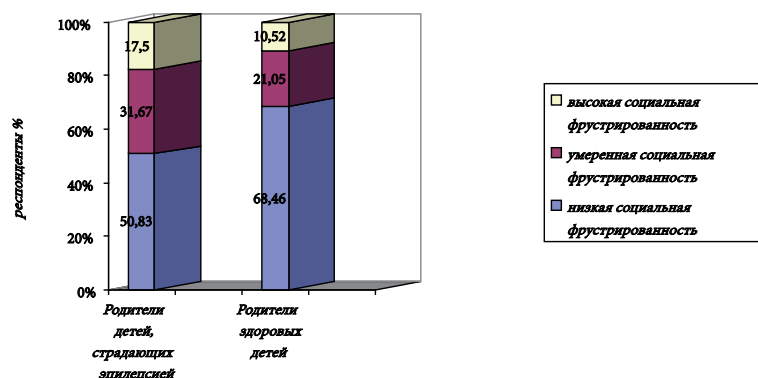


Рис. 2. Распределение уровня социальной фрустрированности в исследуемых группах

Рисунок 3. Соотношение уровня социальной фрустрированности родителей в зависимости от степени тяжести эпилептических приступов детей

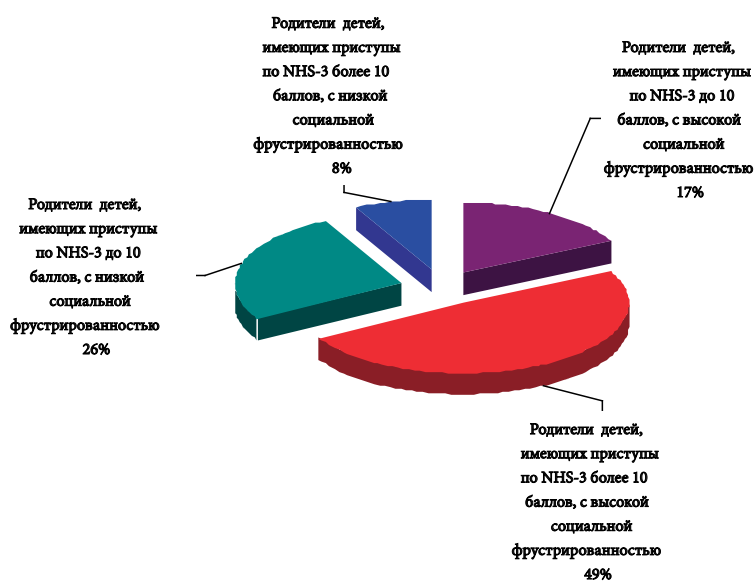


Рис. 3. Соотношение уровня социальной фрустрированности родителей в зависимости от степени тяжести эпилептических приступов детей

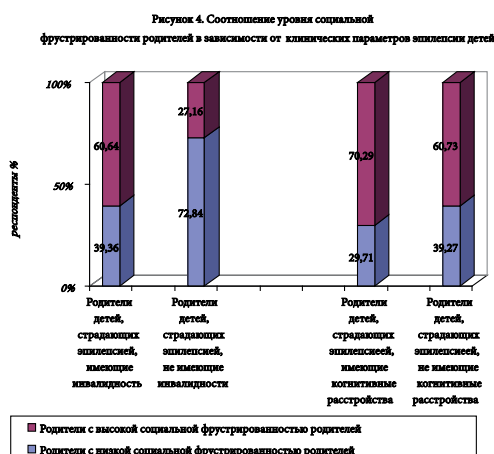


Рис. 4. Соотношение уровня социальной фрустрированности родителей в зависимости от клинических параметров эпилепсии детей

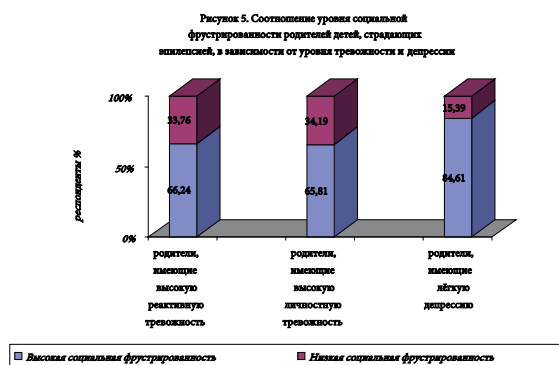


Рис. 4. Соотношение уровня социальной фрустрированности родителей детей, страдающих эпилепсией, в зависимости от уровня тревожности и депрессии

нее тяжелые эпилептические приступы, (по шкале NHS-3 не превышающие 10 баллов) (рис. 3).

Оценка факторов, влияющих на социальную адаптацию респондентов, показала, что имеется корреляционная связь ($p \leq 0,01$) между социальной фрустрированностью родителей и наличием признаков инвалидности и когнитивных расстройств детей, страдающих эпилепсией. У большинства родителей детей, имеющих инвалидность, (60,64% — 37 респондентов), и родителей детей, имеющих когнитивные расстройства (70,29% — 45 респондентов), определялась высокая социальная фрустрированность (рис. 4).

Комплексная оценка социальной адаптации и психологических характеристик родителей детей, страдающих эпилепсией, выявила прямую корреляционную зависимость между социальной фрустрированностью и эмоционально-аффективной сферой. У родителей, имеющих повышенную социальную фрустрированность, достоверно $p \leq 0,01$ чаще диагностировались высокая реактивная и личностная тревожность, а также минимальные

депрессивные расстройства. У большинства родителей детей, страдающих эпилепсией (50,81% — 61 респондент), повышенная социальная фрустрированность определялась одновременно с повышенной реактивной тревожностью, у 65,81% родителей (79 респондентов) повышенная социальная фрустрированность сочеталась с повышенной личностной тревожностью. Сильная корреляционная зависимость ($p \leq 0,001$) была выявлена между социальной фрустрированностью и наличием депрессивных расстройств родителей детей, страдающих эпилепсией (рис. 5).

Сравнительный анализ психологических характеристик выявил достоверно $p \leq 0,01$ высокие показатели по шкале депрессии, реактивной и личностной тревожности у родителей детей, страдающих эпилепсией, в сравнении с родителями здоровых детей (табл. 1).

Повышенные показатели по шкале депрессии и тревожности встречались достоверно $p \leq 0,01$ чаще в группе родителей детей, болеющих эпилепсией, чем в контрольной группе родителей здоро-

Таблица 1. Средние значения по шкале депрессии и тревожности в исследуемых группах родителей (** $p \leq 0,01$).

	Реактивная тревожность $M \pm \delta$	Личностная тревожность $M \pm \delta$	Шкала депрессии $M \pm \delta$
Родители детей, страдающих эпилепсией	$35,82 \pm 8,83^{**}$	$58,76 \pm 11,15^{**}$	$43,10 \pm 6,72^{**}$
Родители здоровых детей	$23,82 \pm 5,99$	$36,75 \pm 5,28$	$34,43 \pm 8,75$

Рисунок 6. Соотношение психологических показателей в исследуемых группах

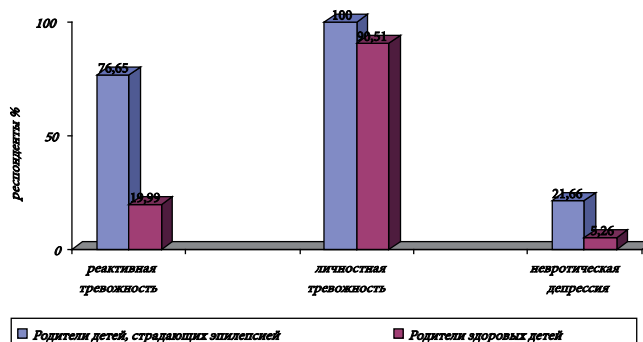


Рис. 6. Соотношение психологических показателей в исследуемых группах

Рисунок 7. Уровни реактивной и личностной тревожности в группе родителей детей, страдающих эпилепсией, (1) и группе родителей здоровых детей (2)

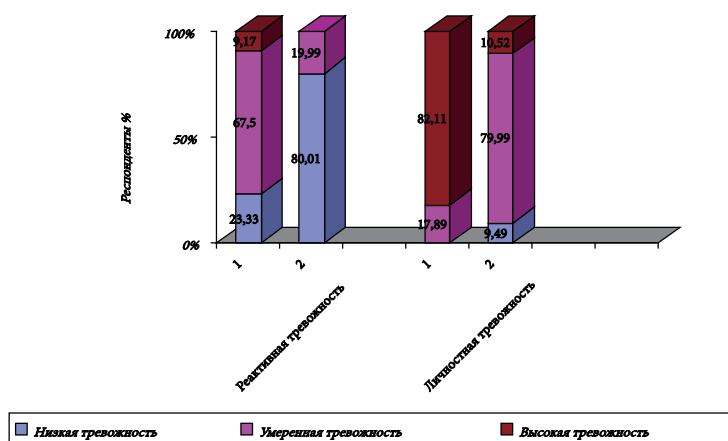


Рис. 7. Уровни реактивной и личностной тревожности в группе родителей детей, страдающих эпилепсией (1), и в группе родителей здоровых детей (2)

вых детей. Повышенная реактивная тревожность в группе родителей детей, болеющих эпилепсией, диагностировалась у 76,65 % (92 респондента), повышенная личностная тревожность — у 100 % (120 респондентов), легкая депрессия — у 21,66 % (26 респондентов) (рис. 6).

Оценка уровня тревожности выявила, что в группе родителей детей, болеющих эпилепсией, достоверно $p \leq 0,01$ чаще диагностировались вы-

сокие показатели реактивной (9,17 %) и личностной (82,11 %) тревожности, тогда как в контрольной группе родителей здоровых детей чаще встречалось умеренное повышение данных показателей (рис. 7).

Комплексная оценка социально-психологических характеристик в исследуемых группах родителей не выявила влияния социальных факторов на психологические параметры. Множественный

корреляционный анализ выявил сильные корреляционные связи ($r=9,400$; $p \leq 0,001$) между психологическими параметрами тревожности и депрессии в группе родителей детей, болеющих эпилепсией. У 20,83% родителей (25 респондентов) детей, страдающих эпилепсией, легкая невротическая депрессия одновременно диагностировалась с высокими показателями реактивной и личностной тревожности.

Таким образом, полученные результаты исследования социальной адаптации и психоэмоциональной сферы родителей детей, страдающих эпилепсией, показали, что заболевание ребенка негативно отражается на социальном и психологическом благополучии родителей болеющих де-

тей. Дальнейшее углубленное изучение клинических и социально-психологических факторов влияющих на качество жизни родителей детей, страдающих эпилепсией, позволит разработать научно обоснованные методы психологической диагностики и разработать дифференцированные программы социально-психологической и психотерапевтической помощи родственникам больных эпилепсией детей. Оптимизация реабилитационных программ для родственников детей, болеющих эпилепсией, будет способствовать профилактике, раннему выявлению и коррекции психологических проблем, пограничных психических расстройств, что позволит позитивно повлиять на качество жизни в семьях больных эпилепсией детей.

Литература

1. Андреева, А.К. Качество жизни детей школьного возраста, больных эпилепсией в Республике Саха (Якутия) : дис. канд. мед. наук. — Санкт-Петербург. — 2006. — 93 с.
2. Баращикова Т.А. Качество жизни больных эпилепсией: дис. канд. мед. наук. — Москва. — 2009. — 138 с.
3. Гехт А.Б. Качество жизни больных эпилепсией // Эпилепсия — диагностика, лечение, социальные аспекты. Материалы Международной конференции. — СПб. — 2005. — С. 120–133.
4. Громов С.А., Михайлов В.А., Вассерман Л.И., Лынный С.Д., Флерова И.Л. Качество жизни и реабилитация больных эпилепсией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2002. — № 6. — С. 4–8.
5. Гузева В.И., Скоромец А.А. Социальные аспекты эпилепсии у детей. // Эпилепсия — диагностика, лечение, социальные аспекты. Материалы Международной конференции. — СПб. — 2005. — С. 134–138.
6. Земляная А.А. Психические расстройства у больных эпилепсией юношеского возраста: автореф. дис.: канд. мед. наук. Москва, — 2006. — 29 с.
7. Карлов В.А., Петрухин А.С. Эпилепсия у подростков // Неврологи и психиатрия. — М. — 2002. — №9. — С. 9–13.
8. Кекелидзе З.И., Тюменкова Г.В. Стигматизация больных эпилепсией: методические рекомендации. Науч. центр психического здоровья РАМН; Гос. науч. центр соц. и судебной психиатрии// М., Изд-во ЗАО Юстицин-форм. — 2009. — 28 с.
9. Михайлов В.А. Качество жизни, стигматизация и восстановительная терапия больных эпилепсией. Автореф. дисс.: д-ра. мед. наук. — Санкт-Петербург. — 2008. — 52 с.
10. Незнанов Н.Г., Громов С.А., Михайлов В.А. Эпилепсия, качество жизни, лечение. — СПб.: «Издательств ВМА». — 2005. — 294 с.
11. Хабибова А.О. Качество жизни больных парциальной эпилепсией взрослых: дис. канд. мед. наук. ММСИ им. Н.А. Семашко; науч. рук. В.А. Карлов. — Москва. — 1998. — 164 с.
12. Шестаков В.Ю. Качество жизни и социальное функционирование больных эпилепсией и разработка модели по оптимизации психиатрической специализированной службы: дис. канд. мед. наук. — Тверь. — 2007. — 208 с.
13. Anneli, B., Mare, R., Tiina, T. Social aspects of epilepsy in the adult in seven European countries. The RESt-1 Group // J. Epilepsia. — 2000. — 41(8). — P. 998–1004.
14. Austin J.K., Dunn D.W., Caffrey H.M., Perkins S.M., Harezlak J., Rose D.F. Recurrent seizures and behavior problems in children with first recognized seizures: a prospective study. // Epilepsia. — 2002. — V.43. — P. 1564–1573.
15. Baker G.A., Brooks J.L., Buck D., et al. TV 7(4): P. 299–303.
16. Beghi E., Gromov S.A., Lipatova L.V., Mikhailov V.A. Medico-social aspects of risk factors impairing quality of life in patients with epilepsy // J. Nevrol. Psikiatr. Im. S. S. Korsakova. 2002. 102 (9): P. 45–9.
17. Chaplin J.E., Wester A., Tomson T. Factors associated with the employment problems of people with established epilepsy / Seizure. 1998. 7(4): P. 299–303.
18. Dunn D.W., Austin J.K., Harezlak J., Ambrosius W.T. ADHD and epilepsy in childhood. // Dev. Med. Child Neurol. — 2003. 45: P. 50–54.
19. Ekin O., Titus J.B., Rodopman A.A., et al. Depression and Anxiety in children and adolescents with epilepsy: Prevalence, risk factors, and treatment // Epilepsy and Behavior. — 2009. 14: P. 8–18.
20. Gallop, K., D. Wild, et al. Impact of Lennox-Gastaut Syndrome (LGS) on health-related quality of life (HRQL) of patients and caregivers: Literature review // Seizure. — 2009. 18: P. 554–558.
21. Hesdorffer D.C., Hauser W.A., et al. Co-occurrence of major depression and suicide attempt with migraine with aura and risk for unprovoked seizure. // Epilepsy Res. — 2007. July. 75(2–3): P. 220–223.
22. Holmes G.L. The 2008 Judith Hoyer Lecture: Epilepsy in children: Listening to mothers. // Epilepsy and Behavior. — 2009. 16: P. 193–202.

23. Merikangas K. *Epidemiology of mood and anxiety disorders in children and adolescents.* // *Dialogues Clin Neurosci.* — 2009. March; 11(1): P. 7–20.
24. 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. Feb; 4(1): P. 36–42.
25. Modi A.C. *The impact of a new pediatric epilepsy diagnosis on parents: Parenting stress and activity patterns* // *Epilepsy and Behavior.* — 2009. 14: P. 237–242.
26. Rantanen, K., S. Timonen, et al. *Social competence of preschool children with epilepsy* // *Epilepsy and behavior.* — 2009. 14: P. 338–343.
27. Sillanpää M., Haataja L., Shinnar S. *Perceived impact of childhood-onset epilepsy on quality of life as an adult* // *Epilepsia.* — 2004. 45: P. 971–977.
28. Smith G., Ferguson P. L., Saunders L. L., Wagner J. L., Wannamaker B. B., A. W. Selassie A. W. *Psychosocial factors associated with stigma in adults with epilepsy* // *Epilepsy & Behavior.* — 2009. 16(3): P. 484–490.
29. Tsuchie S.Y., Guerreiro M., et al. *What about us? Siblings of children with epilepsy* // *Seizure.* — 2006. 15: P. 610–614.
30. Verhey, I., H. D. Kulik, M., et al. *Quality of life in childhood epilepsy: What is the level of agreement between youth and their parents?* // *Epilepsy and Behavior.* — 2009. 14: P. 407–410.

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., 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. ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ». E-mail: kgma_psi@mail.ru

Современный феноменологический подход к диагностике психопатии

Ю.А. Антропов

Пензенский институт усовершенствования врачей Росздрава

Резюме. Для преодоления затруднений при дифференциальной диагностике психопатии и других клинических форм патологии личности и личностной акцентуации предлагается феноменологическое определение наиболее значимых ранее выделенных и новых диагностических критериев: «симптом дисгармонической инфильтрации личности», «симптом психопатического клише», «симптом социальной шероховатости», «симптом скорпиона» и «симптом аффективной зашоренности сознания». Выявление этих облигатных симптомов позволяет достаточно обоснованно диагностировать психопатию как самостоятельный вид психической патологии и отграничивать ее от других видов расстройств личности. Диагностика клинических форм психопатии основывается главным образом на определении конфигурации психопатических радикалов. Представлена феноменология клинических радикалов астенической, психастенической, истерической, ипохондрической, шизоидной, неустойчивой, возбудимой, циклоидной, параноической, эпилептоидной, асоциальной и мозаичной психопатий.

Ключевые слова: психопатия, диагностические критерии, клиническая феноменология, психопатические радикалы.

Modern Phenomenological Approach to Diagnostics Psychopathy

Ju. A. Antropov

Penza State Institute for Post-Graduate Medical Studies

Summary. We suggest phenomenological definition of new diagnostics criteria to make it easier in psychiatry and in pathology of a personality as well. They are the following: «the symptom of disharmonic infiltration of a personality», «the symptom of psychopathy clishe», «the symptom of scorpion», «the symptom affective blinkered consciousness». It definitely allows to diagnose psychopathy as a special type of mental pathology and to differentiate it from other personality's disorders. This diagnostics bases on defining configuration of psychopathy radicals. In this article some types of radicals are considered.

Key words: psychopathy, diagnostics criteria, clinical phenomenology, psychopathy radicals.

Диагностика такой давно выделенной и достаточно хорошо изученной нервно-психической патологии, как психопатия, не представляет, казалось бы, каких-либо сложностей. Однако это не совсем так. В клинической практике нередко возникают определенные трудности в разграничении психопатии и других клинических форм патологии личности, а также психопатии и акцентуации личности. В то же время разграничение этих клинических феноменов имеет существенное значение. Оно определяет применение различных лечебных и лечебно-коррекционных мероприятий, необходимость и правомерность использования медицинских и социально-психологических методов воздействия, проведение военной, трудовой и судебно-психиатрической экспертизы. А.А. Дроздовым и М.В. Дроздовой (2005) при изучении катамнеза пациентов, находящихся под наблюдением психиатрических учреждений с диагнозом «психопатия», был выявлен высокий процент ошибочной его постановки (44 %), отмечена ее гипердиагностика при проведении военно-психиатрической экспертизы. Вполне оправданным, надо полагать, будет рассмотрение критериев диагностики пси-

хопатии, проведенной на основе современного феноменологического подхода.

Основой современного феноменологического подхода к диагностике болезней является учет психофизиологических закономерностей когнитивного отражения индивидуумом реальной действительности. В процессе биологической и социальной эволюции человека произошли изменение и усложнение его мышления от предметного (чувственно-образного) к конкретному (понятийно-образному) и от последнего к абстрактному (понятийно-логическому). Предметное мышление (элементы которого есть и у жи-

* В психиатрической литературе последних десятилетий нозологический термин «психопатия» в большинстве случаев заменяется синдромологическим определением «расстройство личности». Кроме того что это отражает отказ от нозологического принципа в психиатрии, с чем нельзя согласиться, такое определение чрезвычайно расплывчато. Расстройство личности наблюдается не только при психопатии, но и при патологическом развитии личности, и при психопатизации, обусловленной различными заболеваниями (эпилепсия, алкоголизм, травматическая, сосудистая и иные виды энцефалопатии и др.). Замена термина «психопатия» определением «расстройство личности» представляет собой явление регрессивное.

вотных) оперирует представлениями — следами прошлых непосредственных восприятий. Физиологической основой его является наиболее древняя система отражения действительности — первая сигнальная система (И.П. Павлов). Предметное мышление лежит, в частности, в основе интуиции (отсюда невозможность словесной аргументации решения задачи). Конкретное мышление оперирует уже словами-понятиями, отражающими конкретные предметы, явления, действия (стол, ветер, нести и т.п.). Конкретное мышление использует механические ассоциации (внешние: по сходству, контрасту, смежности в пространстве и времени). Физиологической основой конкретного и абстрактного мышления являются низший и высший уровни второй сигнальной системы. Абстрактное (логическое) мышление оперирует понятиями, отражающими «отношение сущностей» (Гегель), которые не могут быть даны нам с помощью представлений. Если обозначить отвлечение при предметном мышлении как нулевое (без символов), при конкретном мышлении — как отвлечение первого порядка, то в сфере абстрактного мышления возможно выделение двух порядков отвлечения. Отвлечение второго порядка включает слова и понятия, в которых отражается групповое объединение (обобщение) ряда предметов, явлений на основе конкретного или абстрактного признака (мебель, фрукты, число и т.п.). На основе обобщений, количественных и качественных характеристик и других видов отвлечений второго порядка формируется возможность отвлечения высшей формы — отвлечение третьего порядка (абстракция). С помощью абстракции отражаются сложнейшие внутренние связи предметов и явлений реальной действительности (законы диалектики, понятия топологических пространств, нозология и т.п.).

При распознавании любого заболевания первичным материалом являются симптомы (феномены), которые имеют конкретное содержание, постигаемое либо непосредственно чувствами (нулевое отвлечение), либо отражением на уровне конкретного мышления (отвлечение первого порядка). Первичный диагностический материал не может быть четко и достоверно отражен при использовании понятий с отвлечениями второго и третьего порядков (распознавание персекуторного бреда должно подтверждаться наличием конкретного утверждения больного о том, что он заметил слежку людей, которые хотят его уничтожить и т.д.). Абстрактное (логическое) мышление обеспечивает дальнейшие этапы распознавания болезней: установление нозологической специфичности симптомов, синдромов, дифференциальную диагностику и т.д.

Клиническое мышление врача любой специальности, в том числе и психиатра, ориентировано прежде всего на феноменологическое выявление облигатных (ведущих и главных) симптомов патологического процесса. Например, при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза ведущий симптом — болезненно повышен-

ное настроение, главные симптомы — ускоренное течение мыслей, маниакальная речевая спутанность, двигательное возбуждение, обострение инстинктов. Правомочность выявления их в какой-то мере подтверждается (или не подтверждается) наличием факультативных симптомов (в приведенном примере наличием бредоподобных идей переоценки собственной личности и т. д.). После установления нозологического диагноза болезни следующим этапом мышления врача является определение ее клинической формы — синдрома патологического радикала.

Нормальное, гармоничное поведение человека обусловлено адаптированностью его к социальной среде, мотивированной самоактуализацией, нравственным и эстетическим контролем над собственными поступками. При отклонении и нарушении этих феноменов, составляющих основу личности человека, поведение приобретает аномальный (девиантный) характер. Наблюдается аномальное поведение как основное расстройство при различных видах патологии личности, из них одним из наиболее часто встречающихся является психопатия.

Психопатия это стойкое патологическое состояние (уродство) личности, дисгармоничность которой, проявляющаяся в аномальном поведении, затрудняет социальную адаптацию.

Проведенные в экономически развитых странах эпидемиологические исследования показали, что 10-12% населения страдает нервно-психическими расстройствами, причем у половины из них (5-6 %) имеет место патология личности (Петраков Б.Д., 1972).

J. Vaillant, K. Perry (1974) считают, что психопатии встречаются в популяции в 5-15% случаев. Исследования О.В. Кербикова (1960) показали, что удельный вес психопатий среди других форм психической патологии составляет 5%. По Н.Н. Тимофееву (1967), психопатии выявляются в населении в 9% случаев, а по D.K. Henderson (1942) и Б.В. Шостаковичу с соавт. (1982), — в 7% случаев. Д.В. Романов (2010) также отмечает широкую распространенность в населении психопатии, причем, по его данным, подавляющее большинство психопатов не состоит под наблюдением в психиатрических учреждениях. Все это свидетельствует о том, что психопатии сравнительно часто встречающаяся в современной популяции людей психическая патология.

Как отмечается в работах Блейлера Е. (1914), Бирнбаума К. (1926), Кутанина М.П., (1926), Кербикова О.В. (1960), Наку А.Г. с соавт. (1976), Anderson J.C. et al. (1987), Maier et al. (1992), частота встречаемости патологии личности у молодых людей выше, чем у лиц старшего возраста. Мы проанализировали возраст трех тысяч пациентов с диагнозом «психопатия», поступивших в Пензенскую областную психиатрическую больницу. Из общего числа таких пациентов в возрасте от 18 до 30 лет было 60,5%, старше 30 лет — 39,5%. С тем, чтобы исключить фактор влияния на возрастные показатели ежегодного прове-

дения военно-психиатрической экспертизы (освидетельствование юношей-призывников), был рассмотрен контингент лиц, страдающих психопатией и находившихся на длительном катамнестическом наблюдении. Из 200 человек в возрасте от 18 до 78 лет в 61,5 % случаев они были в возрасте от 18 до 35 лет, старше — в 38,5 %. Среди психопатических личностей, состоящих под наблюдением в психиатрических учреждениях, лица старше 35 лет составляли около 40 % от общего количества пациентов (Антропов Ю.А., Антропов А.Ю., 1989). Психопатии, следовательно, представляют собой патологию преимущественно наиболее социально значимого (трудоспособного) контингента населения. Это обстоятельство также определяет необходимость ее ранней и адекватной диагностики.

Общей характеристикой психопатии является триада признаков П.Б. Ганнушкина [1933]. Вместе с тем, эти признаки представляют собой отражение реальной действительности с отвлечением второго и третьего порядка и относятся к категории ноуменов (умопостигаемых). Они представляют собой собирательную, обобщенную характеристику проявлений психопатии: «тотальность», «стабильность» дисгармоничности, затруднение социальной адаптации. И потому этими признаками с методологических позиций не вполне правомерно и, по меньшей мере, трудно пользоваться при установлении диагноза. Это обстоятельство определяет целесообразность доработки классических представлений о признаках психопатии таким образом, чтобы найти их феноменологические ориентиры (свести уровень отвлечения к нулевому или первому порядку). И тогда они будут в большей мере пригодны в качестве диагностических критериев.

Первый признак триады П.Б. Ганнушкина — это тотальность психопатических особенностей, составляющих патологический склад личности, психопатическую конституцию. Дисгармоничность проявляется в той или иной степени практически во всех поведенческих реакциях и в самых различных сферах жизнедеятельности психопатической личности. В феноменологическом плане тотальность психопатических особенностей может быть выражена как «симптом дисгармонической инфильтрации личности». Личность, образно говоря, как бы «пропитана» дисгармоничностью. Выявление этого симптома основывается на анализе поведенческих реакций, характер которых устанавливается при сборе анамнеза жизни пациента.

Второй признак триады — стабильность личностной дисгармоничности. Ее феноменологическая ориентированность может быть определена как «симптом психопатического клише». Выявляется он также при анализе тщательно собранного анамнеза жизни в виде однотипности (однообразия) основных проявлений личностной дисгармоничности в течении длительного возрастного периода. Это связано с тем обстоятельством, что основой дисгармоничности при психопатии в большинстве случаев является отклонение в ге-

нетически детерминированных базовых и потому прочных структурах личности. Это и определяет практическую неизменность проявлений личностной дисгармоничности. Для образного понимания симптома «психопатического клише» может быть использована аналогия: «сангвиник, с присущими ему психологическими чертами, никогда и ни при каких обстоятельствах не может стать флегматиком».

Третий признак триады: выраженность дисгармоничности личности, проявляющаяся в аномальном аффективном реагировании и поведении, достигает степени, при которой затрудняется адаптация к социальной среде. Выявление аномального (девиантного) поведения основывается на установлении перманентного противоречия аффективного реагирования и поступков пациента с принятой в конкретной популяции людей нормой поведения. Феноменологический аспект третьего признака триады для удобства выявления и с учетом особенностей его может быть обозначен как «симптом социальной шероховатости». «Социальная шероховатость» постоянно мешает взаимоотношениям психопатической личности с социумом. Этот симптом при психопатии является существенным — «ведущим». При его отсутствии диагноз психопатии неправомерен. Кстати, на такой значимости этого критерия при диагностике психопатии особенно настаивали Т.И. Юдин [1926] и В.П. Осипов [1936].

При рассмотрении диагностических критериев представляет интерес определение психопатии, данное П.Б. Ганнушкиным [1933]: «...психопатическими называются личности с юности, с момента формирования представляющие ряд особенностей, которые отличают их от так называемых нормальных людей и мешают им безболезненно для себя и других (выделено мною — Ю.А.) приспособляться к окружающей среде. Присущие им патологические свойства личности, которые, хотя и могут в течение жизни усиливаться или развиваться в определенном направлении, однако обычно не подвергаются сколько-нибудь резким изменениям». Эта дефиниция имеет сходство с определениями психопатии, данными К. Шнайдером и И. Кохом. К. Шнайдер считал, что психопат — это тот, «кто сам страдает или заставляет страдать общество», а И. Кох называл психопатами те личности, которые «составляют тягость и бременение для себя или для общества». Вместе с тем П.Б. Ганнушкин более точен в определении психопатии, так как психопатическая личность, как показывает клиническая практика, всегда и прежде всего, страдает от своей дисгармоничности и лишь затем страдают в той или иной степени окружающие. Эта особенность психопатической личности, отмеченная П.Б. Ганнушкиным, хотя и не рассмотренная им специально, также достаточно типична и должна рассматриваться в качестве одного из облигатных диагностических критериев: «симптома скорпиона» (жалит самого себя).

Еще Е. Блейлер указывал на особенности когнитивной сферы психопатических личностей, опреде-

лял их как «относительное слабоумие» или «психопатическую некритичность». О «парциальном слабоумии» у психопатов писал А.М. Дубинин (1939). В.В. Гульдман (1982) считал характерным при психопатии «симптомокомплекс психопатической мотивации». В этот симптомокомплекс входит «актуализация мотива, отражающего облигатные симптомы психопатии, нарушение прогнозирования и опоры на прошлый опыт при планировании действий». Особенности психопатической мотивации, по мнению В.В. Гульдмана, приводят к невозможности отсрочить удовлетворение актуализированных потребностей: сексуальной, пищевой, общения, развлечения и т.д. Многие исследователи отмечали у психопатических личностей такие когнитивные особенности, как несоответствие между «возможностями их интеллекта и интеллектуальным уровнем целей, возникающих под влиянием аффектов и влечений», «преобладание в поведенческих реакциях аффективного компонента, импульсивность, непродуманность действий», «трудность создания когнитивной стратегии», «недостаточность прогностической и регуляторной функции интеллекта».

Как показывает клиническая практика, «психопатическая некритичность» обусловлена дисгармоничностью в когнитивной сфере (ее «инфильтрацией»), проявляющейся в том, что в большинстве случаев при относительно высоком уровне абстрактного мышления легко возникают под влиянием аффекта состояния непсихотического сужения сознания с преобладанием в это время кататимного чувственно-образного мышления. Преобладание в когнитивных процессах аффективного компонента, недостаточная устойчивость рационального мышления с возникновением в состоянии аффекта, хотя и непсихотического уровня, но довольно выраженного сужения сознания не позволяют критически оценить ситуацию, использовать прошлый жизненный опыт, обуславливает импульсивность и непродуманность действий. Эти особенности когнитивной сферы представляют собой не менее значимый клинический признак и диагностический «когнитивный критерий» психопатии — «симптом аффективной зашоренности сознания».

Таким образом, к предложенным уже облигатным (нозологическим) диагностическим критериям — «симптому социальной шероховатости», «симптому дисгармонической инфильтрации личности», «симптому психопатического клише» и «симптому скорпиона» — следует добавить еще один облигатный симптом — «симптом аффективной зашоренности сознания». Остальная встречающаяся при психопатии симптоматика (аффективная неустойчивость, эгоцентризм, навязчивость и др.) имеет факультативный характер. Выявленные в своей совокупности нозологические симптомы позволяют достаточно обоснованно диагностировать психопатию как самостоятельный вид психической патологии.

Феноменология клинических форм психопатии включает довольно большое количество как об-

лигатных, так и факультативных признаков. Однако при распознавании клинических форм целесообразно начинать с определения конфигурации дисгармоничности, присущей их радикалам. Так, при астенической психопатии у лиц с утрированно выраженным меланхолическим темпераментом наблюдается психопатический радикал, характеризующийся сенситивностью, крайне низкой самооценкой, чувством собственной неполноценности, неуверенностью в себе, постоянным уходом от борьбы за свои права, пугливостью, пессимизмом, безропотностью, малодушием, ощущением беспомощности.

Радикалом личностной дисгармоничности при психастенической психопатии является склонность к сомнениям по самым различным поводам, к бесконечному самоанализу и размышлениям по малозначимым вопросам («умственная жвачка», а при проявлениях навязчивости — «навязчивое мудрствование»), тревожная мнительность, непрактичность, бедность пантомимики и проявления инстинктов (аппетита, либидо и др.).

При истерической психопатии радикал личностной аномалии включает психический инфантилизм, эмотивность, эгоцентризм и неосознанную демонстрацию себя в качестве идеальной женщины (мужчины), духовно утонченной, но не оцененной в должной мере «грубыми» окружающими людьми, обиженной, страдающей, мучающейся, «тяжело больной». Характерно гротескное проявление чувств (громкие рыдания, заламывание рук и т.п.), а также выступающее во всех поступках явное преобладание эмоций над рассудком.

Основой дисгармоничности при ипохондрической психопатии является наличие у тревожно-мнительной личности «зацикленности» внимания на состоянии собственного здоровья (ощущения физических и психических неполадок в организме, тревожное беспокойство по этому поводу, страхи). Это обусловлено имеющейся у них интроцептивной гиперпатией (протопатическая интроцептивная гиперчувствительность по отношению к происходящим внутри организма процессам: перистальтика и урчание в кишечнике, сердцебиение, дыхание, стук пульса в ушах, подергивание мышц и т.д.).

Основными признаками радикала личностной аномалии при шизоидной психопатии являются диссоциированность (разноплановость, вычурность) поведения, интровертированность и аутистичность, сочетание противоречивых личностных черт (безразличия и сенситивности; упрямства и автоматической подчиняемости; апатической бездеятельности и напористой, часто неадекватной, целеустремленности; необщительности и назойливости; застенчивости и бестактности), бедность эмоциональных связей с окружающими, отсутствие эмоционального резонанса, эмпатийности.

При неустойчивой психопатии радикалом дисгармоничности является отсутствие личностного «внутреннего стержня», незрелость психики, сла-

бохарактерность, чрезмерная конформность, неорганизованность, недисциплинированность, неаккуратность, низкое чувство ответственности. Неустойчивые психопаты легко попадают под влияние среды («флюгер на ветру»), особенно «дурной» среды. Им присуще стремление «плыть по течению», тяга к праздности, развлечениям.

Радикалом личностной дисгармоничности при возбудимой психопатии является крайняя эмоциональная неуравновешенность, гневливость, взрывчатость, потеря контроля над своими высказываниями и действиями на высоте аффекта (резко выражен «симптом аффективной зашоренности сознания»), низкая толерантность к фрустрации. Любые ограничения вызывают бурные реакции протеста. Характерно стремление всюду «встревать», «устанавливать порядок», проявлять претензии на лидерство.

При параноической психопатии радикалом личностной дисгармоничности является психопатический комплекс, включающий непомерно высокую самооценку, болезненно обостренное самолюбие и эгоцентризм, кривую логику и недостаточную критичность к своим умозаключениям, склонность к фиксации на кататимных односторонних суждениях, к образованию чрезвычайно эмоционально заряженных сверхценных идей о собственных достижениях, о своей значимости.

Основой личностной дисгармоничности при циклоидной психопатии является перманентная гипомания (у «гипертимиков») или гипотимия (у «гипотимиков») и чередование гипомании и гипотимии (у «циклоидов»). Гипомания проявляется постоянно приподнятым настроением, восторженностью, безудержным оптимизмом. Гипертимики уверены в себе и в своих творческих возможностях, испытывают ощущение подъема, своеобразную «опьяненность», чувство радости от всего происходящего, не обращают внимания на свои недостатки. При гипотимии преобладает подавленное настроение, особенно по утрам. Гипотимики пессимистичны, все воспринимают в черном свете, испытывают чувство подавленности, жалуются на потерю «вкуса к жизни». Характерно некоторое замедление мышления, речи, обеднение представлений и ассоциаций, нередко появляются мысли о собственной малоценности, снижается способность радоваться.

Личностная дисгармоничность при эпилептоидной психопатии определяется наличием радикала, включающего эгоцентризм, психическую вязкость, медлительность, торпидность, педантичность, мелочность, злопамятность, сочетание слащавости и подобиострастности со злобностью и деспотизмом, подозрительность, тугоподвижную аффективную взрывчатость. Часто эпилептоидные психопаты ханжески религиозны, в состоянии аффекта у них возникает безудержная ярость, агрессивность, склонность к разрушительным действиям.

Основу личностной дисгармоничности при асоциальной психопатии составляют эгоцентризм, аморальность, почти полное отсутствие высших этических чувств. Асоциальные психопаты грубы, лживы, не испытывают стыда. Честность, порядочность, гуманизм и другие человеческие идеалы, по их мнению, «придуманы для дураков». Им присуще постоянное и одностороннее стремление к удовлетворению низших потребностей (пища, секс, алкоголь, средства передвижения, жилище и т.п.). У асоциальных психопатов отсутствует чувство жалости, они бессердечны, жестоки, склонны к садизму.

При мозаичной психопатии имеют место радикалы входящих в их структуру тех или иных клинических форм психопатии. Наиболее часто встречаются такие варианты, как мозаичная психопатия с возбудимым и истерическим радикалами, с неустойчивым и истерическим радикалами, с астеническим и ипохондрическим радикалами, с эпилептоидным и параноическим радикалами, с асоциальным и эпилептоидным радикалами.

Таким образом, к облигатным (нозологическим) симптомам при психопатии относятся: ведущий, стержневой «симптом социальной шероватости»; главные — «симптом дисгармонической инфильтрации личности», «симптом психопатического клише», «симптом скорпиона», «симптом аффективной зашоренности сознания». Выявление этих симптомов позволяет на начальном этапе диагностировать психопатию как самостоятельный вид психической патологии. Диагностика клинических форм психопатии основывается на определении феноменологической конфигурации психопатических радикалов.

Литература

1. Ганнушкин П.Б. Избранные труды. М.: Медицина. — 1964. 292 с.
2. Кербиков О.В. Избранные труды. М.: Медицина. — 1971. 312 с.

Сведения об авторе

Антропов Юрий Андреевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии Пензенского института усовершенствования врачей. E-mail: antropov.jur@yandex.ru.

Реметафоризация как реконструкция утраченной языком метафоры в лексике психотических больных*

С. Э. Давтян¹, Е. Н. Давтян²

¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Дневной стационар №2 ГПНДС №7, С.-Петербург

² РГПУ им. А.И. Герцена, Дневной стационар № 3 ГПНДС №7, С.-Петербург

Резюме. В статье выдвигается гипотеза о том, что языковое поведение психотических больных выражает чувство неблагополучия *протопатического* уровня при помощи наиболее соответствующих этому древнему уровню чувствования лексических средств, а именно — старой языковой игры, возрождаемой больным, благодаря стихийно действующим механизмам *реметафоризации* (возрождающим «потухшие» метафоры и возвращающим «эмоциональные» слова к их старым «телесным» корням).

Ключевые слова: эмоции, телесные ощущения, метафора, протопатический сдвиг, семантический сдвиг, *реметафоризация*.

Remetaphorization as Reconstruction of Lost Metaphors in Psychotic Patients' Lexicon

*S. E. Davtian, **E. N. Davtian

*St.-Petersburg State University, Department of Psychiatry and Narcology,
City PND №7, Outpatients' Department №2, S.-Petersburg

**Russian State Pedagogical University named after A. I. Herzen, Department of Clinical Psychology
City PND №7, Outpatients' Department №3, S.-Petersburg

Summary. In the article we put forward a hypothesis that verbal behavior of psychotic patients expresses *protopathic* feeling of ill-being with the help of the most relevant to this ancient level of sensation lexical means—an old language-game that patient revives due to spontaneously working mechanisms of *remetaphorization* (reviving “dead” metaphors that underlie the most “emotional” words to their old “bodily” roots).

Key words: emotions, body sensations, metaphor, protopathic shift, semantic shift, *remetaphorization*.

Язык — кладбище потухших метафор

Ф. Ницше

В противовес утверждению о том, что «значение никогда не может быть объективным», а всегда «связано с человеком и основывается на использовании понятийной системы, усвоенной человеком» [4], «миф объективизма» — теория отражения объектов реальной действительности и их свойств в сознании — продолжает практически безальтернативно доминировать в медицинской среде. Классический труд американских лингвистов Дж. Лакоффа и М. Джонсона «Метафоры, которыми мы живем» был опубликован более 30 лет назад. Однако идеи лингвистов оказались практически невостребованными в психиатрической науке — области, во многом занимающейся смыслами и контекстами патологических реальностей, где важным, а иногда и основным инструментом диагностики являются высказывания больных.

В соответствии с существующими в современной лингвистике представлениями невозможно выделить понятие как набор признаков, характеризующих объекты внешней действительности, которые существуют независимо от человеческого сознания. Объекты, которые окружают человека, являются результатом категориального моделирования с помощью словесных знаков [5]. Исходной семантической матрицей, через призму которой человек категоризирует мир, является человеческое тело и психофизиологический опыт человека [4].

Одной из характерных особенностей речевого поведения психически больных является сравнительная структура речевых актов, часто выражающаяся в метафорической форме, что традиционно объясняется трудностью вербализации но-

* Примечание рецензента. Думается, что сама «реметафоризация» связана с тем, что в целом при психическом расстройстве в условиях нарушения адаптационной системы компенсаторные образования представляют собой результат регрессивного характера реагирования, в результате чего «субъект возвращается на онтогенетически более ранние ступени поведения». Доказательство того, что компенсация происходит за счет привлечения древних механизмов психической организации, состоит в типологическом сходстве некоторых продуктивных шизофренических расстройств с явлениями, типичными для филогенетически ранних стадий развития психики (Ротенберг В.С., Аршавский В.В., 1984).

вого (патологического) чувственного опыта, для выражения которого в естественном лексиконе нет соответствующих слов. Сам же патологический чувственный опыт, включающий измененную эмоциональность, телесные ощущения и восприятие, понимается как результат *протопатического* сдвига, означающего изменение в структуре психических процессов соотношения филогенетически более древней (протопатической) и более молодой (эпикритической) чувствительности. Согласно гипотезе Б.Е. Микиртумова [6], протопатическому уровню реагирования сопутствует искажение процессов смыслообразования, выражающееся *семантической транспозицией* (сдвигом), при которой активизируются филогенетически старые познавательные структуры, направленные на раскрытие смысла происходящих изменений, что отражается в речевой организации патологического опыта, который приобретает специфический метафорический характер. Иначе говоря, образуются метафоры, несущие в себе иной (болезненный) смысл новой (патологической) реальности больного.

Примеры высказываний больных:

«Телесные ощущения были в верхней части брюшной полости... я имею представление, что значит боль в желудке. Это не похоже ни на что... как будто я проглотил что-то тяжелое, и оно мешает мне... когда начинаю волноваться, оно начинает жечь, раскаляться... мучительное... от боли хочется вырвать все... Такое впечатление, что внутри тебя все утяжеляется, все мышцы начинают сворачиваться в узел, внизу живота начинает все подводить. Как маленькие ниточки к разным частям моего тела... хочется согнуть-ся и ждать, пока будет правильно... страх, начинается со страха... жжение в верхней части живота, присутствует постоянно, на это я уже не обращаю внимания»;

«Сжатие сердца, ощущение как будто меха на баяне сжали, а развести их невозможно... как будто на сердце рана, и гной из нее понемногу выходит, но сама рана не прорывается... ощущение, что сердце кровотоцит... тяжесть, ноющая боль... сопровождается тревогой, тоской, чувством вины... Сердце как бы сплюснулось, стало как блин... Чувство пустоты в груди, тоска, печаль...».

Метафора определяется как иносказание, в основе которого лежат сравнение и перенос значения с одного понятия на другое [7]. «Наша быденная понятийная система, в рамках которой мы думаем и действуем, по сути своей метафорична... Наши концепты структурируют наши ощущения, поведение, наше отношение к другим людям» [4, стр. 25]. Согласно современным представлениям, в живом языке постоянно действуют динамичные процессы метафоризации и деме-тафоризации, в результате которых происходят языковые изменения — обогащается словарь и происходят понятийные сдвиги. Катализаторами этих процессов как раз и служат метафоры. Термин «деметафоризация» предложен современным американ-

ским философом Ричардом Рорти [11], который понимал под этим понятием превращение переносного значения высказывания в прямое, фигурального языка — в квазيبуквальный. Метафоры «умирают», буквализируясь и превращаясь в общезначимые и общеупотребительные слова. Этот процесс деме-тафоризации рассматривался им как исторически закономерный аспект эволюции языка. Например, слово «настроение» в современном его значении существует лишь с середины XIX века и произошло от глагола «настраивать», который употреблялся для обозначения процесса настройки музыкальных инструментов. Следовательно, слово «настроение» содержит «потухшую» метафору, в основу которой было положено сходство между музыкальным инструментом и душой. Таким образом, этимология слова — это не просто установление его происхождения, но главным образом, реконструкция утраченной языком метафоры.

Как известно, хорошей теории эмоций не существует. Несомненной является теснейшая связь эмоциональных переживаний и телесных ощущений, особенно ярко проявляющаяся при депрессивных состояниях: витальный (= телесный) компонент депрессии, связь хронической боли и депрессии, маскированные депрессии и т.д. В то время как эмоциональный опыт человека является важнейшим понятием для «концептуализации функционирования тела человека», он не определен в языке четко, а потому «должен пониматься косвенно, через метафору» [4, стр.119].

Целью настоящей работы являлось установление связи между «регрессивной» психикой больных и метафоричностью их лексики через понимание метафорического высказывания как выражения психического и речевого «возврата в прошлое» — как своего рода *реметафоризацию*, вектор которой направлен в сторону, *противоположную естественной эволюции языка*.

Непосредственным материалом для анализа послужило 241 высказывание психически больных, страдающих шизофренией (58 человек), органическими (32 человека) и аффективными (15 человек) расстройствами, в клинической картине заболевания которых отмечались психопатологические феномены сенсопатического круга (результаты исследования с характеристикой материала и метода публиковались нами ранее [2]). У большинства больных сенсопатии встречались в структуре (сочетании) депрессивного или ипохондрического синдромов. У подгруппы больных с аффективными расстройствами снижение настроения разной степени выраженности встречалось в 100 % случаев. У больных шизофренией и больных с органическим поражением головного мозга патологические телесные сенсации встречались в структуре как депрессивного, так и бредового синдромов, а также часто сосуществовали с деперсонализационными расстройствами.

Был проведен этимологический анализ лексики больных при помощи словарей М. Фасмера [8], П.Я. Черных [9] и В.В. Виноградова [1]. В та-

блице 1 показаны результаты поиска «умерших» («потухших») метафор. В первой колонке приведены слова, обозначающие некоторые эмоциональные состояния; во второй — глаголы («вызывающие» телесные ощущения), от которых произошли названия соответствующих эмоций; в третьей — примеры высказываний больных.

Таблица 1. Метафоры, которые мы утратили		
Эмоциональный компонент	Этимологически родственный физический эквивалент	Примеры высказываний больных
Печаль	Печь	Припекание мозга... как будто кипятильником... как горчичник запек
Горе	Гореть, жечь	Ощущение горения всего тела — как будто его обжигают кипятком
Грех	Греть	Мозг чем-то нагревается или остужается
Стыд	Студить (но сгорать от стыда)	На сердце как будто ледяной водой; холодное жжение в желудке
Мучение, мука	Мять, давить	Зажимание, сдавливание груди; как ребром ладони на мозг давит
Тоска, гнет	Давить, теснить	Блуждающее давление в области лба и затылка
Грусть	Грызть	Тягость в груди — как грызет изнутри
Сожаление	Жалить, колоть	Проколами, как шилом по всей голове; как будто чем-то проткнули уши насквозь

Очевидно, что древние значения современных слов, выражающих оттенки душевного страдания (тоска, грусть, печаль и т.д.), совпадают с современными значениями слов, описывающих телесную (т.е. древнюю) чувствительность. Легко за-

метить, что лексика больных содержит метафоры, подобные тем, что сотни лет назад породили все многообразие современных слов, обозначающих эмоциональные состояния, но со временем утративших свою метафоричность (т.е. претерпевших процесс деме́тафоризации).

Гипотеза: языковое поведение исследованных нами больных отражает, а точнее — выражает чувство неблагополучия протопатического уровня при помощи лексических средств, наиболее соответствующих этому древнему уровню чувствования, а именно — старой языковой игры, возрождаемой больным, благодаря стихийно действующим механизмам реметафоризации. Содержанием метафоры, т.е. смыслом, который она выражает, является угроза жизни или здоровью. Об этом свидетельствует значение ключевых понятий нашего исследования: «давление», этимология которого восходит к глаголам «душить», «умерщвлять», и «жжение», произошедшее от выражения «уничтожать огнем».

Следующая схема (рис. 1) иллюстрирует причинно-следственные связи вышеописанных механизмов и роль реметафоризации с клинико-этимологическими примерами.

Слова, обозначающие эмоции, такие как «тоска», «грусть», «печаль», входили в корпус русского языка постепенно в период XI–XVII веков [9], а само обобщающее понятие «эмоции» отсутствовало в русском языке вплоть до конца XIX века. Единственным способом вербализации соответствующих душевных состояний в предшествующие времена являлась метафора, опирающаяся на телесные ощущения, возникающие при воздействии на человека, способном уничтожить его одним из двух известных с глубокой древности способов: механическим (семантическое поле давления) либо термическим (семантическое поле жжения).

В знаменитых комментариях к 14 изданию учебника Курта Шнайдера Г. Хубер и Г. Гросс замечают: «Лишь с XVIII века чувство и чувствование становятся философскими и тем самым психологическими и психиатрическими понятия-

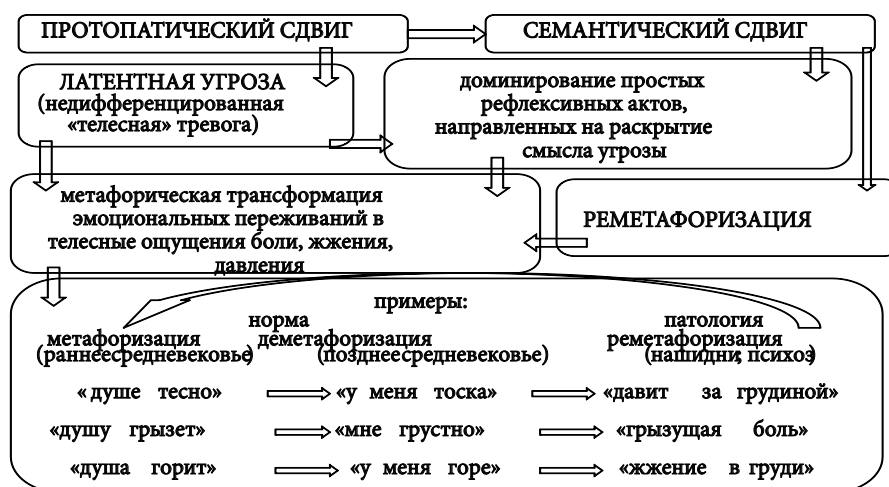


Рис. 1 Роль реметафоризации в словообразовании высказываний больных.

ми. До того на протяжении столетий те же самые обстоятельства рассматривались в рамках темы "страдания души"» [10, стр.64]. В основе «страданий души» лежал метафорический перенос человеческой способности испытывать физическое страдание (боль, давление, жжение) на концепт души. С появлением в понятийной системе человека слов, обозначающих эмоции, физическая метафора «потухла», а сами эмоции стали неотъемлемой частью мира человека, окончательно отделившись от континуума физических ощущений.

В связи с обсуждаемой гипотезой возникает закономерный вопрос: каким образом психотический больной, не будучи искушенным лингвистом, получает доступ к древним пластам языка для адекватного выражения своего патологи-

ческого чувственного опыта? «Переоткрывает» ли он заново соответствующую метафорическую языковую игру, как бы повторяя тот путь, по которому шли наши предки? Или же язык, как живая автономная система, обладает собственной памятью, в которой хранится история его развития, доступ к которой при обычных обстоятельствах носителю языка закрыт, но приоткрывается при особых обстоятельствах, складывающихся в условиях психоза? Ясного ответа на сформулированный вопрос* в настоящее время нет. Язык умеет хранить свои тайны, «устанавливая пределы и преступая их» (Жиль Делез). К сожалению, за «преступления» языка человеку пока приходится расплачиваться безумием...

Литература

1. Виноградов В.В. История слов. — М.: Толк. — 1994. — 1138 с.
2. Давтян Е.Н., Давтян С.Э. К эволюционной модели сенсопатических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2010. — № 3. — С. 66-76.
3. Давтян С.Э. О феномене реметафоризации в речи психотических больных // V международная конференция по когнитивной науке. Сборник тезисов. Калининград. — 2012. — С. 343-345.
4. Лакофф Дж., Джонсон М. Метафоры, которыми мы живем. — М.: ЛКИ. — 2008. — 256 с.
5. Лакофф Дж. Женщины, огонь и опасные вещи: Что категории языка говорят нам о мышлении. — М., Языки славянской культуры. — 2004. — 792 с.
6. Микиртумов Б.Е. Лексика психопатологии. — СПб.: Речь. — 2004. — 200 с.
7. Михельсон М.И. Русская мысль и речь. — М.: Терра. — 1994. — т. 1. — 792 с.
8. Фасмер М. Этимологический словарь русского языка в 4 т. — М.: Прогресс. — 1986.
9. Черных П.Я. Историко-этимологический словарь современного русского языка: в 2 т. — М.: Рус. яз. — 1999.
10. Шнайдер К. Клиническая психопатология: 14-е неизменное издание с комментариями Г. Хубера и Г.Гросс. — М.: Сфера. — 1999. — 95 с.
11. Rorty R. *Philosophy as science, as metaphor, and as politics*. Cambridge, *Philosophical papers*. — 1995. — Vol. 2. — p. 14.

Сведения об авторах

Давтян Степан Эдуардович — доцент кафедры психиатрии и наркологии медицинского факультета СПбГУ, заведующий дневным стационаром №2 ГПНДС-7, к.м.н. E-mail: sdavtian@gmail.com

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

* Стал предметом оживленной дискуссии среди психологов и лингвистов — участников V Международной конференции по когнитивной науке [3].

Вырваться из боли и тревоги...

**Препарат выбора в лечении
нейропатической боли** ^{1,2}

**Новые возможности в терапии
генерализованного
тревожного расстройства
и фибромиалгии** ^{1,3,4}

**Контроль над
приступами эпилепсии** ^{1,5}

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА ЛИРИКА® (ПРЕГАБАЛИН)

Фармакотерапевтическая группа: противоэпилептическое средство. Код АТХ: N03AX 16. Лирика (прегабалин) - аналог гамма-аминомасляной кислоты. Установлено, что прегабалин связывается с дополнительной субъединицей (α_2 -дельта-протеин) потенциал-зависимых кальциевых каналов в ЦНС, 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 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. Если лечение прегабалином необходимо прекратить, рекомендуется делать это постепенно в течение минимум 1 недели. **Побочное действие.** По имеющемуся опыту клинического применения прегабалина у более чем 12000 пациентов, наиболее распространенными нежелательными явлениями были головокружение и сонливость. Наблюдаемые явления были обычно легкими или умеренными. Другие частые явления включали: повышение аппетита, эйфорию, спутанность сознания, снижение либидо, раздражительность, бессонницу, дезориентацию, атаксию, нарушение внимания, нарушение координации, ухудшение памяти, тремор, дизартрию, парестезию, нарушение равновесия, амнезию, седацию,

летаргию, нечеткость зрения, диплопию, сухость во рту, запор, рвоту, метеоризм, вздутие живота, утомляемость, периферические отеки, нарушение походки, увеличение массы тела. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к действующему веществу или любому другому компоненту препарата. Редкие наследственные заболевания, в т.ч. непереносимость галактозы, лактазная недостаточность, и нарушение всасывания глюкозы/галактозы. Детский и подростковый возраст до 17 лет включительно (нет данных по применению). **С осторожностью.** В связи с зарегистрированными единичными случаями бесконтрольного применения прегабалина, его необходимо назначать с осторожностью у пациентов с лекарственной зависимостью в анамнезе. Такие пациенты нуждаются в пристальном медицинском наблюдении во время лечения препаратом. **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, фенobarбитал, тиагабин и топирамат не оказывают клинически значимого влияния на клиренс прегабалина. Прегабалин может усилить эффекты этанола и лоразепама. **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. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Лирика® от 20.07.2011. РУ № ЛС - 0011752 от 20.07.2011, с изм. от 20.08.2012. 2. Методические рекомендации по диагностике и лечению невропатической боли под ред. Академика РАМН Н.Н. Яхно. Изд. РАМН, Москва, 2008; с.16. 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):248-312. 4. Carville S.F. et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. Ann Rheum Dis 2008; 67:536-541. 5. Gil-Nagel A. et al. Seizure, 2009; 18:184-192.

Опросник ГТР-7 [1]				
Как часто за последние 2 нед Вас беспокоили следующие проблемы?	Никогда	Несколько дней	Более половины дней	Почти каждый день
1. Повышенная нервная возбудимость, беспокойство или раздражительность	①	①	②	③
2. Неспособность справиться с волнением	①	①	②	③
3. Чрезмерное беспокойство по разному поводу	①	①	②	③
4. Неспособность расслабляться	①	①	②	③
5. Крайняя степень беспокойства: «не могу найти себе места»	①	①	②	③
6. Легко поддаюсь чувству беспокойства или раздражительности	①	①	②	③
7. Опасение чего-то страшного	①	①	②	③

Сумма баллов	Уровень тревожности
0–4	Минимальный
5–9	Умеренный
10–14	Средний
15–21	Высокий

Рекомендуемая длительность терапии ГТР – 12 месяцев

Рекомендации WFSBP по терапии ГТР [2]			
	Дозы	Уровень доказательности	Степень рекомендации
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина			
Эсциталопрам	10–20	A	1
Пароксетин	20–50	A	1
Сертралин	50–150	A	1
Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина			
Венлафаксин	75–225	A	1
Дулоксетин	60–120	A	1
Трициклические антидепрессанты			
Имипрамин	75–200	A	2
Модуляторы кальциевых каналов			
Прегабалин	150–600	A	1
Бензодиазепины (длительное применение бензодиазепинов допустимо только в случае неэффективности других препаратов и когнитивно-поведенческой терапии).			
Диазепам	5–15	A	2
Лоразепам	2–8	A	2
Атипичные антипсихотики			
Кветиапин	50–300	A	1
Трициклические анксиолитики			
Опирамол	50–150	B	3
Азапирон			
Буспирон	15–60	D	5
Антигистаминные			
Гидроксизин	37,5–75	A	2

Примечание. Категория свидетельств A – достоверные свидетельства, полученные в контролируемых клинических исследованиях; B – ограниченные свидетельства, полученные в контролируемых клинических исследованиях; C – данные неконтролируемых исследований, доклады о случаях, экспертные мнения; D – противоречивые результаты; E – негативные результаты исследований; F – отсутствуют данные. Степень рекомендации: 1 – категория свидетельств A + благоприятное соотношение риск/польза; 2 – категория свидетельств A + среднее соотношение риск/польза; 3 – категория свидетельств B; 4 – категория свидетельств C; 5 – категория свидетельств D.

¹ Spitzer RL et al. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder. Arch Intern Med 2006;166(10):1092-7.

² Bandelow B, et al. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. Int J Psychiatry Clin Pract. 2012;16(2):77-84.

Опыт применения сертиндола у пациентов с расстройствами шизофренического спектра

Н.Г. Незнанов¹, Г.Э. Мазо^{1,2}, М.А. Ганзенко³¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,² СПбГУ,³ СПбГБУЗ ПНД №3

Резюме. Цель исследования — оценить клинические ориентиры, которые выбирают практические врачи для назначения сертиндола больным шизофренией. В исследовании принимали участие 18 врачей, которые имели длительный опыт применения сертиндола в клинической практике. Проведен анализ результатов терапии 192 пациентов. Длительность терапии — 6 месяцев. Полученные результаты показали высокую эффективность препарата при лечении шизофрении и заболеваний шизофренического спектра. Наиболее часто врачи при назначении препарата ориентировались на молодой возраст и присутствие аффективной симптоматики в структуре приступа. Обсуждены ограничения, которые связаны с дизайном исследования.

Ключевые слова: шизофрения, антипсихотики, сертиндол.

Experience of sertindole application in patients with schizophrenia spectrum disorders

Neznanov N.G.¹, Mazo G.E.^{1,2}, Ganzenko M.A.³¹ St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named V.M. Bekhterev,² St. Petersburg State University³ St. Petersburg State psychoneurological dispensary №3

Summary. The aim of research is to evaluate the clinical data of sertindole prescription to patients with schizophrenia chosen by clinicians.

The study involved 18 physicians with long experience of sertindole application in their clinical practice. The therapy results of 192 schizophrenia patients was analyzed. Therapy duration was 6 months. The results demonstrated high sertindole efficacy in the treatment of schizophrenia spectrum disorders. Most common data of sertindole prescription were young age and affective symptoms.

The limitation related with design of research were also discussed.

Key words: schizophrenia, antipsychotics, sertindole.

Выбор оптимального антипсихотика при терапии больных шизофренией — одна из наиболее сложных задач в современной психиатрии. Это определяется в первую очередь клиническим разнообразием заболевания — различным соотношением позитивной и негативной симптоматики, присутствием аффективных и невротических симптомов в структуре актуального психопатологического состояния, наличием двигательных симптомов (заторможенности и возбуждения). Кроме того, успешность лечения зачастую ограничивается широким спектром побочных эффектов, влияющих на субъективное состояние пациентов (седация, гиперсаливация, сухость, акатизия, тремор, сексуальные нарушения), определяющих соматическое состояние пациентов (ортостатическая гипотензия, фармакогенная прибавка веса, аллергические реакции, гиперпролактинемия, пролонгация QT интервала) и побочные эффекты опасные для жизни (злокачественный нейролептический синдром и агранулоцитоз) (Edlinger M., Hofer A. et al., 2009). Побочные эффекты вне зависимости от их клинической значимости могут негативно влиять на успешность терапии шизофрении и способствовать отказу пациентов от лечения.

В настоящее время несмотря на проведение большого количества исследований, соответствующих принципам доказательной медицины, не так много четких, обоснованных рекомендаций для выбора конкретного антипсихотика при шизофрении. Пожалуй, наиболее доказательным можно считать применение клозапина у пациентов с терапевтически резистентной шизофренией (Elkis H., 2007). Второе положение: рассматривать атипичные антипсихотики в качестве препаратов первого выбора у пациентов с первым приступом шизофрении (National Institute for Clinical Excellence, 2008), при этом не указывается, какие именно из этих препаратов предпочтительны.

Таким образом, практическому врачу достаточно непросто выбрать конкретный препарат для конкретного пациента. С одной стороны имеется множество факторов как связанных с состоянием пациента, так и с особенностями терапевтической активности и переносимости препарата, которые необходимо проанализировать. С другой — отсутствуют четкие клинические ориентиры, на которые можно было бы опираться при выборе антипсихотика. Еще более неоднозначен вопрос в случаях необходимости замены антипсихотика, т.к. большинство рекомендаций, обсужда-

емых в литературе базируется не столько на проведении конкретных исследований, сколько на достижении консенсуса между экспертами (Sartorius N. et al., 2002).

На современном этапе развития науки, в котором базисная концепция — доказательная медицина, говорить о врачебной интуиции не принято. И действительно, интуиция, которую в толковом словаре Ожегова определяют как «непосредственное, без обоснования доказательствами постижение истины» не может рассматриваться как способ выбора лечения. Но существуют другие, более обоснованные категории, которые способствуют выбору лечения. К ним относятся хорошее знание особенностей действия препарата, основанное на достаточном опыте его применения в повседневной клинической практике.

Именно поэтому было предпринято исследование с целью оценить ориентиры, которые выбирают практические врачи для назначения сертиндола больным шизофренией,

Метод исследования

18 врачам, имеющим длительный опыт использования сердолекта в клинической практике, было предложено отобрать не менее 3-х пациентов, соответствующих диагностическим критериям МКБ-10 для заболеваний шизофренического спектра, которым, по их мнению, длительное использование сердолекта (до 6 месяцев) может оказаться эффективным. Препарат мог назначаться на разных этапах лечения, как курирующая, стабилизирующая и противорецидивная терапия. Титрование сертиндола врачи проводили в зависимости от клинической оценки состояния больного и переносимости. При необходимости допускалась сочетанная терапия как с антипсихотиками, так и с препаратами других групп. Была разработана специальная карта, включающая особенности течения заболевания, психопатологическую структуру состояния, побочные эффекты терапии, причины назначения или перевода с другого антипсихотика на сертиндол. Для оценки динамики состояния использовались шкалы CGI. Было предусмотрено 5 оценочных визитов в течение 6 месяцев.

Результаты исследования

Всего врачами было отобрано 292 пациентов (157 мужчин и 135 женщин). 286 пациентов (97,9%) в течение 6 месяцев принимали сердолект. Выбыли из исследования 6 больных: 2 отзыва согласия на исследование; 1 выбывание из поля зрения врача; 1 был исключен в интересах безопасности пациента; у 2 пациенток препарат был отменен в связи с беременностью. В окончательную обработку были включены 286 пациентов.

Учитывая, что исследование проводили врачи, работающие как в психиатрических стационарах, так и в амбулаторном звене, была проанализирована частота назначения сертиндола. При стационарном ведении пациентов сертиндол был назначен 130 пациентам (45,45% от общего количе-

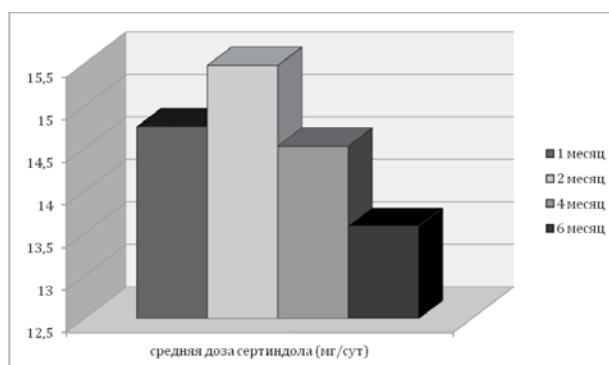


Рис. 1. Дозы сертиндола в период 6-месячного наблюдения

ства наблюдений), в условиях дневного стационара — 22 пациентам (7,69%), при амбулаторном лечении — 134 пациентам (46,85%).

Только у 49 пациентов (17,13%) сертиндол выбирался в качестве стартовой терапии. В большинстве случаев врачи назначали этот препарат после неудачных попыток лечения: у 127 пациентов (44,41%) из-за недостаточной эффективности; у 97 пациентов (33,92%) из-за нежелательных эффектов, сопряженных с приемом других антипсихотиков; у 62 пациентов (21,68%) как причина назначения сертиндола была выделена плохая compliance*.

Назначение сертиндола проводилось на различных этапах терапии. Преобладали пациенты, у которых назначение данного препарата было проведено на ранних этапах лечения приступа в качестве купирующей терапии — 121 пациент (41,96 %) и 106 пациентов (37,41 %) на этапе стабилизирующей терапии. В 20,6 % (59 человек) сертиндол использовался как препарат для поддерживающего лечения.

Сертиндол назначался однократно перорально, в соответствии с инструкцией по применению. Доза препарата могла варьировать в пределах от 4 до 24 мг/сут. Учитывая, что особенности данного исследования допускали гибкое изменение дозы препарата на протяжении всего наблюдения, проведен анализ, средних используемых дозировок сертиндола на разных сроках лечения (рис. 1).

Как видно из рисунка №1, доза препарата наращивалась в течение первых двух месяцев лечения. Начиная с 4 месяца терапии, часть пациентов нуждались в корректировке дозы в сторону уменьшения, что может быть свидетельством стабилизации состояния.

На рисунке №2 представлен анализ сопутствующей терапии в течение 6-месячной терапии сертиндолом. В первый месяц терапии большинству пациентов были отменены традиционные и атипичные антипсихотики. Именно этот срок (до 29 дней), врачи выделяют как необходимый для перевода пациентов на новый антипсихотик. Боль-

* Суммарное количество превышает 100%, т.к. врачи могли указать более одной причины замены.

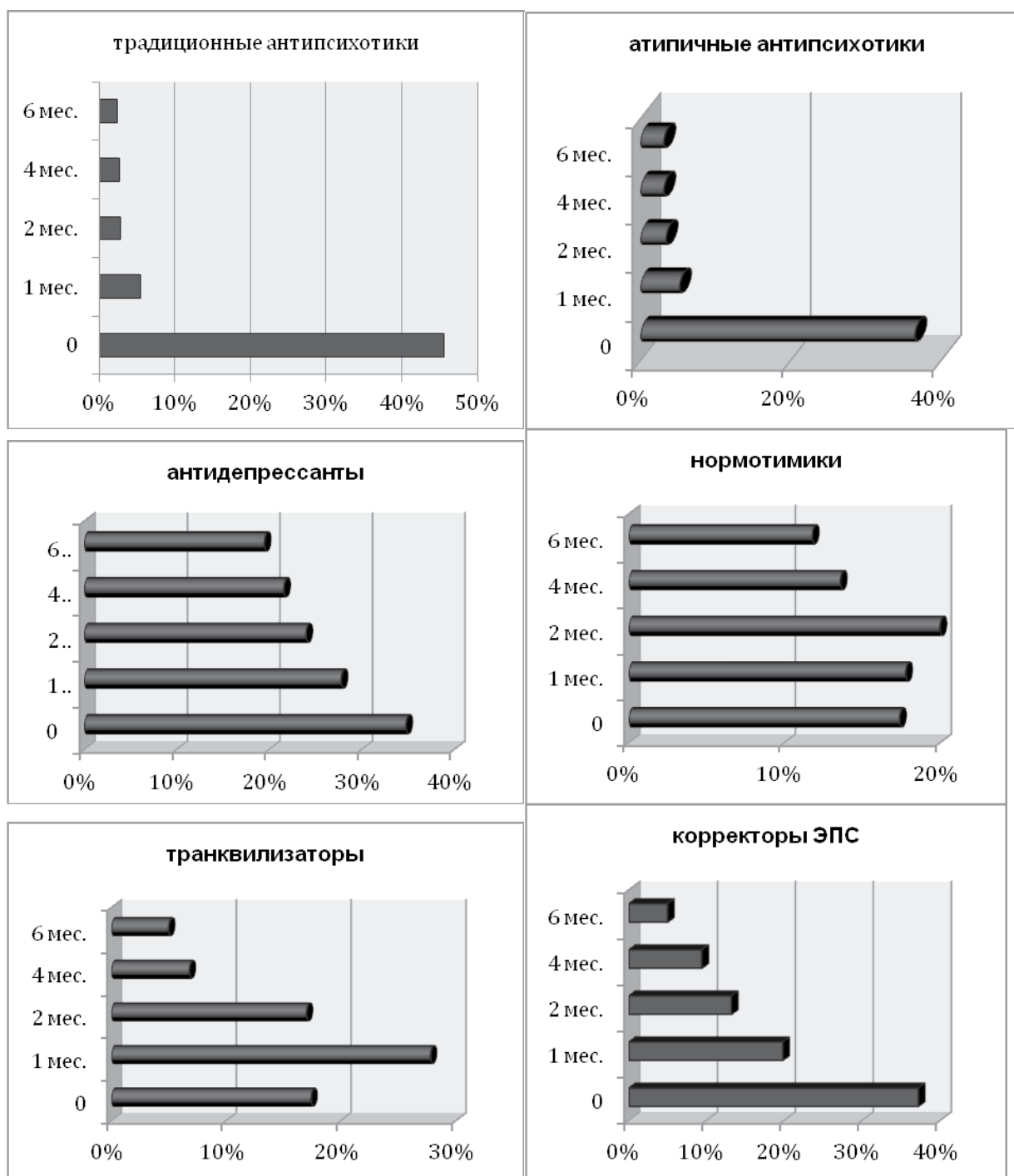


Рис. 2. Анализ сопутствующей терапии в процессе 6-недельного лечения сертиндолом

шинство врачей предпочли перевод на сертиндол осуществлять «методом перекреста», предполагающим постепенную отмену ранее используемого антипсихотика и постепенное наращивание дозы сертиндола, начиная со стартовой дозы 4 мг/сут. Необходимо отметить, что небольшое количество пациентов (около 3%) нуждались в дополнитель-

ной антипсихотической терапии вплоть до окончания шестимесячного срока.

При назначении сертиндола большое количество пациентов (34,8%) получали терапию антидепрессантами. Начиная со второго месяца приема сертиндола у части пациентов антидепрессивная терапия была отменена, и к окончанию 6 ме-

сяцев только 19% нуждались в ее продолжении. Возможно, это может дать основание предположить, о существовании у сертиндола тимоаналептической активности.

Количество пациентов, нуждающихся в дополнительной терапии нормотимиками, мало изменялось в течение курса лечения сертиндолом, хотя начиная с 4-го месяца несколько снизилось.

Данные, представленные врачами указывают, что в течение первого месяца существенно возрастает количество пациентов, нуждающихся в дополнительном приеме транквилизаторов, хотя уже спустя 1 месяц потребность в этом препарате у большинства из них отпадает. Можно отметить, что уже в течение первых месяцев приема сертиндола существенно снижается количество пациентов, принимавших корректоры ЭПС.

Был проведен анализ возрастных групп пациентов, включенных в исследование (Рисунок №3). Средний возраст составил 34,48 лет $\pm 10,57$ лет, при этом, как следует из рисунка №3, преобладали пациенты молодого возраста. Только 26% пациентов, которым проводилось назначения сертиндола были старше 40 лет. При этом преобладающая группа — пациенты молодого возраста (52% до 30 лет.)

В таблице №1 представлены диагнозы, выставленные на основании критериев МКБ-10 в анализируемой группе пациентов.

Как видно, в исследовании преобладали пациенты с параноидной формой шизофрении. Достаточно часто врачи назначали как препарат выбора сердолект при диагностике шизотипического расстройства. Реже этот антипсихотик использовали при диагностике шизоаффективного расстройства, но при этом обращает на себя внимание, что преобладали назначения препарата при присутствии депрессивного радикала, т.е. при депрессивном и смешанном типе шизоаффективного расстройства.

Проведен анализ длительности заболевания и количества обострений до начала исследования. Эти данные представлены в таблице 2.

Заметно, что при достаточно большой средней длительности заболевания (более 7 лет), количество обострений у включенных больных было не велико. Дополнительный анализ показал, что 1 приступ был зарегистрирован у 47 человек (16,3%), от 2-х до 5-и приступов перенесли — 189 (65,8%), более 5 приступов перенесли только 51 пациент (17,7%). Такое распределение указывает на то, что врачи предпочитали назначать сердолект пациентам с редкими обострениями заболевания, что может свидетельствовать о более благоприятном течении, и, возможно, о лучшей терапевтической доступности.

В клинической психиатрии наиболее частой тактикой выбора препарата является оценка психопатологической структуры состояния пациентов. Действительно, именно с этим связана теория симптомов-мишеней, разработка спектра психотропной активности антипсихотических препаратов (Авруцкий Г.Я., Недува А.А. 1988., Мосо-

Возраст пациентов, включенных в исследование

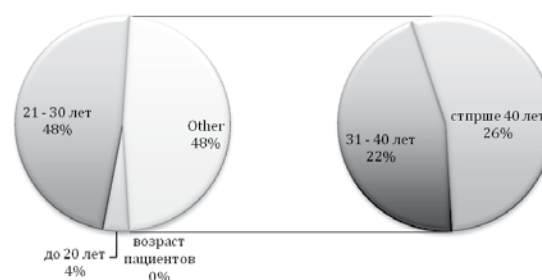


Рис. 3.

Таблица №1. Диагнозы пациентов

Диагноз	Количество пациентов (N/%)
Шизофрения параноидная	189 (64,8%)
Шизофрения гебефреническая	3 (1,05%)
Шизофрения недифференцированная	3 (1,05%)
Постшизофреническая депрессия	3 (1,05%)
Шизофрения кататоническая	3 (1,05%)
Шизофрения резидуальная	1 ((0,35%)
Шизофрения простая	10 (3,48%)
Другие формы шизофрении	3 (1,05%)
Шизотипическое расстройство	46 (16,02%)
Острое психотическое расстройство с симптомами шизофрении	5 (1,74%)
Шизоаффективное расстройство маниакальный тип	4 (1,39%)
Шизоаффективное расстройство депрессивный тип	14 (4,88%)
Шизоаффективное расстройство смешанный тип	5 (1,74%)

Таблица 2. Характеристики течения заболевания

	Всего	мужчины	женщины
Ср. длительность заболевания, мес	86,06	94,47	76,26
Количество обострений	3,69	3,77	3,60

лов С.Н., 1996), выделение 5-факторной модели шизофрении, основанной на пяти подшкалах PANSS [Lindenmayer J.P. et al., 1995]. Вместе с тем, в клинических исследованиях, соответствующих принципам доказательной медицины, этот вопрос чаще всего обходят стороной, а весьма неоднородная по клиническим проявлениям когорта больных шизофренией рассматривается как одно

целое. И это понятно, ведь клиническая структура весьма мозаичная, одновременно может сосуществовать разнообразная симптоматика, не всегда оцениваемая в современных психометрических шкалах. Но в практической деятельности при постановке диагноза, выборе терапии, оценке прогноза заболевания врач в первую очередь опирается именно на синдромальную структуру заболевания и симптоматическую оценку. Именно поэтому мы посчитали необходимым проанализировать, при каких психопатологических нарушениях врачи считали целесообразным назначать сертиндол.

При оценке синдромальной структуры как преобладающей, врачи выделяли галлюцинаторно-параноидную (96 наблюдений, 33,4%) аффективно-бредовую (74 наблюдений, 25,7%). Использование препарата у пациентов с шизотипическим расстройством, определяет частую регистрацию неврозоподобного (45 пациентов, 15,7%) и психопатоподобного (23 пациента, 8%) синдромов. Но достаточно редко врачи отмечали негативный синдром при назначении сертиндола (только 11,4%). Возможно, это связано с выраженностью психического состояния, когда более яркие продуктивные симптомы маскируют проявления негативного симптомокомплекса. Другое объяснение — это включение пациентов с благоприятным течением заболевания, когда негативные симптомы контурируются не так отчетливо.

Отдельно были рассмотрены конкретные психопатологические симптомы, на которые, возможно, ориентировались врачи при назначении сертиндола.

При симптоматической оценке наиболее часто регистрировались нарушения мышления, которые выделялись в 181 случаев (63,1%). Вторыми по частоте были выделены симптомы аффективного круга (тревога была зарегистрирована в 50,5% наблюдений, депрессия — в 40,4%). Как редкое событие можно рассматривать назначение сертиндола при присутствии экспансивной симптоматики — 7 пациентов (2,4%). Из продуктивных симптомов наиболее часто регистрировались галлюцинации (32,4%) и бредовая симптоматика (29,9%). Обращает на себя внимание, что сертиндол назначался врачами при регистрации в структуре состояния растерянности (21,6%) и агрессивности (21,6%), присутствие которых косвенно свидетельствует об остроте заболевания.

Анализ хода терапевтического процесса был проведен на основании данных шкалы CGI. При оценке эффективности сертиндола по шкале CGI-S средняя оценка тяжести состояния до начала терапии составляла 4,52 балла (от 1 до 7). К концу 6-ти месячного курса терапии она уменьшилась до 2,30 баллов (от 1 до 5). Учитывая, что, согласно условиям исследования, сертиндол назначался на разных этапах терапии, мы сочли корректным провести анализ изменения тяжести состояния пациентов отдельно на этапах купирующего, стабилизирующего и поддерживающего этапа. Для оптимизации анализа, по тяжести состоя-

ния пациенты на основании данных шкалы CGI-S были разделены на 3 группы (Таблица №3)

Данные об изменении тяжести состояния пациентов в процессе 6 месяцев использования сертиндола в зависимости от этапа лечения приведены в таблице №4

Из приведенных в таблице №4 данных видно, что на всех этапах лечения преобладали пациенты с умеренными нарушениями. Тяжелые нарушения регистрировались только в группах пациентов, получавших купирующую и стабилизирующую терапию сертиндолом. Причем, уже спустя 1 месяц от старта терапии, в группе пациентов, находящихся на этапе купирующего лечения, количество больных с тяжелыми нарушениями уменьшилось с 21,5% до 4,1%. К окончанию 4 месяца лечения тяжелые нарушения не регистрировались. Причем, наиболее значимые изменения по уменьшению тяжести болезненных проявлений произошли именно в первые 4 месяца терапии на всех ее этапах — купирующем, стабилизирующем и поддерживающем. Именно к этому времени преобладали пациенты, чьи нарушения рассматривались как легкие. Но при этом, обращает на себя внимание, что к этому времени (4 месяца терапии) пациентов с умеренными нарушениями было больше в группе, находящейся на поддерживающем этапе лечения.

В принципе, разбор поддерживающего этапа терапии требует отдельного обсуждения. Одно из правил, которому следует большинство практических врачей — поддерживающая терапия должна включать те препараты, на которых было купировано психотическое состояние. И действительно, замена лекарственного средства — всегда сопряжено с риском ухудшения психического состояния. Но в приведенных результатах обращает на себя внимание существенное улучшение в состоянии пациентов в процессе лечения сертиндолом — уменьшение количества пациентов с умеренными нарушениями от 88,1% до 15,2%. Возможно, это можно объяснить тем, что, как правило, изменение терапии на поддерживающем этапе сопряжено с вопросами переносимости. Шкала CGI, на основании которой проводилась оценка, дает возможность регистрировать общее клиническое состояние, которое определяется не только психическими нарушениями, но и выраженностью побочных эффектов терапии.

Благоприятный профиль переносимости сертиндола, и здесь в первую очередь следует обратить внимание на отсутствие седативного компонента, возможно, влечет за собой те улучшения, которые регистрировали врачи. Хотя, нельзя полностью исключать, что и антипсихотический эффект препарата играет свою роль, а длительный прием (в течение 6 месяцев) способствует улучшению и в психическом состоянии.

Динамика в состоянии пациентов была оценена на основании данных шкалы CGI-I (Таблица № 5)

Таблица 3 Оценка пациентов в зависимости от общей оценки тяжести состояния	
Оценка общей тяжести состояния пациентов	Соответствие CGI-S
Легкие нарушения (1 группа)	1 балл — нормальное 2 балла — пограничное 3 балла — легкие нарушения
Умеренные нарушения (2 группа)	4 балла — умеренные нарушения 5 баллов — значимые нарушения
Тяжелые нарушения (3 группа)	6 баллов — тяжелые нарушения 7 баллов — крайне тяжелые нарушения

Таблица 4. Оценка тяжести состояния пациентов										
Купирующая терапия										
	До терапии		месяц1		месяц2		месяц4		месяц6	
	всего	%	всего	%	всего	%	всего	%	всего	%
1 гр.	6	4,96	22	18,18	57	47,11	105	86,78	114	94,21
2 гр.	89	73,55	94	77,78	62	51,24	16	13,22	7	5,79
3 гр.	26	21,49	5	4,13	2	1,65	0	0,00	0	0,00
Стабилизирующая терапия										
1 гр.	5	4,72	27	25,47	63	59,43	92	86,79	100	94,34
2 гр.	92	86,79	76	71,7	43	40,57	14	13,21	6	5,66
3 гр.	9	8,49	3	2,83	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Поддерживающая терапия										
1 гр.	7	11,86	15	25,42	33	55,93	46	77,97	50	84,75
2 гр.	52	88,14	44	74,58	26	44,07	13	22,03	9	15,25
3 гр.	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00

Из таблицы видно, что вне зависимости от этапа терапии, в течение первого месяца преобладали пациенты с минимальными улучшениями или состояния которых было без существенных изменений. Положительная динамика в состоянии пациентов нарастает на всем протяжении терапии. В группе с купирующей терапией к окончанию лечения наибольшее количество пациентов, изменение в состоянии которых было расценено как «очень выраженное улучшение» — 38% против 22,6% при стабилизирующей терапии и 18,6% при поддерживающей терапии. Врачи редко фиксировали ухудшение в процессе терапии сертиндолом. Причем, наиболее выраженные ухудшения в состоянии (особенно на начальных этапах лечения) регистрировались у пациентов, назначение сертиндола у которых проводилось на стабилизирующем этапе терапии. Действительно, это очень нестабильный этап, при котором состояние еще подвержено колебаниям, и возможны спонтанные ухудшения. Полученные данные свидетельствуют, что перевод на другую терапию (в частности сертиндолом) требует внимательного отношения к происходящим изменениям. После 6 месяцев терапии среди тех, кто не выбыл из иссле-

дования, оставались пациенты, динамика которых оценивалась «небольшое ухудшение» — 3 человека и «большое ухудшение» — 1 человек, а так же 4 человека без перемен в состоянии. При анализе терапевтической динамики, можно отметить, что в группе пациентов, находящихся на этапе поддерживающего лечения, выраженность изменений менее значима, что отражает, в принципе меньший вероятностный диапазон изменений.

Обсуждение

В настоящее время существует 40 антипсихотических препаратов (Ellenbroek B., 2011), но принципы, на которые мог бы опираться врач при их выборе, не определены. Современные исследования оценивают эффективность препарата, но в меньшей степени останавливаются на конкретных показаниях к его назначению. Опубликованные сравнительные исследования как атипичных антипсихотиков с традиционными антипсихотиками, так и между отдельными представителями атипичных антипсихотиков в своем большинстве регистрируют сравнимую эффективность препаратов и демонстрируют их различия только по спектру побочных эффектов (Davis J.M., Chen N.,

Таблица 5. Оценка динамики состояния пациентов в течение 6 месяцев терапии

Купирующая терапия								
CGI-I, баллы	месяц1		месяц2		месяц4		месяц6	
	чел	%	чел	%	чел	%	Чел	%
1 очень большое улучшение	0	0,00	2	1,65	19	15,70	47	38,84
2 большое улучшение	7	5,79	36	29,75	78	64,46	65	53,72
3 небольшое улучшение	69	57,02	73	60,33	23	19,01	7	5,79
4 состояние без перемен	42	34,71	10	8,26	1	0,83	2	1,65
5 небольшое ухудшение	3	2,48	0	0,00	0	0,00	0	0,00
6 большое ухудшение	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
7 очень большое ухудшение	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Стабилизирующая терапия								
1 очень большое улучшение	1	0,94	2	1,89	11	10,38	24	22,64
2 большое улучшение	8	7,55	29	27,36	56	52,83	65	61,32
3 небольшое улучшение	48	45,28	57	53,77	33	31,13	14	13,21
4 состояние без перемен	43	40,57	16	15,09	3	2,83	0	0,00
5 небольшое ухудшение	4	3,77	0	0,00	1	0,94	2	1,89
6 большое ухудшение	0	0,00	1	0,94	2	1,89	1	0,94
7 очень большое ухудшение	2	1,89	1	0,94	0	0,00	0	0,00
Поддерживающая терапия								
1 очень большое улучшение	1	1,69	0	0,00	2	3,39	11	18,64
2 большое улучшение	1	1,69	7	11,86	27	45,76	33	55,93
3 небольшое улучшение	24	40,68	43	72,88	26	44,07	12	20,34
4 состояние без перемен	33	55,93	9	15,25	3	5,08	2	3,39
5 небольшое ухудшение	0	0,00	0	0,00	1	1,69	1	1,69
6 большое ухудшение	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
7 очень большое ухудшение	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00

Glick I.D., 2003; Leucht S., Komossa K., Rummel-Kluge C., 2009; Leucht S., Arbter D., Engel R.R. et al., 2009; Мосолов С.Н., Капилетти С.Г., Цукарзи Э.Э., 2012).

Настоящее исследование нацелено на выявление подходов врачей к успешному использованию сертиндола. Обычно, для выяснения мнения врачей используют специальные опросы, которые позволяют определить, на какие показатели ориентируются врачи при проведении той или иной терапии. Дизайн данного исследования нетипичен. Здесь предложено врачам на практике использовать препарат в случаях, когда, по их мнению, можно получить положительный результат, т.е., вместо обычно принятой для проведения исследования рандомизации (случайного назначения), врачам было предложено использовать свой опыт, свои знания для выбора

наиболее оптимальной терапии. Полученные данные позволяют говорить о сертиндоле, как эффективном антипсихотическом средстве, назначение которого целесообразно на различных этапах терапии заболеваний шизофренического спектра — купирующем, стабилизирующем и в качестве поддерживающей терапии. Специфический дизайн проведенного исследования позволил выделить ряд вопросов для обсуждения.

В первую очередь — это высокая эффективность терапии сертиндола, даже с учетом того, что проводилось целевое назначение препарата на основании опыта врачей. 97,9% пациентов прошли 6-месячный курс лечения, и у большинства были зарегистрированы в той или иной степени выраженности положительные изменения. В научных исследованиях много обсуждают плаце-

Сердолект

препарат выбора
для лечения шизофрении



Прочь из королевства кривых зеркал

За более подробной информацией о препарате Сердолект обращайтесь в Представительство компании Лундбек в России:
123007, Москва, Хорошевское шоссе, 32 А
Тел. (495) 380 31 96; факс (495) 380 31 97
e-mail: russia@lundbeck.com
www.lundbeck.ru; www.depressia.ru

Lundbeck



Serdolect
sertindole

бо-эффект. Причем, эти обсуждения практически всегда касаются реакции пациента на проводимое лечение. Но существует и плацебо-эффект, который относится и к оценке врачами результативности использования того метода лечения, которому они доверяют. Такой плацебо-эффект можно расценить как «отраженный» плацебо-эффект, когда врач в своих обсуждениях с пациентом настраивает его на продолжение терапии и на ожидание положительных изменений. Любой плацебо-эффект имеет положительную сторону. В случае данного исследования, возможно, именно «отраженный» плацебо-эффект позволял удерживать пациентов длительное время в исследовании и формировал доверие к терапии. Таким образом, можно предположить, что именно длительность терапевтического курса (6 месяцев) дала возможность получить такие высокие показатели. Ведь до сих пор нет убедительных данных, которые могли бы ответить на вопрос: что более результативно — длительное использование одного выбранного препарата с изменением доз в процессе лечения, или смена препарата на альтернативный.

Полученные данные показали, что из числа пациентов, у которых врачи прогнозировали хороший терапевтический эффект при использовании сердолека преобладали пациенты молодого возраста (до 30 лет). В научной литературе имеются данные, что более молодые пациенты лучше реагируют на прием атипичных антипсихотиков (Namann J. et al., 2004; Hoblyn J. et al., 2006). Причем, преимущество атипичных антипсихотиков объясняют не только лучшей переносимостью, но и эффективностью. Возможно, большая фармакологическая доступность у этой группы пациентов определяется не только возрастными особенностями, но и меньшей длительностью заболевания или меньшим количеством перенесенных болезненных приступов, о чем свидетельствуют и результаты проведенного исследования. И эти результаты еще раз подтверждают точку зрения о целесообразности использования атипичных антипсихотиков у пациентов с первым психотическим эпизодом (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., 2010).

Врачи назначали сертиндол не только при различных формах шизофрении, но и при заболеваниях шизофренического спектра, таких как шизотипическое расстройство и шизоаффективное расстройство. Но особый интерес представляет оценка тех психопатологических нарушений, которые были выделены при назначении этого препарата. В работе Ю.А. Александровского [2004] указывается на отсутствие нозотропности у современных психотропных препаратов. Однако автор подчеркивает, что «максимальный терапевтический эффект достигается в том случае, когда психотропность препарата находит наиболее благоприятную почву в характере психопатологической структуры состояния». Применение препаратов с определенной селективностью в механизме действия, а также сопоставление их действия с клиническим эффектом дает возможность пред-

полагать избирательно-патогенетическое влияние. Но даже при использовании современных препаратов не удается выделить конкретные симптомы — «симптомы — мишени». Так в исследовании М.А. Морозовой [2003] при применении атипичных антипсихотиков для терапии острых и ремиссионных состояний, показано, что фармакогенная доступность клинического проявления в большей степени зависит от того, в какой психопатологической конфигурации оно находится.

При анализе синдромальной структуры и отдельных симптомов, наиболее часто регистрируемых врачами, обращает внимание высокая представленность нарушений аффективного круга — тревоги и депрессии. Проявления тревоги, которые сочетались с растерянностью и враждебностью свидетельствуют об остроте состояния пациентов, которым назначался сертиндол. Возможно, именно это влекло за собой нарастание на первых этапах терапии применения транквилизаторов. Но тревога может быть связана и с собственно депрессивной симптоматикой. Влияние депрессии на терапевтический прогноз у больных шизофренией расценивается неоднозначно. Существует мнение, что депрессия при шизофрении определяет хорошую терапевтическую доступность (Вовин Р.Я., 1989) и противоположное — резистентный симптом, присутствие которого ухудшает течение заболевания (Siris S.G., Bench C., 2003; Resnick S.G., Rosenheck R.A., Lehman A.F., 2004). Но терапевтическая доступность может определять не наличие или отсутствие депрессии, а взаимодействие депрессии с другими составляющими психопатологического пространства. При сочетании депрессии с конгруэнтной продуктивной симптоматикой больше вероятность терапевтической доступности болезненного состояния. В случаях, когда четко контурируется связь депрессии с негативными симптомами, существенно возрастает вероятность отрицательного ответа при использовании атипичных антипсихотиков. Такой подход позволяет предположить, что определенные комплексные психопатологические образования, включающие депрессивный компонент, обладают различными патогенетическими особенностями или отражают различную степень дисфункции, имеющую различную доступность для атипичного антипсихотика (Мазо Г.Э., 2006). В анализируемом исследовании обращает на себя внимание высокая представленность депрессивных нарушений у пациентов с положительными результатами при использовании сертиндола, причем в этой группе пациентов проявления негативного круга регистрируются редко. Но для более убедительных выводов, касающихся влияния сертиндола на депрессивную симптоматику у больных шизофренией, необходимо проведение дополнительных исследований с использованием специфических психометрических инструментов, позволяющих оценивать уровень и структуру депрессивных проявлений.

Трактовка результатов данного исследования имеет множество ограничений с учетом особен-

ностей его дизайна. Все полученные результаты мы рассматриваем как тенденцию и основание для выделения существующих проблемных вопросов. Это вопросы, касающиеся как эффективности препарата у пациентов с определенными социодемографическими показателями, особенностей психотропной активности сердолекта (его влияние на аффективную составляющую

психопатологического состояния), так и определение оптимальных сроков применения препарата для реализации его потенциальных возможностей. Но проведение таких исследований должно основываться на принципах доказательной медицины.

Литература

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. — М.: Медицина. — 1988. — 528 с.
2. Александровский Ю.А. Психиатрия и психофармакотерапия. Избранные лекции и выступления. — М. — 2004. — 427 с.
3. Вовин Р.Я. Клинические эффекты при психофармакологическом лечении. / В монографии «Фармакотерапевтические основы реабилитации психически больных». — М. — 1989. — С.10-35.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). Медпрактика-М. — Москва. — 2010. — 544 с.
5. Мазо Г.Э. Депрессивные нарушения в клинике эндогенных психозов (клинико-фармакотерапевтическое исследование) Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М. — 2005. — 44 с.
6. Морозова М.А. Атипичные антипсихотики в терапии приступообразной-прогредиентной шизофрении: структурно динамический анализ. / Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М. — 2003. — 25с.
7. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. — М. — Восток. — 1996. — 288 с.
8. Мосолов С.Н., Капилетти С.Г., Цукарзи Э.Э. Антипсихотическая фармакотерапия шизофрении: от научных данных к клиническим рекомендациям. В сб. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина — клинической практике) под ред. С.Н. Мосолова. — М. — 2012. — С. 11 — 60.
9. Davis, J.M., Chen, N., Glick, I.D., (2003), A meta-analysis of the efficacy of second generation antipsychotics. *Archives of General Psychiatry* — V.60. — P. 553-564.
10. Edlinger M., Hofer A. et al (2009), Factors influencing the choice of new generation antipsychotic medication in the treatment of patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*. — 2009. — V. 113. — P. 246-251.
11. Elkis, H. (2007), Treatment-resistant schizophrenia. *Psychiatr. Clin. North Am.* 30 (3), 511-533.
12. Ellenbroek B. Psychopharmacological treatment of schizophrenia: What do we have, and what could we get? *Neuropharmacology*. — 2011. — V. 1. — P.10.
13. Hamann J. et al. Medical decision making in antipsychotic drug choice for schizophrenia *Am. J. Psychiatry*. — 2004. — V. 161. — P. 1301-1304.
14. Hoblyn J. et al. (2006), Factors in choosing atypical antipsychotics: toward understanding the bases of physicians' prescribing decisions *J. Psychiatr. Res.* — V.40. — P. 160-166.
15. Leucht, S., Arbter, D., Engel, R.R., et al., 2009. How effective are second generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo-controlled trials. *Mol. Psychiatry* — V.14. P. — 429-447.
16. Leucht, S., Komossa, K., Rummel-Kluge, C., Corves, C., Hunger, H., Schmid, F., Asenjo Lobos, C., Schwarz, S., Davis, J.M., (2009). A meta-analysis of head-to-head comparisons of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* — V-166.-P. 152-163
17. Lindenmayer J.P. et al., (1995). Five factor model of schizophrenia: replication across samples // *J Schizophr. Res.* -V. 14 — P.229-234.
18. National Institute for Clinical Excellence, (2008). Schizophrenia, Full national clinical guideline on core interventions in primary and secondary care. <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=42460>.
19. Resnick, S.G., Rosenheck, R.A., Lehman, A.F., (2004). An exploratory analysis of correlates of recovery. *Psychiatr. Serv.* -V.55 (5) — P.540-547.
20. Sartorius, N., et al., (2002). The usefulness and use of second-generation antipsychotic medications. *Curr. Opin. Psychiatry*. — 15 (Suppl.1). — P.1-51.
21. Siris, S.G., Bench, C., (2003). Depression and Schizophrenia, In: Hirsch, S.R., Weinberger, D.R. (Eds.), *Schizophrenia*, 2nd ed. Blackwell Science. — Malden, Massachusetts. — P. 142-167.

Сведения об авторах

Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, директор НИПНИ им. В.М.Бехтерева. E-mail: spbinstb@bekhterev.ru

Мазо Галина Элевна — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, руководитель Группы эндокринологической психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева, профессор кафедры психиатрии СПбГУ. E-mail: Galina-mazo@yandex.ru

Ганзенко Мария Аркадьевна — врач-психиатр медико-реабилитационного отделения СПбГБУЗ ПНД №3. E-mail: maga_85@mail.ru



ГЕДЕОН РИХТЕР ПСИХИАТРИЯ
для комплайенса

Ленуксин®
эсциталопрам



БЫСТРОЕ УЛУЧШЕНИЕ

В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ДЕПРЕССИЙ



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Геден Рихтер» (Венгрия): г. Москва 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8
Тел.: (495) 987-15-55. Факс: (495) 987-15-56 E-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru

Оптимизация антидепрессивной терапии

Н.Н. Петрова

Санкт-Петербургский государственный университет

Резюме. В обзорной статье рассматриваются возможности оптимизации антидепрессивной терапии на современном этапе, в частности, представителей группы СИОЗС, в том числе с позиции эффективности и переносимости препаратов, комплаенса, возможности применения при лечении большого депрессивного расстройства, депрессии при шизофрении, некоторых коморбидных с депрессией психических расстройств в рамках комбинированной терапии.

Ключевые слова: депрессия, эффективная терапия, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина.

Optimization of antidepressant therapy

N. N. Petrova

Saint-Petersburg University

Депрессивные расстройства встречаются со значительной частотой и входят в число заболеваний, вызывающих наиболее значимую потерю активных лет жизни [89, 97, 133, 160, 162]. Депрессия значительно ограничивает адаптационные возможности и качество жизни больных, нарушение привычного образа жизни наблюдается в 18% случаев при стертых и в 52% случаев при клинически выраженных формах [27, 90, 104]. Последствия депрессий в отсутствии лечения включают раннюю смертность, нетрудоспособность (инвалидность). Прогнозируется дальнейший рост депрессивных состояний, обусловленный увеличением средней продолжительности жизни в народонаселении многих стран, в том числе продолжительности жизни людей с хроническими соматическими заболеваниями, часто сопровождающимися депрессивными расстройствами, возрастающим уровнем стресса наряду с ослаблением социальной поддержки, что актуализирует проблему повышения эффективности лечения депрессии [1, 2, 24, 55, 127].

Более 30 лет трициклические антидепрессанты (ТЦА) были основными препаратами для лечения депрессии, и несмотря на появление антидепрессантов новых поколений, амитриптилин остается одним из наиболее часто применяемых антидепрессантов как на этапе стационарного, так и внебольничного лечения. Свыше 40% пациентов с депрессией во внебольничной психиатрии получают лечение амитриптилином [25]. И врачи-психиатры, и специалисты непсихиатрического профиля неоправданно часто прибегают к использованию антидепрессантов первого поколения в терапии депрессии независимо от ее уровня, риска усиления социальной дезадаптации и чувства несостоятельности и даже утяжеления симптоматики депрессии [19].

Следует отметить, что часто причиной отказа от терапии ТЦА служит не низкая эффективность или угрожающие жизни состояния, а длительный дискомфорт вследствие тех или иных побочных эффектов (например, гиперседация, кото-

рая приводит к психомоторным и когнитивным нарушениям) [13].

Развитие психофармакологии, с одной стороны, современная клиническая реальность, с другой стороны, обуславливают смещение акцентов в сторону новых поколений антидепрессантов, открывающих дополнительные возможности терапии депрессии [21, 91, 158]. Если «классические антидепрессанты» характеризуются неселективностью и, соответственно, влиянием на нейротрансмиттерные системы, которые принимают участие не только в реализации терапевтического эффекта [38], то последующие поколения антидепрессантов появились благодаря разработке концепции селективности или специфичности, с чем связаны ожидания их лучшей переносимости и безопасности [10].

В результате анализа 186 рандомизированных контролируемых испытаний было показано, что амитриптилин обладает худшей по сравнению с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) переносимостью [37]. Anderson указывает на преимущества СИОЗС по сравнению с ТЦА как по эффективности, так и по переносимости [31-35]. Непереносимость ТЦА, наряду с пожилым возрастом, атипичной депрессией и коморбидными тревожными и депрессивными расстройствами, относится к наиболее типичным показаниям к назначению СИОЗС. В контролируемых исследованиях показано, что при лечении амбулаторных больных с депрессией СИОЗС столь же эффективны, как и ТЦА, но значительно менее токсичны.

Зарубежные данные свидетельствуют, что на первое место по использованию в депрессии выходят СИОЗС [71]. Практически во всех известных руководствах лечение депрессии рекомендуется начинать с монотерапии СИОЗС или ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН). В рекомендациях NICE и Канадском руководстве предпочтение отдается СИОЗС. Препараты этого класса, по всей видимости, применяются в США и некоторых странах Западной Европы

и Азии даже чаще, чем все остальные тимолептики вместе взятые (по данным интернет-опроса 250 психиатров <http://www.pol-it.org/result.htm>). Чем же можно объяснить такое изменение приоритетов?

Достижения нейрпсихофармакологии и возможность избирательно воздействовать на определенные медиаторные системы позволили значительно сузить спектр побочных эффектов при сохранении высокой эффективности терапии. Именно переносимость рассматривается как важный фактор, определяющий использование современных антидепрессантов [119, 120].

Представления о терапевтической эффективности антидепрессивной терапии остаются до конца не сформированными [164-166]. Разрабатывается понятие «риск/польза», т.е. соотношения «пользы и вреда», эффективности и переносимости лечения. Несомненно, СИОЗС имеют ряд доказанных преимуществ, включая особенности терапевтического и побочного действия, комплаенса [79]. Применение СИОЗС дает возможность достигнуть ремиссии депрессии у значительного числа пациентов. Например, исследование Kamrman (2010) продемонстрировало, что при лечении СИОЗС терапевтический ответ был получен у 51 из 87 пациентов, а 30 пациентов достигли ремиссии в течение 6 недель терапии [78].

С другой стороны, есть данные, что частота отдельных побочных эффектов при применении СИОЗС достигает 75% [67], и они могут вызывать такие серьезные нежелательные явления, как, например, акатизия, агрессия, суицидальные тенденции. Спектр побочных эффектов СИОЗС включает желудочно-кишечный дискомфорт, диссомнию, тремор, потливость, сексуальные нарушения (у мужчин — преимущественно затрудненная эякуляция, у женщин — аноргазмия) [3, 4, 6]. Есть мнение, что при терапии СИОЗС половая дисфункция встречается у 20-30% больных, превосходит все остальные побочные эффекты по частоте возникновения [119] и может приводить к отказу от лечения у 75% пациентов [126]. Метаанализ возникших на фоне терапии нарушений сексуальной функции в связи с антидепрессантами показал, что все СИОЗС могут вызывать сексуальную дисфункцию, однако при применении пароксетина, сертралина, флуоксетина и циталопрама наблюдается наибольшая частота сексуальных нарушений, в то время как эсциталопрам и

флувоксамин, по-видимому, реже всего вызывают сексуальные нарушения [143]. Антидепрессанты могут независимо влиять на массу тела и в значительной степени различаются по этому параметру. Для большинства из них характерно незначительное влияние на вес, за исключением амитриптилина, миртазапина, пароксетина и бупропиона. Длительное использование СИОЗС, как правило, вызывает прибавку массы тела в среднем на 7-10 кг [41, 44, 148].

Плацебо-контролируемые исследования продемонстрировали, что изменение веса при долгосрочной терапии эсциталопрамом не отличается от уровня плацебо [93] в отличие от заметной прибавки веса при использовании пароксетина [114, 161] и сертралина [62-64]. Данные о динамике веса при терапии флуоксетином расходятся [60, 64, 73, 102]. Анализ динамики веса при терапии различными антидепрессантами в рамках клинического исследования в течение одного года установил, что с наибольшей прибавкой массы тела связано лечение миртазапином [124].

С позиции соотношения польза/риск при выборе антидепрессанта следует учитывать возрастные особенности пациентов. У пожилых больных отмечена хорошая переносимость эсциталопрама. Побочные эффекты у пациентов в возрасте 60 лет и старше встречались практически с той же частотой, что и у более молодых пациентов, причем любой из наблюдавшихся побочных эффектов возникал менее чем у 5% больных [137].

По мере накопления клинического опыта появляются сведения о ранее неизвестных эффектах СИОЗС. Было показано, что при приеме СИОЗС плотность кости бедра у пожилых женщин снизилась на 0,82%, по сравнению с 0,47% у тех, кто их не принимал [139]. В другом исследовании было выявлено снижение индекса плотности костной ткани на 3,9% в бедренных костях и на 5,9% в поясничном отделе позвоночника у пожилых мужчин, что объясняют наличием серотониновых рецепторов в остеобластовых и остеокластовых ячейках [59].

Parakostas, описывая редкие нежелательные явления при различных вариантах современной антидепрессивной терапии, отмечает, что при СИОЗС возможны желудочно-кишечные кровотечения в случае сопутствующей нестероидной противовоспалительной терапии (табл. 1) [124].

Таблица 1. Редкие побочные эффекты некоторых современных антидепрессантов

Антидепрессант	Редкий побочный эффект
СИОЗС	Желудочно-кишечные кровотечения в случае сопутствующей нестероидной противовоспалительной терапии
Дулоксетин	Гепатит, холестаз, патологические печеночные функциональные пробы
Миртазапин	Тромбоцитопения, нейтропения
Нефазодон	Гепатотоксичность, приапизм
Ребоксетин	Дизурия
Тразодон	Приапизм, нарушения сердечной проводимости, гепатотоксичность
Венлафаксин	Нарушения сердечной проводимости

Расхождения результатов исследований могут быть обусловлены различиями методологических подходов, например, способ оценки побочных эффектов может весьма существенно влиять на результат исследования. При анализе переносимости антидепрессантов различных групп нежелательные явления объективно регистрируются у 94,7% пациентов, а при самооценке – у 30,2%. Только 2-7% больных сообщали о сексуальных побочных эффектах при приеме СИОЗС, тогда как при применении специализированных шкал их распространенность достигала 55% [7]. Врачи нередко недооценивают частоту побочных эффектов, особенно таких, как сексуальная дисфункция или прибавка массы тела [146, 168]. На расхождение субъективной и экспертной оценок побочных эффектов также влияют индивидуальные различия переносимости. Есть мнение, что к симптомам, которые обычно плохо переносятся больными и часто являются причиной отказа от лечения, относятся, в частности, усиление беспокойства, головокружение, уменьшение/увеличение массы тела, задержка эякуляции, в то время как головные боли, нарушения оргазма, некоторая сухость во рту менее значимы [11].

Отдельные представители СИОЗС заметно различаются по эффективности и переносимости, что обуславливает «мишени» их применения. Так, пароксетин чаще, чем другие СИОЗС, вызывает сухость во рту и запор; сертралин может вызывать бессонницу (17,5% случаев) или сонливость (14,5%); флуоксетин чаще, чем первые два препарата, вызывает психомоторное возбуждение.

По мере накопления данных о механизмах действия и клинических эффектах СИОЗС стало очевидным, что помимо ингибирования реаптейка серотонина они имеют и другие, так называемые вторичные, фармакологические свойства. Оказалось, что СИОЗС могут ингибировать обратный захват норадреналина и дофамина, оказывать прямое стимулирующее действие на серотониновые 2С-рецепторы, ингибировать мускариновые холинорецепторы, нитрооксидсинтазу и целый ряд изоферментов цитохрома Р-450 (1А2, 2D6, 3А4), которые участвуют в метаболизме лекарственных средств [148, 150]. Каждый из СИОЗС обладает индивидуальным набором этих вторичных фармакологических свойств. Так, например, флуоксетин помимо ингибирования обратного захвата серотонина также ингибирует реаптейк норадреналина, прямым образом стимулирует серотониновые 2С-рецепторы, ингибирует изоферменты 2D6, 3А4 из семейства цитохрома Р-450. Вторичные фармакологические свойства пароксетина проявляются в виде ингибирования обратного захвата норадреналина, мускариновых холинорецепторов (холинолитическое действие), нитрооксидсинтазы, а также цитохрома Р-450 2D6. Лишь у циталопрама вторичные фармакологические свойства практически отсутствуют, что позволяет считать его наиболее типичным представителем группы СИОЗС.

Именно вторичные фармакологические свойства отличают один СИОЗС от другого и объясняют, почему у некоторых пациентов один СИОЗС более эффективен, чем другой, или лучше переносится. Например, наличие у пароксетина холинолитического действия приводит к тому, что при его приеме происходит быстрая редукция тревоги и бессонницы, при этом слабее проявляется свойственный группе СИОЗС первоначальный активирующий эффект, менее выражены такие побочные эффекты, как рвота или понос. Соответственно, этот антидепрессант может оказаться предпочтительным при лечении тревожно-фобических расстройств, тревожных депрессий, а также депрессивных состояний, протекающих с нарушением аппетита. Напротив, он будет хуже переноситься, если в структуре аффективного (депрессивного) расстройства выражено идеаторное и моторное торможение. Кроме того, его холинолитические свойства потенциально сопряжены с развитием запоров, увеличением массы тела, сухостью во рту, задержкой мочи, сексуальными нарушениями и проявлениями реакции отмены [80].

Если пароксетин обладает дополнительным умеренным седативным эффектом, то при приеме флуоксетина, обладающего свойством напрямую стимулировать серотониновые 2С-рецепторы, усиливается первоначальный активирующий эффект СИОЗС. При этом возможно нарастание тревоги, нарушение сна и угнетение аппетита. Весьма вероятно, что этот антидепрессант будет предпочтителен при лечении депрессий, протекающих с моторной заторможенностью и гиперсомнией, а также может оказаться эффективнее других СИОЗС при булимии и переедании. В то же время флуоксетин может плохо переноситься пациентами с психомоторным возбуждением, тревогой и бессонницей. Клинические наблюдения подтверждают обоснованность такого рода предположений. Флуоксетин демонстрирует предпочтительную (в сравнении с другими СИОЗС) эффективность при лечении нервной булимии [74]. С другой стороны, при лечении депрессивных состояний флуоксетин чаще, чем другой СИОЗС – сертралин, вызывает усиление тревоги и бессонницы [29].

В отличие от других СИОЗС циталопрам не обладает выраженными вторичными фармакологическими свойствами, которые приводили бы к сдвигу спектра его эффектов в сторону седации или активации. Побочные эффекты препарата более предсказуемы, поскольку обусловлены только общими для СИОЗС серотонинергическими механизмами. Соответственно возникает возможность назначать антидепрессант в ситуациях, предъявляющих повышенные требования к безопасности и переносимости, а также добиться большей комплаентности, особенно в начале терапии, что в ряде случаев может способствовать более быстрому становлению терапевтического эффекта. Приведенные соображения вполне соответствуют клиническим наблюдениям. Так, показано, что циталопрам не способствует изменению массы тела в сравнении с сертралином, ассоциирует-

ся с большей комплаентностью и быстротой наступления терапевтического эффекта, имеет благоприятный профиль переносимости у пожилых пациентов [77], детей и подростков [157], больных общей практики [159].

Эсциталопрам относится ко второму поколению СИОЗС и представляет собой левовращающий (S-) энантиомер циталопрама, превосходя его по показателям фармакологической активности и эффективности, с уменьшением побочных эффектов (отсутствие сонливости, гиперактивации) [72].

Эсциталопрам как суперселективный ингибитор реаптейка серотонина в экспериментальных моделях депрессии продемонстрировал преимущества по эффективности и переносимости по сравнению с рядом других антидепрессантов, что, вероятно, связано с особенностями механизма действия (аллостерическая самопотенциация) [71, 83, 141]. Препарат обладает высокой селективностью, мощным избирательным дозозависимым действием в виде подавления активности белка-транспортера серотонина, ингибирует обратный захват серотонина в пресинаптических терминалах нерва. Эсциталопрам не имеет совсем или имеет очень слабую способность связываться с рядом рецепторов, включая: серотониновые 5-HT_{1A}, 5-HT₂ рецепторы, дофаминовые D₁ и D₂ рецепторы, α₁-, α₂-, β-адренергические рецепторы, гистаминовые H₁, мускариновые холинергические, бензодиазепиновые и опиатные рецепторы. Клинически это выражается в быстром наступлении противотревожного действия, стабильного антидепрессивного эффекта и хорошей переносимости.

В обобщенном анализе двух испытаний частота возникновения побочных эффектов эсциталопрама в дозах 10 и 20 мг/сут. в сравнении с плацебо составили 66% и 86% против 61%. Большинство нежелательных явлений у пациентов, получавших эсциталопрам в клинических испытаниях, были легкой или умеренной степени тяжести. Более серьезные побочные эффекты имели место в 1,1% случаев приема эсциталопрама, но среди них не было жизнеугрожающих осложнений. Частота нарушений со стороны сексуальной сферы не превышала 10% (нарушения эякуляции). Аноргазмия наблюдалась только в 1–2%, снижение либидо – в 2–3% случаев. Данные аналитического обзора, обобщающего 46 сравнительных, двойных слепых, контролируемых исследований, демонстрируют, что на фоне приема эсциталопрама побочных эффектов возникает заметно меньше, чем при использовании пароксетина и сертралина [79].

С наличием депрессии связан риск суицидального поведения [42]. Одним из самых серьезных обвинений в адрес СИОЗС является повышение риска суицида, в том числе и у детей, однако данные о суицидальном риске при терапии различными антидепрессантами достаточно противоречивы [47, 75, 151]. По-видимому, разные препараты этой группы различаются по уровню суицидоопасности при их применении. Так, на при-

мере изучения суицидального поведения более 12 миллионов пациентов с Большой депрессией и/или тревожными расстройствами было обнаружено, что уровень самоубийств составляет 1,8 случая на миллион пациентов, принимавших эсциталопрам, 2 — при терапии циталопрамом, 12 — при применении ТЦА и 14 — на фоне лечения ИМАО [39, 130].

В настоящее время при лечении большого депрессивного расстройства (БДР) используются преимущественно антидепрессанты второго поколения, однако сравнительные данные о рисках и пользе этих препаратов носят противоречивый характер. Имеются убедительные данные о том, что СИОЗС эффективны в отношении БДР [61, 65, 122, 123, 163]. Это согласуется с Гарвардским алгоритмом лечения психотических депрессий (2008), который, ввиду достаточной эффективности и переносимости, рекомендует СИОЗС не только в терапии легкой или умеренной, но и в случае тяжелой психотической депрессии. Выбор СИОЗС для терапии Большой депрессии обоснован не только с позиции лучшей переносимости, но и способности предотвращать обострения и снижать риск рецидивности, поддерживая терапевтическую ремиссию [60, 73, 93, 108, 152–156]. Согласно ряду исследований миртазапин, эсциталопрам, венлафаксин и сертралин среди новых антидепрессивных средств характеризуются большей вероятностью наступления терапевтической ремиссии при БДР [40, 52, 54, 112, 115, 144, 153, 156]. СИОЗС рассматриваются как препараты, повышающие эффективность терапии депрессии, в том числе в плане преодоления терапевтической резистентности [116–118].

Сравнительный анализ эффективности антидепрессантов разных классов при большой депрессии в пожилом возрасте по данным исследований 2003–2009 гг. установил отсутствие преимуществ у ТЦА и СИОЗСН по сравнению с СИОЗС [111]. Есть сведения, что эффективность СИОЗС снижается с возрастом у лиц с меланхолическим вариантом депрессии [125].

Контролируемое рандомизированное шестимесячное исследование Kasper с соавторами убедительно показало, что эсциталопрам превосходит по эффективности и переносимости пароксетин при лечении Большой депрессии, причем эта разница особенно заметна в случае тяжелой депрессии. Больше 90% больных, получавших лечение эсциталопрамом, дали терапевтический ответ на восьмой неделе и достигли ремиссии в конце исследования. Отказ от терапии из-за побочных эффектов наблюдался у 6,6% больных на эсциталопраме и, заметно чаще — у 11,7% — на пароксетине [86]. Это согласуется с мнением Boulanger об эффективности эсциталопрама при тяжелой депрессии (свыше 35 баллов по шкале Монтгомери-Асберг), когда уже с четвертой недели терапии он обнаруживал преимущества перед пароксетином. При этом эффективность эсциталопрама была тем выше, чем больше изначальная выраженность депрессии [43].

Представляет интерес комплексный метаанализ, в котором учитывали как прямое, так и непрямое сравнение для оценки эффектов 12 антидепрессантов нового поколения у пациентов с БДР [50]. Он включал систематический обзор 117 рандомизированных контролируемых исследований (25928 участников), выполненных с 1991 по ноябрь 2007 г., в которых сравнивались любые из следующих антидепрессантов в терапевтических дозах в рамках краткосрочного лечения униполярной большой депрессии у взрослых пациентов: бупропион, циталопрам, дулоксетин, эсциталопрам, флуоксетин, флувоксамин, милнаципран, миртазапин, пароксетин, ребоксетин, сертралин и венлафаксин. К основным исходам относились процент пациентов с терапевтическим ответом и процент выбывших пациентов. Анализ проводился в соответствии с исходно назначенным лечением. Было установлено, что миртазапин, эсциталопрам, венлафаксин и сертралин значительно превосходили по эффективности дулоксетин, флуоксетин, флувоксамин, пароксетин и ребоксетин. Ребоксетин оказался значительно менее эффективным, нежели остальные антидепрессанты. Эсциталопрам и сертралин показали наилучший профиль переносимости; при их применении пациенты значимо реже отказывались от продолжения лечения, чем при применении дулоксетина, флувоксамина, пароксетина, ребоксетина и венлафаксина. Имеются клинически значимые различия между наиболее распространенными антидепрессантами в отношении эффективности и переносимости в пользу эсциталопрама и сертралина.

Эффективность эсциталопрама в сравнении с плацебо при лечении депрессий была доказана в ряде мультицентровых исследований с применением двойного слепого метода: эсциталопрам в дозе 10 мг/сут эффективно устраняет симптомы депрессии, начиная с первой недели лечения, причем эффективность эсциталопрама доказана как в случае легких и средних по тяжести депрессивных расстройств, так и при тяжелом депрессивном расстройстве [45, 99, 109].

Обновленный метаанализ сравнения рисков и преимуществ антидепрессантов второго поколения при лечении БДР у взрослых включал написанные на английском языке статьи о клинических исследованиях, обнаруженные в базах данных PubMed, Embase, «Кокрановская библиотека», PsyclNFO и «Международные фармацевтические рефераты» в период с 1980 г. по август 2011 г. и списках литературы соответствующих обзорных статей и «серой» литературы [46]. Два независимых эксперта проводили поиск рандомизированных исследований в течение минимум 6 недель для оценки эффективности и наблюдательных исследований, в которых принимало участие минимум 1000 субъектов, для оценки безопасности. Рецензент проводил проверку и подтверждение извлеченных данных и оценки качества. Метаанализ и сравнение комбинированных данных об эффективности препаратов и взвешенные средние раз-

личия основывались на показателях специфических шкал для оценки депрессии.

На основании результатов 234 исследований не обнаружены клинически значимые различия по эффектам или эффективности препаратов при применении в рамках краткосрочного и долгосрочного лечения и поддерживающей терапии БДР. Не обнаружены различия по эффективности в зависимости от возраста, пола, этнической принадлежности или коморбидных расстройств. Полученные данные не свидетельствуют в пользу какого-то одного антидепрессанта второго поколения, исходя из различий в эффективности. Однако отмечено, что при выборе препарата могут быть учтены различия в начале действия и нежелательных явлениях и сравнение многих препаратов не может надежно исключить различия по эффективности в отношении БДР.

Сегодня в качестве определяющего критерия эффективности антидепрессанта выступает возможность достижения ремиссии [4, 66, 107,]. При использовании СИОЗС ремиссия достигается у 35% пациентов [27]. 4041 пациент с депрессией выраженностью свыше 14 баллов по 17 пунктам Шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D) были включены в исследование Alternatives to Relieve Depression (STAR * D), проводившееся на базе 14 университетских региональных центров, которые курировали 23 участвующие психиатрические клиники и 18 первичных медицинских клиник. Монотерапия препаратом из группы СИОЗС циталопрам в дозе более чем 40 мг в день позволила достичь ремиссии за 47 дней в 27% (по данным HAM-D), терапевтический ответ был отмечен у 47% пациентов. Еще четверть пациентов достигли ремиссии при переключении на сертралин (СИОЗС), венлафаксин-XR (ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина), или бупропион-SR (ингибитор обратного захвата норадреналина и дофамина). Среди больных, чьи симптомы не изменились после применения двух разных антидепрессантов, ремиссия была достигнута в 12% случаев при переводе на 12% миртазапин (42,1 мг в сутки) и 20% — на нортриптилин (96,8 мг в сутки) 12% без различий по переносимости. Из 109 больных, которые прошли три агрессивных, последовательных курса антидепрессантов без эффекта, 14% достигли ремиссии на фоне комбинированной терапии миртазапина (35,7 мг/сут) и венлафаксина-XR (210,3 мг в сутки). При терапии ингибитором моноаминоксидазы транилипромина (36,9 мг в день) 7% больных вышли в ремиссию.

В целом, показатель ремиссии составил 67%. Вероятность ремиссии на первых двух уровнях лечения оказалась выше (20-30%), чем на двух последующих (10-20%). Как показало это многоцентровое исследование, для достижения ремиссии у большинства пациентов необходимо проведение длительной терапии в несколько шагов (уровней), в течение, по крайней мере, восьми недель умеренно высокими дозами препаратов.

Оптимистичным выглядит тот факт, что примерно у двух третей пациентов можно ожидать достижения ремиссии после четырех смен схем терапии. В то же время, исследование показало, что фармакологические различия между препаратами не приводят к значимым клиническим различиям, и нет определенного лекарства, назначив которое можно определенно перевести пациента в ремиссию после нескольких неудачных курсов терапии [82, 139].

В литературе имеются указания на эффективность лечения психотической депрессии комбинацией СИОЗС с типичными или атипичными антипсихотиками с улучшением состояния в 60-70% случаев [136]. Препараты этой группы рекомендуются для лечения шизоаффективного расстройства [68, 100, 101]. Вместе с тем в рекомендациях NICE указывается, что такие препараты, как флуоксетин, флувоксамин и пароксетин, чаще других СИОЗС вступают в интеракции [48, 113]. Флуоксетин и его метаболиты, пароксетин и в меньшей степени сертралин, обладают способностью подавлять активность цитохрома P450, поэтому может отмечаться лекарственное взаимодействие при совместном приеме с антипсихотиками, ТЦА, β -адреноблокаторами. Пароксетин и другие СИОЗС способны потенцировать действие варфарина и других антикоагулянтов. Бесспорно, в лучшую сторону отличается эсциталопрам, который обладает малым потенциалом интеракций, лишь незначительно ингибируя один из изоэнзимов (2D6) цитохрома P450 (табл. 2) [76].

Однако при исследовании *in vivo* с участием здоровых добровольцев было выявлено, что эсциталопрам ингибирует CYP2D6, о чем свиде-

сти, с дезипрамином, кломипрамином, нортритином, рисперидоном, тиоридазином и галоперидолом), а также с теми препаратами, для которых характерен узкий терапевтический диапазон (т.е. с флекаинидом, пропафеноном и метопрололом).

СИОЗС рекомендуются для терапии депрессии при шизофрении [18]. С учетом структурного своеобразия депрессии при шизофрении (отсутствие витализации аффекта, характерных суточных колебаний), легкой или умеренной степени тяжести, синдромального разнообразия, необходимости комбинированной терапии использование препаратов класса СИОЗС в этих случаях представляется оправданным. Низкий риск интеракций позволяет рассматривать эсциталопрам как антидепрессант, предпочтительный для комбинированной терапии антидепрессантами, антипсихотиками, соматотропными препаратами. Это делает перспективным его применение как при депрессивном эпизоде с психотическими симптомами, так и в терапии депрессии в структуре шизофрении, депрессивного варианта шизоаффективного расстройства, а также шизотипического расстройства, протекающего со значительным удельным весом аффективных нарушений.

Rush с соавторами отмечает высокую коморбидность депрессивных расстройств [137]. Показано участие в патогенезе заболеваний депрессивного спектра (обсессивно-компульсивные, панические, пищевые нарушения, деперсонализация, алгические синдромы) нарушений в серотониновой трансмиссии [110]. Блокада обратного захвата серотонина обуславливает ослабление депрессивной и обсессивно-компульсивной

Таблица 2

Ингибирование изоэнзимов Cytochrome P450

	3A4	2D6	1A2	2C19
Эсциталопрам	0	+	0	0
Циталопрам	0	+	+	0
Флуоксетин	++	+++	+	++
Пароксетин	+	+++	+	+
Сертралин	+	+	+	++

0 отсутствие ингибирования; + очень слабое ингибирование.

тельствуют, в частности, снижение клиренса метопролола, являющегося субстратом CYP2D6. Рекомендуется соблюдать осторожность и проводить коррекцию дозировки эсциталопрама в случае его одновременного назначения с лекарственными средствами, метаболизм которых осуществляется с участием данного фермента (в частно-

симптоматики, подавление агрессивного и аутоагрессивного, аддиктивного поведения, уменьшение хронического болевого синдрома. В связи с этим СИОЗС применяются для лечения не только депрессивных нарушений, но и расстройств тревожного круга, панического расстройства, обсессивно-компульсивного расстройства и ряда

других психических нарушений (агрессия, импульсивное поведение и др.) [12, 22]. Papakostas подчеркивает целесообразность применения СИОЗС как препаратов выбора при коморбидности Большой депрессии и расстройств тревожного спектра, отмечает их преимущества перед другими современными антидепрессантами в связи с наиболее широким спектром терапевтической эффективности, включающем расстройства пищевого поведения, посттравматическое стрессовое, паническое, обсессивно-фобическое расстройство, генерализованную тревогу, социальную фобию [124].

Применение некоторых СИОЗС в терапии панического расстройства осложняется побочным эффектом активации, особенно на первых этапах лечения, что приводит к необходимости сопутствующего назначения бензодиазепинов. Терапия эсциталопрамом способствует достоверной редукции симптомов панического расстройства, включая частоту панических атак, агорафобию и тревогу ожидания в дозе 10-20 мг/сут, при этом существенное улучшение состояния больных достигается в течение первых 4 недель без сопутствующей терапии бензодиазепинами. В дозе 10 мг в сутки препарат в течение 8 недель дает положительный эффект в отношении генерализованной тревоги, 12 недель — социальной фобии. В целом эффективность эсциталопрама в ходе лечения и профилактики обострений тревожных расстройств доказана при проведении нескольких клинических испытаний, в которых участвовали больные с генерализованным тревожным расстройством, паническим расстройством и обсессивно-компульсивным расстройством [98, 149].

Как известно, у 70–85 % больных, перенесших депрессивный эпизод, в последующем развиваются рецидивы, а 3–4 % всего населения планеты страдают рецидивирующей депрессией [167]. Риск возникновения рецидива возрастает с каждым приступом: у 50 % пациентов, перенесших один депрессивный эпизод, развивается второй; у 70 % больных, перенесших два депрессивных эпизода, возникает третий; у 90 % пациентов, перенесших три эпизода, наступает четвертый [95, 96]. В связи с этим особое значение приобретает профилактическая терапия депрессии, которая может продолжаться неопределенно долго [70].

Вместе с тем Международная коллегия нейрпсихофармакологов (1993) отмечает, что 30 % больных депрессией изначально отказываются от терапии. 25–33 % пациентов прекращают прием препаратов в течение первого месяца лечения, 62 % не информируют врача об изменении состояния. В целом 55–63 % больных депрессией нарушают режим терапии. Отсюда актуальность выявления и учета различных факторов приверженности больных требованиям лечебного режима [13, 51, 135, 145]. Эффективность и переносимость антидепрессантов являются важными факторами успешности лечения с точки зрения комплаенса [56, 57, 105, 106, 134]. Paykel отдает побочным эф-

фектам до 50 % среди возможных причин отказов на ранней стадии терапии [129].

Авторитетные исследования свидетельствуют, что СИОЗС лучше переносятся пациентами и реже вызывают отказы от лекарственной терапии [36, 103], в частности, по сравнению с ТЦА [4]. В исследовании, оценивающем мнение практикующих врачей-психиатров во Франции, показано, что из-за непереносимости препаратов отмена ТЦА наблюдалась заметно чаще, чем СИОЗС [58]. Нами было показано, что комплаенс больных депрессией (рекуррентной, органической, постинфекционной) достоверно снижается при увеличении выраженности побочных эффектов лекарственной терапии, причем у больных рекуррентным депрессивным расстройством наиболее выраженные побочные эффекты и низкий уровень комплаенса наблюдаются при комбинированном лечении антидепрессантами и атипичными нейрорептиками [25]. Возможность улучшения комплаенса больных депрессией является еще одним доводом в пользу СИОЗС, делая удобным применение этих препаратов для долгосрочной поддерживающей терапии, в том числе комбинированной [131]. Долгосрочные испытания подтвердили эффективность такого представителя СИОЗС, как эсциталопрам, в профилактике рецидивов депрессии [84, 132].

В реальной клинической практике подбор терапии строится с опорой на синдромологический принцип, что отвечает традиционным представлениям отечественной психиатрии о значении актуальной клинической структуры психического расстройства для терапевтической тактики [28]. При реализации такого подхода в отношении депрессии неизбежны трудности, обусловленные многослойностью и многогранностью, неспецифичностью депрессивного синдрома. Классическая депрессивная триада не охватывает всей широты депрессивного психопатологического пространства [14, 15, 16, 23]. Терапевтическая тактика нередко определяется дополнительными по отношению к депрессивной триаде составляющими, например, психотическими симптомами в виде галлюцинаций или бреда, конгруентных или неконгруентных аффекту. В этих случаях, отличающихся особой тяжестью состояния и высоким суицидальным риском, показано комбинированное лечение антидепрессантами и нейрорептиками, что повышает значение лекарственных взаимодействий [30, 53]. Решающим фактором считается характер ведущего психопатологического синдрома: чем более мономорфна его структура, тем выше терапевтический эффект. Эффект от ТЦА считается более выраженным при классических, меланхолических депрессиях с преобладанием витального аффекта тоски. Положительный результат в этих случаях достигается у 60–80 % больных.

Сложность депрессивного аффекта с присоединением апатических компонентов или сочетание их с тревожными, ипохондрическими симптомами, нарастание диссоциированности синдрома с отрывом аффекта от дополнительных

симптомов (деперсонализация, навязчивость, соматические ощущения), напротив, способствуют формированию резистентности к проводимому лечению [1, 2]. Имеются указания на возможность применения антидепрессантов второго и последующих поколений как при явлениях позитивной (тоска, витальная тревога, идеи малоценности, греховности, ущерба, суицидальные мысли, ипохондрические идеи), так и негативной (болезненное бесчувствие — *anaesthesia psychica dolorosa*, явления моральной анестезии, депрессивная девитализация, апатия, ангедония, астения) аффективности [26].

Несмотря на большое число исследований, посвященных эффективности отдельных препаратов, ни одного абсолютно достоверного маркера, с помощью которого можно было бы предсказать эффективность, толерантность или безопасность лечения депрессии, пока не найдено. В последние годы акцент при выборе препарата смещается именно в сторону побочных эффектов [17, 20, 36, 49]. Ряд авторов придерживаются точки зре-

ния, что среди антидепрессантов класса СИОЗС по совокупности различных параметров, включая скорость наступления терапевтического эффекта, достижение ремиссии, безопасность применения, выделяется эсциталопрам [50, 69, 85]. Это относится и к большей эффективности препарата в отношении БДР по сравнению со многими современными антидепрессантами [87, 88, 94]. Все это позволяет рассматривать эсциталопрам как препарат «первой линии» в решении целого ряда проблем антидепрессивной терапии [90].

Таким образом, оптимизация терапии депрессии заключается в выборе антидепрессанта, исходя из соотношения безопасности и эффективности. С этой позиции СИОЗС рассматриваются как препараты первой линии терапии, у которых улучшена безопасность и расширен диапазон переносимости, включая высокую безопасность при передозировке, малый потенциал лекарственных взаимодействий в сочетании с эффективностью в отношении коморбидных с депрессией психических расстройств.

Литература

1. Аведисова А.С., Канаева Л.С., Ибрагимов Д.Ф., Люпаева Н.В. Неспецифические, психологические и биологические предикторы эффективности терапии антидепрессантами больных с депрессивными расстройствами (аналитический обзор, часть 1) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — Том 5.
2. Аведисова А.С., Канаева Л.С., Ибрагимов Д.Ф. и др. Некоторые клинические предикторы эффективности терапии антидепрессантами больных с депрессивными расстройствами (аналитический обзор, часть 1) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — Т.5.
3. Аведисова, А.С. Сексуальные дисфункции и побочные эффекты антидепрессантов/ А.С. Аведисова //Сексология. — 2003. — № 3. — С.5-11.
4. Аведисова А.С., Бородин В.И. Нежелательные явления при психофармакотерапии пограничных психических расстройств//Психиатрия и психофармакотерапия.- 2003. — Т.5.
5. А.С. Аведисова. Ремиссия: новая цель терапии и новые методы ее оценки. Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — Том 6.
6. Аведисова А.С. Побочные эффекты антидепрессантов, нарушающие сексуальные функции // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т.7. — С. 322-329.
7. Аведисова А.С., Ахапкин Р.В. Проблемы клинической оценки переносимости терапии психотропными препаратами//Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7, № 1.
8. Аведисова, А.С., Бородин В.И. От некомплайенса к отказу от психофармакотерапии // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7. — С. 316-318.
9. Аддингтон Д. Депрессия при шизофрении / Д. Аддингтон // Социальная и клиническая психиатрия. — 2006. — Т. 16, Выпуск 2. — С. 5.-9.
10. Андрусенко М.П. Антидепрессанты: соотношение особенностей нейрохимического действия и клинических эффектов при лечении депрессий // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7, № 5.
11. Ахапкин Р.В. Объективная и субъективная оценки нежелательных явлений при изучении сравнительной переносимости антидепрессантов // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — Т.5. — С. 103-106.
12. Балашов А.М. Фармакологическая активность селективных ингибиторов обратного захвата серотонина при лечении коморбидных депрессивных расстройств // Психиатр. и психофармакотер. — 2009. — № 2. — С. 4-5.
13. Бородин В.И., Пучков И.И. Факторы, обуславливающие отказы от психофармакотерапии больных депрессивными расстройствами (обзор литературы) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — Т. 6. — С. 216-220.
14. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессий/ О.П. Вертоградова // Депрессии (психопатология, патогенез). — М. — 1980. — С. 9-16.
15. Вертоградова О.П., Волошин В.М. Анализ структуры депрессивной триады как диагностического и прогностического признака // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1983. — № 8. — С. 1189-1194.
16. Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния.- Л.: Медицина. — 1982. — 192 с.
17. Кеннеди С. Ограничения современной терапии антидепрессантами/ С. Кеннеди // Жур-

- нал неврологии и психиатрии. — 2007. — № 12. — С. 87-93.
18. Кинкулькина М.А. Депрессии при различных психических заболеваниях, клиника и лечение / Дисс. уч. ст. д.м.н. — 2007. — 285 с.
 19. Костюкова Е.Г., Граненов Г.М., Андрейчик Л.А. и др. Сравнительная эффективность флувоксамина и амитриптилина при лечении умеренной и тяжелой депрессии / В сб.: Новые достижения в терапии психических заболеваний. — М. — 2002. — С. 305-15.
 20. Малин Д.И. Побочное действие антидепрессантов // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — Т. 4, № 5.
 21. Мосолов С.Н. Применение современных антидепрессантов в терапии депрессий / С.Н. Мосолов // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. — Т. 1, № 1.
 22. Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. — М. — 2007.
 23. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина. — 1988. — 264 с.
 24. Охрана психического здоровья: проблемы и пути их решения. Отчет о Европейской конференции ВОЗ на уровне министров. — ВОЗ, 2006. — 185 с.
 25. Петрова Н.Н., Кучер Е.О. Побочные эффекты терапии и комплайнс больных депрессией // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 2012. -№11. — С. 77-85.
 26. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б. Депрессия — актуальные проблемы систематики // Кардиология. — 2012. — № 112. — С. 11-20.
 27. Тейз М.Э., Энтсью А.Р., Рудольф Р.Л. Ремиссии при лечении венлафаксином и селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) // Социальная и клиническая психиатрия. — 2005. — Т.15. — С. 41-48.
 28. Тиганов А.С. Аффективные расстройства и синдромообразование // Журн. невропатол. и психиатр. — 1999. — Т. 99, № 1. — С. 4-7.
 29. Aguglia E. et al. Int Clin Psychopharmacol. — 1993. — Fall 8 (3). — P.197-202.
 30. American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (revision) // Am. J. Psychiatry. — 2000. — № 157 (suppl. 4). — P. 1-45.
 31. Anderson I.M. SSRIs versus tricyclic antidepressants in depressed inpatients: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *Depress Anxiety*. — 1998. — 7(suppl 1). — P. 11-17.
 32. Anderson I.M. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability // *J. Affect. Disord.* — 2000. -Vol. 58, № 1. — P. 19-36.
 33. Anderson I.M., Edwards J.G. Guidelines For choice of selective serotonin reuptake inhibitor in depressive illness. *Advances in Psychiatric treatment*. — 2001. — V. 7. — P. 170-80.
 34. Anderson I.M. Meta-analytical studies on new antidepressants. *Br Med Bull*. — 2001. — V.57. — P.161-178.
 35. Anderson I.M., Ferrier N.I., Baldwin C.R. et al: Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 2000 British Association for Psychopharmacology guidelines // *J. of Psychopharmacology*. — 2008. — № 22. — P. 330-332.
 36. Baldwin D.S., Cooper J.A., Huusom A.K. et al. A double-blind, randomized, parallel-group, flexible-dose study to evaluate the tolerability, efficacy and effects of treatment discontinuation with escitalopram and paroxetine in patients with major depressive disorder // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2006. — № 21(3). — P. 159-169.
 37. Barbui C., Hotopf M. Amitriptyline. The rest: still the leading antidepressant after 40 years of randomized controlled trials // *British J. Psychiatry*. — 2001. — V. 178. — P. 129-144.
 38. Bauer M. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders, part 2: maintenance treatment of major depressive disorder and treatment of chronic depressive disorders and subthreshold depressions / M. Bauer, P.C. Whybrow, J. Angst, et al. // *The World Journal of Biological Psychiatry*. — 2002. — № 3. — P. 69-86.
 39. Bech P., Tanghøj P., Cialdella P., Andersen H.F., Pedersen A.G. Escitalopram dose-response revisited: an alternative psychometric approach to evaluate clinical effects of escitalopram compared to citalopram and placebo in patients with major depression // *Int J Neuropsychopharmacol.* — 2004. — V. 7. — P. 283-290.
 40. Bielski R.J., Ventura D., Chang C.C. A double-blind comparison of escitalopram and venlafaxine extended release in the treatment of major depressive disorder. *J Clin Psychiatry*. — 2004. — V. 65(9). — P. 1190-1196.
 41. Blanc S. Judgments of trained observers on adverse drug reactions/ S. Blanc, P. Leuenberger, J.P. Berger et al. // *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. — 1979. — V.25. — Pt 1. — P.493-498.
 42. Bostwick, J.M. Affective disorders and suicide risk: a reexamination/ J.M. Bostwick, V.S. Pankratz // *American Journal of Psychiatry*. — 2000. — V.157. — P.1925-1932.
 43. Boulenger J.P., Huusom A.K., Florea J., Bækdal T., Sarchiapone M. A comparative study of long-term treatment with escitalopram and paroxetine in severely depressed patients. *Curr Med Res Opin* — 2006. — V. 22(7). — P. 1331-1341.
 44. Bouwer, C.D. Phasic craving for carbohydrate observed with citalopram/ C.D. Bouwer, B.H. Harvey // *International Clinical Psychopharmacology*. — 1996. — V.11. — P.273-278.
 45. Burke W.J., Cergel I., Bose A. Fixed dose trial of the single isomer SSRI escitalopram in depressed outpatients // *J. Clin. Psychiatry*. — 2002. — Vol. 63. — P.331-336.
 46. Cartlechner G., A. Hansen R., Morgan L., Thaler K., Lux L., Van Noord M., Mager U., Thieda P., Gaynes B., Wilkins T., Strobelberger M., Lloyd S., Сравнительные преимущества и риски антидепрессантов второго поколения при лечении

- большого депрессивного расстройства // *Ann Intern Med.* — 2011. — V.155. — P.772-785.
47. Cheeta, S. Antidepressant-related deaths and antidepressant prescriptions in England and Wales, 1998-2000 / S. Cheeta, F. Schifano, A. Oyefeso // *British Journal of Psychiatry.* — 2004. — V. 184. — P. 41-47.
 48. Cipriani A., Barbui C., Brambilla P., Furukawa T.A., Hotopf M., Geddes J.R. Are all antidepressants really the same? The case of fluoxetine: a systematic review // *J Clin Psychiatry.* — 2006. — № 67. — P. 850-864.
 49. Cipriani A., Nosu M., Barbui C. What is a risk ratio? // *Epidemiol Psichiatr Soc.* — 2007. — №16. — P. 20-21.
 50. Cipriani A., Furukawa T.A., Salanti G., Geddes J.R., Higgins J.P., Churchill R., Watanabe N., Nakagawa A., Omori I.M., McGuire H., Tansella M., Barbui C. Comparative efficacy and acceptability of 12 new generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis // *Lancet.* — 2009. — № 373. — P. 746-758.
 51. Clary C. Psychiatric inpatient's knowledge of medication at hospital discharge/ C. Clary, A. Dever E., Schweizer // *Hospital and Community Psychiatry.* — 1990. — V. 41. — P. 1203-1211.
 52. Colonna L., Andersen H.F., Reines E.H. A randomized, double-blind, 24-week study of escitalopram (10 mg/day) versus citalopram (20 mg/day) in primary care patients with major depressive disorder. *Curr Med Res Opin* — 2005. — V. 21. — P. 1659-1668.
 53. Coryell W. The treatment of psychotic depression // *J. Clin. Psychiatry.* — 1998. — № 59. — P. 22-27.
 54. Costa e Silva J. Randomized, double-blind comparison of venlafaxine and fluoxetine in outpatients with major depression // *J Clin Psychiatry.* — 1998. — V. 59. — P. 352-357.
 55. Cross-national comparisons of the prevalences and correlates of mental disorders // *Bull. WHO.* — 2000. — Vol. 78, № 4. — P. 413-426.
 56. Demyttenare K. Noncompliance with antidepressants: who's blame? // *International Clinical psychopharmacology.* — 1998. — № 13 (suppl 2.). — P. 19-25.
 57. Demyttenaere K. Compliance with antidepressant therapy and antidepressant discontinuation symptoms / K. Demyttenaere, Haddad P. // *Acta Psychiatrica Scandinavica.* — 2000. — V. 101. — P. 50-56.
 58. Depont F. Antidepressants: psychiatrists' opinions and clinical practice/ F. Depont, S. Rambelomanana, S. Le Puil et al. // *Acta Psychiatrica Scandinavica* — 2003. — V.108. — P.24-31.
 59. Diem, S. J. Use of antidepressants and rates of hip bone loss in older women/ S. J. Diem, T. L. Blackwell, K. L. Stone et al. // *Archive of Internal Medicine.* — 2007. — V. 167. — P. 1240-1245.
 60. Emslie G.J., Heiligenstein J.H., Hoog S.L., et al. Fluoxetine treatment for prevention of relapse of depression in children and adolescents: a double-blind, placebo-controlled study // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* — 2004. — №43. — P.1397-1405.
 61. Entsuah R, Huang H, Thase M. Response and Remission Rates in Different Subpopulations With Major Depressive Disorder Administered Venlafaxine, Selective Serotonin Reuptake Inhibitors, or Placebo. *J Clin Psychiatry* — 2001. — V. 62. — P. 869-877.
 62. Fava M., Amsterdam J.D., Deltito J.A. A double-blind study of paroxetine, fluoxetine, and placebo in outpatients with major depression // *Ann Clin Psychiatry.* — 1998. — № 10. — P. 145-50.
 63. Fava M., Rosenbaum J.F., Hoog S.L., Tepner R.G., Kopp J.B., Nilsson M.E. Fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depression: tolerability and efficacy in anxious depression // *J Affect Disord.* — 2000. — № 59. — P. 119-26.
 64. Fava M., Judge R., Hoog S.L., et al. Fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depressive disorder: changes in weight with long-term treatment. *J Clin Psychiatry.* — 2000. — V.61. — P.863-867.
 65. Fava M., Hoog S.L., Judge R.A., Kopp J.B., Nilsson M.E., Gonzales J.S. Acute efficacy of fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depressive disorder including effects of baseline insomnia // *J Clin Psychopharmacol.* — 2002. — № 22. — P. 137-147.
 66. Fava C.A., Ruini C., Belaise C. The concept of recovery in major depression // *Psychol Med.* — 2007. — V. 48. — P. 103-111.
 67. Ferguson J.M. SSRI Antidepressant Medications: Adverse Effects and Tolerability, Primary Care Companion // *Journal of Clinical Psychiatry.* — 2001. — V. 3. — P. 22-27.
 68. Flynn J., Grieger T.A., Benedek D.M. Pharmacologic treatment of hospitalized patients with schizoaffective disorder. *Psychiatric Services (Washington, D.C.).* — 2002. — V. 53. — P. 94-96.
 69. Francois C., Toumi M., Aakhus A.M., Hansen K. A pharmacoeconomic evaluation of escitalopram, a new selective serotonin reuptake inhibitor // *Eur. J. Health Econom.* — 2003. — Vol.4. — P. 12-19.
 70. Geddes J.R., Carney S.M., Davies C. et al. Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review // *Lancet.* — 2003. — № 361. — P. 653-661.
 71. Geddes J.R. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) versus other antidepressants for depression / J.R. Geddes, N. Freemantle, J. Mason et al. / *The Cochrane Library (Cochrane Review).* — 2006. — Vol. 1.
 72. German J., Korotzer A., Su G. Efficacy Comparison of escitalopram and citalopram in the treatment of major depressive disorder: pooled analysis of placebo-controlled trials. *CNS Spectrums.* — 2002. — № 7(4). — P. 40-44.
 73. Gilaberte I, Montejo AL, de la Gandara J, et al, for the Fluoxetine Long-Term Study Group. Fluoxetine in the prevention of depressive recurrences: a double-blind study// *J. Clin Psychopharmacol.* — 2001. — № 21(4). — P. 417-424.

74. Goldstein D, Wilson M, Thompson V, et al. Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. *Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. BJP Rev Books.* — 1995. — V. 166(5). — P. 660-666
75. Gregory, E.S. Suicide risk during antidepressants treatment/ E.S. Gregory, J. Savarino, B. Operskalski et al. // *American Journal of Psychiatry.* — 2006. — V. 163, № 1. — P. 41-47.
76. Gutierrez M., Rosenberg J., Abramowitz W. An evaluation of the potential for pharmacokinetic interaction between escitalopram and the cytochrome P450 3A4 inhibitor ritonavir. *Clin Ther.* — 2003. — V. 25. — P. 1200-1210.
77. Hakkarainen H., Tanghoj P. *American Association of Geriatric Psychiatry, San Diego, California, 1998 Data on file, Forest Laboratories, Inc.* — 1997.
78. Kampman O., Poutanen O., Illi A., Setälä-Soikkeli E., Viikki M., Nuolivirta T., Leinonen E. Temperament profiles, major depression, and response to treatment with SSRIs in psychiatric outpatients // *Eur Psychiatry.* — 2012. — № 27(4). — P. 245-249.
79. Hansen, R., Gaynes, B., Thieda, P., Gartlehner, G., Veaugh-Geiss, A., Krebs, E., & Lohr, K. Meta-analysis of major depressive disorder relapse and recurrence with second-generation antidepressants. *Psychiatric Services.* — 2008. — № 59. — P. 1121-1130.
80. Hindmarch, I., Kimber, S., and Cockle, S. M. (2000). Abrupt and brief discontinuation of antidepressant treatment: effects on cognitive function and psychomotor performance. *Int. Clin. Psychopharmacol.* — V. 15. — P. 305-318.
81. Hirschfeld, R.M.. Social functioning in depression: a review/ R.M. Hirschfeld, S.A. Montgomery, M.B. Keller et al. // *Journal of Clinical Psychiatry.* — 2000. — V. 61. — P. 268- 275.
82. Howland RH. Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D). Part 2: Study outcomes. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* — 2008 — V. 46(10). — P. 21-24.
83. Kasper S, Kapfhammer H-P, Kalousek M. Sui-zidalität. Konsensus-Statement – State of the art 2005. *CliniCum Psy.* — 2005. — V. 5.
84. Kasper S, Lemming OM, de Swart H. Escitalopram in the long-term treatment of major depressive disorder in elderly patients // *Neuropsychobiology.* — 2006. — V. 54. — P. 152-159.
85. Kasper S, Spadone C, Verpillat P, Angst J. Onset of action of escitalopram compared with other antidepressants: results of a pooled analysis. *Int Clin Psychopharmacol.* — 2006. — V. 21(2). — P. 105-110.
86. Kasper S, Baldwin D.S., Larsson Lönn S., Boulenger J.P. Superiority of escitalopram to paroxetine in the treatment of depression. *Eur Neuropsychopharmacol.* — 2009. — V. 19(4). — P. 229-237.
87. Kennedy S.H., Andersen HF, Lam RW. Efficacy of escitalopram in the treatment of major depressive disorder compared with conventional selective serotonin reuptake inhibitors and venlafaxine XR: a meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci.* — 2006. — V. 31(2). — P. 122-131.
88. Kennedy S.H., Andersen H.F., Thase M.E. Escitalopram in the treatment of major depressive disorder: a meta-analysis. *Curr Med Res Opin.* — 2009. — V. 25(1). — P. 161-175.
89. Kessler R.C. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) / R.C. Kessler, P. Berglund, O. Demler et al. / *JAMA.* — 2003.- Vol. 289, № 23.- P. 3095-3105.
90. Kirino E., Escitalopram for the management of major depressive disorder: a review of its efficacy, safety, and patient acceptability // *Dove Medical Press Ltd. Patient Preference and Adherence.* — 2012. — V.6. — P. 853-861.
91. Kornstein S.G. Gender differences in treatment response to sertraline versus imipramine in chronic depression // *Am J Psychiatry.* — 2000. — V.157(9). — P. 1445-1452.
92. Kornstein S.G., Schatzberg A.F., Thase M.E., Yonkers K.A., McCullough J.P., Keitner G.I., Gelenberg A.J., Ryan C.E., Hess A.L., Harrison W., Davis S.M., Keller M.B. Gender differences in chronic major and double depression // *J Affect Disord.* 2000 Oct; V. 60(1). — P. 1-11.
93. Kornstein S.G., Bose A., Li D. Escitalopram maintenance treatment for prevention of recurrent depression: a randomized, placebo-controlled trial// *J Clin Psychiatry.* — 2006. — V 67(11). — P. 1767-1775.
94. Kornstein S.G., Li D., Mao Y., et al. Escitalopram versus SNRI antidepressants in the acute treatment of major depressive disorder: integrative analysis of four double-blind, randomized clinical trials. *CNS Spectr.* — 2009. — V.14(6). — P.326-333.
95. Kupfer D.J. Long-term treatment of depression // *J Clin Psychiatry/* — 1991. — V.52 Suppl. — P.28-34.
96. Kupfer D. J., Frank. E., Perel J. M., Cornes C., Mallinger A. G., Thase M. E., McEachran A. B., Grochocinski V. J. Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression// *Archives of general psychiatry.* — 1992. — V. 49. — P. 769-773.
97. Kupfer D. Depression: a major contributor to worldwide disease burden / D.Kupfer // *International Medical News.* — 1999. — Vol. 2. — P. 1-2.
98. Lader M., Stender K. et al. Efficacy and tolerability of escitalopram in 12- and 24-week treatment of social anxiety disorder: randomised, double-blind, placebo- controlled, fixed-dose study. — 2004. — Vol. 19. — P. 241-248.
99. Lepola U.M., Loft H., Reines E.H. Escitalopram (10-20 mg/day) is effective and well tolerated in a placebo-controlled study in depression in primary care// *Int Clin Psychopharmacol.* — 2003. — V. 18. — P. 211-217.
100. Marneros A. Schizoaffective disorder: clinical aspects, differential diagnosis, and treatment / A. Marneros // *Current. Psychiatry Rep.* — 2003. — V. 5, № 3. — P. 202-205.
101. McElroy S.L. An overview of the treatment of schizoaffective disorder / S.L. McElroy, P.E. Keck Jr., S.M. Strakowski // *J. Clin. Psychiatry.* — 1999. — V. 60.- Suppl. 5 — P. 16-21.

102. Michelson D., Amsterdam J.D., Quitkin F.M., et al. Changes in weight during a 1-year trial of fluoxetine. *Am J Psychiatry*. — 1999. — V.156. — P.1170–1176.
103. Michelson D., Fava M., Amsterdam J. et al. Interruption of selective serotonin reuptake inhibitor treatment: double-blind, placebo-controlled trial// *Br J Psychiatry*. — 2000. — № 176(4). — P. 363–368.
104. Mintz, J. Treatments of depression and functional capacity to work / J. Mintz, L.I. Mintz, M.J. Arruda et al. // *Archives of General Psychiatry*. — 1992. — V. 49.- P.761-768.
105. Mitchell, A. J. Depressed patients and treatment adherence/ A. J. Mitchell // *Lancet*. — 2006. — V.367. — P.2041–2043.
106. Mitchell, A. J. Why don't patients take their medicine?/ A. J. Mitchell, T. Selmens // *Advances in Psychiatric Treatment*. — 2007. — V.13. — P.336–346.
107. Moller H.J., Demyttenaere K, Sacchetti E et al. Improving the chance of recovery from the short- and long-term consequences of depression // *Int Clin Psychopharmacol*. — 2003. — № 18. — P. 221–225.
108. Montgomery S.A., Reimtz P.E., Zivkov M. Mirtazapine versus amitriptyline in the long-term treatment of depression: a double-blind placebo-controlled study. *Int Clin Psychopharmacol*. — 1998. — V. 13(2). — P. 63–73.
109. Montgomery S.A., Loft H., Sanchez C. et al. Escitalopram (S- enantiomer of citalopram): clinical efficacy and onset of action predicated from a rat model// *Pharmacol. Toxicol*. — 2001. — Vol. 88. — P. 282–286.
110. Montgomery A., Rose, I.C., Herberg, L.J. 5-HT1A agonists and dopamine: the effects of 8-OH-DPAT and buspirone on brain-stimulation reward// *J. Neural Transm. Gen*. — 1991.- Sect. 83. — P. 139–148.
111. Mukai Y, Tampi RR. Treatment of depression in the elderly: a review of the recent literature on the efficacy of single- versus dual-action antidepressants // *Clin Ther*. — 2009. — V. 31(5). — P. 945–61.
112. Munizza C., Olivieri L., Di Loreto G., et al. A comparative, randomized, double-blind study of trazodone prolonged-release and sertraline in the treatment of major depressive disorder. *Curr Med Res Opin*. — 2006. — V. 22(9). — P. 1703–1713.
113. National Institute for Clinical Excellence. Depression: management of depression in primary and secondary care. National clinical practice guideline number 23. London (UK): The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists; 2004.
114. Nelson J.C., Lu Pritchett Y., Martynov O., et al. The safety and tolerability of duloxetine compared with paroxetine and placebo: a pooled analysis of 4 clinical trials. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. — 2006. — V. 8(4). — P. 212–219.
115. Nemeroff C.B., Entsuah R., Benattia I., et al. Comprehensive analysis of remission (COMPARE) with venlafaxine versus SSRIs. *Biol Psychiatry*. 2008. — V. 63(4). — P. 424–434.
116. Nierenberg A.A. Treatment-resistant depression: definition and treatment approaches // *J Clin Psychiatry*. — 1990. — № 25. — P. 1171–1180.
117. Nierenberg A.A., Farabaugh A.H., Alpert J.E., Gordon J., Worthington J.J., Rosenbaum JF, Fava M. Timing of onset of antidepressant response with fluoxetine treatment // *Am. J. Psychiatry*. — 2000. — №157. — P. 1423–1428.
118. Nierenberg A. A. review of treatment-resistant depression. Program and abstracts of the XII World Congress of Psychiatry; August. 24–29, 2002.
119. Nurnberg H.G. Managing treatment-emergent sexual dysfunction associated with serotonergic antidepressants: before and after sildenafil / H.G. Nurnberg // *Journal of Psychiatric Practice*. — 2001. — V. 7. — P. 92–108.
120. Papakostas G.I. Limitations of contemporary antidepressants: tolerability. *J Clin Psychiatry*. — 2007. V. 68(suppl 10). — P. 11–17.
121. Papakostas G.I., Thase M.E., Fava M., Nelson J.C., Shelton R.C. Are antidepressant drugs that combine serotonergic and noradrenergic mechanisms of action more effective than the selective serotonin reuptake inhibitors in treating major depressive disorder? a meta-analysis of studies of newer agents. *Biol Psychiatry*. — 2007. — V. 62(11). — P. 1217–1227.
122. Papakostas G.I., Nelson J.C., Kasper S., et al. A meta-analysis of clinical trials comparing reboxetine, a norepinephrine reuptake inhibitor, with selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of major depressive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*. — 2008. — V. 18(2). — P. 122–127.
123. Papakostas G.I. Initial treatment approaches for patients with major depressive disorder. *J Clin Psychiatry*. — 2009. — V.70. — P.18.
124. Papakostas G. The Efficacy, Tolerability, and Safety of Contemporary Antidepressants // *J Clin Psychiatry* 2010;71[suppl E1].
125. Parker G. Differential effectiveness of newer and older antidepressants appears mediated by an age effect on the phenotypic expression of depression/ G. Parker // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 2002. — V. 106.- P. 168–170.
126. Patterson W.M. Fluoxetine-induced sexual dysfunction/ W.M. Patterson // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 1993. — V. 54., № 2. — P. 71.
127. Paykel E.S. Epidemiology of refractory depression./ E.S. Paykel// In: *Refractory depression: Current strategies and future directions*.- Chichester: J. Wiley & Sons. — 1994. — P. 3–17.
128. Paykel E.S., Ramana R., Cooper Z. et al. Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression. *Psychol Med*. — 1995.
129. Paykel E.S. Continuation and maintenance therapy in depression// *British Medical Bulletin*. — 2001. — № 57. — P. 145–159.
130. Pedersen A.G. Escitalopram and suicidality in adult depression and anxiety. *Int Clin Psychopharmacol*.- 2005. — V. 20(3). — P. 139–143.

131. Ramana R. Medication received by patients with depression following the acute episode: adequacy and relation to outcome/ R. Ramana, E.S. Paykel, P.G. Surtees and al. // *British Journal of Psychiatry*. — 1999. — V. 174. — P. 128-134.
132. Rapaport M.H., Bose A., Zeng H. Escitalopram Continuation Treatment Prevent Relaps of Depressive Episodes // *J Clin Psychiatry*. — 2004. — Vol. 65.- P. 44-49.
133. Rapaport, M.H. Quality-of-Life Impairment in Depressive and Anxiety Disorders / M.H.Rapaport, C.Clary, R.Fayyad et al. // *American Journal of Psychiatry*. — 2005. — Vol. 162. — P. 1171-1178.
134. Renoir T. Selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant treatment discontinuation syndrome: a review of the clinical evidence and the possible mechanisms involved // *Front. Pharmacol.* — 2013. — V.4. — P.45.
135. Roose S.P. Compliance: the impacts of adverse events and tolerability on the physician's treatment decisions/ S.P. Roose // *European Neuropsychopharmacology*. — 2003. — V. 13(suppl.). — P.85-92.
136. Rothschild A.J., Williamson D.J., Tohen M.F., Schatzberg A., Andersen S.W., Van Campen L.E., Sanger T.M., Tollefson G.D. (2004) A double-blind, randomized study of olanzapine and olanzapine/fluoxetine combination for major depression with psychotic features. *J Clin Psychopharmacol* — V. 24. — P. 365-373.
137. Rush A.J., Zimmerman M., Wisniewski S.R., et al. Comorbid psychiatric disorders in depressed outpatients: demographic and clinical features. *J Affect Disord.* — 2005. — V. 87(1). — P. 43-55.
138. Rush A.J., Bose A. Escitalopram in clinical practice: Results of an open-label trial in a naturalistic setting. *Depress Anxiety*. — 2005. — V. 21. — P. 26-32.
139. Rush A.J., Trivedi M.H., Wisniewski S.R., et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report// *American Journal of Psychiatry*. — 2006. — № 163. — P. 1905-1917.
140. Saag K. Balancing benefits and potential skeletal risks of serotonin reuptake inhibitors / K. Saag // *Archive of Internal Medicine*. — 2007. — V. 167. — P. 1231-1232.
141. Sánchez C. The pharmacology of citalopram enantiomers: the antagonism by R-citalopram on the effect of S-citalopram // *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. — 2006. — № 99. — P. 91-95.
142. Serretti A., Chiesa A. Treatment-Emergent sexual dysfunction related to antidepressants // *J. Clin Psychopharmacol.* — 2009. — Vol. 29, №3.
143. Serretti A., Mandelli L. Antidepressants and body weight — a comprehensive review and meta-analysis // *J Clin Psychiatry*. — 2010. — № 71(10). — P. 1259-1272.
144. Sir A, D'Souza RF, Uguz S, et al. Randomized trial of sertraline versus venlafaxine XR in major depression: efficacy and discontinuation symptoms. *J Clin Psychiatry*. — 2005. — V. 66(10). — P. 1312-1320.
145. Sleath, B. Hispanic ethnicity, physician-patient communication, and antidepressant adherence/ B. Sleath, R. H. Rubin, S.A. Huston // *Comprehensive Psychiatry*. — 2003. — V.44. — P. 198-204.
146. Smith, S.M. Sexual dysfunction in patients taking conventional antipsychotic medication/ S.M. Smith, V. O'Keane, R. Murray // *British Journal of Psychiatry*. — 2002. — V. 181. — P. 49-55.
147. Song F. Selective serotonin reuptake inhibitors: meta-analysis of efficacy and acceptability/ F. Song, N. Freemantle, T.A. Sheldon et al. // *British Medical Journal*. — 1993. — V. 306. — P. 683-687.
148. Stahl SM. *Essential Psychopharmacology*. Cambridge University Press, Cambridge, 2000.
149. Stahl S., Gergel I., Li D. Escitalopram in the treatment of panic disorder: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial// *J Clin Psychiatry*. — 2003. — № 64. — P. 1322-1327.
150. Stahl SM. *Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application*. 3-d ed. Cambridge, 2008.
151. Tarek, A.H. Suicidaliti in pediatric patients treated with antidepressants drugs/ A.H. Tarek, T. Laughren, J. Racoosin // *Archives of General Psychiatry*. — 2006. — V. 63. — P. 332-339.
152. **Thase M.E., Rush A.J. When at first you don't succeed: sequential strategies for antidepressant nonresponders. *J Clin Psychiat.* — 1997. — V. 58 (suppl. 13). — P. 23-29.**
153. Thase M.E., Entsuah A.R., Rudolph R.L.. Remission rates during treatment with venlafaxine or selective serotonin reuptake inhibitors. *Br J Psychiatry*. — 2001. — V. 178(3). — P. 234-241.
154. Thase M.E., Nierenberg A.A., Keller M.B., et al. For the Relapse Prevention Study Group. Efficacy of mirtazapine for prevention of depressive relapse: a placebo-controlled double-blind trial of recently remitted high-risk patients. *J Clin Psychiatry*. — 2001. — V.62(10). — P.782-788.
155. Thase M.E. Achieving remission and managing relapse in depression. *Clin Psychiat.* — 2003. — V. 64 (suppl. 18). — P. 3-7.
156. Thase M.E., Haight B.R., Richard N., et al. Remission rates following antidepressant therapy with bupropion or selective serotonin reuptake inhibitors: a meta-analysis of original data from 7 randomized controlled trials. *J Clin Psychiatry*. — 2005. — V.66(8). — P.974-981.
157. Thomsen P.H. Child and adolescent obsessive-compulsive disorder treated with citalopram: findings from an open trial of 23 cases. *Child Adolescent Psychopharmacol.* — 1997. — V. 7 (3). — P. 157-66.
158. *Treatment of Major Depression. Clinical Practice Guideline, №5*. Rockville, MD. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR Publication No 93-0551. April 1993.
159. Wade A., Rosenberg C. Citalopram in general practice: its efficacy and tolerability Primary care psychiatry. — 2001. — V. 7 (4). — P. 123-8.

160. Wells K.B. *The functioning and well-being of depressed patients. Results from the Medical Outcomes Study* / K.B. Wells, A. Stewart, R.D. Hays et al. // JAMA.- 1989. - V. 262 -P. 914-919.
161. Wise T.N., Perahia D.G., Pangallo B.A., et al. *Effects of the antidepressant duloxetine on body weight: analyses of 10 clinical studies*. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. - 2006. - V. 8(5). - P. 269-278.
162. World Health Organization. *Depression*. Available from URL: http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/
163. Zajecka J.M., Albano D. **SNRIs in the management of acute major depressive disorder** // J Clin Psychiat. - 2004. - V. 65 (suppl. 17). - P. 11-18.
164. Zimmerman M., Posternak M.A., Ruggero C.J.: *Impact of study design on the results of continuation studies of antidepressants* // Journal of Clinical Psychopharmacology. - 2007. - V. 27. - P. 177-181.
165. Zimmerman M, Posternak M.A., Chelminski I. *Symptom severity and exclusion from antidepressant efficacy trials* // J Clin Psychopharmacol. - 2002. - V. 22. - P. 610-614.
166. *Undertaking Systematic Reviews of Research on Effectiveness: CRD's Guidance for Those Carrying Out or Commissioning Reviews*. CRD report no 4, 2nd ed. York, United Kingdom, Centre for Reviews and Dissemination, 2001
167. Ustun T., Sartorius N. *Mental illness in general health practice* // An. international study. - 1995. - № 4. - P. 219-231.
168. Young, H.N. // *Types of information physicians provide when prescribing antidepressants*/ H.N. Young, R.A. Bell, R.M. Epstein et al. // Journal of General Internal Medicine. - 2006. - V. 21. - P. 1172-1177.

Сведения об авторе

Петрова Наталия Николаевна — зав. кафедрой психиатрии и наркологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: petrova_nn@mail.ru

Место производных бензизоксазола в лечении больных шизофренией с несуицидальным аутоагрессивным поведением

О.Ф.Ерышев*, И.В.Кравченко**

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

** Санкт-Петербургская психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением

Резюме. В статье приведены результаты сравнительного исследования влияния атипичных (рисперидон) и классических нейролептиков (галоперидол, неуптил) на несуицидальное аутоагрессивное поведение у больных параноидной шизофренией, находившихся на принудительном лечении. Установлена высокая эффективность и лучшая переносимость рисперидона по сравнению с галоперидолом и неуптилом при применении его в рамках долгосрочной терапии несуицидального аутоагрессивного поведения у данной группы лиц.

Ключевые слова: производные бензизоксазола, лечение, несуицидальное аутоагрессивное поведение, параноидная шизофрения.

Place of derivatives of benzisoxazole in treatment of patients by schizophrenia with nonsuicidal autoaggressive behavior

O.F. Eryshev¹, I.V.Kravchenko²

¹ Sankt-Peterburgsky research psychoneurological institute of V.M.Bekhterev,

² The Cankt-Peterburgsky psychiatric hospital of specialized type with intensive supervision

Summary. Results of comparative research of influence are given in article atypical (risperi-Don) and classical neuroleptics (a haloperidol, neuleptile) on not suicide autoagres-sivny behavior at the patients with paranoid schizophrenia who were on compulsory treatment. High efficiency and the best shipping risperidone comparison with a haloperidol and neuleptily is established at its application within long-term therapy of a nonsuicidal autoaggressive behavior at this group of persons.

Key words: derivatives of benzisoxazole, treatment, non- suicidal autoaggressive behavior, paranoideal schizophrenia.

Современная психофармакотерапия психических расстройств определяется поиском оптимального сочетания эффективности применяемых препаратов и снижением риска развития побочных эффектов [1-4]. В связи с этим все чаще используются так называемые атипичные нейролептики, к которым относятся производные бензизоксазола [5-7, 13, 14]. В настоящее время данная группа представлена большим количеством генерических форм, содержащих рисперидон (международное непатентованное название), а также палиперидоном, более известным под торговым названием Инвега. Имеющиеся многочисленные исследования по использованию производных бензизоксазола указывают на широкий спектр их клинко-фармакологической активности, включая способность влиять на позитивную и негативную симптоматику, что необходимо при лечении больных шизофренией [8-12, 15, 16]. Особенно важными подобными характеристиками представляются при подборе адекватной, долгосрочной терапии в отношении больных шизофренией, находящихся на принудительном лечении и демонстрирующих устойчивую антисоциальную модель поведения, включая аутоагрессивные действия несуицидальной направленности.

Задачей настоящего сравнительного исследования была оценка эффективности и переносимости терапии рисперидоном в сравнении с одними из наиболее часто используемыми в практической работе классическими нейролептиками (галоперидолом и неуптилом) у больных параноидной шизофренией с несуицидальным аутоагрессивным поведением.

Материалы и методы исследования.

В исследовании приняли участие 26 больных параноидной шизофренией, совершивших несуицидальные аутоагрессивные действия (НААД) в момент нахождения на принудительном лечении. В данном случае под определение НААД попадали самые разные действия, направленные против своего здоровья и сопровождавшиеся нарушением целостности (функций) органов или систем органов. При этом отсутствовала любая демонстрация намерения покончить жизнь самоубийством, что исключала из группы НААД т.н. демонстративно-шантажные суициды (парасуициды)

У 19 больных этой группы отмечался непрерывный тип течения заболевания и у 7- приступообразный. Дебют заболевания у больных с не-

прерывным типом течения приходился на возраст моложе 18 лет, а у больных с приступообразным типом течения — старше 18 лет. Длительность заболевания обследуемых составила $8,4 \pm 0,8$ года. Все больные после совершения аутоагрессивных действий в обязательном порядке в течение трех дней находились на парентеральном лечении производными фенотиазина (аминазин) или зуклопентиксола ацетата (клопиксол-акуфаз). Затем больным в случайном порядке назначали перорально один из исследуемых препаратов: галоперидол, перициазин и аналогах рисперидона (. Из них 12 больных, принимавших аналоги рисперидона составили основную группу, а 14 больных с назначениями галоперидола и перициазина — контрольную группу. Оценку психического состояния пациента проводили в течение месяца наблюдения на 7, 21 и 28 день исследования. С помощью психометрических шкал оценивалась динамика агрессивности, импульсивности и выраженность экстрапирамидных побочных эффектов. Для оценки агрессивности использовалась шкала открыто проявляемой агрессии Юдовского (OASCL), для оценки импульсивности — шкала импульсивности Плучека (IS). Оценка выраженности экстрапирамидных побочных эффектов производилась при помощи шкалы Симпсона-Ангуса (SAS). Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью программы Statistica.

Результаты исследования

Средняя суточная доза галоперидола составила $22,5 \pm 2,1$ мг/сут, перициазина — $55,4 \pm 4,4$, рисперидона — $6,3 \pm 0,3$ мг/сут. Также потребовалось дополнительное назначение тригексифенидила (циклодол). В основной группе назначение циклодола потребовалось двум (16,7%) больным, средняя суточная доза — $3,8 \pm 0,6$ мг/сут. В контрольной группе назначение циклодола потребовалось восьми (57,1%) больным, средняя суточная доза — $8,3 \pm 0,7$ мг/сут. Статистически значимые различия по степени выраженности экстрапирамидной симптоматики были зафиксированы при оценке по шкале Симпсона-Ангуса. Так, на 7-й день исследования средний балл выраженности экстрапирамидной симптоматики составил 8,4 среди больных основной группы и 22,6 — у больных контрольной группы (при $p < 0,05$); На 28 день исследования выраженность экстрапирамидной симптоматики составила — 7,6 и 19,8 баллов соответственно (при $p < 0,05$). Подобные результаты свидетельствуют о лучшей переносимости препаратов рисперидона, по сравнению с галоперидолом и перициазинном.

Стоит подчеркнуть, что несуицидальное аутоагрессивное поведение являлось лишь одним из элементов психопатоподобной формы реагирования. К последним также относились склонность к насилию в отношении других больных, негативизм к режимным требованиям, импульсивность, дисфорический фон настроения при отсутствии критики к заболеванию (т.н. анозогнозия) Первыми клиническими признаками, получившими обратное развитие в течение первой недели на-

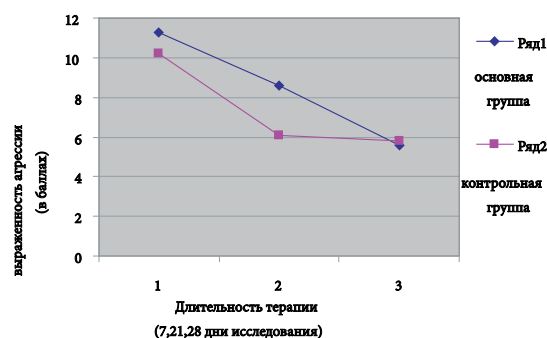


Рис. 1. Динамика открыто проявляемой агрессии (оценка по шкале OASCL).

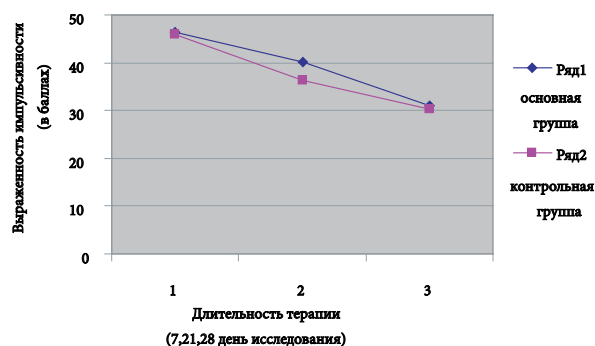


Рис. 2. Динамика импульсивности (оценка по шкале IS).

блюдения, были колебания аффективного фона. Затем уменьшались проявления открыто демонстрируемой агрессии в адрес окружающих, импульсивности и игнорирование режимных требований. Причем, у большинства больных контрольной группы редукция агрессивного компонента наступала быстрее (к 21 дню наблюдения), по сравнению с больными основной группы. Однако к концу исследования (28 дню) отмечалось выравнивание ведущих клинических показателей по степени их выраженности среди больных основной и контрольной группы. Это подтверждалось данными, полученными с помощью шкалы Юдовского и шкалы Плучека (рис 1, 2). Проявления анозогнозии оставались практически неизменными на протяжении всего периода наблюдения. И только у одного больного основной и двух больных контрольной группы в конце исследования отмечались повторные аутоагрессивные действия несуицидального характера.

Обсуждение. Данные исследования подтвердили существующее мнение о лучшей переносимости т.н. атипичных нейролептиков, к которым относится рисперидон (и его генерические формы), в сравнении с классическими нейролептиками (галоперидолом, перициазинном). Вместе с тем, выявлена способность рисперидона эффективно влиять на разные компоненты психопатоподобного поведения у больных параноидной ши-

зофренией, включая его аутоагрессивный компонент неусидчивости, что может быть полезным при долгосрочной терапии данной группы больных, в частности, в условиях их принудительного лечения. Незначительное влияние на структуру анозогнозических прояв-

ний как со стороны классических, так и атипичных нейролептиков, заставляют большее внимание уделять иным, немедикаментозным (психотерапевтическим), способам коррекции подобного явления у данной группы лиц.

Литература.

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. — М., Медицина. — 1988. — 214 с.
2. Гурович И.Я. Побочные эффекты и осложнения при нейролептической терапии больных шизофренией. // Автореф. дисс. докт. — М. — 1971. — 44 с.
3. В.Н. Козырев, А.Б. Смулевич, М.Ю. Дробизев, Г.К. Краева, М.А. Курбаков. Психотропные средства, применяемые в психиатрическом стационаре (фармакоэпидемиологические аспекты) // Журнал невропатологии и психиатрии. — 2003. — т. 103. — С. 25-32.
4. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. — М. — 1996. — 288 с.
5. Яничак Ф. Дж., Дэвис Дж. М., Прескорн Ш. Х., Айд Ф. Дж. мл. Принципы и практика психофармакотерапии. — 3-е. — М. — 1999. — 728 с.
6. American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Schizophrenia. *Am J Psychiatry Suppl* — 1997. — V. 154 — P. 1-63
7. Andreasen NC, Arndt S, Alliger R, et al. Symptoms of schizophrenia: methods, meanings, and mechanisms. *Arch Gen Psychiatry*. — 1995. — V. 52. — P. 341-351.
8. Chouinard G, Jones B, Remington G, Bloom D, Addington D, MacEwan GW, et al. A Canadian multicenter placebo-controlled study of fixed doses of Risperidone and Haloperidol in the treatment of chronic schizophrenic patients. *J Clin Psychopharmacol* — 1993. — V.13. — P.25-52.
9. Inanaga K, Miura C, Kuniyoshi M, et al. The effect of combination therapy of risperidone in the treatment of schizophrenia. The relationship between the clinical efficacy and the plasma level of monoamine metabolites. *Jpn J Neuropsychopharmacol* — 1993. — V. 15. — P.617-631.
10. Geddes J, Freemantle N, Yarrison P et al. The National Schizophrenia Guideline Development Group: atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: systematic overview and meta-regression analysis. *BMJ*. — 2000. — V. 321. — P. 1371-1376.
11. Kane JM. Pharmacologic treatment of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 199. — V. 46. — P.1396.
12. Harder SR, Meibach RC. Risperidone in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry*. — 1994. — V. 151. — P.825.
13. Lee H, Cooney JM, Lawlor BA. The use of risperidone, an atypical neuroleptic, in Lewy body disease- *Int J Geriatr Psychiatry*. — 1994. — V. 9. — P.415-417.
14. Raheja RK, Bharwani I, Penetrante AE. Efficacy of risperidone for behavioral disorders in the elderly: a clinical observation. *J Geriatr Psychiatry Neurol* — 1995. — V.8. — P. 159-161.
15. Madhusoodanan S, Brenner R, Araujo L, Abaza A. Efficacy of risperidone treatment for psychoses associated with schizophrenia, schizoaffective disorder, bipolar disorder, or senile dementia in 11 geriatric patients: a case series. *J Clin Psychiatry*. — 1995. — V.56. — P. 514.
16. Wirshing DA, Marshall BD, Green MF, et al. Risperidone in treatment-refractory schizophrenia. *Am J Psychiatry*. — 1999. — V.156. — P.1374.

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

Кравченко Игорь Владимирович — к.м.н., врач-психиатр Санкт-Петербургской психиатрической больницы специализированного типа с интенсивным наблюдением/ E-mail: igorkravchenko@mail.ru

Оценка склонности подростков к социально-психологической дезадаптации вследствие девиантного поведения

А.Г. Соловьев*, Э.В. Леус**

* Северный государственный медицинский университет, Архангельск,

** Северный (Арктический) федеральный университет им. М.В. Ломоносова

Резюме. На основе результатов социально-психологических исследований разработана математическая модель оценки и прогнозирования степени социально-психологической дезадаптации вследствие девиантного поведения у подростков

Ключевые слова: девиантное поведение, несовершеннолетние, диагностика

Assessment of teenagers' predisposition to social-psychological disadaptation owing to deviant behaviour

Soloviev A.G.*, Leus E.V.**

*Northern State Medical University, Arkhangelsk

**Northern (Arctic) Federal University named after M.V. Lomonosov, Arkhangelsk

Summary. Mathematical model of assessment and prediction of the social-psychological disadaptation degree owing to teenagers' deviant behavior was developed on the basis of social-psychological results.

Key words: deviant behavior, the underage, diagnostics.

Социально-психологическая дезадаптация предполагает нарушение способности индивида приспосабливаться к воздействиям социума и адаптироваться в нем с принятием условий среды и жизнедеятельности. Девиантное поведение — действия человека или группы лиц, не соответствующие официально установленным или же фактически сложившимся в данном обществе, культуре, субкультуре, группе нормам и ожиданиям [2]. В современной науке известны различные отраслевые подходы к классификации девиантного поведения: клинический (классификация поведенческих расстройств), социально-правовой (девиации поведения и девиантное поведение), педагогический (школьная и социальная дезадаптация), психологический [1, 3, 5]. Проанализировав имеющиеся подходы, нами были выделены несколько ведущих типов аномального поведения личности, которым более всего подвержены несовершеннолетние: социально желаемое, делинквентное, аддиктивное, агрессивное, суицидальное — аутоагрессия [4].

Целью настоящего исследования явилась разработка экспресс-методики объективизации оценки степени социально-психологической дезадаптации при девиантном поведении у подростков, которая осуществлялась в соответствии с классической теорией создания тестов; для измерения использовалась метрическая интервальная шкала [6].

Предлагаемая методика основана на использовании опросника, состоящего из 75 вопросов, разделенных на 5 блоков по 15 вопросов в каждом:

I блок — направленность подростков на социально обусловленное поведение (шкала искренно-

сти ответов), как про социальное, относительно-деструктивное, адаптированное к нормам анти-социальной группы, с выявлением подверженности влиянию окружающих, действию социальных установок, мнению референтной группы, степени ведомости в поступках.

II блок — делинквентное (допротивоправное) поведение (ДП) — с оценкой антисоциального, противоречащего правовым нормам, угрожающего социальному порядку и благополучию окружающих людей поведения, включающего любые действия или бездействия, запрещенные законодательством.

III блок — зависимое (аддиктивное) поведение (ЗП) — проявляющееся, как стремление к уходу от реальности путем искусственного изменения своего психического состояния посредством приема некоторых веществ или постоянной фиксации внимания на определенных видах деятельности с целью развития и поддержания интенсивных эмоций.

IV блок — агрессивное поведение (АП) — вербальная и физическая агрессия, направленная на окружающих людей, враждебность, негативизм, дерзость и мстительность.

V блок — суицидальное (аутоагрессивное) поведение (СП), как сознательный отказ человека от жизни, связанный с действиями, направленными на ее прекращение, или незавершенными попытками.

Испытуемому предлагается выразить свое отношение по каждому из указанных вопросов, которые даны в доступной форме и обращены лично, выбрав один из трех возможных предлагае-

мых вариантов ответов, более всего свойственных в настоящее время, и отметить его на экране компьютера. При проведении компьютерного тестирования невозможен пропуск вопросов, так как блокируется дальнейшее прохождение теста до получения ответа.

При интерпретации результатов каждый ответ оценивается в количестве от 2 до 0 баллов. Максимально по каждой шкале испытуемый может получить 30 баллов. Интерпретация полученных результатов основана на том, что более высокая оценка (в баллах) указывает на более высокую степень социально-психологической дезадаптации.

Стандартизация методики проведена по трехбалльной шкале [6] на 1429 чел., как имеющих, так и не имеющих ранее зафиксированных видов изучаемого поведения, учащихся общеобразовательных школ г. Архангельска и Архангельской области (средний возраст $12,53 \pm 0,06$ лет). «Низкие и ниже среднего» значения (составляющие 31% выборки) от 0 до 7,2 оцениваются как отсутствие признаков дезадаптации, «средние» (38% выборки) — от 7,3 до 12,0 — легкая степень дезадаптации, «выше среднего и высокие» (31% выборки) — от 12,1 до 30 баллов — высокая степень социально-психологической дезадаптации.

Информативность опросника была проверена на 177 учащихся общеобразовательных школ г. Архангельска (средний возраст $12,67 \pm 0,12$ лет). Результаты показали, что процент предсказаний с допустимой погрешностью составил 90,8%.

После окончания ответов тест обрабатывается компьютерной программой. Компьютерный вариант методики позволяет улучшить способ получения данных за счет большей достоверности и откровенности, так как испытуемому объясняется тот факт, что исследователь не будет видеть ответы на конкретные вопросы, а только обобщенный результат. Такой подход значительно облегчает процедуру тестирования для подростков, а также ускоряет автоматическую обработку результатов, при этом данные конкретного испытуемого могут быть переданы при необходимости в общую базу, либо в текстовый файл и использованы для составления заключения по результатам исследования.

Каждый ответ оценивается в баллах от 0 до 2, в связи с этим по каждой шкале возможно набрать максимально по 30 баллов. Более высокая оценка (в баллах) указывает на более высокую степень

социально-психологической дезадаптации у подростков. Полученные по каждой шкале значения от 21 до 30 расцениваются как выраженная, от 11 до 20 — легкая степень и от 0 до 10 баллов — отсутствие признаков социально-психологической дезадаптации. На следующем этапе сырые баллы используются для получения комплексного показателя — индекса дезадаптации (ИСД).

В дальнейшем суммируют первичные показатели (сырые баллы) по шкалам СОП, ДП, ЗП, АП, СП и определяют индекс степени выраженности социально-психологической дезадаптации (ИСД) по формуле:

ИСД (баллы) = (СОП + ДП + ЗП + АП + СП) / 5, где

$$\text{СОП} = \sum_{i=1}^{n-1} A_i \quad \text{ДП} = \sum_{i=1}^{n-1} B_i \quad \text{ЗП} = \sum_{i=1}^{n-1} C_i \quad \text{АП} = \sum_{i=1}^{n-1} D_i \quad \text{СП} = \sum_{i=1}^{n-1} E_i$$

$\sum_{i=1}^{n-1} A_i$ — сумма показателей социально обусловленного поведения

$\sum_{i=1}^{n-1} B_i$ — сумма показателей делинквентного поведения

$\sum_{i=1}^{n-1} C_i$ — сумма показателей зависимого поведения

$\sum_{i=1}^{n-1} D_i$ — сумма показателей агрессивного поведения

$\sum_{i=1}^{n-1} E_i$ — сумма показателей суицидального поведения

и при значениях ИСД 13 и более баллов оценивается как высокая степень социально-психологической дезадаптации, от 8 до 12 — легкая степень дезадаптации, от 0 до 7 — отсутствие признаков дезадаптации.

Разработанная методика оценки степени социально-психологической дезадаптации вследствие выраженности девиантного поведения у подростков позволяет не только объективизировать картину поведенческой дезадаптации, но и выявить, какие виды поведения нарушены; определять степень различных форм девиантного поведения, что способствует раннему выявлению подростков группы риска и позволяет применять адекватные методы первичной профилактики и коррекционного воздействия. Методика дает возможность не только выявить склонность к девиантному поведению, но и дифференцировать его по основным видам проявления и может использоваться как индивидуально, так и при групповом обследовании.

Литература

1. Беличева С.А. *Превентивная психология*. — М.: Консорциум «Социальное здоровье России». — 1994. — 236 с.
2. Гилинский Я.И. *Девиантология: социология преступности, наркотизма, проституции, самоубийств и других «отклонений»*. — СПб.: Изд-во «Юридический центр Пресс». — 2007. — 528 с.
3. Змановская Е.В. *Девиантология: Психология отклоняющегося поведения*. — М.: Академия. — 2003. — 288 с.
4. Леус Э.В., Сидоров П.И., Соловьев А.Г. *Диагностика девиантного поведения несовершеннолетних* // Вестник Челябинского государственного педагогического университета. — 2012. — №9. — С. 268-277.

5. Менделевич В.Д. Психология девиантного поведения. — М.: МЕДпресс. — 2001. — 432 с.
6. Тарасов С.Г. Основы применения математических методов в психологии: Учебное пособие. — СПб.: Изд-во СПб. ун-та. — 1999. — 116 с.

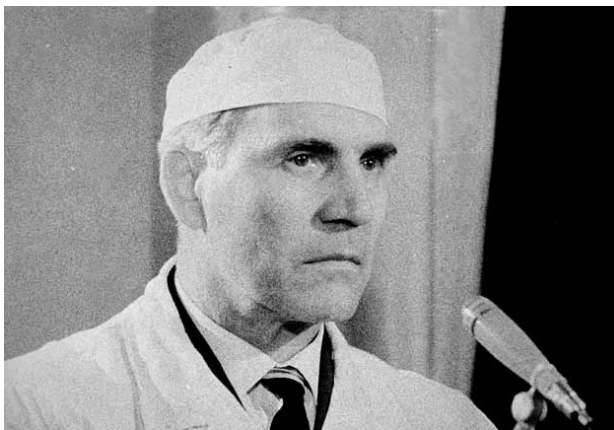
Сведения об авторах

Соловьев Андрей Горгоньевич — д.м.н., профессор института ментальной медицины СГМУ. E-mail: ASoloviev@nsmu.ru

Леус Эльвира Викторовна — к.б. н., доцент Северного (Арктического) федерального университета им. М.В. Ломоносова. E-mail: e.leus@mail.ru

К юбилею П.И. Буля

В.И. Крылов, Г.У. Утемишева, Н.В. Обухов
СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова



В 2012 году исполнилось 100 лет со дня рождения известного врача-психотерапевта, доктора медицинских наук, профессора П.И. Буля.

Более 50 лет П.И. Буль посвятил работе в 1 Ленинградском Медицинском Институте, неоднократно доказывая и врачам, и пациентам, что порой в лечении главным становится не только лекарство и скальпель хирурга, но и слово. «Веру в исцеление надо внушать своим пациентам» — древняя заповедь стала девизом Павла Игнатьевича, его учеников и последователей.

П.И. Буль родился в Ленинграде в 1912 году. В 17 лет впервые узнал о тогда еще туманном и загадочном методе лечения — гипнозе. Понимая, что овладеть техникой гипноза и активно применять его в жизни можно только в медицинской среде, после окончания средней школы он не задумываясь решает поступать в ЛМИ, открывший ему путь в любимое дело.

После окончания института Буль публикует свою первую научную статью, посвященную гипнозу. За свою полувековую практику он написал более 150 научных работ, которые вышли в печать не только на русском, но и французском, немецком, английском языках. Интерес к работе Буля проявляли многочисленные иностранные ученые, он неоднократно выступал с лекциями в лучших Университетах Восточной и Западной Европы. Павел Игнатьевич Буль являлся почетным членом Пражской, Берлинской, Парижской академий наук.

Начинал же Буль свою научную работу под руководством профессора М.В. Черноруцкого, заведующего кафедрой госпитальной терапии, которого Павел Игнатьевич считал своим главным учителем. Практическую деятельность неизменно вел на базе клиники госпитальной терапии, возглавляемой профессором П.К. Булатовым, также сыгравшим весомую роль в научной де-

ятельности Буля. Именно на базе этой клиники в 1952 году был открыт один из первых в СССР кабинетов гипнотерапии для больных бронхиальной астмой.

Главным интересом Буля была проблема лечения нервно-психических расстройств больных бронхиальной астмой. Однако гипнозгестивную терапию П.И. Буль применяет и в работе с пациентами хирургических, акушерско-гинекологической, кожных клиник. П. И. Буль принял участие в более ста операциях пациентов, которым был противопоказан медикаментозный наркоз, и единственным вариантом анестезии оставался гипноз.

Свой огромный опыт он отразил в трех монографиях, которые являются настольными книгами для врачей психотерапевтов и сегодня, переиздаются и переводятся на многие иностранные языки. «Техника врачебного гипноза», «Гипноз и внушение в клинике внутренних болезней», «Основы психотерапии» открывают вопросы самой молодой из медицинских наук — психотерапии и одного из самых загадочных его разделов — гипноза.

П.И.Буль открывал новое в науке не только для опытных врачей, но и для студентов. С его предложения при отделении психотерапии организовывается студенческое научное общество. Ему успешно удается открыть для многих студентов дверь в столь сложную науку, в ее порой неоднозначные методы лечения. Трудом П.И. Буля интересовалась не только научная общественность. Многочисленные статьи, интервью, репортажи с сеансов гипноза можно найти в подшивках советских, немецких и французских газет и журналов. Однако, несмотря на популярность феномена гипноза, П.И. Буль всячески противостоит его бесконтрольному применению. Он неизменно был против массовых сеансов гипноза, его воздействия на стадионах и по телевидению. Гипноз имеет противопоказания, и проводить его должен только обученный человек — таково было категоричное мнение Буля.

Кроме медицины Буль не оставлял без внимания и общественную работу, в течение 25 лет он был лектором Ленинградского отделения общества «Знание». С 1989 года работал консультантом международного института резервных возможностей человека и редактором журнала «Вестник психотерапии».

Любовь ко всему новому, к своему делу, развитию нового в науке заставляли П.И. Буля не уставая работать даже после 85 лет. Он продолжал трудиться в международной ассоциации по развитию ресурсов человека, в Петербургском инсти-

туте резервных возможностей человека, успешно работал с больными алкоголизмом и наркоманией.

Ушел из жизни Павел Игнатьевич 6 марта 2003 года в возрасте 90 лет, оставив после себя огромное научное и творческое наследие.

Информация об авторах:

Крылов Владимир Иванович, д.м.н., профессор кафедры психиатрии и наркологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, veznanov.spbgmu@gmail.com

Утемишева Гелера Умяровна, зав. отделением психотерапии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, gelera-u@mail.ru

Обухов Никита Вячеславович, врач-психиатр отделения психотерапии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, заочный аспирант кафедры госпитальной терапии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, onvion24@gmail.com

Павел Иванович Сидоров

К 60-летию со дня рождения

Сидоров Павел Иванович родился 13 марта 1953 года в г. Архангельске. В 1976 г. окончил Архангельский медицинский институт.

В 1979 г. защитил кандидатскую диссертацию по теме: «Клинико-социальные проблемы раннего алкоголизма». В 1984 г. совместно с академиком РАО Б.С. Братусем выпустил в издательстве МГУ монографию «Психология, клиника и профилактика раннего алкоголизма», получившую диплом победителя Всероссийского конкурса научных работ Минздрава РСФСР.

В 1986 г. защитил докторскую диссертацию по теме: «Патокинез раннего алкоголизма». В 1994 г. избран заведующим кафедрой психиатрии АГМИ, в 1997 открыл первый в стране факультет клинической психологии.

В 1990 г. назначен проректором по науке Архангельского государственного медицинского института, а в 1993 г. избран ректором. В 1994 г. преобразовал вуз в академию, а в 2000 г. в Северный государственный медицинский университет, в котором и работал в должности ректора до декабря 2012 г.

В 1994 г. создал Северный научный центр РАМН. В 1995 г. избран членом-корреспондентом РАМН по новой специальности «экология человека», с 2000 г. — академик РАМН.

Результаты многолетних синергетических исследований профессора П.И. Сидорова реализованы и внедрены во многих сферах научной, учебной и клинической деятельности.



В 1994 году профессором П.И. Сидоровым организован научно-практический журнал «Экология человека» (учредитель СНЦ СЗО РАМН, входит в список ВАК), играющий важную роль в междисциплинарных исследованиях безопасности жизнедеятельности, ментальной экологии и ментальной медицины.

Научно-общественная работа П.И. Сидорова обширна и многообразна. Он явился создателем в 1997 г. Комитета по науке и высшей школе Северо-Западной парламентской ассоциации, которая активно поддержала создание Северо-Западного отделения РАМН и увеличения в трудные 90-е годы финансирования науки через региональные бюджеты. Он является бессменным председателем докторского диссертационного Совета (по безопасности в чрезвычайных ситуациях и физиологии) при СГМУ с 1991 г., председателем ученого совета Института ментальной медицины СГМУ, членом ученого совета СГМУ, председателем региональной ассоциации психиатров, главным редактором журнала «Экология человека», членом редколлегий и ред-

советов 10 международных и всероссийских научных журналов, членом правления всероссийского общества психиатров.

При научном консультировании и под руководством профессора П.И. Сидорова защищены 85 докторских и кандидатских диссертаций. Именно его ученики составляют основу Северной медицинской школы, выстроенной на мультидисциплинарной синергетической методологии.

По результатам проведенных научных исследований профессором П.И. Сидоровым опубликовано более 800 научных работ, в т.ч. 77 учебников и руководств, книг и монографий, 360 журнальных статей (120 за рубежом), получено 30 патентов на изобретения.

За большой личный вклад в развитие медицинской науки П.И. Сидорову присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Российской Федерации» (1997), он является лауреатом премии Правительства РФ в области науки и техники (2006), награжден 10 российскими и зарубежными медалями. В настоящее время профессор Сидоров П.И. является директором Института ментальной медицины СГМУ и директором Северного научного центра СЗО РАМН. Его отличают высокая культура и широкая эрудиция, организованность и креативность.

Желаем Павлу Ивановичу Сидорову крепкого здоровья и творческих успехов, счастья и благополучия.

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)

ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПАРТНЕР

Журнал «Современная терапия в психиатрии и неврологии»

Междисциплинарное научно-практическое издание

Журнал цитируется в РИНЦ, представлен в научной электронной библиотеке (НЭБ)
и на сайте издательства.

<http://logospress.ru>

e-mail: info@logospress.ru

тел/факс: +7/495/6890575

Читайте в №1 (2013 г.):

1. И.В. Олейчик и соавт.

«Особенности суицидального поведения при различных типах юношеских эндогенных депрессий»

2. И.И. Юдина

«Опыт применения арт — терапии как метода психотерапевтической коррекции в работе с пациентами, страдающими шизофренией»

3. А.Б. Данилов, А.Б. Данилов

«Биопсихосоциокультурная модель и хроническая боль»

Эффективность при всех формах эпилепсии
у взрослых, подростков и детей^{2,3}

Уникальная форма в гранулах⁴

Удобный прием – 1 раз в день⁴



Депакин® Хроносфера™ 1000 мг
вальпроовая кіслота
гранулы пролонгированного действия
для приема внутрь

Депакин® Хроносфера™ 750 мг
вальпроовая кіслота
гранулы пролонгированного действия
для приема внутрь

Депакин® Хроносфера™ 500 мг
вальпроовая кіслота
гранулы пролонгированного действия
для приема внутрь

Депакин® Хроносфера™ 250 мг
вальпроовая кіслота
гранулы пролонгированного действия
для приема внутрь

Депакин® Хроносфера™ 100 мг
вальпроовая кіслота
гранулы пролонгированного действия
для приема внутрь

ДЕПАКИН® ХРОНОСФЕРА™. Краткая инструкция по применению

ДЕПАКИН® ХРОНОСФЕРА™. МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ: вальпроовая кіслота. **ДЕЙСТВУЮЩЕЕ ВЕЩЕСТВО:** вальпроат натрия, вальпроовая кіслота. **ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА:** гранулы пролонгированного действия **100 мг, 250 мг, 500 мг, 750 мг, 1000 мг.** **ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА:** противозепілетічний препарат. Проявляет противозепілетічную активність при различных типах эпилепсий. Основной механизм действия, по-видимому, связан с воздействием вальпроовой кислоты на ГАМК-эргическую систему: повышается содержание гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в центральной нервной системе (ЦНС) и активируется ГАМК-эргическая передача. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ.** У взрослых: в качестве монотерапии или в комбинации с другими противозепілетічными средствами для лечения генерализованных и парциальных эпилептических приступов. Лечение и профилактика биполярных аффективных расстройств. У грудных детей (начиная с 6-го месяца жизни) и детей: в качестве монотерапии или в комбинации с другими противозепілетічными средствами для лечения генерализованных и парциальных эпилептических приступов. Профилактика судорог при высокой температуре в случае необходимости. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к вальпроату или к какому-либо из компонентов лекарственного препарата; детский возраст до 6 месяцев; острый гепатит; хронический гепатит; случаи тяжелого гепатита у пациента или в его семейном анамнезе, особенно вызванные лекарственными препаратами, а также тяжелые нарушения функции печени или поджелудочной железы; порфирия; геморрагический диатез, тромбоцитопения; комбинация с меплохином, комбинация со зверобоем; не рекомендуется применять в комбинации с ламотриджином. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ.** Начальная суточная доза составляет обычно 10–15 мг/кг массы тела, затем ее повышают на 5–10 мг/кг в неделю до достижения оптимальной дозы. Средняя суточная доза составляет 20–30 мг/кг массы тела. Средняя суточная доза: для грудных детей (начиная с 6-го месяца жизни) и детей — 30 мг/кг массы тела в сутки; для подростков — 25 мг/кг массы тела; для взрослых — 20 мг/кг массы тела. Суточную дозу рекомендуется принимать в 1 или 2 приема, предпочтительно во время приема пищи. Препарат Депакин® Хроносфера™ должен насыпаться на поверхность мягкой пищи или напитка холодной или комнатной температуры (йогурт, апельсиновый сок, фруктовый пюре и т.д.). Препарат Депакин® Хроносфера™ нельзя применять с горячей пищей или напитками (такими как супы, кофе, чай и т.д.). Препарат Депакин® Хроносфера™ нельзя насыпать в бутылочку с сосиской, так как гранулы могут забить отверстие соски. **ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ:** атаксия; состояния спутанности сознания или конвульсий; изолированные случаи обратимого паркинсонизма; головная боль, легкий постуральный тремор и сонливость; случаи панкреатита; нарушение функции печени, дозозависимая тромбоцитопения; кожная сыпь, крапивница; тератогенный риск; выпадение волос, редкие сообщения о потере слуха. У некоторых пациентов в начале лечения часто развиваются желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, гастралгия, диарея), но они обычно проходят без отмены терапии препаратом в течение нескольких дней. В отдельных случаях (< 0,01%) были описаны токсический эпидермальный некролиз, синдром Стивенса-Джонсона, мультиформная эритема. **ФОРМА ВЫПУСКА:** гранулы пролонгированного действия по 100 мг, 250 мг, 500 мг, 750 мг и 1000 мг в пакетиках из трехслойного комплекса в количестве 30 или 50 штук. **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** хранить в недоступном для детей месте при температуре не выше 25°C, не охлаждать и не замораживать. Список Б. **СРОК ГОДНОСТИ:** 2 года. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** по рецепту. **С ПОДРОБНОЙ ИНФОРМАЦИЕЙ О ПРЕПАРАТЕ МОЖНО ОЗНАКОМИТЬСЯ В ИНСТРУКЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ.**

¹A. G. Marson et al. The SANAD study. Lancet 2007;369:1016–26. ²Лечение фокальных эпилепсий, роль вальпроовой кислоты (Депакина®). Заключение экспертного совета. Педиатрия, 2010 / Том 89/ №2. ³NICE (National Institute of Clinical Excellence) Clinical guideline 20, 2004. ⁴Депакин® Хроносфера™. Инструкция по применению. Рег.номер ЛСР-005197/08-030708.

ОБНОВЛЕННЫЕ ТРЕБОВАНИЯ К СОДЕРЖАНИЮ И ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Общие требования

1. К рассмотрению принимаются работы, ориентированные на тематические рубрики журнала (психиатрия, психотерапия, медицинская психология, наркология) и соответствующие настоящим требованиям. Все материалы рецензируются. Не принимаются статьи, которые уже напечатаны в других изданиях или направлены для публикации в другие издательства. В печатных экземплярах рукописей в конце статьи должны быть подписи всех авторов.

2. В конце статьи должна быть представлена следующая информация: ФИО всех авторов полностью, ученая степень и звание (если есть), должность и место работы полностью, а также электронная почта (E-mail) каждого автора.

3. Присылаемые статьи должны быть написаны на русском языке и представлены в печатном экземпляре и в электронном виде на компьютерном диске или флэш-карте (страница А4, через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль 12, автоматическая расстановка переносов, выравнивание по ширине). Поля страницы: слева — 3 см, справа — 1 см, сверху и снизу — 2 см, нумерация страниц внизу справа.

4. Обязательно должны быть представлены на русском и английском языках аннотации статьи (не более ½ страницы), включающие ее название, авторов, название учреждения, кратко изложенные результаты работы и ключевые слова к статье.

5. Статья, таблицы, рисунки (графики), информация об авторах и аннотации подаются одним файлом. Название файла состоит из фамилии первого автора.

Структура статьи

1. Название статьи по центру жирным шрифтом.

2. Инициалы и затем фамилия (фамилии) автора (авторов) по центру жирным шрифтом.

3. Полное название учреждения (учреждений) по центру светлым шрифтом с указанием города, если из названия учреждения этого не следует.

4. В случае, когда соавторы представляют более одного учреждения, рядом с фамилией каждого автора должна стоять цифровая сноска (или звездочка), указывающая на его принадлежность к конкретному учреждению.

5. Оригинальные исследования должны иметь разделы: введение, цель (задачи), материалы и методы, результаты (обсуждение), выводы. Теоретические, проблемные, дискуссионные и обзорные работы могут иметь иные разделы. Краткие сообщения печатаются без подразделения их на части и без рисунков.

6. После текста статьи приводится список литературы (пристатейный библиографический список) согласно действующему ГОСТу Р 7.0.5—2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления». Цитируемая литература нумеруется и приводится в алфавитном порядке. Не допускаются ссылки на неопубликованные работы. При использовании большого количества литературных источников номер ссылки в тексте статьи заключается в квадратные скобки и должен соответствовать нумерации в списке литературы.

Таблицы, рисунки, диаграммы

1. Таблицы должны быть оформлены корректно и включаются в текст самой статьи. Таблицы нумеруются и имеют название.

2. Рисунки (диаграммы, графики) нумеруются, имеют название, не должны повторять материалы таблиц и включаются в текст самой статьи.

3. Статья не должна изобиловать таблицами, рисунками и графиками. Эти формы включаются лишь при настоятельной необходимости для полноты изложения материала.

Прочие условия

Статья, не соответствующая требованиям, к публикации не принимается. Редакция оставляет за собой право редактировать текст при обнаружении технических или смысловых дефектов либо возвращать статью автору для исправления или сокращения, в том числе при наличии значительного количества грамматических ошибок. Датой поступления статьи считается день получения редакцией окончательного текста. Отклоненные работы и прочие материалы не возвращаются. Автору может быть предоставлен текст отрицательной рецензии на статью. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Объем публикации

Вид публикации Кол-во тысяч знаков* Кол-во источников литературы

Научный обзор до 40 до 70

Проблемная статья,

статья в «Дискуссионном клубе» до 40 до 25

Оригинальное исследование до 30 до 20

Статьи в другие разделы до 30 до 10

Краткое сообщение до 12 до 5

Рецензия на монографию, учебник до 6 -

*Вместе с аннотациями, информацией об авторах, списком литературы, таблицами. Приведено максимально допустимое количество знаков, превышение которого может повлечь отказ в публикации работы.

С материалами выпусков журнала Вы можете ознакомиться на сайте www.bekhterev.ru

Контакты в Санкт-Петербурге: тел./факс: +7 (812) 412-72-53, e-mail: ppsy@list.ru — Макаров Игорь Владимирович.

Статьи направлять по адресу: 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3, НИПНИ им. В.М. Бехтерева — ответственному секретарю журнала «Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева», д. м. н. И.В. Макарову (отделение детской психиатрии).

600 мг в сутки со **второго дня** лечения – уверенное купирование обострений шизофрении¹⁻⁴



Перед назначением препарата ознакомьтесь с полным текстом инструкции.
Для получения дополнительной информации о препарате
обращайтесь в ООО «АстраЗенка Фармасьютикалз»:
125 824, Москва, ул. Беговая, д.3, стр. 1,
тел. : +7(495) 799-56-99, факс: +7(495) 799-56-98.

AstraZeneca 

1. Kahn RS et al. J Clin Psychiatry. 2007;68:832-842. 2. Meulien D. et al. Hum Psychopharmacol. 2010;25(2):103-15. 3. Brecher M, Meulien D, Huizar K. Poster presented: 14th Biennial Winter Workshop on Schizophrenia and Bipolar Disorders; February 3-7, 2008; Montreux, Switzerland. Abstract citation: Schizophr Res, 2008; 98 (suppl 1):157-158. 4. Figueroa C, et al. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psych 2009 Mar 17; 33 (17): 199-204.

ГЛИАТИЛИН

ХОЛИНа альфосцерат

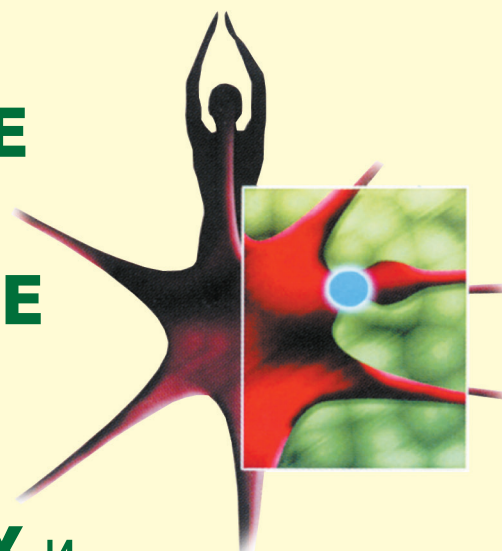


Рег. номер: П № 011966/02



Рег. номер: П № 011966/01

**ПРОВЕРЕННОЕ
НАДЕЖНОЕ И
ЭФФЕКТИВНОЕ
СРЕДСТВО
для ЛЕЧЕНИЯ
КРИТИЧЕСКИХ И
ПОСТКРИТИЧЕСКИХ
ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ**



Показания к применению:

1. *Нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (острый и восстановительный период) и геморрагическому типу (восстановительный период).*
2. *Черепно-мозговая травма (острый и восстановительный период).*
3. *Когнитивные, поведенческие и эмоциональные нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга.*

 **ITALFARMACO**

г.Москва, Каширское шоссе, д.23
Дом Ученых ОНЦ РАМН, 2 этаж, к.А
Тел.: (499) 324-9640, 324-9230
Факс: (499) 324-5508, 324-9140

 **CSC LTD**
"Си Эс Си Лтд."
www.cscrussia.ru

РЕКЛАМА