



ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

имени В. М. Бехтерева



№ 3

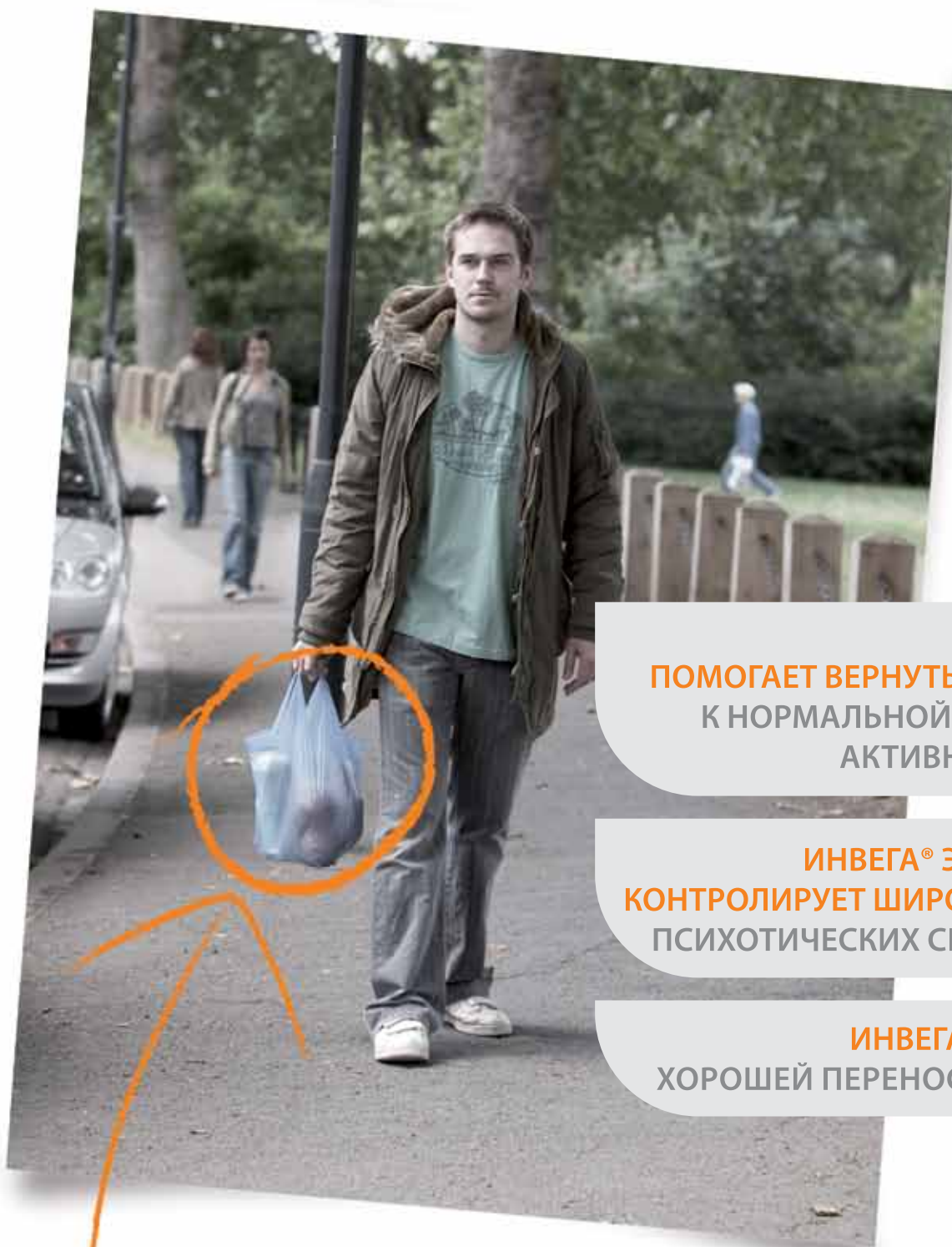
2013 ГОД

ПО КАКИМ КРИТЕРИЯМ ВЫ ОЦЕНИВАЕТЕ УЛУЧШЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ?



ИНВЕГА®
ПАЛИПЕРИДОН

Таблетки пролонгированного действия,
покрытые оболочкой



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

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

ИНВЕГА® ОБЛАДАЕТ
ХОРОШЕЙ ПЕРЕНОСИМОСТЬЮ^{4,5}

Ссылки:

1. Meltzer H et al. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(5): 817-829.
2. Emsley R et al. *Int Clin Psychopharmacol* 2008; 23(6): 343-356.
3. Turkoz I et al. *Neuropsychiat Dis Treat* 2008; 4(5): 949-958.
4. Spina E, Cavallaro R. *Expert Opinion On Drug Safety* 6 (6); P.651-662, 2007.
5. Инструкция по препарату ИНВЕГА®.

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

Перед назначением внимательно прочитайте инструкцию
по применению препарата Инвега®
РУ: ЛСР-001646/07

Janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES
OF *Johanson-Johnson*

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

ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ
имени В.М. Бехтерева

№ 3, 2013

V.M. BEKHTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

Председатель редакционного совета

Н.Г. Незнанов, д.м.н., профессор

Главный редактор

Ю.В. Попов, д.м.н., профессор,
заслуж. деятель науки РФ

Члены редакционной коллегии

Л.И. Васерман, д.м.н., профессор

А.П. Коцюбинский, д.м.н., профессор

Б.Д. Карвасарский, д.м.н., профессор,
заслуж. деятель науки РФ

И.В. Макаров, д.м.н. (ответственный секретарь)

Члены редакционного совета

Ю.А. Александровский, д.м.н., профессор,
чл.-корр. РАМН (Москва)

М. Аммон, д. пс. н. (Мюнхен)

М.А. Беребин, к.м.н., доцент (Челябинск)

В.С. Битенский, д.м.н., профессор,
чл.-корр. АМН Украины (Одесса)

Н.А. Бохан, д.м.н., профессор,
заслуж. деятель науки РФ (Томск)

В.Д. Вид, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

А.А. Гоштаутас, д.м.н., профессор (Литва)

С.Н. Ениколопов, к.пс.н., доцент (Москва)

Г.В. Залевский, д.пс.н., профессор (Томск)

Г.Л. Исурина, к.м.н., доцент (Санкт-Петербург)

В.Н. Краснов, д.м.н., профессор (Москва)

Е.М. Крупицкий, д.м.н., профессор
(Санкт-Петербург)

О.В. Лиманкин, к.м.н. (Санкт-Петербург)

В.В. Макаров, д.м.н., профессор (Москва)

П.В. Морозов, д.м.н., профессор (Москва)

Н.Н. Петрова, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

Л.П. Рубина, заслуж. врач РФ (Санкт-Петербург)

П.И. Сидоров, д.м.н., профессор,
академик РАМН (Архангельск)

Е.В. Снедков, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

С. Тиано, профессор (Тель-Авив)

А.С. Тиганов, д.м.н., профессор,
академик РАМН (Москва)

Б.Д. Цыганков, д.м.н., профессор (Москва)

В.К. Шамрей, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

В.М. Шкловский, д. психол. н.,
профессор, академик РАО (Москва)

Э.Г. Эйдемиллер, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

К.К. Яхин, д.м.н., профессор (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	
Эмоциональное выгорание, не связанное с профессиональным стрессом <i>К.В. Кмить, Ю.В. Попов</i>	3	Burnout not linked to work-related stress <i>K.V. Kmit, Y.V. Popov</i>	
Предвестники психического заболевания Сообщение 2. Психосоматический диатез <i>А.П.Коцюбинский, Н.С.Шейнина, Н.А.Пенчул</i>	11	The precursors of mental disease Post 2. Psychosomatic diathesis <i>A.P. Kotsubinskiy, N.S.Sheinina, N.A.Penchul</i>	
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ		RESEARCH REVIEWS	
Нарушения коммуникации у больных синдромом Аспергера <i>А.Е. Бобров, В.М. Сомова</i>	17	Communication disorders in patients with asperger syndrom <i>Alexey Bobrov, Veronika Somova</i>	
Клинико-психологический подход к диагностике трудноквалифицируемых симптомов в рамках соматоформных расстройств <i>Е.И. Рассказова</i>	25	Clinical-psychological approach to the diagnostics of difficultly qualified symptoms of somatoform disorders <i>E.I. Rasskazova</i>	
ДИСКУССИОННЫЙ КЛУБ		TALKING SHOP	
Психопатологическая доктрина в отечественной наркологии и проблема доказательной медицины <i>В.Д. Менделевич</i>	33	Psychopathological doctrine in russian addiction medicine and a problem of evidence based medicine <i>V.D. Mendelevich</i>	
ИССЛЕДОВАНИЯ		INVESTIGATIONS	
Сексуальные расстройства у женщин, страдающих хроническим сальпингитом и оофоритом <i>В.Г. Коновалов, М.И. Ягубов</i>	39	Sexual disorders of women with chronic salpingitis and oophoritis <i>V. G. Konovalov, M. I. Yaguobov</i>	
Особенности алекситимии у пациентов с анкилозирующим спондилитом <i>Н.А. Кузнецова, О.В. Кремлева, Г.Б. Колотова</i>	46	Feature of alexithymia in patients with ankylosing spondylitis <i>N.A. Kuznetsova, O.V. Kremleva, G.B. Kolotova</i>	
Оценка качества психиатрической помощи молодыми пациентами с шизофренией и их родственниками <i>Е.А. Мальцева, М.В. Злоказова, В.И. Багаев, Ю.Л. Петухов, А.Г. Соловьев</i>	52	Assessment of quality of mental health care by young patients with schizophrenia and their relatives <i>E.A. Malceva, M.V. Zlokazova, V.I. Bagaev, Y.L. Petuchov, A.G. Soloviev</i>	
Особенности суицидального поведения и нарушения гендерной аутоидентификации у пациентов с юношескими депрессиями <i>Н.Н. Петрова, М.С. Задорожная</i>	59	Features suicidal behavior and violation of gender autoidentification in patients with adolescent depression <i>N. Petrova, M. Zadorozhnaya</i>	
Влияние социальных факторов на реализацию агрессивного криминального поведения женщинами с различными психическими расстройствами <i>В.В. Русина</i>	65	Social impact on formation of aggressive criminal behavior of women with mental disorders <i>V.V. Rusina</i>	
В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ		GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER	
Роль антипсихотических препаратов в лечении обсессивно-компульсивного расстройства: перспективы использования рисперидон <i>К. В. Захарова, Д. В. Ястребов</i>	70	The role of antipsychotic preparations in treating obsessive-compulsive disorder ; perspectives of Risperidon usage <i>K.V. Zacharova, D.V. Yastrebov</i>	
Вопросы психиатрии, наркологии и неврологии в диссертационных исследованиях по социологии медицины <i>В.В. Деларю</i>	78	The problems of psychiatry, narcology and neurology in the dissertations in sociology of medicine <i>V.V.Delaru</i>	
Клинические и нейрофизиологические характеристики нарушений сна у больных с тревожными расстройствами и способы их коррекции <i>В.А. Михайлов, М.Г. Полуэктов, С.В. Полторак, Я.И. Левин, А.Ю. Поляков, К.Н. Стрыгин, С.Л. Бабак</i>	81	Clinical and neurophysiological characteristics of sleep disorders and methods of their correction in patients with anxiety disorders <i>V.A. Mikhailov, M.G. Poluektov, S.V. Poltorak, Ya.I. Levin, A.Yu.Polyakov, K.N. Strigin, S.L.Babak</i>	
Сертиндол в реальной клинической практике после неудачного курса терапии атипичным антипсихотиком (результаты российской наблюдательной шестимесячной программы) <i>Н.Г. Незнанов, Г.Э. Мазо</i>	89	Sertindole in real clinical practice after unsuccessful course of treatment atypical antipsychotic (the results of the Russian observational 6-month program) <i>N.G. Neznanov, G.A. Mazo</i>	
Генерализованное тревожное расстройство: от механизмов формирования к рациональной терапии <i>Н.М. Залуцкая</i>	99	Generalized anxiety disorder: from the mechanisms of formation to a rational therapy <i>N.M. Zalutskaya</i>	
Практические рекомендации по использованию инвеги (палиперидона) при лечении больных шизофренией <i>Е.В. Снедков</i>	112	Practical recommendations for the use of invega (paliperidon) when treating patients with schizophrenia <i>E.V. Snedkov</i>	
Тревожно-депрессивное расстройство и прием антидепрессанта у больных, перенесших ишемический инсульт в вертебро-базиллярном бассейне <i>Г. Н. Бельская, Л.В. Лукьянчикова</i>	122	Anxiety and depression in patients with ischemic stroke in the vertebral-basilar pool <i>G.N. Belskaya, L.V. Lukyancyikova</i>	
ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА		PSYCHIATRIC NEWSPAPER	
Диссертационные исследования по медицинской психологии в России (1990–2011 гг.): взаимосвязь с показателями научного потенциала <i>В.И. Евдокимов, В.Ю. Рыбников, А.В. Зотова, Е.И. Чехлатый</i>	128	Genesis of dissertation research in medical psychology: interrelations with research potential activity in Russia in 1990-2011 <i>V.I. Evdokimov, V.YU. Rybnikov, A.V. Zotova, E.I. Chekhlaty</i>	
Диссертация на степень доктора медицины В.М. Бехтерева «Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний» как начало его научной деятельности <i>А.А. Михайленко, В.К. Шамрей, Е.А. Журавкин, Н.С. Ильинский, Ю.А. Сухонос</i>	135	Dissertation for the degree of doctor of medicine of V.M. Bechterevev «The experience of clinical studies of temperature in some forms of mental illness», as the beginning of his scientific activity <i>A.A. Mikhailenko, V.K. Shamrei, E. A. Juravkin, N.S. Ilnskiy, Yu.A. Sukhonos</i>	

Эмоциональное выгорание, не связанное с профессиональным стрессом

К.В. Кмить, Ю.В. Попов

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

Резюме. В статье представлен исторический анализ изучения синдрома выгорания в России и за рубежом, дискуссионно освещены вопросы, касающиеся основных концептуальных подходов к пониманию природы этого феномена, не связанного с профессиональным стрессом. Выявлены черты сходства, сущность и содержательная сторона расхождений научных позиций, в новом ракурсе продемонстрированы системные различия между подходами к пониманию эмоционального выгорания в отечественной и зарубежной психологии.

Ключевые слова: эмоциональное выгорание, связанное с внерабочим стрессом, эмоциональное выгорание родителей, хроническое заболевание, детско-родительские отношения.

Burnout not linked to work-related stress

K.V. Kmit, Y.V. Popov

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

Summary. The article presents a historical analysis of the study of burnout syndrome in Russia and abroad, the discussion covered issues relating to major conceptual approaches to understanding the nature of this phenomenon that is not linked to work-related stress. Similarities, the nature and content side of discrepancies of scientific standpoint are revealed, systematic differences between the approaches to the understanding of burnout in the domestic and foreign psychology are demonstrated from a new perspective.

Key words: burnout linked to out of work stress, parental burnout, chronic illness, child-parent relationship.

Концепция эмоционального выгорания начала формироваться в 70-х годах прошлого века и вскоре получила широкое признание среди теоретиков и практиков как социально-психологическая проблема, достойная внимания и изучения. С тех пор феномен выгорания является предметом многих научных исследований зарубежных и отечественных специалистов. По данным зарубежных коллег, в период с 1995 по 2002 год, в журналах, охватываемых базой данных Американской психологической ассоциации PsychInfo, ежегодно появлялось около 150 статей на тему выгорания [43]. В целом же на сегодняшний день опубликовано свыше 6000 книг, глав, диссертаций и журнальных статей, затрагивающих данную проблематику [32, 41]. В некоторых европейских странах с хорошо развитой системой социальной защиты, в частности в Швеции и Нидерландах, выгорание является официальным медицинским диагнозом, что предполагает включение его в учебные руководства и обучение врачей его распознаванию и лечению. А «выгоревшему» человеку это дает возможность получать материальную компенсацию и психотерапевтическую помощь [42]. Однако на сегодняшний день этот пример является скорее исключением и в большинстве других стран выгорание не является общепринятым диагнозом, но остается предметом научных дискуссий и изысканий.

Считается, что понятие «выгорание» («burnout») было введено в науку американским пси-

хиатром Н. Freudenberger (1974), однако первые упоминания о выгорании как психологическом явлении, встречающемся в помогающих профессиях, были отмечены еще в работах Bradley (1969) [14]. Более того, есть данные, что уже в научных работах 50-х годов можно найти описание у людей особых психических состояний, имеющих симптоматику выгорания, но называющихся по-другому [12]. Изначально термин «выгорание» употреблялся в разговорной речи для обозначения последствий хронического злоупотребления наркотиками. Freudenberger стал использовать его для описания постепенного эмоционального истощения и снижения мотивации среди волонтеров бесплатных клиник для наркоманов, которых он наблюдал [19]. Необходимо заметить, что, невзирая на то что термин успешно прижился, некоторые авторы считают его не совсем корректным, так как он порождает ассоциации с определенным состоянием выгоревшей свечи или костра [16]. Они, в свою очередь, предлагают аналогию с пустой батареей. По их мнению, это отражает постепенный процесс расходования большей энергии, чем было предусмотрено. Первое определение выгорания, данное Freudenberger, было основано на его собственном клиническом опыте и толковалось как «выработаться, растратиться и стать истощенным от чрезмерных затрат энергии, сил и ресурсов» [19]. Позже он расширил это определение и представил концепцию выгорания как синдром, включив в него личностный фактор, организаци-

онный фактор, социальные отношения и жизнь в целом [18]. Однако уязвимым местом такого «включающего все» определения является то, что оно вмещает почти все виды социальных и личностных проблем и, следовательно, теряет свой смысл [16]. Интересно, что Freudenberger сам пал жертвой выгорания дважды. Его работы на эту тему были весьма автобиографичными, что, безусловно, повысило его авторитет в этой области [42]. Являясь родоначальником клинически ориентированной работы по выгоранию, Фройденбергер вдохновил исследователей на разработку трех различных концептуальных подходов к выгоранию, каждый из которых имеет свой инструмент для его измерения. Это концептуальные модели Maslach & Jackson (1986), Pines & Aronson (1988) и Shirom & Melamed [43]. На сегодняшний день это наиболее значимые и теоретически обоснованные попытки объяснить природу и структуру выгорания в зарубежной психологии.

Трехкомпонентная модель Maslach & Jackson и опросник МВИ. Согласно этой модели выгорание рассматривается как ответная реакция на длительные профессиональные стрессы межличностных коммуникаций и представляет собой трехмерный конструкт, включающий в себя эмоциональное истощение, деперсонализацию и редукцию личных достижений. Эмоциональное истощение является базовым индивидуальным компонентом выгорания и проявляется в сниженном эмоциональном фоне и ощущении эмоциональной опустошенности. Деперсонализация представляет собой межличностный компонент выгорания и проявляется деформацией отношений с другими людьми. Редукция личных достижений — компонент самооценки — может проявляться либо в тенденции негативно оценивать себя, свои способности и достижения, либо в ограничении своих возможностей и обязанностей по отношению к другим [4]. Maslach Burnout Inventory (МВИ) — это наиболее широко применяемый опросник для оценки связанного с работой выгорания. Он состоит из пунктов, предположительно оценивающих каждый из трех кластеров симптомов, включенных в синдром выгорания (эмоциональное истощение, деперсонализация, редукция личных достижений). Сторонники многомерного подхода утверждают, что только он обеспечивает целостное представление о таком сложном явлении, как выгорание [43]. Вместе с тем концепция, предложенная С. Maslach, хотя и является сегодня общепринятой, не исчерпывает мультифакторного подхода к структуре выгорания [12]. Некоторые авторы, в целом разделяющие данную точку зрения, предлагают исключить из структуры выгорания или добавить в нее те или иные компоненты [20, 26]. Другие вообще полагают, что трехкомпонентной концепции выгорания не хватает теоретических обоснований. Так, например, до сих пор не были получены доказательства, свидетельствующие об общей этиологии этих трех компонентов [43]. Moore (2000) пишет о том, что второй и третий

компоненты трехмерной модели сами по себе представляют сложные многогранные конструкты по сравнению с эмоциональным истощением [35]. Также на сегодняшний день недостаточно доказательств того, что существуют вполне определенные механизмы, приводящие ко всем трем группам симптомов, включенных в МВИ [28, 41]. А Golembiewski (1986, 1988, 1992) и его коллеги представили доказательства того, что каждый из трех компонентов выгорания может развиваться независимо друг от друга [21, 22, 23].

Модель Pines и опросник ВМ. Согласно этой модели, выгорание — это состояние физического, эмоционального и когнитивного истощения, вызванного длительным пребыванием в эмоционально перегруженных ситуациях [37]. Эта точка зрения не ограничивает область применения термина «выгорание» только «помогающими профессиями». Более того, Pines и коллеги применяли свою концепцию при изучении супружеских отношений [39, 40] и последствий политических конфликтов [38]. Так же, как и в случае с МВИ, концепция и методика — ВМ (Burnout Measure) вышли из клинического опыта и тематических исследований. В процессе создания опросника авторы отошли от первоначальной концепции к эмпирическому определению, которое рассматривает выгорание как синдром, состоящий из сопутствующих симптомов, таких как чувство беспомощности, безнадежности, ощущение, что находишься в ловушке, снижение энтузиазма, раздражительность и сниженная самооценка. Ни один из этих симптомов не привязан к сфере работы и трудовых отношений, поэтому опросник может применяться для исследования выгорания в любой области [43]. Однако исследование, целью которого было изучить структуру и валидность опросника, показало, что ВМ охватывает лишь определенный аспект выгорания и скорее оценивает общее самочувствие [17]. Однако идея, предложенная А. Pines и Е. Aronson, о том, что именно истощение является главным компонентом выгорания, и сегодня находит своих сторонников. Например, оригинальное исследование по валидации и адаптации французской версии опросника Burnout Measure Short version — ВМС (Maslach-Pines, 2005), подтверждающее мнение о том, что выгорание есть не что иное, как истощение [30].

Модель Shirom-Melamed и опросник SMBQ. Еще один концептуальный подход был представлен Melamed и коллегами. Они также рассматривали выгорание как многомерный конструкт, включающий в себя эмоциональное истощение, физическую и когнитивную усталость, которые вместе формируют ядро выгорания [34]. Многими исследователями была подтверждена состоятельность этой концепции не только в случае оценки выгорания у работающего населения, но также и у пациентов, обращающихся за медицинской помощью в связи с истощением, связанным со стрессом [24, 25, 44]. В этих исследованиях использо-

валась более ранняя версия опросника – SMBQ (The Shirom-Melamed Burnout Questionnaire), включающая субшкалы «физическое утомление», «когнитивная усталость», «напряжение» и «апатия» [27, 33]. Дальнейшая работа над опросником привела к созданию SMBM (The Shirom-Melamed Burnout Measures), который состоял из трех субшкал: «эмоциональное истощение», «физическое утомление» и «когнитивная усталость». Эта более поздняя версия была создана специально для оценки выгорания в работающей популяции и включала вопросы, касающиеся условий, связанных с работой, взаимоотношений с коллегами и клиентами. До недавнего времени не было практически никаких доказательств в поддержку психометрических свойств SMBQ, кроме сведений о его надежности, сообщенных в оригинальных документах по его разработке. Однако недавнее исследование, проведенное в Швеции, целью которого было изучить конструктивную валидность опросника для оценки степени выгорания у неработающих пациентов с клиническим диагнозом «истощение, связанное со стрессом», показало, что опросник в целом, идеально подошел целям общей выборки [31]. Сегодня в зарубежной научной литературе можно встретить немало работ, посвященных изучению эмоционального выгорания, не связанного с профессиональной деятельностью, в которых используется данный опросник [16, 29, 36 и др.].

Примечательно, что в отечественной психологии первые упоминания о феномене выгорания можно найти еще в работах Б. Г. Ананьева (1968). Он употреблял термин «эмоциональное сгорание» для обозначения некоторого отрицательного явления, возникающего у людей, занятых в профессиях, в основе которых лежит система отношений «человек-человек» и связанного именно с межличностными отношениями [1]. Однако в то время дальнейших эмпирических разработок в этой области не последовало, феномен был только зафиксирован. В силу более позднего обращения отечественных исследователей к тематике выгорания предметом самостоятельного изучения данное явление стало лишь во второй половине 90-х годов. При этом отечественные ученые, занимающиеся проблемой выгорания, исходили в первую очередь из наработок зарубежных психологов, полностью позаимствовав у них содержание понятия [12]. А многообразие переводов английского термина «burnout» на русский язык («эмоциональное выгорание», «эмоциональное перегорание», «эмоциональное сгорание», «психическое выгорание», «синдром профессионального выгорания», «синдром профессиональной деформации»), которое можно встретить в работах отечественных исследователей, во многом объясняется различными теоретическими представлениями о природе и сущности выгорания [13].

Можно выделить несколько подходов к рассмотрению эмоционального выгорания в отечественной науке. Один из сторонников изучения

выгорания с позиций теории стресса и общего адаптационного синдрома В. В. Бойко (1996) дает ему следующее определение: это выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на избранные психотравмирующие воздействия. Автор рассматривает выгорание как профессиональную деформацию личности, возникающую под воздействием внешних (хронически напряженная психоэмоциональная деятельность, дестабилизирующая организационная деятельность, повышенная ответственность за исполняемые функции и операции, неблагоприятная психологическая атмосфера профессиональной деятельности) и внутренних факторов (склонность к эмоциональной ригидности, интенсивная интериоризация, слабая мотивация эмоциональной отдачи в профессиональной деятельности, нравственные дефекты и дезориентация личности). Для В. В. Бойко эмоциональное выгорание – это динамический процесс, возникающий поэтапно в полном соответствии с механизмом развития стресса и имеющий те же фазы [4]. По мнению автора, каждая фаза сопровождается характерными для нее симптомами. Так, I фаза – «напряжение» — обнаруживается в четырех симптомах: переживание психотравмирующих обстоятельств, неудовлетворенность собой, «загнанность в клетку», тревога и депрессия. Для II фазы – «резистенция» — характерны следующие проявления: неадекватное избирательное эмоциональное реагирование, эмоционально-нравственная дезориентация, расширение сферы экономики эмоций и редукция профессиональных обязанностей. III фаза – «истощение» — также проявляется в ряде симптомов: эмоциональный дефицит, эмоциональная отстраненность, деперсонализация, психосоматические и психовегетативные нарушения [13]. Предложенная В. В. Бойко методика диагностики эмоционального выгорания широко используется в отечественной психологии для оценки выгорания, связанного с рабочим стрессом.

Однако на сегодняшний день есть данные, позволяющие сделать вывод о том, что выгорание в своем развитии и патоморфозе намного шире, чем вышеописанная позиция. Описанный вариант выгорания в действительности является стрессом и запускает фазы общего адаптационного синдрома. Подобное состояние можно идентифицировать как «профессиональный стресс», т. е. вариант стресса, полученного на рабочем месте [13].

Попытки глубинного рассмотрения проблематики выгорания, в экзистенциальном контексте, нашли свое отражение в работах Н. В. Гришиной (1997), Е. В. Ермаковой (2007) и других исследователей. Авторы этого подхода, в основе которого лежат фундаментальные работы таких известных российских ученых, как А. А. Ухтомский, Л. С. Выготский, Д. А. Леонтьев, рассматривают эмоциональное выгорание как нарушение ценностно-смысловой сферы человека [5, 6].

Однако наиболее характерным для отечественной психологии является рассмотрение синдрома выгорания в контексте психологии труда. Обзор довольно большого количества доступной нам литературы на эту тему показал, что на сегодняшний день практически все исследования в этой сфере сконцентрированы вокруг вопросов о личностных детерминантах, причинах, динамике, этапах формирования и особенностях проявления эмоционального выгорания, но в одной и той же области – профессиональной. За последние 20 лет было опубликовано большое количество работ, посвященных выгоранию специалистов различных профессий: педагогов, медицинских работников, социальных работников, управленцев, психологов, пенитенциарных служащих [3, 7, 8, 9, 11 и др.]. В то время как в Европе первоначальное понимание синдрома выгорания все больше выходит за узкие рамки его толкования только в сфере трудовой деятельности и приобретает статус экзистенциального явления. Стоит отметить, что ежегодно на тему выгорания в России защищаются десятки дипломных работ и диссертаций, публикуются статьи и книги, проводятся конференции. Однако, несмотря на такой большой и устойчивый научный интерес к данной проблематике, феномен выгорания в отечественной психологии до сих пор понимается узко, и суть его раскрыта недостаточно. В чем причина? На наш взгляд, это объясняется доминированием трехкомпонентной концепции выгорания, предложенной С. Maslach, а следовательно, и опросника МВІ, который применяется в подавляющем большинстве современных отечественных исследований, что уже изначально не допускает возможности изучать феномен выгорания в любой другой сфере, кроме профессиональной. И хотя существуют альтернативные методы исследования выгорания, МВІ остается своеобразным «золотым стандартом» для оценки выгорания, несмотря на все критические замечания и определенную ограниченность его возможностей. Конечно, все вышесказанное касается и зарубежных исследований. По данным Schaufeli & Enzmann (1998) к концу 90-х годов опросник МВІ был использован в 93% журнальных статей и диссертаций, посвященных выгоранию [41]. В то же время за рубежом есть ряд авторитетных исследователей в этой области, которые не ограничивают сферу проявления эмоционального выгорания только помогающими профессиями. Более того, работы, посвященные изучению выгорания, не связанного с профессиональной деятельностью, там давно не редкость. Особое место среди них занимают исследования выгорания среди родителей и родственников. Вот некоторые из них. Шведский исследователь Annika Lindahl Norberg изучала выгорание матерей и отцов детей, страдающих опухолями головного мозга (отделение детской онкологии больницы им. Астрид Линдгрэн в Стокгольме). В исследование были включены родители детей с диагнозом злокачественной опухоли мозга. На момент исследова-

ния лечение рака было завершено и у ребенка отсутствовали признаки заболевания. Время от момента постановки диагноза до сбора данных в среднем равнялось 42 месяцам и лечение было завершено к тому времени в среднем 35 месяцев назад. Оценка выгорания проводилась с помощью опросника SMBQ (Shirom-Melamed Burnout Questionnaire). В результате матери в исследуемой группе продемонстрировали достоверно более высокий уровень выгорания, чем матери в группе сравнения. Различия были существенны как для общего итогового показателя SMBQ, так и для таких его аспектов, как «истощение/усталость» и «когнитивные расстройства». В отношении отцов не было выявлено никаких значимых различий между показателями в двух группах. Статистически значимого влияния времени, которое прошло с момента завершения лечения, на выгорание матерей и отцов не было выявлено. Автор исследования приходит к выводу, что матери больше подвержены выгоранию, чем отцы. В то же время никакой существенной корреляции между уровнями выгорания матерей и отцов (внутри пары) не было обнаружено. По мнению автора, это свидетельствует о том, что хотя мать и отец могут иметь общие проблемы, касающиеся ребенка и семьи, эти разделяемые заботы не были основными или единственными источниками симптомов выгорания. Тот факт, что уровень выгорания матерей, а не отцов отличается от уровня выгорания родителей в группе сравнения, подразумевает, что матери детей, страдающих от онкологии, в самом деле испытывают хронический стресс в большей степени, чем отцы. Предварительное объяснение этого гендерного отличия автор видит в том, что матери, согласно традиционному распределению ролей в семье, чаще несут на себе тяжелое бремя воспитания [36].

Показательно еще одно зарубежное исследование, на котором хотелось бы остановиться подробнее. Специалистами педиатрического отделения университета госпиталя в г. Оребро (Швеция) совместно со специалистами Каролинского института было проведено исследование, в котором участвовали родители детей с сахарным диабетом 1-го типа (СД1) и воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК). С момента постановки диагноза до момента исследования должно было пройти как минимум 6 месяцев. Исследование выгорания проводилось с помощью опросника SMBQ. В результате самый высокий уровень выгорания был продемонстрирован родителями детей с СД1. У родителей, чьи дети страдают от ВЗК, общий показатель выгорания был чуть ниже, но в то же время значимо выше, чем у родителей здоровых детей. Авторы предполагают, что не только особенности конкретного заболевания имеют значение для развития выгорания, но и общие факторы стресса, связанные с ситуацией хронической болезни. Что касается отдельных симптомов выгорания (эмоциональное истощение/физическая усталость, вялость, напря-

жение, когнитивные нарушения), то их количество и выраженность также были существенно выше у родителей детей с СД1. Таким образом, авторы делают вывод о том, что родители хронически больных детей гораздо в большей степени подвержены выгоранию, чем родители здоровых детей. Эта разница была особо заметна в отношении матерей детей с СД1, почти половина из которых обнаружила признаки выгорания по сравнению с одной пятой матерей здоровых детей. Особенностью данного исследования в отличие от многих других, изучающих психологическое здоровье родителей в период вскоре после постановки диагноза детям (реакции острого периода), является то, что его целью было изучение выгорания как психологического феномена, который не относится к реакциям кризисного периода. Авторы делают предположение, что эмоциональное выгорание, скорее всего, является неблагоприятным следствием длительного напряжения, и это может означать, что воспитание ребенка, страдающего хроническим заболеванием может способствовать возникновению выгорания [29].

Кроме описанных работ в зарубежной психологии есть исследования, касающиеся, например, выгорания у спортсменов [15] и супругов [39]. Weiss (2002) в своей работе пишет о том, что умственная отсталость и аутизм ребенка могут быть предикторами выгорания у матерей [45]. Исследована даже зависимость выгорания от качества сна [16].

В России эта точка зрения остается непопулярной. В немалой степени этому поспособствовало то, что на I Международной научно-практической конференции, посвященной проблеме выгорания (2007, г. Курск), участниками конференции было принято решение об использовании единого термина – «синдром выгорания» — без уточняющих прилагательных. Тем самым было подчеркнута, что данный феномен встречается только у профессионалов в коммуникативной сфере [10]. На сегодняшний день в отечественной литературе нам известна только одна работа, вышедшая за рамки привычного рассмотрения эмоционального выгорания (кроме проблемной статьи авторов данной публикации 2012 года — «Профессиональное «выгорание» — только лишь результат профессиональных отношений?»). Это кандидатская диссертация Л.А. Базалева на тему «Личностные факторы эмоционального «выгорания» матерей в отношениях с детьми» [2]. Обобщая результаты многолетнего исследования матерей во взаимоотношениях с детьми, автор приходит к выводу: «Действие многочисленных стрессогенных факторов материнства может вызвать накопление у женщины усталости и изнеможения, что ведет к ее истощению и, как следствие, эмоциональному выгоранию». В работе автором впервые была подробно описана структура материнского выгорания. Выделены и теоретически обоснованы два личностных фактора эмоционального выгорания: личностные черты матери и характер отношения к ребен-

ку. Выявлены черты личности, сопутствующие эмоциональному выгоранию и препятствующие ему, а также установлено, что «невыгоревшие» от «выгоревших» матерей значимо различаются по следующим компонентам отношений с ребенком: эмоциональной близости с ребенком ($p \leq 0,01$), принятию ребенка ($p \leq 0,01$), сотрудничеству с ребенком ($p \leq 0,001$), последовательности в применении наказаний и поощрений ($p \leq 0,001$), низкому уровню воспитательной конфронтации в семье ($p \leq 0,05$), высокому уровню удовлетворенности отношениями с ребенком ($p \leq 0,001$). Кроме того, в работе описываются психологические портреты матерей с различными уровнями эмоционального выгорания. Так, по мнению Л.А. Базалева, женщины с высоким уровнем эмоционального выгорания («выгоревшие») отличаются также высоким уровнем тревожности, напряженностью в отношениях с людьми, излишней самокритикой и т.д. Такие женщины часто испытывают страх и тревогу в различных ситуациях, не могут справиться с жизненными трудностями, в случае неудачи легко впадают в отчаяние, и их поведение во многом обусловлено ситуацией. В отношениях с ребенком эти женщины не принимают и отвергают его личностные качества и поведенческие проявления, они не включены во взаимодействие с ребенком, не признают его права и достоинство, непоследовательны и непостоянны в своих требованиях, в своем отношении к ребенку. Женщины с отсутствием эмоционального выгорания («невыгоревшие») отличаются низким уровнем личностной тревожности, эмоциональной комфортностью и стабильностью, самостоятельностью, стремлением узнать что-то новое в подробностях и т.д. Такие женщины уверены в своих силах, постоянны в своих планах и привязанностях, не поддаются случайным колебаниям настроения, эмоционально зрелые и спокойные. В отношениях с ребенком у них наблюдается равенство и партнерство. Они принимают личностные качества и поведенческие проявления ребенка, включены во взаимодействие с ним, признают его права и достоинство. Последовательны и постоянны в своих требованиях, в применении наказаний и поощрений. Такие матери удовлетворены своими отношениями с ребенком, получают удовольствие от общения с ним, стараются во всем его поддерживать и помочь.

И хотя, с нашей точки зрения, в отношении портрета «выгоревших» матерей возникает закономерный вопрос, является ли холодное, отвергающее поведение этих женщин результатом эмоционального выгорания или же это стойкие, изначально присутствующие личностные характеристики, укладывающиеся в понятие «шизофреническая мать», в целом работа бесспорно имеет важное прикладное значение для профилактики материнского выгорания. Но самым важным мы считаем то, что в данной работе впервые реализован научно обоснованный подход к изучению эмоционального выгорания в непрофессиональ-

ной сфере и получены убедительные данные о том, что детско-родительские отношения могут стать причиной выгорания матерей.

В заключение следует отметить, что, несмотря на внушительный исследовательский путь, проделанный отечественными учеными в области познания природы и сущности феномена выгорания, несмотря на то что были предприняты настойчивые попытки договориться о единой терминологии и прийти к единому пониманию причин и условий его возникновения, научный и практический интерес к эмоциональному выгоранию не ослабевает. Во многом это обусловлено тем, что объяснительный потенциал существующих на сегодняшний день концепций не является исчерпывающим. Более того, доминирующий сегодня в отечественной психологии подход к выгоранию как явлению, возникающему исключительно в сфере профессиональной

занятости, представляется нам несколько упрощенным, не позволяющим в полной мере раскрыть его сущность. В данной статье мы сделали попытку подвергнуть критическому анализу ситуацию, сложившуюся в отечественной науке по отношению к феномену выгорания, сделать акцент на зарубежных концепциях, рассматривающих возможность возникновения выгорания вне контекста профессиональной деятельности, однако не нашедших своих сторонников среди российских исследователей, а также выборочно осветить исследование, убедительно доказывающее, что причиной выгорания могут стать не только профессиональные стрессы.

Мы считаем, что для достижения необходимого уровня объективного и целостного знания, отечественный подход к изучению эмоционального выгорания нуждается в расширении границ его трактовки в соответствии с современными мировыми взглядами.

Литература

1. Ананьев Б.Г. Человек как предмет познания. – Л.: Изд-во ЛГУ. — 1986. – 339 с.
2. Базалева Л.А. Личностные факторы эмоционального «выгорания» матерей в отношениях с детьми. Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. – Краснодар. — 2010. – 26 с.
3. Водопьянова Н.Е., Серебрякова А.Б., Старченкова Е.С. Синдром «психического выгорания» в управленческой деятельности // Вестник СПбГУ. – 1997. – Сер. 6. – Вып. 7 (№13). – С. 84–90
4. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. 2-е изд. – СПб.: Питер. — 2009. — 223 с.
5. Гришина Н.В. Помогающие отношения: профессиональные и экзистенциальные проблемы // Психологические проблемы самореализации личности / Под ред. А. А. Крылова и Л. А. Коростылевой. — СПб.: Изд-во Сиб. ун-та. — 1997. – С. 143–156
6. Ермакова Е.В. Изучение синдрома эмоционального выгорания как нарушения ценностно-смысловой сферы личности (теоретический аспект) // Культурно-историческая психология. — 2010. — № 1. – С. 27–39
7. Крапивина О.В. Эмоциональное выгорание как форма профессиональной деформации у пенитенциарных служащих: Дисс. ... канд. психол. наук. — Тамбов. — 2004. — 200 с.
8. Лозинская Е.И. Синдром перегорания и особенности его формирования у врачей-психиатров. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб. — 2007. – 25 с.
9. Лукьянов В.В. Проблемы исследования синдрома «выгорания» и пути его коррекции у специалистов «помогающих» профессий (в медицинской, психологической и педагогической практике): Сб. науч. ст. / Под ред. В.В. Лукьянова, С.А. Подсадного. – Курск: КГУ. — 2007. – 169 с.
10. Лукьянов В.В. Современные проблемы исследования синдрома выгорания у специалистов коммуникативных профессий: коллективная монография / Под ред. В.В. Лукьянова, Н.Е. Водопьяновой, В.Е. Орла, С.А. Подсадного, Л.Н. Юрьевой, С.А. Игумнова. — Курск. гос. ун-т. – Курск. — 2008. – 336 с.
11. Мальцева Н.В. Проявление синдрома психического выгорания в процессе профессионализации учителя в зависимости от возраста и стажа работы // Дисс. ... канд. психол. наук. – Екатеринбург. — 2005. – 212 с.
12. Орел В.Е. Синдром выгорания в современной психологии: состояние, проблемы, перспективы // Современные проблемы исследования синдрома выгорания у специалистов коммуникативных профессий: коллективная монография / Под ред. В.В. Лукьянова, Н.Е. Водопьяновой, В.Е. Орла, С.А. Подсадного, Л.Н. Юрьевой, С.А. Игумнова; Курск. гос. ун-т. – Курск. — 2008. – С. 55–81
13. Подсадный С.А., Орлов Д.Н. Развитие научных представлений о синдроме выгорания // Современные проблемы исследования синдрома выгорания у специалистов коммуникативных профессий: коллективная монография / под ред. В.В. Лукьянова, Н.Е. Водопьяновой, В.Е. Орла, С.А. Подсадного, Л.Н. Юрьевой, С.А. Игумнова; Курск. гос. ун-т. – Курск. — 2008. – С. 13–35
14. Bradley H.B. Community-based treatment for young adult offenders // Crime and Delinquency. – 1969. – Vol. 15. – P. 359–370
15. Dale J., Weinberg R. Burnout in sport: A review and critique // Applied Sport Psychology. – 1990. – Vol. 2. – P. 67–83
16. Ekstedt M. Burnout and sleep. Stockholm. Karolinska University Press. – 2005. – 89 p.
17. Enzmann D., Schaufeli W.B., Janssen P., Rozeman A. Dimensionality and validity of the

- Burnout Measure // *Journal of Occupational and Organizational Psychology*. – 1998. – Vol. 71. – Issue 4. – P. 331–351
18. Freudenberger H.J. Burnout: Contemporary issues, trends, and concerns. *Stress and burnout*. – N. Y.: Anchor Press. – 1983. – P. 23–28
 19. Freudenberger H.J. Staff burn-out // *Journal of social Issues*. – 1974. – Vol. 30. – P. 159–165
 20. Garden A.M. Depersonalization: A valid dimension of burnout? // *Human Relations*. – 1987. – Vol. 40(9). – P. 545–560
 21. Golembiewski R.T., Boss W. Phases of burnout in diagnosis and intervention // *Research in Organizational Change and Development*. – 1992. – Vol. 6. – P. 115–152
 22. Golembiewski R.T., Munzenrider R.F. Phases of burnout: Developments in concepts and applications. – New York, N. Y.: Praeger. – 1988. – 292 p.
 23. Golembiewski R.T. Munzenrider R.F., Stevenson // *J. Stress in organizations*. – New York, N. Y.: Praeger. – 1986. – 284 p.
 24. Grossi G., Perski A., Ekstedt M., Johansson T., Lindstrom M., Holm K. The morning salivary cortisol response in burnout // *J Psychosom Res*. – 2005. – Vol. 59(2). – P. 103–111
 25. Jonsdottir I.H., Hagg D.A., Glise K., Ekman R. Monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1) and growth factors called into question as markers of prolonged psychosocial stress. // *PLoS One*. – 2009. – Vol. 4(11): e7659
 26. Kalliath T.J., O'Driscoll M.P., Gillespie D.F., Bluedorn A.C. A test of the Maslach Burnout Inventory in three samples of healthcare professionals // *Work & Stress*. – 2000. – Vol. 14(1). – P. 35–50.
 27. Kushnir T., Melamed S. The Gulf War and its impact on burnout and wellbeing of working civilians // *Psychol Med*. – 1992. – Vol. 22. – P. 987–995.
 28. Lee R., Ashforth B.E. A meta-analytic examination of the correlates of the three dimensions of job burnout // *Journal of Applied Psychology*. – 1996. – Vol. 81. – P. 123–133.
 29. Lindstrom C., Aman J., Norberg A.L. Increased prevalence of burnout symptoms in parents of chronically ill children // *Acta Paediatrica*. – 2010. – Vol. 99. – P. 427–431.
 30. Lourel M., Gueguen N., Mouda F. Psychometric properties of a global measure of job burnout // *Study Psychologica*. – 2008. – Vol. 50. – No.1. – P.109–118.
 31. Lundgren-Nilsson A., Jonsdottir I., Pallant J., Jr G. Internal construct validity of the Shirom-Melamed Burnout Questionnaire (SMBQ) // *BMC Public Health*. – 2012. – Vol. 12:1. – P. 3–11.
 32. Maslach C., Schaufeli W.B., Leiter, M.P. Job burnout // *Annual Review of Psychology*. – 2001. – Vol. 52. – P. 397–422.
 33. Melamed S., Kushnir T., Shirom A. Burnout and risk factors for cardiovascular diseases // *Behav Med*. – 1992. – Vol. 18. – P. 53–60.
 34. Melamed S., Shirom A., Toker S., Berliner S., Shapira I. Burnout and risk of cardiovascular disease: evidence, possible causal paths, and promising research directions // *Psychol Bull*. – 2006. – Vol. 132 (3). – P. 327–353.
 35. Moore J.E. Why is this happening? A causal attribution approach to work exhaustion consequences // *Academy of Management Review*. – 2000. – Vol. 25. – P. 335–349.
 36. Norberg A.L. Burnout in mothers and fathers of children surviving brain tumour // *Journal of clinical psychology in medical settings*. – 2007. – Vol. 14. – Issue 2. – P. 130–137.
 37. Pines A., Aronson E. *Career burnout: Causes and cures*. – New York: Free Press. – 1988. – 257 p.
 38. Pines A. Burnout. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.). *Handbook of stress (2nd Ed.)*. – New York, N.Y.: The Free Press. – 1993. – P. 386–403.
 39. Pines A. *Couple burnout*. New York and London: Routledge. – 1996. – 277 p.
 40. Pines A. *Keeping the Spark Alive: Preventing Burnout in Love and Marriage*. – New York, N.Y.: St. Martin Press. – 1988. – 291 p.
 41. Schaufeli W.B., Enzmann D. *The Burnout Companion to Study and Practice: A Critical Analysis*. – London: Taylor & Francis. – 1998. – 220 p.
 42. Schaufeli W.B., Leiter M.P., Maslach C. Burnout: 35 years of research and practice // *Career Development International*. – 2009. – Vol. 14. – No. 3. – P. 204–220.
 43. Shirom A., Melamed S., Toker S., Berliner S., Shapira I. Burnout and health: current knowledge and future research directions // *International Review of Industrial and Organizational Psychology*. – 2005. – Vol. 20. – P. 269–279.
 44. Stenlund T., Ahlgren C., Lindahl B., Burell G., Knutsson A., Stegmayr B., Birgander L.S. Patients with burnout in relation to gender and a general population // *Scand J Public Health*. – 2007. – Vol. 35(5). – P. 516–523.
 45. Weiss M.J. Hardiness and social support as predictors of stress in mothers of typical children, children with autism, and children with mental retardation // *Autism*. – 2002. – Vol. 6. – P. 115–130.

Сведения об авторах

Юрий Васильевич Попов — д.м.н., профессор, руководитель отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, зам. директора института по научной работе. E-mail: podrostky@mail.ru

Кристина Викторовна Кмить — медицинский психолог отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: kristina_kmit@mail.ru

Предвестники психического заболевания Сообщение 2. Психосоматический диатез

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

Резюме. В статье рассматриваются психосоматические и сомато-психические дисфункции, предшествующие развитию как соматоформных расстройств, так и широкого круга психосоматических заболеваний. Обосновывается концепция психосоматического диатеза; предлагается его систематизация, описана динамика различных типов психосоматического диатеза. Проводится параллель между психопатологическим и психосоматическим диатезами.

Ключевые слова: психосоматический диатез, психосоматические заболевания, соматоформные расстройства.

The precursors of mental disease Post 2. Psychosomatic diathesis

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

Summary. The psychosomatic dysfunction prior to the development of both somatoform disorders, and a wide range of psychosomatic illnesses, justification of the conception of psychosomatic diathesis, its systematization, the dynamics of various types of psychosomatic diathesis are discussed in the article. A parallel between psychopathological and psychosomatic diathesis is drawing.

Key words: Psychosomatic diathesis, psychosomatic illness, somatoform disorders

С. А. Овсянников, Б. Д. Цыганков [6] высказали предположение о существовании своеобразного психосоматического диатеза, который при наличии декомпенсирующих стрессовых факторов «играет существенную роль в манифестации психосоматических заболеваний или соматоформных расстройств с тенденцией к невропатическому или психопатическому развитию личности». Фактически об этом же говорится в работах А.Б. Смулевича [13, 15], развивающего концепцию о преморбидной психосоматической уязвимости пациентов.

С точки зрения П.И. Сидорова и И.А. Новиковой [12], психосоматический диатез – это «нарушение психической адаптации организма к внешней среде или пограничное состояние», которое под влиянием экзогенных (стресс) и эндогенных (генетически обусловленных аномалий и т.п.) факторов может трансформироваться в функциональные психосоматические нарушения, проявляющиеся органными неврозами или другими соматоформными расстройствами.

Данные литературы и собственные клинические наблюдения позволяют предположительно сделать следующие выводы.

1. Существует категория лиц с конституционально (биологически) обусловленной уязвимостью к психосоматическим заболеваниям, под которой мы понимаем клинически не выявляемое снижение толерантности определенных соматических систем организма к стрессовым воздействиям.

2. Под влиянием стрессовых (психических и/или соматических) воздействий у таких лиц

развиваются различные психосоматические реакции (сопровождающиеся соматовегетативными, эндокринными и иммунными функциональными сдвигами), для которых характерно отсутствие морфологических изменений, соответствующих соматическим жалобам пациентов. Эти дисфункциональные состояния могут быть квалифицированы как проявления психосоматического диатеза; их появление знаменует наступление этапа предболезни [11].

3. В случае продолжения действия стрессоров психосоматические дисфункциональные состояния трансформируются в соматоформные расстройства и психосоматические заболевания. При этом соотношение идеаторной представленности патологических телесных перцепций и объективно наблюдаемых соматовегетативных сдвигов можно обозначить как проявления «психосоматической пропорции» [2].

Мы полагаем, что психосоматический диатез, как и психопатологический, может быть эпизодическим (реакции), фазным и константным (акцентуации личности).

А. Эпизодический психосоматический диатез представлен различными нозогенными соматизированными реакциями, проявляющимися в виде отдельных дисфункций сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочеполовой и опорно-двигательной систем: а) так называемого «психовегетативного синдрома» в форме ахалазии-кардиоспазма, нейроциркуляторной дистонии с неприятными ощущениями и покалываниями в области сердца, сердечной дизритмии, сосудистых кризов и орто-

статических обмороков, трансформирующихся в начальные этапы гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, цереброваскулярной патологии, метеотропных сосудистых реакций, неприятных ощущений в голове и головных болях; б) нарушения глотания (особенно твердой пищи), спазмы пищевода, дисфункция желудка (диспепсия, гастралгия, тошнота, рвота), дисфункции кишечника (метеоризм, запор, диарея, болезненные спазмы) и др.; в) учащенного или затрудненного мочеиспускания, никтурии, полиурии и олигоурии, цисталгии, болезненного мочеиспускания, сексуальных дисфункций; г) синдрома гипервентиляции (психогенной одышки), нервного кашля и нервной икоты; д) мышечных болей в покое и при напряжении, спазмов скелетных мышц, интермиттирующего гидроартроза; д) эпизодических или сезонно повторяющихся аллергических реакций, преходящих, но возобновляющихся под влиянием разных факторов; е) гипергидроза, кожной гиперестезии, неадекватных вазомоторных реакций (покраснения, бледности), кожного зуда различной локализации и других расстройств [5, 7].

В этом отношении интересна ситуация, связанная со сменой акцентов в интерпретации таких вариантов «психовегетативного синдрома», которые еще относительно недавно трактовались, как вегетативные или тревожно-вегетативные кризы [3], а в настоящее время получают психопатологическую квалификацию в качестве панического расстройства [8]. Такого рода смена понятий (от соматического к психическому полюсу) отражает общую тенденцию к психологизации клинических явлений и их упрощенной патогенетической трактовке [5].

Б. Фазный психосоматический диатез: эпизодическая реактивная лабильность с гипертрофированной чувствительностью к сенсориям со стороны телесной сферы. К его проявлениям можно отнести «проприоцептивный диатез» [18], невропатический диатез [15] – склонность к вазовегетативным и другим функциональным нарушениям со стороны внутренних органов (эгодистонное отношение к различным телесным сенсориям): альтернирующие полисистемные синдромологически незавершенные органоневротические симптомы и вегетативные расстройства (признаки метеопатии, немотивированный субфебрилитет, сенсбилизация к инфекционным агентам, аллергиям и пр.).

В динамике такие вегетосоматические нарушения нередко оказываются аффилированными с аффективной патологией. При этом на разных этапах течения могут преобладать либо психовегетативный симптомокомплекс с выраженными аффективными расстройствами, либо более грубые соматические нарушения, перекрывающие слабо выраженное аффективное сопровождение. Психопатологическая или соматическая направленность этих изменений чаще всего непредсказуема [5].

В. Константный психосоматический диатез.

С.А. Овсянников и Б.Д. Цыганков [6] считают, что развитие психосоматического диатеза обусловлено «сочетанием «слабого» типа нервной системы (меланхолический темперамент в комплексе с сенситивностью, пассивной жизненной позицией) с общим ослаблением биологического энергетического уровня. Это доказывается дисгармонией сферы инстинктов при особой «экзальтированности» инстинкта самосохранения, «стигматизированностью» структуры личности астеническим радикалом с невыносимостью к физическим и психическим нагрузкам, эмоциональной ранимостью, гиперестезией, а иногда гиперпатией, отсутствием уверенности в себе, склонностью к формированию страхов и опасений, тревожностью, зависимостью, чувством собственной неполноценности.

В целом с этим солидарны П.И. Сидоров и И.А. Новикова [12], которые среди психофизиологических особенностей лиц, склонных к психосоматическим заболеваниям, отмечают слабый или среднеслабый неуравновешенный тип нервной системы, высокую эмоциональность и аффективную неустойчивость и такие личностные особенности, как доминирующая тревожность и значительная представленность алекситимии. С точки зрения авторов, «такая личность... не имеет полноценных психосоциальных ресурсов для продуктивной самореализации в учебной и трудовой деятельности, коммуникативной среде и семейных отношениях. Именно поэтому компенсаторным механизмом является развитие психосоматического заболевания».

Применительно к клинической квалификации описанные выше характерологические особенности константного психосоматического диатеза сочетаются, с нашей точки зрения, с одним из следующих психосоматических феноменов, которые А.Б. Смулевич [13, 15] рассматривает в континуме гипогиперкоэнестеziопатии

1. Соматопатия [20], невропатическая конституция [13], «соматическая гиперперсонализация» (термин предложен Э. Б. Дубницкой – цит. по [13]), клинические проявления которой выступают в качестве гиперкоэнестеziопатического полюса соматопатической конституции. Ее особенностью является наличие патохарактерологических девиаций с гипертрофированной чувствительностью к сенсориям со стороны телесной сферы, явлениями гиперсенестезии в сфере телесной перцепции (гиперпатии, алгии, псевдомигрени), сочетающиеся с врожденной неполноценностью вегетативных функций на фоне гипостении (повышенная утомляемость, ситуационно и соматогенно провоцируемые астенические реакции, непереносимость длительных физических нагрузок, продолжительный период реконвалесценции после интеркуррентных заболеваний).

При этом наблюдается сочетание основного нарушения (константной формы диатеза) с другими вариантами психосоматического диатеза:

а) «вкрапление» эпизодических дисфункций (эпизодическая форма) в виде вегетососудистых

кризов (сосудистые кризы, головокружения, ортостатические обмороки, сердцебиения, гипергидроз);

б) «вкрапление» реактивной лабильности (фазная форма) с появлением нозогенных реакций, эндоформных реакций, которые представлены витальной тревогой (сопровождающейся физическим ощущением тяжести) с танатофобией, манифестирующей при приступах стенокардии и бронхиальной астмы.

Как было указано выше, сочетание проявлений разных вариантов (диатеза) характерно и для психопатологического диатеза.

2. Соматотония [19], соматотоническая конституция (гипертрофированное сознание телесного Я у людей с высокоразвитыми физическими способностями): гедонистическое ощущение повышенного телесного тонуса (занятия спортом, потребность в физических упражнениях и способность получать от них наслаждение), толерантность к высоким нагрузкам (энергичность, экстремальные условия труда, стремление к видам деятельности, характерным для молодежи, хорошая переносимость экологически неблагоприятных факторов); «культ тела» со стремлением к поддержанию «безупречной» физической формы (здоровый образ жизни, заимствованный из популярных стереотипов).

3. Сегментарная деперсонализация [16], выступающая в качестве гипоконестезиопатического полюса соматоперцептивных акцентуаций — дефицит телесного самосознания (антиипохондриа), признаки психической анестезии, асенестезии и редукции/отсутствия сознания своего телесного «Я», снижение чувствительности к боли и другим мучительным телесным страданиям. Характерна психическая ареактивность («упругость» по Druss R.A. et al., 1988, — цит. по [15]) к проявлениям соматических катастроф (соматической болезни).

При наличии психосоматического диатеза неблагоприятная констелляция стрессовых воздействий может привести к появлению следующих феноменов.

1. Соматоформные расстройства [F45 по МКБ-10], в инициуме которых имеют место функциональные нарушения, возникающие на основе взаимодействия психических и соматических факторов, и проявляющиеся в виде повторяющихся, множественных, клинически значимых для пациента жалоб.

Соматоформные расстройства в дальнейшем, в случае продолжения действия стрессора, приобретают характер функционально-органических нарушений, обусловленных связанными между собой психосоматическими или соматопсихическими соотношениями единого болезненного процесса.

А. Обусловленные психосоматическими соотношениями.

К этой группе относятся: соматизированное психическое расстройство [F45.0 по МКБ-10], характеризующееся множественными жалобами, которые относятся к любой части тела, а так-

же недифференцированное соматоформное расстройство [F45.1] и хроническое соматоформное болевое расстройство [F45.4], когда имеются определенные основания для предположения о соматизации психологически обусловленного страдания. Эти больные (а они составляют 25-40% общесоматического контингента) считают себя соматически больными и обращаются за помощью к врачам терапевтического профиля, а то и к хирургам. Даже ипохондрические идеи и опасения, которые ими движут, трудно признать патологическими — ведь их соматические функции действительно нарушены, и это не может не вызывать беспокойства у пациентов [7]. Такого рода патологические телесные ощущения, лишённые реальной соматической основы, гетерогенны и с трудом поддаются классификации [4]. В настоящее время нет полного представления о механизмах, лежащих в основе соматизации психических нарушений.

Помимо описанных выше, соматическими симптомами сопровождаются многие депрессивные нарушения, они являются неотъемлемой частью тревожных и тревожно-фобических расстройств, посттравматического стрессового расстройства, диссоциативных (конверсионных) расстройств и др. Такая ситуация свидетельствует о том, что систематика соматизированных психических расстройств в настоящее время далека от завершения, а анализ диагностических рубрик раздела соматоформных расстройств в МКБ-10 показывает их недостаточность и внутреннюю противоречивость [2].

Б. Обусловленные взаимосвязанными психосоматически-соматопсихическими соотношениями — психовегетативные нарушения [F45.3], которые представлены как изменениями вегетативной регуляции, доступными объективной верификации, так и субъективно переживаемыми «соматоформными» феноменами, являющимися проявлениями соматизации аффективных (тревожно-депрессивных) расстройств. Симптоматика такого рода «психосоматозов», то есть соматических заблуждений, в генезе которых определенную (но не этиопатогенетическую) роль играют психогенные факторы, не ограничивается жалобами «соматического» характера, но практически всегда сопряжена с явными или скрытыми (доступными тем не менее специальным исследованиям) компонентами аффективной структуры [5]. Соматизация в этих случаях понимается не как некая особая клиническая форма, а как процесс вовлечения различных физиологических функций (имеющих отчасти органическую основу) в патогенез и клиническое оформление патологических психических состояний.

При этом соматическая дисфункция и аффективная патология оказываются тесно аффилированными друг с другом и обнаруживаются непосредственные взаимосвязи в клинических проявлениях и течении (при углублении аффективных расстройств усугубляются проявления соматической патологии, равно как ухудшение

течения соматического заболевания сопровождается усилением аффективной составляющей клинической картины). В связи с этим можно сказать, что вегетативно-соматические изменения или «психовегетативный синдром» [21] являются посредниками и/или промежуточным звеном патогенеза и клинического оформления симптоматики не только при ее трансформации от субаффективной к развернутой аффективной, но также и при трансформации от субаффективной к соматической.

К этим расстройствам можно отнести «кардионевроз», «нейроциркуляторную дистонию», «сердечную аритмию», «расстройства пищеварительной системы («невроз желудка») и дисфункцию других органов и систем (F45.30–45.38).

В. Обусловленные соматопсихическими соотношениями.

1. Соматоорганические — психические расстройства вследствие повреждающего влияния соматического заболевания на центральную нервную систему (сосудистые заболевания головного мозга, инфекционные факторы и т.д.), которые в МКБ-10 фиксируются в рубриках F00-F09 [2].

1) Соматореактивные — возникают как следствие реакции личности на соматическое заболевание (нозогении) и/или некоторые методы лечения (что в совокупности выступает в качестве психотравмирующего события). При этом механизмы воздействия соматической болезни на психику могут трансформироваться: на начальных этапах хронического соматического заболевания развивающиеся у пациента психические расстройства имеют исключительно психогенную (нозогенную) природу и проявляются в широком диапазоне — от воздействия на отдельные психологические характеристики вплоть до развития затяжных невротических состояний. В дальнейшем к ним могут присоединяться соматогенные влияния, выступающие как органический фактор, сформированный в результате оперативных вмешательств, общего наркоза, химиотерапии [2]. Такое сочетание влияния соматической болезни (психогенное и органическое) на психику проявляется, например, в форме депрессии и мнестических расстройств после операции аортокоронарного шунтирования, аффективных, анксиозных и астенических состояний у больных, получающих гемодиализ, и др. [F32, F41, F43, F44].

2) Соматхарактерологические, проявляющиеся в форме трансформации личности [F45.2], то есть ее «ипохондрического перерождения» от уровня акцентуации до псевдопсихопатии (психопатического развития личности) в результате преувеличения и интерпретации реальных соматических ощущений.

3) Соматоэндогенные, возникновение которых связывается с наличием промежуточного звена между психическим и соматическим — «соматического диатеза» [17]. Проявления соматического диатеза в соответствии с представлениями автора опосредуют воздействие соматической сферы

на психическую сферу, способствуя активизации (манифестации/экзацербации) аффективных нарушений.

2. Психосоматические заболевания, то есть развитие или экзацербация соматической патологии под влиянием психогенных факторов (психосоматические заболевания в традиционном их понимании): ишемическая болезнь сердца, эссенциальная гипертензия, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, ревматический артрит, некоторые эндокринные заболевания (гипертиреоз, диабет), нейродермит и ряд других (в том числе аллергических) болезней.

Схема развития этих заболеваний, по Ф. Александер [1], следующая: бессознательные конфликты порождают хроническое эмоциональное напряжение, которое приводит к хроническому напряжению вегетативной нервной системы, которое, в свою очередь, приводит к функциональным, а затем и необратимым изменениям внутренних органов. С таким же правом «психосоматическими» можно обозначить большинство хронических соматических расстройств, обнаруживающих симптоматические (по современным представлениям) взаимосвязи с психической сферой.

Как подчеркивает В.Н. Краснов [5], психосоматические заболевания, с позиций современных знаний, представляют собой преимущественно тяжелые формы собственно соматической патологии с определенными обменно-трофическими нарушениями, доступные лишь симптоматической терапевтической коррекции. При этом первичные провоцирующие факторы обычно утрачивают свое значение для рецидивов заболевания и его прогрессивного течения.

Можно отметить, что динамические закономерности развития психосоматической патологии дают возможность понимания не только тесных связей психических (преимущественно аффективных) расстройств с соматическими нарушениями, но и определенную направленность изменений: от функционального к органическому регистру. Соответственно этой динамике изменяется и структура аффективного звена в этом состоянии [5, 10].

Таким образом, при сопоставлении психопатологической и психосоматической форм диатеза становится очевидным не только их сходство по времени возникновения и форме проявлений (эпизодическая, фазная, константная), но и глубокое родство их семиотики (греч. σημειωτική, от σημείον — знак, признак) и, в силу этого, условность разделения по телесному или психическому акценту. Общим оказывается то обстоятельство, что каждой конституции, а в последующем и болезни присущи свои, предпочтительные дисфункции: а) преаффективным циркулярным проявлениям соответствуют проникнутые витальностью колебания соматовегетативного статуса; б) прешизофреническая астеническая интолерантность с дистонностью легко декомпенсируется психологическими нагрузками и соматогениями, в результате чего ломается присущая этим инди-

видам крупная вегетативная стабильность, телесно окрашивая возникающую психопатологическую диссоциированность.

Возможно, в последующем исчезнет разделение диатеза на две формы, и тропные друг к другу психические и соматические дисфункции будут рассматриваться как более объемные характеристики, отражающие преморбидный период расстройств.

Пока же можно сказать, что, как видно, при обеих (психопатологической и психосоматической) формах психического диатеза важное значение придается психическому стрессу (в совокупной форме, то есть — травматическим стрессорам, макрострессорам и стрессорам повседневной жизни), рассматриваемому как важное звено биопсихосоциальных представлений о механизмах развития расстройств шизофренического и аффективного кругов [9].

Не случайно в последние годы явления психического стресса считаются доминирующими в развитии широкого спектра как неэндогенных, так и эндогенных психотических расстройств.

Рассматриваемая концепция психического диатеза оказывается удачно «встроенной» в общее медицинское представление о состояниях предболезни, оответствуя модели соматических диатезов (геморрагического, лимфатического, аллергического). Общим здесь является то, что, при существовании разных подходов к выделению конкретных видов диатеза, речь всегда идет об особом состоянии организма, когда его функции находятся в неустойчивом равновесии и он обладает такими унаследованными или рано приобретенными свойствами (уязвимостью), которые при стрессовых ситуациях предполагают клинически проявляемый неадекватный ответ в форме патологических реакций и состояний.

Литература

1. Александр Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение / пер.с англ. — М.: Эксмо-Пресс. — 2002. — 320 с.
2. Березанцев А.Ю. Соматопсихические и психосоматические расстройства: вопросы систематики и синдромологии (клинико-психологический аспект) // Медицинская психология в России: электронный научный журнал. — 2011. — № 1 [Электронный ресурс]. URL: <http://medpsy.ru>.
3. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония. — М.: Медицина. — 1981. — 320 с.
4. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии. — Киев: Сфера, 1999. — Т.1. — Т.1- 300 с. — Т.2. — 436 с.
5. Краснов В.Н. Психосоматические аспекты расстройства аффективного спектра: клинические и организационные проблемы / Психические расстройства в общей медицине. — 2012. — № 2. — С. 12-15.
6. Овсянников С.А., Цыганков Б.Д. Пограничная психиатрия и соматическая патология: Клинико-практическое руководство. — М.: Триада-Фарм. — 2001. — 100 с.
7. Овчинников Б.В., Дьяконов И.Ф., Богданова Л.В. Психическая предпатология (превентивная диагностика и коррекция). — СПб: ЭЛБИ-СПб. — 2010. — 368 с.
8. Панические атаки / А.М. Вейн, Г.М. Дюкова, О.В. Воробьева [и др] А.Б. -М.: Эй-дос Медиа. — 2004. — 408 с.
9. Психиатрия. Национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.:ГОЭТАР-Медиа, 2009. — 1000 с.
10. Расстройства аффективного спектра при бронхиальной астме и некоторые подходы к их терапевтической коррекции / В.Н Краснов, Н.Р. Палеев, Н.В Мартынова [и др] // Доктор. Ру. — 2010. — Вып. 55 (4). — С. 34–38.
11. Семичов С.Б. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина, 1987. — 182 с.
12. Сидоров П.И., Новикова И.А. Психосоматические заболевания: концепции, распространенность, КЖ, медико-социальная помощь больным // Медицинская психология в России: электронный научный журнал. — 2010 [Электронный ресурс]. URL: <http://medpsy.ru>.
13. Смулевич А.Б. Нажитые, соматогенно обусловленные, ипохондрические психопатии (к систематике расстройств личности) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 08. — № 1. — С. 5-8.
14. Смулевич А.Б. Расстройства личности. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2007. — 192 с.
15. Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств: учебное пособие. — М.: «МЕДпресс-информ». — 2009. — 208 с.
16. Ladee G.A. Hypochondrische Syndromes. Amsterdam, London, N.Y. — 1966.
17. 17. Pierre-Kahn. La Cyclothymie. De la Constitution et de ses Manifestations. Paris, Steinheil, 1909.
18. 18. Rado S. Dynamics and classification of disturbances of behavior // Am. J. Psych. — 1953. — Vol. 6.
19. Scheldon W.H., Stevens S.S. The Varieties of Temperament: A psychology of constitutional differences. — N.Y., 1942.
20. Schneider K. Klinische Psychopathologie. — Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag, 1992. — 236 s.
21. Thiele W. Das psychovegetative Syndrom]. Münch. Med Wschr. — 1958. — Vol.; 100 (49). — P. 1918–1923.

Сведения об авторах

Александр Петрович Коцюбинский — 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

Нина Семеновна Шейнина — 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

Наталья Алексеевна Пенчул — 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

Нарушения коммуникации у больных синдромом Аспергера

А.Е. Бобров, В.М. Сомова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии Минздрава России

Резюме. Нарушения коммуникации являются важнейшим проявлением синдрома Аспергера (СА). Пациенты с данным расстройством вследствие врожденного снижения способности к эмпатии испытывают выраженные затруднения при осуществлении невербальных контактов, а также имеют специфические особенности речи. В силу этого они с трудом общаются с другими людьми и имеют мало межличностных привязанностей. Для больных СА характерна также узкая направленность деятельности и интересов, которые зачастую не связаны с социальным окружением.

Многочисленные биологические исследования показывают, что важным патогенетическим механизмом СА является снижение активности зеркальных нейронов и ослабление нейронных связей между структурами «социального мозга».

У пациентов с СА по мере взросления отмечается постепенное улучшение коммуникации. Однако, несмотря на это, у них имеет место отставание общего психологического развития от возрастной нормы или его дисгармония. Это затрудняет их социальную адаптацию и способствует возникновению сопутствующих психических расстройств. Понимание механизмов нарушений коммуникации при СА создает предпосылки для выработки дифференцированных подходов к диагностике, лечению и профилактике сопутствующих расстройств, а также психосоциальной реабилитации данной категории пациентов.

Ключевые слова: синдром Аспергера, нарушения психического развития, шизофрения, модель психического, зеркальные нейроны.

COMMUNICATION DISORDERS IN PATIENTS WITH ASPERGER SYNDROM

Alexey Bobrov, Veronika Somova

Moscow Research Institute of Psychiatry

Summary. Communication disorders represent an important factor of Asperger syndrome (AS). Due to congenital lack of empathy these patients suffer from serious difficulties in nonverbal contacts and have specific language peculiarities. They have difficulties in communication and attachments. The AS patients are characterized by narrow and specific activities and interests, which are not connected to social environment.

Numerous biological researches show that important pathogenetic mechanism of AS is a decrease of mirror neurons and loosening of the connections between structures of social brain. The AS patients usually show a gradual improvement of their communication skills during their mental maturation. Nevertheless they have a marked delay and distortion of their general psychological development in comparison with their normal peers. This worsens their social adaptation and predisposes to comorbid mental disorders.

The understanding of the disturbance of the communication mechanisms in AS helps to elaborate differential approaches to diagnosis, treatment and prevention of comorbid disorders, as well as psychosocial rehabilitation of this category of patients.

Key words: Asperger's Syndrome, pervasive developmental disorder, schizophrenia, theory of mind, mirror neurons.

Историческая справка

Термин «аутизм» был предложен Блейлером (1911), который рассматривал его как основной симптом шизофрении, проявляющийся в уходе во внутренний мир и нарастающей изоляции от окружающего мира [1, 2, 11]. Понятие «аутизм» быстро вошло в практику психиатрии и стало широко использоваться применительно не только к шизофрении, но и к другим патологическим состояниям.

В 1943 году Лео Каннер в статье «Аутистические нарушения аффективного контакта» описал аутистический синдром и его клинические проявления у 11 детей в возрасте от 2,5 до 8 лет. Детский аутизм, поначалу считавшийся ранней

формой шизофрении, рассматривался Каннером как самостоятельное специфическое нарушение. В соответствии с его исследованием ранний детский аутизм — это развивающееся в первые 3 года жизни ребенка расстройство, характеризующееся самоизоляцией, однообразным поведением, утратой коммуникативной функции речи, моторными стереотипиями, явлениями повторяемости в поведении и действиях [1, 2, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 31].

В 1944 году австрийский психиатр Ганс Аспергер описал «аутистическую психопатию» у детей, ссылаясь на Каннера, а также на русского психиатра Г.Е. Сухареву, которая в 1926 году сделала доклад о детях с нормальным интеллектом и «шизоидными особенностями». Доклад

Аспергера широко цитировался исследователями детского аутизма, а с 1981 года Лорна Винг предложила называть расстройство, описанное австрийским психиатром, «синдромом Аспергера» [1, 8, 10, 14, 26, 31, 32, 36]. Было показано, что при данном расстройстве происходит опережение развития одних видов психической деятельности и отставание других ее видов, часто без значительных интеллектуальных нарушений [2, 4, 7, 8, 9, 10].

На протяжении нескольких десятилетий большинство детских психиатров рассматривали проявления раннего детского аутизма (РДА) в рамках ранней детской шизофрении, т.к. в ее течении и в постприступном периоде отмечались сходные психические расстройства. РДА Каннера относили к непрогредиентной форме детской шизофрении, а РДА Аспергера, проявляющийся диссоциацией психического развития, рассматривался как результат перенесенного в раннем детском возрасте шизофренического приступа и как почва для формирования шизоидной личности [2, 8].

В 2004 году К. Гиллбергом был предложен термин «расстройства аутистического спектра» (РАС). Сюда автор отнес все случаи аутизма, разделенные на группы под условными названиями «низкофункциональный», «среднефункциональный» и «высокофункциональный» аутизм. В последней подгруппе интеллект пациентов, как правило, высокий, нормальный или находится на нижней границе нормы [14, 18, 26, 36]. До настоящего времени эта подгруппа вызывает наибольшее количество дискуссий относительно дифференциальной диагностики с СА [11, 26, 29].

Согласно DSM-IV, как и МКБ-10, синдром Аспергера (СА) относится к первазивным (общим) нарушениям развития (299.80; F 84.5), причем данное расстройство может быть диагностировано в любом возрасте [12, 18, 36, 39].

Диагностическими критериями СА по МКБ-10 являются:

1. *Отсутствие клинически значимой общей задержки экспрессивной или рецептивной речи или когнитивного развития.*

Диагнозу соответствуют:

а) своевременное речевое развитие с появлением первых слов в возрасте до 2 лет включительно и фразовой речи в возрасте до 3 лет включительно;

б) нормальный уровень интеллектуального развития, которому соответствуют навыки самообслуживания, адаптивное поведение и интерес к окружающему;

в) нормальное или недостаточное развитие моторных функций, часто отмечается двигательная неловкость (неуклюжесть);

г) изолированное одностороннее развитие специфических психологических способностей;

д) сверхценная озабоченность необычными интересами.

2. *Качественные нарушения социального взаимодействия (критерии как для аутизма) (не менее двух из перечисленного):*

а) невозможность адекватного контакта глазами с собеседником, несоответствие мимики, телодвижений, позы при межличностном взаимодействии;

б) трудности установления дружеских отношений со сверстниками (соответственно возрасту, несмотря на вполне достаточные возможности), что включает нахождение общих интересов, совместную деятельность и соответствие эмоций;

в) недостаток развития социально-эмоциональных взаимоотношений, или несоответствие эмоционального ответа, или недостаток гибкости поведения согласно социальному контексту, или слабое соответствие социального, эмоционального или коммуникативного поведения;

г) недостаток спонтанного стремления делиться интересами или достижениями с другими людьми (в том числе недостаток способности указывать, привлекать внимание людей к каким-либо новым интересам).

3. *Необычно интенсивные, ограниченные интересы или повторяющиеся стереотипные модели поведения, интересов, монотонная активность (наличие не менее 2 пунктов из всех перечисленных):*

а) охваченность одним или несколькими стереотипными и ограниченными интересами с необычной интенсивностью при отсутствии понимания природы и сути интересующих вопросов;

б) очевидное компульсивное стремление и приверженность порядку;

в) моторные особенности, стереотипные манеры, включающие определенные движения руками, пальцами, скручивания, перебирания или сложные движения тела;

г) озабоченность нефункциональными элементами предметов или игра с различными материалами (обнюхивание, поглаживание поверхности или шум, вибрация, которую они воспроизводят).

4. *Расстройство не может быть расценено как одна из других разновидностей общего расстройства развития, простая шизофрения (F 20.6), шизотипическое расстройство (F 21), реактивное и дезингибированное расстройство привязанности детского возраста (соответственно F 94.1 и 2), ананкастное расстройство личности (F 60.5) или обсессивно-компульсивное расстройство (F 42.)*

Диагностические критерии синдрома Аспергера (согласно DSM -IV)* представляют собой:

1. *Качественное нарушение социального взаимодействия, проявляющееся не менее чем двумя из следующих признаков:*

а) отчетливые и разнообразные нарушения невербальных форм поведения, связанные с социальными взаимодействиями (таких, как контакт глазами, выражение лица, изменения позы, жестикация);

б) неспособность развивать со сверстниками отношения, соответствующие возрасту;

в) отсутствие спонтанного стремления разделить с другими людьми хорошее настроение, увлечения или достижения (например, нежелание

показать, принести или указать другим людям на то, что может их заинтересовать);

г) отсутствие социальной или эмоциональной реципрокности.

2. *Ограниченный, повторяющийся и стереотипный стиль поведения, интересов и деятельности, который проявляется по крайней мере одним из следующих признаков:*

а) доминирующие увлечения в одной или нескольких узких сферах, являющиеся аномальными как по выраженности, так и по направленности;

б) очевидная и негибкая приверженность специфическим, не имеющим смысла правилам или ритуалам;

в) стереотипная и повторяющаяся двигательная манерность (раскачивание и кручение кистями рук, пальцами, сложные движения всем телом);

д) постоянное и чрезмерное погружение в детали.

Расстройство вызывает клинически значимые нарушения в социальной, профессиональной или других важных сферах деятельности.

Отсутствует клинически значимая общая задержка развития речи (в частности, появление первых слов не позже 2 лет, появление фразовой речи к 3 годам).

В детском возрасте отсутствует клинически значимое отставание когнитивного развития, соответствующих возрасту навыков самообслуживания, адаптивного поведения (помимо нарушения социального взаимодействия) или любопытства.

Имеющиеся признаки не соответствуют критериям других специфических нарушений развития или шизофрении.

Детальное изучение больных, соответствующих критериям СА, изложенным в МКБ-10 и DSM-IV, позволило прийти к следующим выводам.

Клинический аспект

1. Особенности речевого развития.

Несмотря на то, что в критериях МКБ и DSM указано на отсутствие нарушений развития речи, большинство детей с СА обнаруживают особенности и трудности понимания значения тех или иных слов родного языка. Развитие речи может происходить позже, чем у сиблингов, или характеризоваться другими особенностями: например, у больных с СА отмечается появление необычных или сложных первых слов [1, 4, 7, 8, 9, 26]. Ребенок с СА может отказываться от пользования речью в отдельных ситуациях, при этом иногда обнаруживается хорошо развитая способность к экспрессивной речи задолго до того, как он начинает разговаривать с другими людьми [3, 7, 8, 26]. Манера речи также часто отличается своеобразием. Многие больные с СА разговаривают приглушенным тоном, у них отмечается монотонный голос, необычная высота или частота; интонации часто не соответствуют социальной ситуации. У некоторых из них формируется манера речи, характеризующаяся крайней экспрессивностью, доходящей до эксплозивности. У некоторых больных наблюдается излишне

артикулированный речевой стиль. Высказывания отличаются большим количеством речевых штампов, грамматически точным построением фраз, часто отмечается многоречивость [3, 4, 8, 18, 26, 31, 32, 36]. Главное затруднение, с которым сталкиваются лица с СА, заключается в том, что они не могут использовать общепринятый в социальном окружении стиль изложения и не в состоянии улавливать необходимый смысловой контекст [18, 22, 26, 34].

2. Нарушения коммуникации и социальных взаимодействий.

а) Невербальные коммуникации.

У пациентов с СА отмечается крайне невыразительная мимика, стереотипные жесты. Выражение лица и взгляд могут иметь строгий, пристальный, широко открытый, «сонный», «бесстрастный», «ничего не выражающий» характер. Часто у них выявляются неуклюжесть, скованность или ограниченность телодвижений. Люди с СА имеют тенденцию неправильно или необычно вести себя на протяжении беседы. Они могут находиться позади человека, с которым разговаривают, смотреть по сторонам; во время наиболее интенсивного момента беседы могут начать смотреть в окно или встать и уйти, хотя до этого момента демонстрировали собеседнику заинтересованность в важном и значительном для них разговоре [6, 17, 18, 26, 31, 32, 36].

б) Привязанности и дружеские отношения.

Для людей с СА с раннего возраста характерны затруднения в установлении эмоционально насыщенных межперсональных отношений. В связи с недостатком эмпатии дети с СА могут проявлять эгоистичность или холодность по отношению к сверстникам. Требования других детей, испытывающих дружеские чувства, дети с СА воспринимают как психологическое принуждение [18]. Некоторые дети с СА, наоборот, любят находиться в коллективе сверстников, но не могут настроиться на соответствующий эмоциональный тон, найти общие интересы и уловить «настроение» группы. Многие пациенты пытаются следовать молодежным увлечениям и тенденциям, но находят себе «соратников» либо среди взрослых, либо наоборот — среди детей более раннего возраста [26]. Некоторым пациентам с детства присуще усиленное стремление к общению, сопровождающееся отсутствием чувства дистанции и эгоцентризмом. У ряда пациентов с СА, которые являлись объектом травли со стороны сверстников, отмечается склонность к повышенной агрессивности и жестокости [3]. В большинстве случаев ребенок с СА не испытывает заметной потребности в дружбе в течение раннего школьного периода. Однако ближе к пубертатному возрасту желание иметь друзей у него возрастает. При этом пациенты с СА начинают осознавать свою «необычность», «странность» и отличие от сверстников [26]. При наличии благоприятных условий некоторые пациенты с СА успешно справляются с задачей установления дружеских отношений уже в детском возрасте [3, 17].

в) Межличностные отношения.

Как уже отмечалось выше, способности к невербальной коммуникации у личностей с СА снижены, что приводит к нарушениям общения и взаимодействия больных с окружающими [4, 8, 18, 22]. Обычно они стараются приблизиться к людям, но используют при этом несоответствующий или эксцентричный способ. Часто такие лица неуместно реагируют или неправильно интерпретируют контекст эмоциональных взаимодействий, проявляя нечувствительность, игнорируя эмоциональное состояние другого человека [8, 22, 32]. Некоторые пациенты с СА для облегчения общения с малознакомыми людьми используют определенные, прочно усвоенные ими и постоянно воспроизводимые «роли», перенимая манеры и стиль поведения некоторых лиц, чаще из своего окружения («зелиг-синдром») [26]. Однако при возникновении неожиданных ситуаций или в незнакомых обстоятельствах они не могут подобрать стиль поведения, который соответствовал бы данной ситуации, и обнаруживают социальную несостоятельность [3, 18, 19, 26].

3. Ограниченные интересы и стереотипные модели поведения.

Ключевой чертой СА являются узкая направленность и своеобразие интересов и активностей. Вследствие коммуникативных проблем формирование интересов и увлечений у таких больных остается ограниченным и не связанным с социальной активностью. По большей части суть проблемы составляют не сами интересы, а то, что ребенок или взрослый посвящает излюбленному занятию слишком много времени, не соотнося свое поведение с требованиями социальной реальности [8, 26]. В детстве больные СА могут обнаруживать экстраординарные способности и развить их до определенного уровня. Но полученные навыки обычно не находят необходимого применения вследствие проблем с коммуникациями. Некоторые из таких людей достигают значительных успехов в узкой профессиональной сфере, например, в области информационных технологий [3, 4, 18, 26, 32, 34, 36].

Несмотря на общую значимость диагностических критериев DSM-IV и МКБ-10, в клинической практике чрезвычайно важно также учитывать целостную картину проявлений данного расстройства. Это обусловлено тем, что при статическом и узко симптоматическом рассмотрении проявлений СА неизбежно возникают трудности, связанные со значительным полиморфизмом, внутренней противоречивостью и атипией его психопатологических характеристик. Все это нередко может контрастировать с четкостью формальных операциональных критериев.

Нейропсихологический и нейрофизиологический аспекты

Когнитивные нейропсихологические исследования привели к разработке так называемой «модели психического» (Theory of Mind, ToM) и «теории эмпатии», которые лежат в основе меха-

низмов коммуникации. Данную теорию впервые выдвинул Баро-Кохен в 1985 году [28, 34]. Theory of Mind (ToM, модель психического) — это система репрезентаций психических феноменов, которая обеспечивает человеку фундаментальную способность понимать психологическое состояние, переживания и убеждения других людей. Важнейший аспект ToM — осознание факта, что личное психическое состояние не тождественно психическому состоянию другого человека. Способность моделировать психическое состояние других людей позволяет людям вступать с ними в персонализированные отношения, соотносить свое психологическое состояние с намерениями и чувствами окружающих, а также формировать сбалансированное критическое отношение к себе. Нарушения ToM играют важнейшую функцию при расстройствах аутистического спектра, что подтверждается во многих клинико-экспериментальных исследованиях таких больных, в том числе и достигших взрослого возраста [1, 4, 17, 20, 21, 22, 25, 26, 27, 33, 36, 40]. Это определяется тем, что важнейшим компонентом ToM является эмпатия, а ее дефицит — кардинальным проявлением расстройств аутистического спектра [1, 4, 17, 20, 21, 22, 25, 27, 29, 30, 36, 39].

Клинические наблюдения показывают, что способность к эмпатии у пациентов с СА начинает активно развиваться в подростковом возрасте, но остается на более низком уровне по сравнению с «нормально развивающимися». В результате у больных этого типа возникают трудности при установлении взаимоотношений со сверстниками и усвоении навыков социального общения. Это приводит к нестандартному типу взаимодействия и поведения, что может трактоваться другими людьми как «неестественность», «жесткость», «формальность» или «негибкость». Поскольку личности с СА не могут адекватно перерабатывать поступающую социальную информацию и давать комплиментарные поведенческие ответы, то отражение и понимание чувств других людей являются для них труднодостижимыми и утомительными [3, 18, 26, 30].

С помощью методов нейровизуализации была выявлена анатомическая и функциональная основа механизмов социального познания и ToM. В результате исследований было показано, что основными составными частями так называемого «социального мозга» являются лобно-теменные и лобно-височные корковые нейронные сети. Эти сети локализируются преимущественно в области префронтальной коры и прилежащих к ней структур: дорсолатеральной префронтальной коры, орбитальной лобной коры, передней поясной извилины, миндалины мозжечка, а также верхней височной борозды и нижней теменной (ассоциативной) области [20, 21, 22, 25, 26, 27, 33, 36].

В начале 90-х годов 20-го века была открыта так называемая «система зеркальных нейронов» («зеркальная нейрональная система», «зеркальная система»), позволяющая понимать функционирование социального мозга (в частности, ToM и эм-

патии) на клеточном уровне. Система зеркальных нейронов (СЗН) является тримодальной, состоящей из нейронов, которые отвечают на двигательные, визуальные и слуховые стимулы. Зеркальные нейроны активизируются в момент целенаправленного действия другого человека. СЗН у людей обеспечивает процессы социального научения, благодаря которым человек способен обучаться на примере других людей и обобщать свой опыт путем наблюдения, подражания и сопоставления собственных действий и высказываний с деятельностью окружающих [20, 21, 25, 27, 33, 36].

В результате многочисленных исследований было показано, что у людей с РАС отмечается нарушение функционирования зеркальных нейронов, снижение их активности в вышеуказанных областях мозга, а также ослабление нейрональных связей между структурами «социального мозга». Кроме того, у таких людей было обнаружено истончение коры в областях локализации СЗН, участвующих в социальном познании [33, 21, 27, 36].

Коморбидная патология

Коморбидная патология при СА встречается очень часто, практически нет ни одного психического расстройства, которые исключали бы наличие синдрома Аспергера [8, 16, 18, 26]. В детском возрасте наиболее часто данному расстройству сопутствуют синдром гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ), нарушения поведения, тики и синдром Туретта. В подростковом возрасте часто развивается депрессивное, дистимическое, тревожно-фобическое, обсессивно-компульсивное расстройство. У этих больных нередко отмечают также суицидальные и агрессивные тенденции, реже — злоупотребление психоактивными веществами, нехимические аддикции. У ряда пациентов с СА возникают психотические состояния [3, 18, 26, 28, 36]. Согласно исследованию, выполненному авторами данной работы, у 20 % больных с СА в анамнезе отмечались психотические и субпсихотические эпизоды, в том числе у 11% были диагностированы расстройства шизофренического спектра. Кроме этого, у 54 % пациентов наблюдались аффективные расстройства, в 49 % — невротические (связанные со стрессом и соматоформные расстройства), а в 23 % — аддиктивные [3].

Нарушения социальной коммуникации являются важным фактором риска развития указанных расстройств. Затруднение при невербальном выражении и понимании сложных социальных знаков, снижение способности к сочувствию и сопереживанию приводят к социальной изоляции, переживаниям отвержения и бессилия. Пациенты с СА значительно ограничены в плане занятости, вовлеченности в общественные отношения, физического и психического здоровья, а также качества жизни в целом [16, 18, 19, 28, 29].

Особенности личности, нарушения мышления и эмоционально-волевой сферы, а также полиморфная психопатологическая симптоматика, наблюдаемая у больных СА, ставят вопрос о дифференциальной диагностике этих состояний

с шизофренией, и в особенности с шизотипическим расстройством [3, 18]. В пользу СА говорит раннее появление психопатологической симптоматики (в возрасте до 3–4 лет), отсутствие бреда и галлюцинаций, а также сравнительно благоприятный клинико-социальный прогноз [3, 28, 30]. Некоторыми авторами указывается на наличие специфичных для СА необычных интенсивных интересов и стереотипий, которые отличают этот синдром как от шизофрении, так и от шизоидного расстройства личности [36]. Вместе с тем у больных СА нередко отмечаются нарушения мышления, близкие к нарушениям, регистрируемым при шизофрении. Недоразвитие эмпатии и навыков невербальной коммуникации, а также обусловленная этим неадекватность межличностных контактов, рефлексии и самооценки создают условия для формирования шизоидных черт, эмоциональной отстраненности, неадекватных суждений и поступков. Все это в целом ряде случаев делает трудноотличимыми клинические проявления АС от шизотипического расстройства [24].

Клинические и экспериментально-психологические данные свидетельствуют о том, что дифференциацию между этими состояниями на сегодняшний день можно осуществлять лишь на количественной (дименсиональной) основе: чем более выражены и разнообразны психопатологические проявления, в особенности параноидное и дезорганизованное мышление, а также квази-психотическая симптоматика, тем больше оснований для постановки диагноза шизотипического расстройства. Ситуация еще более затрудняется тем, что в целом ряде случаев необходимо говорить о сочетании СА и шизофрении [24, 37].

С учетом сказанного в качестве определяющего дифференциально-диагностического критерия разграничения этих состояний большинством авторов признается характер протекания психических нарушений (регрессиентный или прогрессиентный), а также их связь с ранними нарушениями развития [15, 24, 37]. Кроме этого, по всей видимости, немаловажные различия между шизофренией и СА могут быть выявлены с помощью нейропсихологических и нейрофизиологических методов, которые позволяют говорить о разной топике мозговых нарушений [23].

Лечение и реабилитация

Синдром Аспергера и РАС (расстройства аутистического спектра) являются не «застывшими» состояниями, а изменяющимися с течением времени. Клинические симптомы и основные аутистические проявления могут принимать более мягкие формы за счет адекватного терапевтического и других видов вмешательства [9, 11, 22, 26, 38]. В отношении больных СА, применимы меры психосоциальной терапии и реабилитации, которые доказали свою эффективность и для других психопатологических состояний.

Лечебно-профилактические мероприятия, используемые в настоящее время при СА можно условно разделить на несколько групп.

1. Ранняя диагностика, обучение родителей. Для проведения эффективного лечения необходимо как можно более раннее распознавание признаков, характерных для синдрома Аспергера [4, 9, 18, 26, 34]. Необходимо оказать помощь родителям, наблюдающим за ранним развитием ребенка в том, чтобы они смогли начать рассматривать возникающие проблемы как возможные проявления расстройств аутистического спектра. В этом отношении специальная литература, буклеты или информация из Интернета могут оказаться для них неожиданным открытием [26].

2. Выработка социальных навыков. Литературные данные свидетельствуют, что важнейшим компонентом лечения СА является обучение пациентов навыкам социальных взаимодействий. Соответствующие тренинги должны быть направлены на выработку навыков межличностного взаимодействия, а также уяснение и практическое овладение правилами общения, принятыми в конкретной социальной среде [22, 26, 34]. Необходимым звеном обучения являются также занятия, направленные на развитие устойчивости к стрессовым воздействиям (требованиям социального окружения, семейным конфликтам) и формирование инструментальных навыков (взаимодействие с учреждениями, распределение личного бюджета, ведение домашнего хозяйства, проведение свободного времени и др.) [5, 6]. В последние годы многие работы, выполненные в данной области, были сосредоточены на обучающих программах социальной компетенции. Важным их компонентом являются упражнения на развитие концентрации внимания на собеседнике, распознавании эмоций, развитии эмпатии и модели психического [7, 31, 34, 38, 40]. Среди наиболее перспективных методов обучения можно указать на «виртуальное моделирование», которое базируется на специальной компьютерной программе для общения с виртуальным собеседником [22].

3. Психотерапия. Комплексное лечение больных с СА нередко должно включать методы психологического лечения. Большое значение имеет поддерживающая терапия, способствующая выражению больными тех чувств, с которыми они в силу присущих им особенностей личности ни с кем не могут поделиться [26, 38]. Немаловажное значение имеют также анализ и переосмысление психотравмирующего опыта, который обычно имеется у таких больных. В силу этого инсайтоориентированная и психодинамическая психотерапия весьма полезна у больных СА. При этом в силу слабости функций, связанных с ТМ, существенным подспорьем может оказаться психодинамическая терапия, сопряженная с активизацией процессов ментализации. Вместе с тем ввиду выраженного когнитивного своеобразия таких больных, соответствующие методы психотерапии нередко нуждаются в адекватной адаптации

Большую роль в ведении больных с СА имеет семейная терапия, причем особенно высокую значимость данный раздел терапии имеет при работе с родителями и сиблингами больных, для чего

необходимо их привлечение к терапевтическому процессу [5, 6]. Юноши и взрослые с синдромом Аспергера могут получать огромную пользу при общении в группах поддержки с другими людьми, имеющими похожие личностные и жизненные проблемы [26].

4. Медикаментозная терапия. Не у всех людей с СА возникают болезненные состояния, требующие лекарственного лечения. Кроме того, не существует специфических методов психофармакотерапии, положительно воздействующих на основные симптомы СА. Фармакотерапия должна быть направлена на купирование определенных симптомов-мишеней и сопутствующей психической патологии [26, 34, 38]. Учитывая особенности коморбидных проявлений при СА, во многих случаях эффективным является применение антидепрессантов группы СИОЗС. При возникновении большого депрессивного эпизода или тяжелого обсессивно-компульсивного расстройства возможно использование трициклических антидепрессантов. Для некоторых пациентов бывает оправданным лечение нейролептиками, в том числе типичными при психотических состояниях, а также выраженными агрессивными проявлениями. Обычно за некоторое время (от нескольких дней до нескольких недель) достигается выход из «порочного круга», психическое состояние пациентов быстро улучшается и необходимость в длительном применении антипсихотиков исчезает [26]. При наличии биполярного расстройства назначают препараты с нормотимическим эффектом соответственно особенностям течения заболевания. Клинические наблюдения говорят о том, что своевременно и адекватно подобранная терапия может способствовать развитию личности с улучшением социальных навыков и повышением уровня социального функционирования соответственно интеллектуальным возможностям больных [3].

5. Для профилактики возникновения психических расстройств у лиц с СА немаловажное значение имеют также следующие мероприятия:

а) психообразовательные программы для повышения уровня знаний в обществе о специфических нарушениях функционирования при СА [18, 26, 31, 34]. К ним относятся образовательные семинары для учителей, преподавателей, сотрудников школ, вузов; семинары в группах учащихся и студентов для объединения особенных людей с основной массой коллектива [18, 26];

б) психообразование самих пациентов, т.е. обеспечение их знаниями в отношении собственного психического здоровья, влияющими на их установку и поведение [5];

в) программы для улучшения социальной адаптации личностей с СА. В некоторых странах для таких людей при обучении в вузах существуют специально созданные условия. Сюда входят расширение сроков или изменения условий выполнения учебных работ, тихие места в университете для уединения, привлечение других студентов к оказанию психологической помощи и другие [18, 26]. Также полезной является помощь специаль-

ных работников для обучения навыкам повседневной деятельности, что может являться частью работы специальных отделений настойчивого (интенсивного) лечения в сообществе, где пациенты с СА являются адаптированными в социальном плане, но нуждающимися в эмоциональной и мотивационной поддержке [5, 6];

в) комплексный подход ведения пациентов;

г) мониторинг состояния пациентов.

6. Другие виды вмешательства. Важной для этих пациентов является проблема трудоустройства, и для них возможно применение программы «защищенного трудоустройства», при которых осуществляется индивидуальный подбор рабочего места, неограниченная во времени поддержка, учет индивидуальных предпочтений клиента [5, 6].

Заключение

Основные клинические проявления нарушений социальной коммуникации, характерные для СА, а именно — особенности речи и невербальной коммуникации, трудности установления дружеских отношений со сверстниками и затруднения адекватного общения с другими людьми из своего окружения, узкая направленность интересов и деятельности, не имеющей отношения к социальной жизни, — напрямую связаны с повреждением нейropsychологических механизмов коммуникации. Несмотря на положительную динамику развития эмпатии, постепенное улучшение функционирования ТоМ и нормальный интеллект, пациенты с СА часто отстают от возрастной нормы, что обуславливает запозда-

лое становление у них основных социальных достижений (учащийся — студент — специалист). Нарушения социальных коммуникаций являются важным фактором риска возникновения коморбидных расстройств, что приводит к вторичной задержке развития навыков общения по принципу «замкнутого круга». Клинические характеристики подтверждаются данными нейровизуализационных исследований, которые указывают на снижение активности зеркальных нейронов и ослабление нейрональных связей между структурами «социального мозга», отвечающими за развитие навыков социального познания. Важно учитывать, что, несмотря на сходство клинических проявлений и физиологических нарушений, СА и шизофрения — разные заболевания, и поэтому ранняя дифференциальная диагностика имеет решающее значение.

Распространенная практика постановки диагноза шизофрении детям без анализа имеющихся нарушений психического развития существенно сужает прогноз и ограничивает возможности мультимодальной лечебно-профилактической работы. Поэтому при клинко-диагностической оценке больных с выраженными коммуникативными нарушениями чрезвычайно важно ретроспективное изучение их состояния. Более того, во многих случаях при возникновении психических расстройств в детском, подростковом и юношеском возрасте наряду с нозологической квалификацией целесообразно выявлять нарушения психического развития, в особенности при диагностировании синдрома Аспергера.

Литература

1. Анне Ф. Введение в психологическую теорию аутизма. — Москва, Теревинф. — 2006. — 216 с.
2. Башина В.М. Аутизм в детстве. — Библиотека практикующего врача. — 1999. — 240 с.
3. Бобров А.Е., Сомова В.М. Синдром Аспергера: ретроспективный анализ динамики состояния больных // Доктор.ру. Научно-практический медицинский рецензируемый журнал. — 2011. — № 4 (63). — С. 47–51.
4. Гилберт К., Питерс Т. Аутизм. Медицинское и педагогическое воздействие. — Владос. — 2005. — 144 с.
5. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация психически больных // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 2. — С. 61–64.
6. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Уткин А.А. и др. Новая организационная форма
7. оказания психиатрической помощи: отделение настойчивого (интенсивного) лечения в сообществе // Социальная и клиническая психиатрия. — 2006. — Том 16, № 3. — С. 94–98.
8. Каган В.Е.. Аутизм у детей. — Ленинград: Медицина. — 1981. — 190 с.
9. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — Москва. — 1979. — 608 с.
10. Никольская О.С. Дети и подростки с аутизмом. Психологическое сопровождение. Методическое пособие. — Москва: Теревинф. — 2008. — 224 с.
11. Ремимидт Х. Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение. — 2003. — 120 с.
12. Феррари П. Детский аутизм. Аутизм и нарушения развития. — 2006. — 128 с.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Text Revision. DSM-IV-TR. Washington (DC): American Psychiatric Association. — 2000. — 943 p.
14. Andreasen N.C. The lifetime trajectory of schizophrenia and concept of neurodevelopment//Dialogues ClinNeurosci. — 2010. — Vol.12. — P. 409–415.
15. Arora M, Praharaj S.K. [et al]. Asperger disorder in adults // South Med J. — 2011. — V. 104 (4). — P. 264–268.
16. Arrasate-Gi M., Martinez- Cengotitabengoa M., López- Peña P. Reflections on Asperger Syndrome and comorbidity with psychotic disorders // Actas Esp Psiquiatr. — 2011. — Vol. 39. — № 2. — P.140–142.
17. Balfe M., Tantam D., “A descriptive social and health profile of a community sample of adults and

- adolescents with Asperger Syndrom" // *BMS Res Notes*. – 2010. – V. 12. – P. 300
18. Bauminger N., Solomon M., Rogers S.J. Predicting Friendship Quality in Autism Spectrum Disorders and Typical Development // *J Autism Dev Disord*. – 2010. – V. 40. – P. 751–761.
 19. Berney T. Asperger syndrome from childhood into adulthood // *Advances in Psychiatric Treatment*. — 2004. — Vol. 10. — P. 341–351.
 20. Brukner Y., Manor I. Disorders of socialization in children and adolescents // *Harefuah*. – 2009. – V. 148(2). – P.104–108, 139.
 21. Burns J. The social brain hypothesis of schizophrenia // *World Psychiatry June*. – 2006. — V. 5(2). – P. 77–81.
 22. Castelli F., Frith C., Happe F. Autism, Asperger syndrom, and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes // *Brain*. — 2002. – V. 125. – P. 1839 – 1849.
 23. Cheryl Y., Trepagnier Ph.D. [et al.] Virtual Conversation Partner for Adults with Autism. // *Cyberpsychology, behavior, and social networking*. — 2011. — Vol. 14. — № 1-2. — P. 21-27.
 24. Cheung C., Yu K., Fung G., Leung M., Wong C. et al. (2010) Autistic Disorders and Schizophrenia: Related or Remote? An Anatomical Likelihood Estimation // *PLoS ONE* 5(8): e12233.
 25. Dossetor D. "All the glitters is not gold": misdiagnosis of psychosis in pervasive developmental disorders – a case series // *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2007. – V. 12. – N4. — P. 537-548.
 26. Gayle Wible C. Schizophrenia as a Disorder of Social Communication // *Schizophr Res Treatment*. – 2012. — 12 pag.
 27. Gillberg C. A. *Guide to Asperger syndrome*. — Cambridge University Press. — 2002.– 178 p.
 28. Hadjikhani N, Joseph R.M et al. Anatomical Differences in the Mirror Neuron System and Social Cognition Network in Autism // *Cerebral Cortex September*. – 2006. – V. 16. – P. 1276–1282.
 29. Hofvander B., Delorme R., Gillberg C. [et al.]. *Psychiatric and psychosocial problems in problems in adults with normal- intelligence autism spectrum disorders* // *BMS Psychiatry*. – 2009. – V.10. – P. 9: 35.
 30. Howlin P, Moss P. Adults with autism spectrum disorders // *Can J Psychiatry*. – 2012. – V. 57 (5). – P. 275–283.
 31. Izuma K., Matsumoto K. [et al]. Insensitivity to social reputation in autism // *PNAS*. – 2011. — Vol. 108. — № 42. — P. 17302–17307.
 32. Klin A. Asperger syndrome: an update // *Rev Bras Psiquiatr*. — 2003. — Vol.25 — № 2.- P. 103–109.
 33. Klin A. Autism and Asperger syndrome: an overview // *Rev Bras Psiquiatr*. – 2006. – V. 28 Suppl 1. – P. 3–11.
 34. Le Bel R.M. et al. Motor-auditory-visual integration: The role of the human mirror neuron system in communication and communication disorders // *J Commun Disord*. – 2009. V. 42(4). – P. 299–304.
 35. Lianeza DC, DeLuke SV [et al.]. Communication, Interventions, and Scientific Advances in Autism: A Commentary // *Physiol Behav*. – 2010. – V. 100(3). – P. 268–276.
 36. Rapoport J.I., Giedd J.N., Gogtay N. Neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2012 // *Mol Psychiatry*. 2012. – Vol. 17. – N12. – P. 1228–1238.
 37. Roy M. [et al.] Asperger's syndrome in adulthood // *Dtsch. Arztebl. Int*. — 2009. -Vol. 106. -№ 5.- P. 59–64.
 38. Starling J., Dossetor D. Pervasive developmental disorders and psychosis // *Curr Psychiatry Rep*. – 2009. – V.11(3). – P.190-196.
 39. Toth K, King B. H.. Asperger's Syndrome: Diagnosis and Treatment // *Am J Psychiatry*. — 2008. — Vol.165 — № 8. — P. 958–963.
 40. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders*. Geneva: World Health Organization. — 1994. — 263 p.
 41. Yoshida W, Dolan R.J., Friston K.J. Game Theory of Mind. // 2008. *PLoS Comput Biol* 4 (12): e1000254

Сведения об авторах

Алексей Евгеньевич Бобров — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по учебно-методической работе, руководитель отделения психотерапии и консультативной психиатрии ФГУ «Московский НИИ психиатрии» Минздрава России. E-mail: bobrov2004@yandex.ru

Вероника Михайловна Сомова — аспирант ФГУ «Московский НИИ психиатрии» Минздрава России. Врач-психиатр филиала ПКБ № 1 им. Алексеева ДЗМ ПНД № 23. E-mail: talent77@mail.ru

Клинико-психологический подход к диагностике трудноквалифицируемых симптомов в рамках соматоформных расстройств

Е.И. Рассказова

Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова,
Научный центр психического здоровья РАМН

Резюме. Работа посвящена клинико-психологическому подходу к определению, классификации и диагностике трудно квалифицируемых симптомов в рамках соматоформных расстройств, а также психологических и поведенческих факторов, лежащих в основе симптомообразования (таких, как поведение болезни, дисфункциональные убеждения о здоровье и болезни и т.п.). Основной акцент в обзоре делается на международные работы. Согласно существующим данным, по крайней мере часть трудностей диагностики, характерная для клинического подхода, обусловлена недоучетом психологических и поведенческих факторов и механизмов симптомообразования и хронификации симптомов. Обосновывается эвристичность дополнения клинического взгляда клинико-психологическим подходом открывает новые возможности. К настоящему моменту в клинической психологии накоплен целый ряд надежных и валидных инструментов, способствующих уточнению диагноза, а также позволяющих выявить потенциальные факторы хронификации заболевания.

Ключевые слова: трудно квалифицируемые симптомы в рамках соматоформных расстройств, клинико-психологический подход, соматизация, ипохондризация, конверсия, психологические и поведенческие факторы

Clinical-psychological approach to the diagnostics of difficultly qualified symptoms of somatoform disorders

E.I. Rasskazova

Lomonosov Moscow State University, Mental Health Research Center of RAMS

Summary. The paper is devoted to the clinical psychological approach to the definition, classification and diagnostics of difficultly qualified symptoms of somatoform disorders as well as psychological and behavioral factors affecting forming of the symptoms (illness behavior, dysfunctional beliefs about health and illness etc.). The main emphasis in the review is made on international research. According to existing data, at least part of the difficulties in clinical diagnostics could be attributed to the underestimation of the role of psychological and behavioral factors and mechanisms of the symptom development. Possibilities of the clinical-psychological view that could be additive to the clinical approach are discussed. Nowadays there are a number of reliable and valid psychological instruments that are helpful for differential diagnostics and revealing potential factors of illness perpetuation.

Key words: difficultly qualified symptoms of somatoform disorders, unexplained somatic symptoms, clinical psychological approach, somatization, hypochondrization, conversion, psychological and behavioral factors.

По данным эмпирических исследований, от 25 до 60% соматических жалоб, с которыми пациенты обращаются к врачу, не имеют достаточных биологических и физиологических объяснений (см., например, [14]). В 10% случаев эти симптомы носят множественный и стабильный характер [32], а среди тех, кто часто обращается к врачам, к этой группе относится каждый пятый. Дополняют эту картину данные о том, что психические заболевания все чаще диагностируются в сети общесоматического профиля [2]. Такая трудно квалифицируемая соматической медициной симптоматика заставляет обращаться к другим областям науки в поисках факторов ее этиологии и патогенеза, создавая особую проблемную область, давно привлекающую исследователей разных наук (unexplained medical

complaints). Речь идет симптомах, характерных, в первую очередь, для соматоформных расстройств. Психология становится одним из «адресатов» вопросов, которые стоят перед врачами.

Несмотря на выраженный интерес исследователей к этой области (например, только за 2011–2012 гг. было опубликовано более 250 работ по соматизации*), следует отметить несколько существенных ограничений. Работы, выполненные в рамках медицинского дискурса, в большинстве случаев опираются на критерии классификаций болезни (МКБ-10 и DSM-IV), которые, как было неоднократно показано [18; 22; 41], не исчерпывают имеющейся феноменологии и не учитывают многих психологических и поведенческих аспек-

* Работа поддержана грантом РФФИ № 12-06-31165.

тов. Кроме того, отмечаются трудности дифференциации различных рубрик классификации [9, 22]. Собственно психологические и клинико-психологические исследования, напротив, опираются либо на исторически сложившиеся представления о соматизации, конверсии и диссоциации (см. [14]), либо на широкие и нейтральные конструкты — «субъективные соматические жалобы» [41], «необъясненные симптомы». В обоих случаях возникают трудности операционализации и диагностики, а во втором случае — также и трудности дальнейшего осмысления полученных результатов в рамках медицинской терминологии. Говоря метафорически, в результате «ответ» психологов врачам может оказаться непонятым. Дополнительное ограничение связано с тем, что многие мировые модели и полученные данные не получают должного внимания российских исследователей. В результате, несмотря на значительный прогресс отечественной психосоматики и психологии телесности в последние десятилетия (например, [4, 5, 6, 8, 10]), интеграция научных знаний в этой области осложняется.

Данная работа посвящена клинико-психологическому подходу к определению, классификации и диагностике соматических симптомов, не имеющих достаточных органических оснований, а также психологических и поведенческих факторов, призванных объяснить процессы симптомообразования (таких как поведение болезни, дисфункциональные убеждения о здоровье и болезни и т.п.). Основной акцент в обзоре делается на международные работы, менее известные российскому читателю. Центральными для нас являлись понятия соматизации, конверсии, ипохондризации и (в меньшей степени вследствие небольшого количества эмпирических клинико-психологических исследований) диссоциации.

Определение и диагностика соматических симптомов, не имеющих достаточных органических оснований, в рамках клинического подхода

Клинические критерии диагностики в соответствии с МКБ-10 и DSM-IV

В американской классификации психических расстройств четвертого пересмотра DSM-IV [38] категоризация соматических симптомов, не имеющих достаточных органических оснований, зависит от их природы, количества и продолжительности. Соматоформные расстройства подразделяют на наличие симптомов соматических заболеваний (слабость, боль и т.п.), не связанных с физическими нарушениями. В эту группу включено соматизированное расстройство — современный аналог истерии с множеством соматических симптомов, а также конверсионное расстройство, при котором наблюдается неврологическая симптоматика (конвульсии, потери чувствительности, нарушения движений). Помимо соматизированного и конверсионного расстройств к группе соматоформных относятся недифференцированное соматоформное расстройство, болевое расстрой-

ство, ипохондрическое и дисморфофобическое расстройство. При этом наличие симптомов, не имеющих достаточных органических оснований, не является решающим для диагностики ипохондрического и дисморфофобического расстройств. Диссоциативные расстройства составляют отдельную категорию, для которой характерны специфические нарушения памяти, восприятия, идентичности, а также феномены деперсонализации и дереализации.

В международной классификации болезней десятого пересмотра МКБ-10 [39] конверсионное расстройство относится к диссоциативным расстройствам, тогда как соматизированное расстройство включено в группу соматоформных расстройств.

К числу немаловажных моделей исследований в этой области относятся соматоформные вегетативные дисфункции, при которых большие, как правило, ищут помощи в русле соматической медицины, что осложняет дифференциальную диагностику.

Интересно, что именно в отношении соматоформных расстройств демонстрируется прогностическая и теоретическая значимость критерия симптоматологического сходства в классификации [7].

Источники диагностических трудностей

Несмотря на стройность клинических критериев, использование их на практике значительно осложняется вследствие следующих трудностей.

1. *«Узость» критериев.* Многие исследователи говорят о неоправданно узких критериях, принятых в международных классификациях, что не позволяет охватить всю феноменологию. В практических целях Дж. Эскобар [18] предложил выделять сокращенное соматизированное расстройство (abridged somatization disorder), которое в соответствии с DSM-IV следует диагностировать при трех симптомах у мужчин и пяти — у женщин [33].

2. *Коморбидность и трудности дифференциации.* Отмечается выраженная коморбидность как расстройств «внутри» группы, характеризующейся соматическими симптомами, не имеющими достаточных органических оснований [16, 19, 36], так и соматоформных расстройств с другими психическими заболеваниями [7, 13, 22, 40]. В частности, результаты эмпирических исследований позволили некоторым исследователям отстаивать необходимость включения в DSM-IV ипохондрических расстройств в группу тревожных расстройств [27]. Другой пример — у большинства пациентов с ипохондрическим расстройством наблюдаются множественные симптомы соматизации, тогда как при соматизированном расстройстве полная картина ипохондрики достаточно редка [25]. Немаловажно, что оценка тревоги в отношении здоровья и когнитивных убеждений позволяет относительно четко дифференцировать больных с соматизированным расстройством с и без ипохондрической

симптоматики, что свидетельствует о необходимости клинико-психологической дифференциальной диагностики.

3. Другая диагностическая проблема связана с тем, сколько различных соматических жалоб предъявляет больной [22]. В. Хиллер предлагает разделять моносимптоматическое и полисимптоматическое соматоформное расстройство, поскольку они характеризуются различной клинической картиной. Например, у пациентов с болевым расстройством наличие дополнительного соматизированного расстройства связано с более выраженными и аффективно заряженными болевыми ощущениями, большими нарушениями функционирования из-за боли и худшим прогнозом в лечении. Кроме того, многие исследователи говорят о важности учета не только количества, но и выраженности симптомов, чего не позволяют современные классификации.

4. Следует отметить, что список симптомов соматизированного расстройства различается в разных классификациях: так, в DSM-IV предлагается 33 потенциальных соматических симптома соматизированного расстройства, в МКБ-10 – 14 симптомов для соматизированного расстройства и 16 симптомов для соматоформной автономной дисфункции. Эмпирические исследования показывают, что некоторые из этих симптомов крайне редки (что, однако, не лишает их диагностической важности: если они наблюдаются у пациента, они могут быть важным индикатором), а некоторые достаточно слабо позволяют разделить больных с соматизированным расстройством и без него [22]. Нередко говорят о недостаточной представленности желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых и респираторных симптомов, на которые нередко жалуются пациенты с соматоформными расстройствами.

Выявление единых или специфических для различных заболеваний психологических механизмов формирования соматических симптомов, не имеющих достаточных органических оснований, позволило бы указать на то, какие клинические признаки должны рассматриваться в качестве системообразующих и какими психологическими признаками должна быть дополнена диагностика. Клинико-психологическая квалификация симптомов подразумевает психологический анализ переживаний, отношений и реакций личности.

Соматизация, конверсия, диссоциация, ипохондризация: возможности клинико-психологического подхода

На пути интеграции клинического и психологического подходов: система диагностических критериев для психосоматических исследований

Трудности дифференциации расстройств, характеризующихся соматическими симптомами, не имеющими достаточных органических оснований, в соответствии с критериями DSM-IV и МКБ-10 привели к разработке системы диагностических критериев для психосоматических исследований (ДКПИ, Diagnostic Criteria for Psychosomatic Re-

search, DCPR, [37]). Особенностью системы является учет, с одной стороны, разнообразия феноменологии психических нарушений, связанных с соматическими заболеваниями, а с другой стороны, психологических факторов, которые позволяют дифференцировать соответствующие нарушения. Необходимость оценки психологических факторов соматоформных расстройств подтверждается как исследованиями когнитивных, эмоциональных и поведенческих особенностей этих больных, так и данными об эффективности когнитивно-бихевиоральной терапии. Система ДКПИ включает критерии для диагностики 12 кластеров: алекситимия, поведение типа А, фобия болезни, танатофобия, тревога в отношении здоровья (ипохондриа), отрицание болезни, функциональные соматические симптомы, вторичные по отношению к психическому заболеванию, устойчивая соматизация, симптомы конверсии, ежегодная реакция (anniversary reaction), раздраженное настроение, деморализация. В отличие от классических систем классификаций данная система направлена на диагностику субсиндромальных особенностей, в том числе субъективных переживаний и реакций больного. Несмотря на проработанность критериев, позволяющих выявить и дифференцировать различные феномены, сама классификация методологически неоднородна. Так, в ее состав включены феномены, возникающие параллельно или связанные с реакцией и оценкой соматических ощущений/заболевания (алекситимия, деморализация), поведенческие и личностные факторы риска заболеваний (поведение типа А, раздраженное настроение) и феномены, связанные с формированием соматических симптомов (устойчивая соматизация, симптомы конверсии). В соответствии с нашими целями дифференциации соматизации, конверсии, ипохондризации следует отметить несколько моментов.

1. Системообразующими для диагностики *ипохондрического расстройства* являются три компонента: когнитивный (ошибочная интерпретация телесных ощущений, ведущая к убеждениям о болезни), аффективный (страх наличия заболевания) и поведенческий (связанные с убеждениями и эмоциями стресс и нарушения функционирования в социальной сфере, на работе и т.п.). Предполагается, что эти компоненты позволяют четко отличить ипохондрию от других расстройств, при этом не включая симптоматику, которая может встречаться при ипохондрии (тревога в отношении здоровья, страх смерти), но не является ни необходимой, ни достаточной для диагноза.

2. Несмотря на то, что *фобия болезни* часто возникает вторично при ипохондрии, в системе ДКПИ предлагается выделять ее как самостоятельный диагноз в связи с тем, что она нередко встречается при отсутствии других психических заболеваний, а также отличается специфическими чертами. Отношение между ипохондрией и фобией болезни такое же, как между генерализованным тревожным расстройством и паническими атаками. Так, в отличие от ипохондрии фо-

бия определенной болезни практически никогда не «переходит» на другую болезнь. Кроме того, страхи манифестируют в форме эпизодический атак, как это бывает при фобии, тогда как при ипохондрии они выражаются в форме хронической тревоги.

3. Критерии *соматизации*, по сравнению с DSM-IV и МКБ-10, в системе ДКПИ расширены: необходимо не наличие симптомов разных нозологий, а возбуждение автономной нервной системы, сопутствующее функциональной симптоматике.

4. Если в DSM-IV *конверсионное* расстройство диагностируется на основе количества симптомов, то в системе ДКПИ акцент сделан на доминирующие клинические и клиничко-психологические черты и включает попытки установить психологический смысл симптома.

В целом несомненным достоинством классификации является попытка вычленить системообразующее звено синдрома и учет психологических и поведенческих черт, а также сопоставимость с клиническими классификациями. Однако, помимо уже отмеченной методологической неоднородности, система ДКПИ характеризуется разноразнообразием критериев: например, четыре черты симптомов конверсии относятся к разным с психологической точки зрения явлениям (характер жалоб, черты личности, история симптомов). Более того, как будет показано ниже, гистрионные черты личности хотя и приписываются традиционно больным конверсионными расстройствами, по всей видимости, не являются специфическими для них.

По нашему мнению, хотя современный этап развития данной области не позволяет ни провести полноценный клиничко-психологический анализ соответствующих синдромов как закономерной констелляции симптомов, ни выявить особенности организации симптомов, некоторые шаги к более четким определениям и критериям диагностики могут быть сделаны.

Конверсия, соматизация, ипохондризация, диссоциация: клиничко-психологический анализ

Клиничко-психологический анализ проблемы трудноквалифицируемых соматических симптомов осложняется смешением в определениях данных о факторах, процессах и особенностях, полученных в разные периоды истории науки и нередко соответствующих разным расстройствам. Особенно это касается понятий конверсии, соматизации и диссоциации, которые изначально развивались в рамках исследования истерии и рассматривались как феномены, имеющие единую природу.

Следует четко различать внешние проявления заболевания (например, соматические симптомы), расстройства (соматизированное, конверсионное, ипохондрическое и т.п.) и процессы/механизмы, лежащие в основе симптомообразования (например, соматизация, конверсия). В отличие от определения заболевания определение механизма

распространяется на норму и носит отпечаток тех теоретических воззрений, в рамках которых он был предложен.

Исследования *внешних проявлений* позволяют охватить максимально широкую область явлений и облегчают процессы операционализации, однако их результаты практически несопоставимы с клиническими критериями. Анализ на уровне *расстройств*, напротив, предполагает диагностику в соответствии с принятыми в мире системами классификаций и выявление психологических факторов и механизмов, стоящих за соответствующими заболеваниями.

Рассмотрение *процессов и механизмов* соматических симптомов, не имеющих достаточных органических оснований, тесно связано с исследованиями истерии в конце XIX – начале XX века (см. [14]). Так, термин «диссоциация» был предложен П. Жане для описания спонтанного сужения внимания у истерической личности при столкновении с психотравматическими событиями. Как следствие, возникает «разрыв» между некоторой частью воспоминаний и основными знаниями о себе, а также игнорирование некоторых источников сенсорной информации при невозможности волевого контроля над этими процессами. Термин «конверсия» был предложен Й. Брейером и З. Фрейдом, во многом под влиянием идей П. Жане, для описания «конвертации» сознательного переживания негативного аффекта в соматический симптом, который либо был у человека во время психотравмы, либо является ее символическим выражением. Изначально симптом выполняет функцию защиты от негативного аффекта (первичная выгода), хотя после его возникновения человек может начать извлекать дополнительные преимущества (вторичная выгода). Механизм «соматизации» предложен Ф. Александером [1] под влиянием идей З. Фрейда: учитывая важную роль внутреннего конфликта и невыраженных эмоций, термин не предполагает символического смысла симптома. Наконец, активное развитие представлений об «ипохондризации» в психологии связано с идеями изменения и нарушения внимания к телу и телесной перцепции, а также ошибочной интерпретации симптомов (например, концепция соматосенсорной амплификации А. Барского, [12]).

Современные терминологические границы при понимании процессов конверсии, соматизации, диссоциации и ипохондризации во многом определяются соответствующими теориями, а не клиническими критериями. Так, соматизация определяется как склонность переживать и выражать психологический стресс в форме соматических симптомов, а также поиск медицинской помощи по поводу этих симптомов [23], тогда как конверсия предполагает, кроме этого, наличие вытесненного конфликта и символического смысла симптома. При таком понимании понятия в значительной степени «пересекаются».

Другое следствие длительного исторического пути развития конструктов – большое количество дополнительных признаков, приписываемых

им имплицитно или эксплицитно. Так, конверсия связывается со специфическими личностными чертами и внушаемостью, соматизация рассматривается как «соматическое выражение» депрессии. Как согласно принципу коморбидности [22], так и в соответствии с эмпирическими данными [23], соматизация не может быть сведена к подтипу депрессии, и депрессивные симптомы не являются необходимыми при соматоформных расстройствах. Аналогично, хотя исторически истерия связывалась с театральностью, эгоцентричностью и манипулятивным поведением, в настоящее время эти особенности относятся к диагностике гистрионного расстройства личности и могут не проявляться при конверсионных расстройствах [16]. Наконец, экспериментальные данные не подтверждают повышенной реакции больных соматизированным расстройством на суггестию негипнотического характера [14].

Психологические факторы трудноквалифицируемых соматических симптомов в рамках соматоформных расстройств

Последующие эмпирические исследования способствовали дальнейшему оформлению конструкций конверсии, соматизации, ипохондризации. Во-первых, принципы вторичной выгоды получили активное развитие в медицинских и социологических работах в рамках близких терминов «нарушение поведения при заболевании» (abnormal illness behavior, [30]), «поведение болезни» (illness behavior, [28]), «роль больного» (sick role, [29]), что способствовало широкому распространению конструкта соматизации. Во-вторых, было показано, что когнитивные (например, соматосенсорная амплификация, ошибочная интерпретация телесных ощущений, атрибуция причин заболевания) и эмоциональные (например, тревога в отношении здоровья и болезни) факторы могут использоваться для дифференциальной диагностики больных с различными диагнозами (в том числе в рамках категории соматоформных расстройств), а в некоторых случаях могут рассматриваться как факторы этиологии и патогенеза [17, 20, 21, 26, 34]. Наконец, результаты исследований копинг-стратегий больных с соматоформными расстройствами [3], хотя и не позволяют установить направление связи, дают возможность рассматривать совладающее поведение как возможный фактор, определяющий качество жизни и особенности функционирования больных. Тем не менее, полноценный психологический анализ трудноквалифицируемых соматических симптомов требует внимания к содержанию переживаний у конкретных больных, их мотивационно-личностной сфере, особенностям саморегуляции при заболевании. Хотя обзор работ в этой области выходит за рамки данной статьи (см., например, [3]), психологическая квалификация обладает большим потенциалом как для дифференциальной диагностики, так и для понимания механизмов формирования и хронификации симптомов.

Диагностика и квалификация соматических симптомов в рамках соматоформных расстройств, а также поведенческих и психологических факторов их развития и хронификации

На основе этих данных в мировой клинической психологии предложен и валидизирован целый ряд методов диагностики и квалификации как самих соматических симптомов, так и психологических и поведенческих факторов, влияющих на их развитие и хронификацию [22]. Несмотря на то что многие из методик не имеют официально признанной российской версии и их разработка является задачей дальнейших исследований, ниже приведен обзор наиболее распространенных инструментов с учетом психометрических показателей (табл. 1).

«Золотым» стандартом остается метод клинического интервью на основе МКБ-10 и DSM-IV. Его очевидным преимуществом являются четкая структура и стандартизация. Однако клинические интервью не позволяют гибкого подхода к диагностике и достаточно длинны. Часть этих проблем преодолевается в специфических программах и чеклистах, ориентированных на диагностику соматоформных расстройств [22]. Наиболее распространенной, надежной и валидной скрининговой методикой соматоформных расстройств признан скрининг соматоформных расстройств, существующий в двух вариантах [32]: SOMS-2 направлен на диагностику заболевания, тогда как SOMS-7 – на оценку выраженности симптоматики и динамики состояния.

Разработка и применение психологических методов диагностики связаны с необходимостью учета эмоциональных, когнитивных, поведенческих и психосоциальных аспектов расстройств [22]. Например, частое посещение врачей и участие в обследованиях являются важной чертой соматоформного расстройства, что предполагает оценку поведения болезни. Нарушение интерпретации соматических симптомов также требует отдельного внимания в процессе диагностики. Условно можно выделить несколько групп клинико-психологических опросников (см. табл. 1). Первая группа клинико-психологических инструментов направлена на выявление ипохондрических расстройств и ориентирована, в первую очередь, на выявление субъективных переживаний (непринятия диагноза) и поведения (повторные посещения врача и обследования) больных. Вторая группа методик ориентирована на выявление когнитивных убеждений, связанных с соматизацией и ипохондризацией. Третья группа инструментов направлена на диагностику поведения болезни, выражающегося в частом поиске медицинской помощи, недоверии врачам и дополнительной верификации диагнозов.

* Поскольку достаточные или высокие показатели надежности-согласованности и ретестовой надежности, а также факторная валидность (соответствие шкал методики эмпирической структуре факторов) характерны для всех указанных методик, эти данные в таблице опущены.

Таблица 1. Методы диагностики и квалификации соматических симптомов, не имеющих достаточных органических оснований, а также поведенческих и психологических факторов их развития и хронификации

	Объект диагностики	Название, структура и психометрические характеристики методики
Структурированные и полуструктурированные клинические интервью, чеклисты		
1	Психические заболевания, в том числе соматоформные расстройства	Структурированное клиническое интервью, соответствующее критериям DSM-IV (Structured Clinical Interview for DSM-IV, SCID). Комплексное международное диагностическое интервью, результаты которого могут быть интерпретированы как в соответствии с DSM-IV, так и в соответствии с МКБ-10 (Composite International Diagnostic Interview, CIDI). В отношении валидности рассматривается как «золотой» стандарт [22]. Программа диагностики соматоформных расстройств (Somatoform Disorders Schedule, SDS), учитывающая критерии DSM-IV и критерии МКБ-10. Разработана на основе CIDI, но в большей степени учитывает клинические данные. Международный диагностический чеклист (International Diagnostic Checklist, IDCL), включающий две разные версии для DSM-IV и МКБ-10 и рекомендованный ВОЗ для ежедневного обследования пациентов. Гибкий подход к диагностике
Скрининговые методики (стандартизованные опросники)		
2	Соматоформные расстройства	Скрининг соматоформных расстройств (Screening for Somatoform Disorders, SOMS, [32]) – субъективная оценка необъясненных врачами симптомов за последние два года, а также дополнительные критерии включения и исключения, соответствующие DSM-IV и МКБ-10. Корреляции со шкалой соматизации SCL-90R, индексом Уитли и опросником депрессивности Бека [32]. По сравнению со структурированным клиническим интервью чувствительность – 82 %, специфичность – 85 %
Стандартизованные опросники (клинико-психологические инструменты)		
3	Ипохондрические расстройства	Индекс Уитли (Whitley Index, WI, [31]) состоит из 14 пунктов, относящихся к трем шкалам: уверенность в заболевании, озабоченность соматической сферой и фобия болезни. Шкала установки в отношении болезни (Illness Attitude Scale, IAS, [24]) состоит из 29 пунктов, относящихся к двум субшкалам – тревоги в отношении здоровья и поведения болезни. По сравнению с критериями DSM-IV, чувствительность методик 71 % для индекса Уитли и 72 % для шкалы установки в отношении болезни, специфичность – 80 % и 79 % соответственно [22]. Методика тревоги в отношении здоровья (Health Anxiety Inventory, HAI, [35]) создавалась специфически для пациентов с ипохондрическими расстройствами и включает 64 пункта в полной версии и 18 пунктов – в сокращенной версии [11]. Позволяет дифференцировать больных ипохондрическими расстройствами с и без коморбидного панического расстройства от больных паническими расстройствами, социофобией и испытуемыми контрольной группы. Чувствительна к улучшениям в состоянии в ходе когнитивно-бихевиоральной терапии
4	Дисфункциональные убеждения и соматосенсорная амплификация	Шкала соматосенсорной амплификации (Somatosensory Amplification Scale, [12]) состоит из 10 пунктов. Выраженность соматосенсорной амплификации у больных соматической клиники позволяет предсказать выраженность ипохондрии (объясняя 31% дисперсии данных) и соматизации (12 %). Опросник когнитивных представлений о теле и здоровье (Cognitions About Body and Health Questionnaire, CABAH, [34]), состоит из 39 утверждений. Субшкалы: катастрофизация при интерпретации телесных симптомов, автономные ощущения, телесная слабость, непереносимость телесных симптомов, привычки, связанные со здоровьем, соматосенсорная амплификация. Опросник когнитивных убеждений коррелирует с индексом Уитли и индексом соматизации по DSM-IV. Первые четыре шкалы методики позволяют дифференцировать пациентов с соматоформными расстройствами
5	Поведение болезни ¹	Шкала оценки поведения болезни (Scale for the Assessment of Illness Behavior, SAIB, [33]). 26 пунктов, пять шкал: проверка диагноза, выражение жалоб, лечение / прием лекарств, последствия болезни (влияние болезни на поведение в других сферах жизни), сканирование тела на предмет нарушений. Баллы по шкалам согласуются с врачебными оценками поведения болезни и повышены у больных с соматизированным синдромом и депрессией, по сравнению с испытуемыми контрольной группы

1 Мы не приводим описание достаточно широко распространенного опросника поведения болезни (Illness Behavior Questionnaire, IBQ, Pilowski, Spence, 1983), поскольку он нередко критикуется за слабую связь выделяемых категорий с современным определением соматоформных расстройств (Hiller, Janca, 2003) и направленность на диагностику не поведения, а субъективного опыта (Rief et al., 2003).

Выводы

Таким образом, клинико-психологический анализ проблемы трудноквалифицируемых соматических симптомов позволяет предположить, что, по крайней мере часть трудностей диагностики, характерная для клинического подхода, обусловлена недоучетом психологических и поведенческих факторов и механизмов симптомообразования и хронификации симптомов. Соответственно, дополнение клинического взгляда психологическим подходом открывает новые возможности и критерии диагностики (поведение болезни, дисфункциональные убеждения о здоровье и болезни и т.п.). К настоящему моменту в клинической психологии накоплен целый ряд надежных и валидных инструментов, способствующих уточнению диагноза, а также позволяющих выявить потенциальные факторы хронификации заболевания.

Для многих методик разработка соответствующих русскоязычных версий является задачей дальнейших исследований.

Тем не менее следует отметить, что применение клинико-психологического подхода требует четкого разведения определений и представлений, относящихся к разным уровням анализа (клиническим критериям, теоретическим представлениям, эмпирическим данным) и рефлексии по поводу черт, имплицитно приписываемых тем или иным диагностическим категориям. Дальнейшее развитие данной области мы видим в углублении и становлении собственно психологического подхода, центральным для которого является содержательный анализ переживаний больного, особенностей его мотивационно-личностной сферы и реагирования на заболевания и потенциал которого в дифференциальной диагностике трудно недооценить.

Литература

1. Александр Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение. — М.: ЭКСМО-Пресс. — 2002. — 320 с.
2. Андрющенко А.В. Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоматической сети: Автореф. дисс ... д. мед.н. — М. — 2011. URL: <http://www.psychiatry.ru/diss/2011/186>
3. Вассерман Л.И., Абабков В.А., Трифонова Е.А. Совладание со стрессом. Теория и психодиагностика. — СПб: Речь. — 2011. — 191 с.
4. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. — М.: МЕДпресс-информ. — 2002. — 608 с.
5. Николаева В.В. Особенности личности при соматических заболеваниях / В кн: Соколова Е.Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. — М.: SvR-Аргус. — 1995. — С. 207–245.
6. Психосоматика: телесность и культура. Учебное пособие для вузов. // Под ред. В.В.Николаевой. — М.: Академический проект. — 2009. — 311 с.
7. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Фильц А.О., Морковкина И.В. Соматоформные расстройства (современные методологические подходы к построению моделей) / В сб.: Ипохондрия и соматоформные расстройства // Под ред. А.Б. Смулевича. — М. — 1992. — С. 8–17. URL: <http://www.psychiatry.ru/lib/54/book/23/chapter/3>
8. Трифонова Е.А., Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю. Психологическая диагностика и коррекция в соматической клинике. Практическое руководство. — СПб: Речь. — 2011. — 272 с.
9. Тиганов А.С. Место соматоформных расстройств в классификации психических болезней / В сб.: Ипохондрия и соматоформные расстройства // Под ред. А.Б. Смулевича. — М.: 1992. — С. URL: <http://www.psychiatry.ru/lib/54/book/23/chapter/2>
10. Тхостов А.Ш. Психология телесности. — М.: Смысл. — 2002. — 288 с.
11. Abramowitz, J.S., Deacon, B.J., Valentiner, D.P. The Short Health Anxiety Inventory: psychometric properties and construct validity in a non-clinical sample // Cognitive Therapy and Research. — 2007. — V. 31. — P. 871–883.
12. Barsky, A. J., Wyshak, G. Hypochondriasis and somatosensory amplification // British Journal of Psychiatry. — 1990. — V. 157. — P. 404–409.
13. Bornstein, R.F., Gold, S.H. Comorbidity of personality disorders and somatization disorder: a meta-analytic review // Journal of Psychopathology and Behavior Assessment. — 2008. V. 30. — P. 154–161.
14. Brown, R.J. Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative conceptual model // Psychological Bulletin. — 2004. — V.130(5). — P. 793–812.
15. Brown, R.J., Schrag, A., Krishnamoorthy, E., Trimble, M.R. Are patients with somatization disorder highly suggestible? // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 2008. — V. 117. — P. 232–235.
16. Crimlisk, H.L., Ron, M.A. Conversion hysteria: history, diagnostic issues and clinical practice // Cognitive Neuropsychiatry. — 1999. — V. 4 (3). — P. 165–180.
17. Drahovzal, D. N., Sewart, S.H., Sullivan, M.J.L. Tendency to catastrophize somatic sensations: pain catastrophizing and anxiety sensitivity in predicting headache // Cognitive Behavior Therapy. — 2006. — V. 35 (4). — P. 226–235.
18. Escobar, J.I., Rubio-Stipec, M., Canino, G., Karno, M. Somatic Symptoms Index (SSI): a new and abridged somatization construct: prevalence and epidemiological correlates in two large community samples // Journal of nervous and mental disorders. — 1989. — V. 177. — P. 140–146.
19. Feinstein, A. Conversion disorder: advances in our understanding // Canadian Medical Association Journal. — 2011. — V. 183 (8). — P. 915–920.

20. Gropalis, M., Bleichhardt, G., Hiller, W., & Witthoft, M. Specificity and modifiability of cognitive biases in hypochondriasis. // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. Advance online publication. — 2012. — May 7. doi: 10.1037/a0028493. URL: psycnet.apa.org/psycarticles/2012-12075-001.pdf
21. Hiller, W., Cebulla, M., Korn, H.-J., Leibbrand, R., Roers, B., Nilges, P. Causal symptom attributions in somatoform disorder and chronic pain // *Journal of Psychosomatic Research*. — 2010. — V. 68. — P. 9–19.
22. Hiller, W., Janca, A. Assessment of somatoform disorders: a review of strategies and instruments // *Acta Neuropsychiatrica*. — 2003. — V.15. — P. 167–179.
23. Hurwitz, T.A. Somatization and conversion disorder // *Canadian Journal of Psychiatry*. — 2004. — V.49(3). — P. 172–178.
24. Kellner, R. A symptom questionnaire // *Journal of Clinical Psychiatry*. 1987. 48. P. 268–274.
25. Leibbrand, R., Hiller, W., Fichter, M.M. Hypochondriasis and somatization: two distinct aspects of somatoform disorders? // *Journal of Clinical Psychology*. — 2000. — V. 56 (1). — P. 63–72.
26. Martinez, M.P., Belloch, A., Botella, C. Somatosensory amplification in hypochondriasis and panic disorder // *Clinical Psychology and Psychotherapy*. — 1999. — V.6. — P. 46–53.
27. Mayou, R., Kirmayer, L. J., Simon, G., Kroenke, K., Sharpe, M. Somatoform disorders: Time for a new approach in DSM-V. // *American Journal of Psychiatry*. — 2005. — V.162. — P. 847–855.
28. Mechanic, D. The concept of illness behaviour // *Journal of Chronic Diseases*. — 1962. — V. 15. — P. 189–194.
29. Parsons, T. *The social system*. London: Routledge & Kegan Pau. — 1951. — 404 p.
30. Pilowsky I. Abnormal illness behaviour // *British Journal of Medical Psychology*. — 1969. — V. 42 (4). — P. 347–351.
31. Pilowski, I., Spence, N.D. *Manual for the Illness Behavior Questionnaire (IBP)*. 2nd ed. Adelaide: Author. — 1983. — 192 p.
32. Rief W., Hiller W. A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders // *Psychosomatics*. — 2003. — V. 44. — P. 492–498.
33. Rief W., Hiller W., Margraf J. Cognitive Aspects of Hypochondriasis and the Somatization Syndrome // *Journal of Abnormal Psychology*. — 1998. — V.107(4). — P. 587–595.
34. Rief, W., Nanke, A., Emmerich, J., Bender, A., Zech, T. Causal illness attributions in somatoform disorders. Associations with comorbidity and illness behavior // *Journal of Psychosomatic Research*. — 2004. — V.57. — P. 367–371.
35. Salkovskis, P.M., Rimes, K.A., Warwick, H.M.C., Clark, D.N. The Health Anxiety Inventory: development and validation of scales for the measurement of health anxiety and hypochondriasis // *Psychological Medicine*. — 2002. — V. 32. — P. 843–853.
36. Sar, V., Islam, S., Ozturk, E. Childhood emotional abuse and dissociation in patients with conversion symptoms // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. — 2009. — V. 63. — P. 670–677.
37. Sirri, L., Fabbri, S., Fava, G., Sonino, N. New strategies in the assessment of psychological factors affecting medical conditions // *Journal of personality assessment*. — 2007. — V. 89 (3). — P. 216–228.
38. *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Washington (DC): American Psychiatric Association. — 1994. — 992 p.
39. *The ICD-10. Classification of mental and behavioral disorders*. Geneva: World Health Organization. — 1994. — 248 p.
40. Weck, F., Bleichhardt, G., Witthoft, M., Hiller, W. Explicit and implicit anxiety: differences between patients with hypochondriasis, patients with anxiety disorders, and healthy controls // *Cognitive Therapy Research*. — 2011. — V.35. — P. 317–325.
41. Ursin, H. Sensitization, somatization and subjective health complaints // *International Journal of Behavioral Medicine*. — 1997. — V.4 (2). — P. 105–116.

Сведения об авторе

Елена Игоревна Рассказова — кандидат психологических наук, доцент Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, младший научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН. E-mail: e.i.rasskazova@gmail.com

Психопатологическая доктрина в отечественной наркологии и проблема доказательной медицины

В. Д. Менделевич

Казанский государственный медицинский университет

Резюме. В статье анализируется психопатологическая доктрина, являющаяся официальной в отечественной наркологии, в соответствии с которой опиоидная зависимость причисляется к кругу психотических расстройств с эндоформным механизмом синдрома генеза. Критике подвергается методология психопатологизации наркологических расстройств. Делается вывод о том, что теоретические построения в сфере наркологии должны базироваться на принципах доказательной медицины, четких диагностических критериях и проверяться практикой.

Ключевые слова: опиоидная зависимость, психопатологизация, психические расстройства, доказательная медицина.

Psychopathological doctrine in russian addiction medicine and a problem of evidence based medicine

V. D. Mendelevich

Kazan state medical university

Summary. This article analyzes the psychopathological doctrine adopted in Russian narcology, according to which opioid dependence is considered a form of endogenous psychosis. The methodology of a psychopathological interpretation of addictive disorders is exposed to criticism. It is concluded that the theoretical constructs in addiction medicine should be based on an evidence-based approach, clear diagnostic criteria and tested practice.

Keywords: opioid dependence, psychopathological interpretation, mental disorders, evidence based medicine.

Традиционно принципы доказательной медицины применяются для объективизации процесса оценки обоснованности, эффективности и безопасности медицинских вмешательств — применения лекарственных средств, методов и средств терапии [9, 12, 14, 35, 37, 39]. Реже принципы доказательной медицины экстраполируются на диагностический процесс с целью его объективизации в случае появления новых (чаще инструментальных или основанных на знаниях фундаментальных наук) методов. Область клинической диагностики регулируется разрабатываемыми на основании клинического опыта критериями выявления и идентификации патомоничных симптомов и синдромов, которые могут при строгом соблюдении диагностического алгоритма претендовать на научность. В сфере диагностики основная опасность заключена в вероятности появления систематических ошибок, связанных с «методологической несостоятельностью» научного исследования [15]. В свою очередь неправильная диагностика способна продуцировать неадекватное, неэффективное или небезопасное для пациента лечение.

Доказательная медицина в области оценки научной обоснованности медицинских вмешательств основывается на известных методических приемах с использованием принципов рандомизации, плацебо-контроля и др. В сфере же клинической диагностики научность определяется на основании применения квантифицированных

шкал, типизации, стратификации. Надежность диагностики определяется степенью совпадения клинической квалификации симптомов и синдромов разными исследователями, т.е. отсутствием существенных расхождений в оценке патологического статуса несколькими специалистами сопоставимой квалификации [15, 16].

Справедливо замечено, что «в последние годы в области отечественной наркологии ведется ожесточенная дискуссия» [16] между «специалистами сопоставимой квалификации», отстаивающими полярные взгляды на психопатологию наркологических расстройств. Противостоят друг другу «медицина авторитетов» и «медицина доказательств». Противоречие между специалистами лишь выглядит схоластической дискуссией по вопросу квалификации клинических феноменов. Фактически за этим скрывается столкновение по сущностным вопросам современной науки — по основополагающим методологическим принципам и способам доказательств истинности собственных позиций. Одни специалисты настаивают на приоритете клинического опыта в оценке психопатологических симптомов [3, 8, 34], другие отстаивают позицию приоритета принципов доказательной медицины [10, 11, 14–24, 27, 31]. Проблема заключается еще и в том, что спор не носит сугубо теоретический, отвлеченный характер. На базе официальной позиции «медицины авторитетов», отдающей приоритет клиническому опыту, а не доказательным исследованиям, в российскую

наркологию внедрены соответствующие принципы оказания наркологической помощи, стандарты терапии и протоколы ведения больных [29].

Официальную наркологию не смущает тот факт, что фиксируются кардинальные и существенные различия научных представлений российских и зарубежных наркологов по большинству профессиональных теоретико-методологических и практических аспектов, антагонизм между стандартами терапии наркологических заболеваний [13, 17, 24, 31, 38, 42, 43, 48].

В российской, в отличие от мировой, наркологической науке обнаруживается устойчивая тенденция (доктрина) приписывать наркологическим расстройствам однозначно психопатологический смысл. Данный феномен был обозначен психопатологизацией наркологии [20]. При этом психопатологические трактовки распространяются не только на больных наркоманией, но и на созависимых лиц. Так, В.В. Чирко, М.В. Демина, М.А. Винникова и соавт. [33] настаивают на том, что «проявления созависимости у родственников... следует с полным основанием отнести к категории реактивных психозов», а «синдромологическое содержание данного реактивного психоза можно интерпретировать в качестве затяжной атипичной эндоформной депрессии с ведущей тревожно-деперсонализационной симптоматикой и паранойяльными включениями». Исходя из этого авторы считают обоснованным применение по отношению к созависимым родственникам больных наркоманией психофармакотерапевтического воздействия, включая использование нейролептиков.

Процесс психопатологизации носит обобщающий, онтологический характер и по существу претендует на пересмотр самой природы аддитивных расстройств. Сторонники такого подхода приписывают клиническим наркологическим феноменам психопатологические характеристики не в качестве потенциально возможных, а в качестве базовых, облигатных и имманентных. По-прежнему отстаиваются представления о том, что наркомания (в частности, опиоидная зависимость) характеризуется психопатологическими симптомами и синдромами психотического уровня [2, 4–7, 25, 26], что динамика аддитивного заболевания имеет клинические характеристики эндоформного процесса, а «синдром патологического влечения вписывается в общий стереотип развития симптоматики аффективно-бредовых психозов и может рассматриваться как частный случай подобного психоза» [4] и даже, что «наркомания – третье эндогенное заболевание» [6]. Данная позиция отражена во множестве публикаций в центральных отечественных журналах [8, 10, 34].

К примеру, опубликованная не так давно Л.Н. Благовым в журнале «Наркология» (2013, № 2) [4] статья продолжает разработку этого насчитывающего десятилетнюю историю направления, усиливает и доводит до гротеска позицию психопатологической доктрины. Автор на основании анализа

клинических наблюдений пытается убедить специалистов в том, что опиоидная зависимость в своей развернутой стадии характеризуется такими симптомами и синдромами, как: негативная симптоматика, аутизация, «выхолащивание и нивелировка эмпатии», негативизм, «психический дефект», качественные расстройства мышления (символизм, резонерство, неологизмы, «коммуникативная диссолюция»), «идеаторно-поведенческая диссоциация», «регрессия энергетического потенциала», парабулия и гипобулия, «наркоавтоматизм и наркостереотипии», паранойяльный сверхценный бред. Таким образом, Л.Н. Благов и другие специалисты обнаруживают у больных опиоидной зависимостью широкий набор симптомов шизофренического спектра.

Возникает вопрос, на основании каких доказательных дифференциально-диагностических процедур у больных с опиоидной зависимостью определяют наличие, к примеру, резонерства (признающегося симптомом шизофренического спектра), а не обозначают данный феномен термином «демагогия» (относящийся к личностным особенностям)? Или почему называют астенические расстройства «регрессией энергетического потенциала» или определяют термином «паранойяльный сверхценный бред» реально существующее патофизиологическое влечение больных к ПАВ? Неубедительной представляется точка зрения о том, что «по богатству и разнообразию «синдромальной палитры» аддитивные заболевания ничуть не уступают и даже превосходят эндогенные» [34]. Классические психиатры вряд ли согласятся с таким мнением.

Удивляет стремление представителей отечественной академической наркологии вопреки известным диагностическим критериям зависимости, представленным в современных классификациях (МКБ и DSM), голословно утверждать, что в клинической картине больных с опиоидной зависимостью имманентно представлены позитивные и негативные психопатологические симптомы шизофренического спектра.

Статьи многих отечественных наркологов, ориентирующихся на психопатологическую доктрину, изобилуют теоретическими построениями, новой терминологией и противоречивыми рекомендациями. При этом отсутствуют научные доказательства заявленной позиции о том, что опиоидная зависимость является психическим заболеванием с психотическим уровнем расстройств и эндоформными закономерностями развития процесса.

Ранее нами анализировалась ошибочность подобной интерпретации феноменологии опиоидной зависимости и указывалось на умозрительность предлагаемых теоретических построений [19–21, 23, 24]. Существующая доктрина описывает аддитивное расстройство исключительно в психопатологических терминах. Этот подход игнорирует современные достижения нейронаук и результативность терапии, не основанной на психопатологических концепциях и подтвержденных данными из Кохрейновской библиотеки.

Эти авторитетные в научном мире Кохрейновские обзоры многие российские специалисты игнорируют. Связано это не только с конспирологическими страхами и морализаторскими установками [22, 42, 43], но и с доминированием психопатологической доктрины. Многие отечественные ученые с большим подозрением относятся к внедрению принципов доказательной медицины в наркологию и психиатрию, на что указывают аналитические обзоры последнего времени [12, 15, 16, 24]. Либо утверждают, что «клинический опыт важнее» [8], либо отмечают попытки принизить значение принципов надлежащей клинической практики. Так, в частности, А.Г. Гофман [8] утверждает, что «существуют другие [объективные] методы доказательной медицины», не использующие требования доказательного дизайна, при этом плацебо-контролируемые исследования автор называет «аморальными и не соответствующими принципам деонтологии». Показательным в этом отношении выглядит методология обоснования использования нейрорептинов для фармакотерапии зависимости, описанная В.Б. Альтшулером [3]. Автор утверждает, что «косвенное доказательство эффективности такого подхода — сохранение антипсихотиков в арсенале средств психофармакотерапии наркологических заболеваний... ибо лечебная практика, в конечном счете, неизбежно отмечает все бесполезное и вредное» (?!). Таким образом, вопреки множеству печальных примеров в истории медицины, авторы продолжают утверждать, что существующая клиническая практика важнее принципов научной доказательности и, что косвенные аргументы убедительнее объективных данных, полученных в результате корректных исследований.

В связи с изложенным стоит обратиться к наукометрическим исследованиям, например, С.В.Трущелева [32], обнаружившего, что среди современных научных публикаций в области отечественной психиатрии велика доля методически упрощенных подходов к анализу данных, значителен объем описательных изысканий, нерандомизированных исследований, что свидетельствует о вероятности большого количества систематических ошибок.

На базе недоказательной психопатологической доктрины в отечественной наркологии разработана и внедрена тактика лечения опиоидной зависимости, юридически закрепленная в стандартах терапии. В настоящее время в РФ приняты новые стандарты оказания наркологической помощи, основанные, как и прежде, на препаратах с недоказанной эффективностью [14, 24, 31]. Включенные в стандарты лекарственные средства в нарушение правил не имеют указаний на уровень убедительности доказательств их эффективности и безопасности. Они нарушают принципы, отраженные в Национальном стандарте РФ ГОСТ 52600-2006 «Протоколы ведения больных. Общие положения» (от 5 декабря 2006 г. №288-ст), в котором указано, что «для обоснования включения в протокол методов профилактики, диагностики,

лечения и реабилитации должны быть использованы результаты научных исследований... с указанием уровня убедительности доказательств».

На значимость доказательных клинических исследований в разработке стандартов диагностики и лечения наркологических заболеваний неоднократно указывали ведущие российские специалисты [14, 31]. В реальности утверждения о необходимости широкого внедрения принципов доказательной медицины в отечественную наркологию при выработке стандартов лечения, как правило, опровергаются уровнем организации большинства исследований, проводимых в российской наркологии и качеством научных публикаций [1].

Отечественные стандарты терапии психических расстройств (шизофрении, биполярного аффективного расстройства, личностных и невротических расстройств и др.) идентичны общемировым и демонстрируют сходство понимания этиопатогенетических механизмов и единые теоретические позиции ученых. В отличие от психиатрии стандарты лечения в отечественной наркологии по кардинальным характеристикам противоречат общемировым. Для средств, указанных в отечественных стандартах (антипсихотики, антидепрессанты, антиконвульсанты и эмоционально-стрессовая психотерапия), отсутствует доказательная база. Кохрейновские обзоры и метаанализы указывают на это недвусмысленно [36, 45, 46]. Не так давно появились данные об эффективности налтрексона в различных формах [41], хотя до этого вопрос оставался открытым [40, 47]. Научно обоснованными в мировой наркологии для терапии опиоидной зависимости признаны лишь агонисты и частично антагонисты опиоидов [38, 44, 48], первые из которых включены ВОЗ в список «Основные (незаменимые) лекарственные средства» [28]. Их эффективность и безопасность неоднократно доказана в корректно построенных экспериментах.

Позиция ряда ведущих отечественных наркологов, считающих наркотическую зависимость психотическим расстройством со сверхценным или чувственным бредом и другими симптомами эндоформного регистра, заложившая основу стандартов терапии, представляется неподтвержденной гипотезой, а не научным фактом. В области мировой аддиктологии научными методами изучаются различные модели (гипотезы) происхождения наркологических расстройств: условно-рефлекторные, когнитивные, психобиологические, психологические, мотивационные [11, 24]. На современном этапе нет оснований отвергать экзогенно-органический характер аддиктивных расстройств.

Приходится констатировать, что психопатологическая гипотеза (доктрина) этиопатогенеза наркологических заболеваний игнорирует многочисленные научные данные, в том числе полученные с использованием техник нейровизуализации, подтверждающие патофизиологический (нейроадаптационный) базис аддиктивных рас-

стройств [24, 48]. Предлагаемая представителями московской наркологической школы доктрина построена исключительно на субъективистских интерпретациях хорошо известных клинических проявлений зависимого поведения. Такой подход заметно контрастирует с доминирующим в мировой науке трендом в сторону максимальной объективизации и формализации психопатологической феноменологии, способа формирования единого языка науки, без которого клинико-психопатологические изыскания остаются в плену до-морощенных представлений.

Несмотря на то, что доказательные аргументы в психиатрии по сравнению с другими медицинскими дисциплинами имеют определенную специфику, общим правилом признается необходимость соблюдения основополагающих принципов для подтверждения выдвигаемой гипотезы. В сфере диагностики к ним относится требование неукоснительного следования стандартным и общепринятым критериям, алгоритмам диагностики с использованием международных классификационных систем (МКБ, DSM). Обязательным во всех случаях, где это можно, является психометрическая оценка психопатологических симптомов, что достигается использованием валидизированных шкал и опросников с необходимым и доказанным уровнем их надежности [35].

Учитывая то, что многие психические расстройства не могут достоверно фиксироваться лабораторными или техническими средствами и имеют лишь описательные характеристики, для «чистоты эксперимента» исследуемое расстройство требуется «типизировать» на основании его описания. Другими словами, при невозможности использования квантифицированных или иным способом формализованных данных в клинической психиатрии принято прибегать к консенсусу экспертных оценок.

Существующая в отечественной наркологии психопатологическая доктрина не находит под-

держки ни в среде российских психиатров [27, 30, 31], ни среди зарубежных коллег-наркологов. Впрочем, эта концепция до сих пор не презентовалась ни на международном уровне, ни в российском психиатрическом сообществе. Оставаясь научно уязвимой, она принципиальным образом расходится с канонами клинической психиатрии.

В этом плане безусловно резонансным было бы «открытие» Е.А.Брюна, заявившего, что наркомания является «третьим эндогенным заболеванием» [6]. Как известно, под эндогенными психическими заболеваниями понимаются расстройства, обусловленные преимущественно внутренними, прежде всего, наследственно-конституциональными факторами при второстепенном, порой неопределяемом влиянии внешних воздействий. Проводя параллель между опиоидной зависимостью и расстройствами шизофренического спектра, Е.А.Брюн опровергает устоявшееся в науке представление о том, что развитие наркомании связано с употреблением ПАВ и без этого проявиться не может. Сходного взгляда на патогенез опиоидной зависимости как эндоформного процесса придерживается Л.Н.Благов [4]. Он, в частности, утверждает, что «устранение интоксикационного фактора (депривация интоксикации) не играет существенной роли в прогнозируемо-неизбежном прекращении зависимого поведения и не устраняет психопатологию этого поведения».

Таким образом, можно констатировать, что доминирование в отечественной наркологии психопатологической доктрины с интерпретацией опиоидной зависимости как эндоформного психоза противоречит канонам клинической психиатрии, а стандарты терапии наркологических заболеваний, основанные на доктрине, игнорируют принципы доказательной медицины. Все это привело к самоизоляции российской наркологии и к противопоставлению ее другим медицинским специальностям, функционирующим в рамках научной парадигмы.

Литература

1. Айзберг О.Р. Этическая обоснованность научных исследований в области наркологии – идеал, процедуры и реальность. / На пути к профессиональной наркологии (аналитические очерки и статьи). — М. — 2008. — С. 100–110.
2. Альтишулер В.Б. В Национальном руководстве по наркологии. — М. — 2008/ — 720 с.
3. Альтишулер В.Б. Психофармакотерапия патологического влечения к психоактивным веществам на перекрестье разных мнений. //Вопросы наркологии. — 2012. — № 5. — С. 96–105.
4. Благов Л.Н. Психопатология коммуникации на этапах дебюта и клинической манифестации аддиктивного заболевания (на клиническом примере опиоидной наркомании). //Наркология. — 2013. — № 2. — С. 82–95.
5. Брюн Е.А. Без «недобровольной» госпитализации не обойтись. — Медицинская газета. — № 93. — 02.12.2011.
6. Брюн Е.А. Краткий комментарий к письму В.Д. Менделевич в Российское общество психиатров (РОП) //Вопросы наркологии. — 2011. — № 6. — С. 116–121.
7. Брюн Е.А., Михайлов М.А. Психопатология патологического влечения с преобладающим телесным компонентом. //Вопросы наркологии. — 2011. — №2. — С.26–37.
8. Гофман А.Г. Проблемы наркологии. Рецензия на книгу В.Д.Менделевича и М.Л.Зобина «Аддиктивное влечение». //Наркология. — 2013. — №1. — С. 90–98.
9. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. — М.: «ГЭОТАР». — 2006.
10. Дискуссия по вопросам наркологии на сайте РОП. Сайт Российского общества психиатров. <http://psychiatr.ru/news/29>.
11. Зобин М.Л. Теоретические модели аддиктивно-го влечения: связь с механизмами зависимости

- и лечением. Обзор. Часть 3//Неврологический вестник. — 2012. — №1. — С. 49–58.
12. Зорин Н.А. В одну телегу впрячь не можно коня и трепетную лань. http://osdm.msk.ru/publ/Zorin_NA_reply_to_Ghaemi_SN.pdf
 13. Иванец Н.Н. Современная концепция терапии наркологических заболеваний. /Руководство по наркологии. — М., Медпрактика. — 2002. — Т.2. — С. 6–24.
 14. Крупицкий Е.М., Борцов А.В. Принципы доказательной медицины в аддиктологии. /Руководство по аддиктологии. — СПб: «Речь». — 2007. — С. 140–150.
 15. Крылов В.И. Клиническая психопатология и доказательная медицина (проблема методологии диагноза). //Психиатрия и психофармакотерапия. — 2011. — № 4.
 16. Мартынихин И.А. Клинический подход и доказательная медицина. Часть 1. Столкновение парадигм. //Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — № 6.
 17. Менделевич В.Д. Современная российская наркология: парадоксальность принципов и небезупречность процедур. // Наркология. — 2005. — №1. — С. 56–64.
 18. Менделевич В.Д. Недобровольное (принудительное) и альтернативное лечение наркомании: дискуссионные вопросы теории и практики// Наркология. — 2007. — Т. 6. — № 7. — С.66–75.
 19. Менделевич В.Д. Влечение как влечение, бред как бред //Вопросы наркологии. — 2010. — №5. — С. 95–102.
 20. Менделевич В.Д. Психопатологизация наркологических расстройств как доминирующая парадигма отечественной наркологии//Независимый психиатрический журнал. — 2010. — №3. — С. 21–27.
 21. Менделевич В.Д. Аддиктивное влечение: теоретико-феноменологическая оценка. //Наркология. — 2010. — №5. — С. 94–100.
 22. Менделевич В.Д. Альтернативность биоэтических предпочтений российских и иностранных наркологов//Неврологический вестник. — 2011. — №1. — С.38–46.
 23. Менделевич В.Д. Отечественная психопатологическая концепция «патологического влечения к наркотикам» как научный казус//Неврологический вестник. — 2012. — № 3. — С. 3–11.
 24. Менделевич В.Д., Зобин М.Л. Аддиктивное влечение. — М.: «МЕДпресс-информ». — 2012. — 264 с.
 25. Михайлов М.А. Влечение как бред. //Вопросы наркологии. — 2010. — № 4. — С. 15–26.
 26. Михайлов М.А., Брюн Е.А. Психопатология патологического влечения с преобладающим аффективным компонентом//Вопросы наркологии. — 2011. — № 6. — С. 32–47.
 27. Обращение в Российское общество психиатров. <http://psychiatr.ru/news/29>
 28. Основные лекарственные средства. Эталонный список ВОЗ, издание 14-е переработанное, март 2005 — www.who.int/hq/2005/a87017_rus.pdf
 29. Приказ Минздравсоцразвития России от 17.05.2012, № 566н «Порядок оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения». <http://psychiatr.ru/news/91>
 30. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология. — М.: Медицина. — 2008. — 640 с.
 31. Сиволап Ю.П. К вопросу о рациональном лечении в наркологии//Наркология. — 2011. — №12. — С. 79–81.
 32. Трущелев С.В. Совершенствование методических подходов в исследованиях проблем организации и оказания психиатрической помощи населению. Дисс.канд. М. — 2008. — 145 с.
 33. Чирко В.В., Демина М.В., Винникова М.А. с соавт. Психопатологические проявления созависимости в клинике наркомании. /Пособие для врачей. — М. — 2005. — 15 с.
 34. Чирко В.В., Демина М.В. Симптомы и синдромы аддиктивных заболеваний. Аддиктивная триада // Наркология. — 2009. — № 7. — С. 77–85.
 35. Шмуклер А.Б. Доказательные исследования в психиатрии: анализ практической значимости. // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — № 5.
 36. Amato L., Minozzi S., Pani P.P., Davoli M. Antipsychotic medications for cocaine dependence. 2010. <http://summaries.cochrane.org/CD006306/antipsychotic-medications-for-cocaine-dependence>.
 37. Ghaemi S.N. The case for, and against, evidence-based psychiatry. //Acta Psychiatrica Scandinavica. — 2009. — V.119. — № 4. — P. 249–251.
 38. Guidelines for the psychosocially assisted pharmacological treatment of opioid dependence, WHO, 2009.
 39. Gupta M. Does evidence-based medicine apply to psychiatry? //Theoretic Med and Bioethics. — 2007. — V. 28. — P. 103–120.
 40. Kirchmayer U., Davoli M., Verster A. et al. A systematic review on the efficacy of naltrexone maintenance treatment in Opioid dependence. // Addiction. — 2002. — № 10. — P. 1241–1249.
 41. Krupitsky E., Nunes E.V., Ling W., Illeperuma A., Gastfriend D.R. Et al. Injectable extended-release naltrexone for opioid dependence: a double-blind, placebo-controlled, multicentre randomised trial. // Lancet. — 2011. — № 4. — P. 1506–1513.
 42. Mendelevich V.D. Bioethical preferences of supporters and opponents of agonist opioid therapy in Russia. //Heroin Addiction and Related Clinical Problems. — 2010. — V.12 (3). — P. 33–38.
 43. Mendelevich V. Bioethical differences between drug addiction treatment professionals inside and outside the Russian Federation //Harm Reduction Journal. — 2011. — V. 8. — P.15 (June).
 44. Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M. Maintenance agonist treatments for opiate dependent pregnant women. 2008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18425946>

45. *Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M., Kirchmayer U., Verster A.* 1999; <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab001333.html>;
46. *Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M.* *Anticonvulsants for alcohol withdrawal // Cochrane Database of Systematic Reviews.* — 2010. — Issue 3. Art. No.: CD005064.
47. *Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M., Kirchmayer U., Verster A.* Oral naltrexone maintenance treatment for opioid dependence. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2011_
48. *National Institute on Drug Abuse. Drugs, Brains, and Behavior: The Science of Addiction, revised edn.* Washington DC: National Institute on Drug Abuse, 2008.

Сведения об авторе

Владимир Давыдович Менделевич – д. м. н., профессор, завкафедрой медицинской психологии Казанского государственного медицинского университета, директор Института исследований проблем психического здоровья. E-mail: mend@tbit.ru

Сексуальные расстройства у женщин, страдающих хроническим сальпингитом и оофоритом

В.Г. Коновалов, М.И. Ягубов
Московский НИИ психиатрии

Резюме. Статья посвящена сексуальным расстройствам у 100 женщин, страдающих ХСО (хроническим сальпингитом и оофоритом). Сексуальные расстройства выявлены у 67 (67,0 %) женщин. У женщин с ХСО общая диспарейния составила 45 (67,2 %) человек. Однако сугубо органическая диспарейния встречалась только у 17 (37,8 %) пациенток; смешанная (органическая с невротическими нарушениями) – у 28 (62,2 %) человек. Общая доля нарушений сексуальной разрядки (оргазма) у женщин с ХСО составила – 43 (64,2 %) человек, однако нарушение оргазма (притупление), непосредственно связанное с органическим фактором и диспарейнией составило 16 (37,2 %) пациенток, а инициированное невротическими нарушениями – 27 (62,8 %) женщин.

Ключевые слова: сальпингит и оофорит, сексуальные, невротические нарушения, сексуальность женщин.

Sexual disorders of women with chronic salpingitis and oophoritis

V. G. Kononov, M. I. Yagubov

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.

Несмотря на то что в последние годы проводится немало исследований, посвященных различным аспектам сексологии («Мир сексологии», № 1–2, 2012), недостаточно разработанными остаются проблемы сексуальной патологии женщин. Взаимосвязь хронического сальпингита и оофорита с сексуальными расстройствами у женщин дискутировалась многими авторами [2, 3, 4, 7, 9, 10, 11, 12, 16, 17, 18]. З.В. Рожановская (1990) отрицала причинную связь между сексуальными расстройствами и хроническим сальпингитом и оофоритом. Другие авторы наоборот подтверждали прямую связь воспаления придатков у женщин с сексуальными расстройствами: от 35–40 % случаев (по данным В.И. Бодяжиной, 1978) до 70–90 % (по данным А.И. Федоровой, 2001, и Г.П. Хожайнова, 1998).

По мнению отечественных авторов (Бодяжина В.И., Стругацкий В.М., 1974, и Сметник В.П., Тумилович Л.Г., 1995), существуют два варианта обострения хронического сальпингита и оофорита (ХСО) в результате активации инфекционно-токсического фактора и/или эндокринных и сосудистых нарушений. При втором варианте имеют место нарушения в различных системах организма из-за длительного существования ХСО [14]. Так, хроническая боль приводит к истощению антиноцицептивной системы и, следовательно, к снижению порога болевой чувствительности [17]. О.В. Носкова (2004) отмечала преобладание у женщин с сексуальными расстройствами, инициированными аднекситом, астено-невротических черт. Г.П. Хожайнова отметила у женщин с сексуальными расстройствами, инициированными хроническими неспецифическими воспалительными

заболеваниями гениталий (ХНВЗГ), также астено-невротические черты со склонностью к ипохондрическим проявлениям, повышенную утомляемость в сочетании с раздражительной слабостью. А.И. Федорова [16; 17] отмечает, что диспарейния органической природы при длительном существовании приводит к вторичным невротическим реакциям, аффективным психическим нарушениям, страху боли при половом акте. Стресс [16] может приводить к формированию, как хронических воспалительных заболеваний женских гениталий, так и сексуальной дисфункции.

Основными сексуальными расстройствами при ХВЗПО и непосредственно при ХСО являются диспарейния, нарушение оргазма и либидо. В связи с длительным отсутствием оргазма и связанными с этим продолжительными состояниями гиперемии и повышения тонуса мышц тазового дна могут развиваться изменения в половых органах, а именно — дегенеративные и воспалительные изменения яичников, труб, матки, влагалища и окружающих тканей [17].

В опубликованных работах по данной тематике хронический сальпингит и оофорит, как непосредственная причина сексуальных расстройств, не выделяют, не детализированы факторы, влияющие на формирование сексуальных расстройств при гинекологических заболеваниях.

Цель исследования: описание сексуальных расстройств у женщин с хроническим сальпингитом и оофоритом.

Методы и материал исследования: 1) клинико-психопатологический; 2) психологический с использованием теста личностных акцентуаций В.П.

Дворщенко [5] и опросника ММРП-566 (электронный вариант) в интерпретации Л.Н. Собчик [15]; 3) клинико-сексологический с применением модифицированной карты сексологического обследования, шкалы векторного определения половой конституции и карты эрогенных зон В.П. Здравомыслова [7]; 4) гинекологический; 5) статистический.

Для проверки значимости различия показателей выделенных клинических групп попарно сравнивали выборочные дисперсии по критерию Фишера ($F\beta=0,05, f_1, f_2$, где β – уровень значимости, f – число степеней свободы для выборки, равное $n-1$, n – число значений в выборке) и выборочные средние по критерию Стьюдента ($t\beta=0,05, f=f_1+f_2$). Для оценки корреляции показателей между группами сравнивали рассчитанное для каждой пары групп значение коэффициента корреляции с критическим значением $r\beta=0,05, f=n-2$. Статистическую обработку проводили на уровне значимости $\beta=0,05$.

Было обследовано 100 женщин с ХСО. Возраст пациенток в группах существенно не отличался и составил в среднем $27,3\pm 1,2$ года. Контрольную (IV) группу составили 33 женщины с ХСО – без сексуальных расстройств. 67 больных были распределены на 4 группы: 1) I группа – 17 (25,4 %) человек с сексуальными расстройствами, обусловленными ХСО; 2) II группа – 20 (29,8 %) человек с сексуальными расстройствами при наличии невротических реакций на гинекологическое заболевание и его осложнения; 3) III группа – 30 (44,8 %) человек с ХСО, у которых сексуальные

расстройства были обусловлены одновременно существующими невротическими, психогенно обусловленными, состояниями.

Результаты исследования. Сексуальные расстройства у пациенток I группы были представлены диспарейнией органического генеза, во II группе – снижением либидо, в III группе – оргазмической дисфункцией и снижением либидо. Самый высокий уровень образования (высшее – у 40,0 %) был у женщин II группы, а самый низкий (высшее – всего у 12,5 %) – у женщин с сугубо оргазмической диспарейнией (I группа). Количество неработающих и состоящих в декретном отпуске преобладало в III группе (10 (33,0 %) чел.). В I группе было больше женщин (25,0 %), не имеющих постоянного полового партнера. Меньше детей имели пациентки I группы, в связи с тем, что 37,5% из них страдали трубным бесплодием.

Анализ особенностей пубертата позволил установить: торможение у 15,0 % женщин II группы, задержка – у 31,3 % I группы, дисгармония – у 70,0 % III группы, гармоничный – у 57,6 % IV группы (контрольной). Начало половой жизни в группах соответствовало (лет): $18,8\pm 0,9$ (I гр.); $18\pm 1,5$ (II гр.); 17 ± 1 (III гр.), $17,7\pm 1,3$ (IV гр.). Количество половых партнеров в группах (чел.): $4,4\pm 1,2$ (I гр.); 5 ± 2 (II гр.); $4,9\pm 1,5$ (III гр.); 11 ± 4 (IV гр.). Больше всех сексуальных партнеров имели женщины контрольной группы, что, видимо, было связано с сохранной сексуальностью и высокой потребностью в интимных отношениях.

Таблица 1. Векторные и возрастные показатели половой конституции у женщин, страдающих ХСО

Группы/Векторы	I**	II**	III**	IV
Менархе	$13,3\pm 0,9^{\wedge}$	$12,9\pm 1,1^{*}$	13 ± 1	$12,7\pm 0,5^{*}$
Регулярность менструального цикла	$3,5\pm 0,6^{\wedge}$	$3,3\pm 0,5^{*}$	$3,6\pm 0,5$	$4,2\pm 0,4^{*}$
Срок беременности	$0,7\pm 0,5^{*}$	$1,5\pm 0,7^{\wedge}$	$0,4\pm 0,4^{*}$	$0,9\pm 0,7^{*}$
Течение беременности	$3,4\pm 0,7^{\wedge}$	$3,3\pm 0,6^{*}$	$3,4\pm 0,6^{*}$	$4,1\pm 0,6^{*}$
Трохантерный индекс	$1,92\pm 0,03^{*}$	$1,90\pm 0,03^{*}$	$1,89\pm 0,02^{*}$	$1,97\pm 0,02^{*}$
Оволосение лобка	$5,4\pm 0,6$	$5,2\pm 0,5$	$5,1\pm 0,6$	$5,5\pm 0,4^{*}$
Эротическое либидо				
— возраст	$14,5\pm 0,9^{\wedge}$	$14,9\pm 1,2'$	$15,3\pm 1,5^{\wedge}$	$14,0\pm 0,8^{*}$
Первый оргазм				
— возраст	$19\pm 2^{*}$	$16,8\pm 1,6'$	$17\pm 3^{*}$	$16\pm 1^{*}$
— с начала половой жизни	$0,6\pm 0,2^{*}$	$0,9\pm 0,6^{\wedge}$	$1,2\pm 0,8^{\wedge}$	$0,4\pm 0,3^{*}$
Достижение оргазма 50-100 %				
— возраст	$21,4\pm 1,7^{\wedge}$	$23\pm 2^{*}$	$26\pm 13^{*}$	$19,6\pm 1,2^{*}$
— с начала половой жизни	$2,3\pm 1,3^{\wedge}$	$4,2\pm 1,6^{*}$	$5\pm 9^{*}$	$1,2\pm 0,7^{*}$
Кг	$3,9\pm 0,2^{*}$	$3,8\pm 0,3^{*}$	$3,9\pm 0,4^{\wedge}$	$4,8\pm 0,3^{*}$
Ка	$5,0\pm 0,5^{*}$	$5,0\pm 0,5^{*}$	$2,7\pm 0,8^{\wedge}$	$5,9\pm 0,3^{*}$
Кф	$4,4\pm 0,3^{*}$	$4,3\pm 0,3^{*}$	$3,3\pm 0,5^{\wedge}$	$5,4\pm 0,3^{*}$
Ка/Кг	$1,27\pm 0,13^{\wedge}$	$1,33\pm 0,13'$	$0,7\pm 0,2^{\wedge}$	$1,25\pm 0,08^{*}$
ИТ	$83\pm 2^{\wedge}$	$81,4\pm 1,6'$	$84\pm 2^{*}$	$83\pm 2^{*}$
РЕ	$101\pm 4^{\wedge}$	$104\pm 4'$	$103\pm 2^{\wedge}$	$100\pm 3^{*}$

* Достоверные различия между группами I, II, III и контрольной группой IV (К) (на уровне значимости $\beta=0,05$).

[^] Достоверные различия между группами II, III и I группой (на уровне значимости $\beta=0,05$).

['] Достоверные различия между группами III и II группой (на уровне значимости $\beta=0,05$).

** Корреляция между группами I, III, IV (контроль) (на уровне значимости $\beta=0,05$).

Таблица 2. Структура либидо у женщин, страдающих ХСО

Либидо	Платоническое			Эротическое			Сексуальное		
	Группа (п/гр)	Проб. (лет)	Реал. (лет)	Разн.	Проб. (лет)	Реал. (лет)	Разн.	Проб. (лет)	Реал. (лет)
I** (n=16)	12,4 ±0,7*	13,2 ±1,2*	1,5 ±0,7	13,8 ±0,8*	14,8 ±0,8*	1,4 ±0,6	16,4 ±0,6*	17,6 ±1,3*	2,0 ±0,8
II** (n=20)	11,6 ±1,3*^	12,1 ±1,2^	1,0 ±0,5	14,7 ±1,2^	14,1 ±1,5*^	1,3 ±0,9	16,3 ±1,3*^	16,5 ±1,5^	1,5 ±1,7
III (3.1)** (n=30)	12,3 ±1,1*	14,3 ±1,1^	2 ±0,8	14,9 ±1,4*^'	16 ±1*^'	2 ±1	16,1 ±1,3*'	17 ±1'	3,5 ±1,8
IV (K)** (n=33)	12,7 ±1,2*'	14,7 ±1,2^	2,0 ±0,5	15,0 ±0,4*^'	15,0 ±0,3*^'	0,7 ±0,2	15,8 ±0,5^'	16,6 ±0,8^'	0,7 ±0,5

*- достоверность различия между группами II, III, IV(K) и группой I (на уровне значимости $\beta=0,05$)

^ - достоверность различия между группами III, IV(K) и группой II (на уровне значимости $\beta=0,05$)

' - достоверность различия между группами III и группой IV(K) (на уровне значимости $\beta=0,05$)

** - корреляция между группами I, II, III, IV(K) (на уровне значимости $\beta=0,05$)

Анализ возрастных и конституциональных особенностей формирования половой функции показал, что самая слабая сексуальность (Табл. 1.) (Ка (коэффициент активности) – $2,7\pm 0,8$) наблюдалась у женщин III группы. Сексуальные нарушения во всех 3 группах (I, II и III) развивались на фоне слабой половой конституции, что подтверждалось низкими показателями Кг (коэффициент генетический): I гр. – $3,9\pm 0,2$; II гр. – $3,8\pm 0,3$; III гр. – $3,9\pm 0,4$. В IV группе Кг составил $4,8\pm 0,3$, что соответствует средней половой конституции.

У женщин I и II групп формирование либидо было более гармоничным (постепенный переход платонической, эротической стадии в сексуальную). Их первый половой акт происходил, как и у женщин контрольной группы, из-за эмоциональных и физиологических потребностей, у них имелось ярко выраженное сексуальное влечение к половым партнерам (табл. 2.).

Таблица 3. Поражения составляющих копулятивного цикла у женщин, страдающих ХСО

Группы / Составляющие (чел. /%)	I	II	III	IV
нейрогуморальная	7 (43,8)	7 (35,0)	9 (30,0)	3 (9,1)
психическая	-	20 (100,0)	30 (100,0)	-
генитосегментарная	16 (100,0)	10 (50,0)	15 (50,0)	10 (30,3)

Поражение генитосегментарной составляющей копулятивного цикла наблюдалось у всех женщин I группы. ХСО у этих пациенток был обусловлен специфической смешанной микрофлорой (табл. 3.).

Изучение психосексуального развития женщин с ХСО показало, что запаздывание возраста собственной идентификации женской роли (осознание себя девочкой) в наибольшей степени было характерно для женщин III группы ($3,60\pm 0,09$ года). Доминирование матери в детстве чаще на-

блюдалось у женщин II группы (70,0%). Негативный и образ матери преобладал, как у женщин II группы, так и III группы (соответственно: 75,0 % и 60,0 % пациенток). Асексуальное и репрессивное воспитание преобладало у женщин III группы (56,7 % человек). У них же отмечены сексуальные травмы детства и периода отрочества – 13 (43,3 %) чел. Дисморфобические проявления (недовольство своим внешним видом с периода пубертата) больше наблюдались у женщин II группы – 11 (55,0 %) пац.

Анализ особенностей эрогенных зон (определялись по карте В.И. Здравомыслова [7]) показал, что у женщин контрольной группы были самые высокие показатели по эрогенным зонам и наибольший процент экстрагенитального оргазма (у 11 (42,4 %) чел.). У женщин I группы, в связи с тяжелым течением ХСО, были снижены все единицы показателей эрогенных зон, в особенности, генитальные зоны и участки, граничащие с воспалительным процессом, – влагалище, интроитус, шейка матки, задний свод, анус. Однако следует отметить, что у пациенток с органической диспарейнией стимуляция экстрагенитальных эрогенных зон и клитора приводила к нарастанию сексуального возбуждения и в 25,0 % случаев к оргазму. У женщин II группы в связи со слабо выраженными явлениями ХСО показатели по эрогенным зонам были выше, чем в I группе. Оргазм наблюдался у 30,0 % женщин этой группы. У женщин III группы ощущения с экстрагенитальных эрогенных зон и клитора были острее, чем с генитальных. Оргазм испытывали всего 2 из них. У всех женщин генитальные (влагалище, шейка матки, задний свод) и окологенитальные (анус) зоны были снижены из-за воспалительного процесса, в большей степени это отмечалось для женщин I и II групп, у которых наблюдались выраженные явления ХСО.

В наибольшей степени снижены показатели по основным генитальным эрогенным зонам у женщин I группы (поражение генитосегментарной составляющей копулятивного цикла) и II группы

(поражение психической и генитосегментарной составляющей). Однако показатели по единицам эрогенных зон клитора практически не отличались от контрольной группы. Женщины I и II групп отмечали, что стимуляция клитора приводила к возникновению сексуальной разрядки, и при этом этот оргазм (в отличие от генитального) не притуплялся. В свою очередь необходимо отметить, что у женщин I и II групп имелся большой процент (10 (27,8 %) чел.) экстрагенитального оргазма. Низкая чувствительность генитальных эрогенных зон связана с длительным хронически протекающим воспалением придатков матки; образованием спаечного процесса и тубоовариальных образований (поражение генитосегментарной составляющей копулятивного цикла); гипоэстрогенией; поражением органов-мишеней; дисгармониями и задержками психосексуального развития [2; 3; 6; 9].

Сексуальные расстройства (n=67) у исследуемых больных были представлены следующими вариантами:

I. Оргазмическая дисфункция – 43 (64,2 %) женщин: а) на фоне органической диспарейнии – притупление оргазма – 16 (37,2 %) человек (9 человек из II группы и 7 человек из III группы); б) при наличии невротических реакций – 27 (62,8 %) пациенток (относительная коитальная аноргазмия – 15 пациенток III группы; абсолютная аноргазмия – 8 пациенток III группы; вторичная коитальная аноргазмия – 4 пациентки III группы).

II. Диспарейния – 45 (67,2 %) женщин: а) органическая диспарейния, инициированная ХСО – 17 пациенток I группы; б) органическо-психогенная (смешанная) диспарейния – 28 (62,2 %) человек (II группа – 11 человек; III группа – 17 человек).

III. Снижение и отсутствие либидо – 39 (58,2 %) женщин: II группа – 21 человек; III группа – 18 человек.

IV. Сниженная lubricация – 12 (17,9 %) женщин: I группа – 5 человек; III группа – 7 человек.

Психотравмирующие факторы периода детства и пубертата у женщин с ХСО нами выявлялись при помощи детального расспроса; сбора анамнеза развития и становления сексуальности; проективных личностных тестов (тест Сонди или МПВ); во время сеанса «кататимного переживания образов». Однако не для всех женщин они были значимы, что, в свою очередь, зависело от психической толерантности к стрессам. У всех женщин I и IV групп и, в большей части, во II группе психотравмирующие факторы были восприняты адекватно, не фиксировались больными, не отмечалось возврата к прошлому периоду жизни и негативному сексуальному опыту.

Распределение по преобладанию сексуальных травм (сексуальное домогательство, изнасилование или попытка к нему, заражение ЗППП в пубертате) было следующим: II группа – 8 (40,0 %) человек; III группа – 13 (43,3 %) человек. У женщин с невротическими реакциями (III группа) установлен самый высокий процент (43,3 %) психотравм в результате частых конфликтов в родительской семье; несоответствия ролевых отношений (доминирование матери); высокий уровень вербальной и физической агрессии со стороны родителей. У пациенток II группы психотравмы не способствовали возникновению сексуальных расстройств до возникновения ХСО.

Преобладание личностных акцентуаций эпиплетоидного, гипертимного круга у исследуемых определяет их высокую толерантность к стрессам (табл. 4). Больше всего таких пациенток было в I группе (100 %), у которых наблюдалась только органическая диспарейния, обусловленная ХСО, вызванного смешанной специфической микрофлорой.

Таблица 4. Типы личностных акцентуаций по методике В.П. Дворченко [5]

Типы акцентуаций (%)	Гр.	I	II	III	IV
Параноик		-	-	2 (6,7)	2 (6,1)
балл		-	-	7±1	10±3
Гипертим		10 (62,5)	4 (20,0)	4 (13,30)	11 (33,3)
балл		8,7±0,8	13,8±1,7	12,5±1,7	11,2±1,1
Эпилептоид		6 (37,5)	2 (10,0)	2 (6,7)	16 (48,5)
балл		9,7±1,0	14±1	6±2	12,2±1,4
Истероид		-	8 (40,0)	13 (43,3)	4 (12,1)
балл		-	14,8±1,2	16,8±0,6	12±3
Шизоид		-	-	-	-
балл		-	-	-	-
Сензитив		-	1 (5,0)	2 (6,7)	-
балл		-	9,0	9±2	-
Психастеник		-	5 (25,0)	7 (23,3)	3 (9,1)
балл		-	9±3	15,0±1,2	7,7±0,7
Неустойчивый		-	2 (10,0)	2 (6,7)	-
балл		-	12±1	10±2	-

Типы акцентуаций (%)	Гр.	I	II	III	IV
Астеник	-	-	-	4 (13,30)	-
балл	-	-	-	9,0±0,8	-
Лабильный	-	-	3 (15,0)	2 (6,7)	1 (3,0)
балл	-	-	11,3±1,7	16±4	7,0
Смешанная	-	-	7 (35,0)	11 (36,7)	5 (15,2)

Пациентки с epileптоидными и гипертимными акцентуациями преобладали (81,8 %) и в группе контроля (IV гр.). Отсутствия сексуальных расстройств у этих женщин, в отличие от I группы, объяснялось не только личностными особенностями, но и отсутствием психических нарушений и непродолжительным ХСО.

Невротические расстройства были выявлены у 50 из 100 женщин, включенных в исследование. В соответствии с критериями МКБ-10 они распределились следующим образом: неврастения (F48.0) – 19 (19,0 %) чел.; расстройство адаптации (F43.2) – 15 (15,0 %) чел.; обсессивно-компульсивное расстройство (F42) – 11 (11,0 %) чел.; диссоциативное (конверсионное) расстройство (F44) – 5 (5,0 %) чел.

По результатам ММРП-566 «Иматон» в IV (контрольной) группе были установлены: высокие показатели по шкалам психопатия – 67±4 Тб; гипомания – 64±5 Тб; паранойальность – 57±6 Тб. Однако эти показатели не превышали порог психической адаптации (не выше 70 Тб.). Показатели по шкалам гипостенического регистра были невысокими: ипохондрия – 54±5 Тб; реактивная депрессия – 53±5 Тб; личностная тревожность (психастения) – 50±5 Тб. Полученные данные указывают на то, что у этих женщин невротические реакции не нарушали сексуальную адаптацию. У женщин I группы (самое тяжелое течение ХСО и органическая диспарейния) наиболее повышенными оказались следующие шкалы: психопатия – 68±3 Тб; гипомания – 66±3 Тб и маскулиность – 63±2 Тб. В этой группе были самые высокие баллы по маскулинным чертам, что и служило дополнительным критерием, подтверждающим их стеничность. Вероятно, в связи с этим у этих женщин выявлялись, по сравнению с другими группами, самые низкие показатели (50±4 Тб) по шкале истерии (эмоциональная лабильность). Как адекватная адаптивная реакция на тяжело протекающий ХСО и диспарейнию органической этиологии, у женщин I группы отмечались (по сравнению с контрольной группой) несколько повышенные показатели по шкалам ипохондрии (55±4 против 54±5 Тб) и реактивной депрессии (54±4 против 53±5 Тб). Эти пациентки были также наиболее экстравертированными (социальная интроверсия – 51±4 Тб) по сравнению с другими. Положительная роль повышенной экстравертированности со способностью к отреагированию вовне, как относительная свобода от невротических сексуальных реакций, отмечалась отдельными авторами [17]. У пациенток II группы ведущие показатели профиля отмеча-

лись по следующим шкалам: шизоидность – 80±9 Тб; психопатия – 76±8 Тб; социальная интроверсия – 71±5 Тб; паранойальность – 69±6 Тб; психастения (личностная тревожность) – 68±8 Тб. Для этих женщин были характерны: уход от сексуальных контактов во внутренние переживания и аутизм; склонность к импульсивности и агрессии; глубокая интровертированность (самая высокая из всех женщин с ХСО); аффективная ригидность с застреванием на негативных переживаниях и высокая личностная и реактивная тревожность. У женщин III группы не было значительного повышения показателей по шкалам ММРП-566 «Иматон».

У женщин, страдающих ХСО, наиболее агрессивная – смешанная специфическая микрофлора в гениталиях распределилась следующим образом: I группа – 17 (100,0 %) человек; II группа – 5 (25,0 %) женщины; III группа – отсутствовала; IV группа – 5 (15,2 %) пациенток.

Сексуальные расстройства (органическая диспарейния и притупление оргазма), инициированные ХСО, при наличии невротических реакций, являлись более тяжелыми, имели затяжной характер течения. Часто жалобы на ХСО маскировали психопатологию, что вынуждало гинекологов к пересмотру терапии, повышению доз антибактериальных и рассасывающих препаратов, поиску латентной инфекции в гениталиях.

Заключение

1. При изучении 100 женщин с хроническим сальпингитом и оофоритом (ХСО) в 67,0 % случаев были выявлены сексуальные расстройства. В большинстве случаев сексуальные расстройства имели смешанную природу и были обусловлены как органическим фактором (непосредственно хроническим сальпингитом и оофоритом и его осложнением в виде спаечного процесса в гениталиях), так и невротическими реакциями. Сексуальные расстройства у женщин с ХСО проявлялись диспарейнией (67,2 %) и оргазмической дисфункцией (64,2 %). Диспарейния в 37,8 % случаев имела органический генез, в 55,6 % – смешанный (органическо-психогенный) и в 6,6 % – психогенный. Оргазмическая дисфункция возникала вторично, у 37,2 % пациенток на фоне органической диспарейнии, у 62,8 % – на фоне невротических проявлений.

2. Невротические нарушения, выявленные у 50 больных, вошедших в исследование, в соответствии с МКБ-10 в 19,0 % случаев были диагностированы как неврастения (F48.0), в 15,0 % – как расстройство адаптации (F43.2), в 11,0 % – как

обсессивно-компульсивное расстройство (F42) и в 5,0 % – как диссоциативное (конверсионное) расстройство (F44).

3. Сексуальные расстройства смешанного (органическо-психогенного) генеза имеют более затяжное течение, труднее диагностируются и поддаются терапии, так как органический и психогенный фактор маскируются один другим.

4. Хронический сальпингит и оофорит (и его осложнения в виде спаечного процесса), как преобладающее гинекологическое заболевание, обуславливает не столько многообразие сексуальных расстройств у женщин, а в большей степени, скорость их образования. ХСО со смешанной специфической микрофлорой приводит к возникновению диспарейнии через 3,9±0,1 лет течения

воспалительного процесса (I группа женщин). ХСО неспецифической этиологии вызывает диспарейнию с органическим радикалом через 10±4 лет течения (III группа пациенток).

5. Среди факторов, способствующих формированию сексуальных расстройств у женщин, страдающих ХСО, помимо самого воспалительного процесса и его осложнения, отмечены: а) доминирование и негативный образ матери в детстве, асексуальное и репрессивное половое воспитание, сексуальные и психические травмы; б) наличие невротических нарушений; в) личностные акцентуации; г) слабая половая конституция; д) конфликтные отношения между половыми партнерами или отсутствие постоянного полового партнера.

Литература

1. Айриянц И.Р. Сексуальные дисфункции с преобладанием гениталий у женщин: Дис. канд. мед. наук / Айриянц Ирина Рудольфовна. – Москва. – 1999. – 187 с.
2. Бодяжина В.И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов / В.И. Бодяжина. – М.: Медицина. – 1978. – 319 с.
3. Ботнева И.Л. Генитосегментарная составляющая и ее расстройства / И.Л. Ботнева // Частная сексопатология. Т. 2 / Г.С. Васильченко. – Москва, Медицина. – 1983. – С. 281–292.
4. Гендлер О.Б. Социально-психологическая характеристика больных с воспалительными тубоовариальными образованиями / О.Б. Гендлер, Е.В. Брюхина, В.В. Ободзинская // Новые технологии в здравоохранении г. Челябинска: Сборник научно-практических работ врачей лечебно-профилактических учреждений и ученых Гос. мед. академии. – Челябинск. – 2000. – Вып. 2. – С. 167–170.
5. Дворщенко В.П. Тест личностных акцентуаций. (Модифицированная методика А. Е. Личко для взрослых) / В.П. Дворщенко. – Санкт-Петербург: Речь. – 2002. – 112 с.
6. Екимов М.В. Несостоятельность эrogenных зон и сексуальные дисфункции / М.В. Екимов // Мастурбация и сексуальные дисфункции. – Санкт-Петербург: ЗАО «ХОКА». – 2006. – С. 46–48.
7. Здравомыслов В.И. Функциональная женская сексопатология / В.И. Здравомыслов, З.Е. Анисимова, С.С. Либих. – Пермь: ТОО фирма «Ре-принт». – 1994. – 272 с.
8. Имелинский К. Сексология и сексопатология / К. Имелинский. – М.: Медицина. – 1986. – 424 с.
9. Мартынов Ю.С. Нервная система при заболеваниях органов малого таза женщин / Ю.С. Мартынов, Н.П. Водопьянов, Н.П. Васильченко. – М.: Изд-во Ун-та дружбы народов. – 1989. – 96 с.
10. Мир сексологии [Электронный ресурс] // Официальное издание Российского научного сексологического общества / Под ред. Л.М. Щеглова. – Москва. – 2012. – № 1, 2. – (<http://sexology.ru>)
11. Носкова О.В. Психотерапевтическая коррекция супружеской дезадаптации при аднекситах // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – Харьков. – 2004. – № 4 (14). – С. 83–87. – ([http://www.psychiatry.dsmu.edu.ua/1/4\(14\)2004.pdf](http://www.psychiatry.dsmu.edu.ua/1/4(14)2004.pdf))
12. Рожановская З.В. Сексуальные расстройства при нарушениях функции яичников / З.В. Рожановская // Сексопатология: Справочник / Под ред. Г.С. Васильченко. – М.: Медицина. – 1990. – С. 368–369.
13. Савицкий Г.А. Медико-психологическая и психиатрическая характеристика больных с синдромом тазовых болей / Г.А. Савицкий и др. // Хирургическое лечение синдрома тазовых болей в гинекологической клинике. – СПб: ЗАО «ЗЛБИ». – 2000. – С. 54–71.
14. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Воспалительные заболевания женских половых органов: Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. – СПб, СОТИС, 1995.- Т. 2. – 224 с.
15. Собчик Л.Н. СМЛ (ММР). Стандартизированный многофакторный метод исследования личности / Л.Н. Собчик. – СПб.: Речь. – 2002. – 196 с.
16. Федорова А.И. Диспарейния: патогенез, диагностика, лечение: Д. автореф. дис. д-ра мед. наук / А.И. Федорова; С.-Петербург. науч.-исслед. психоневрол. ин-т им. В.М. Бехтерева. – СПб. – 2007. – 50 с.
17. Федорова А.И. Женские сексуальные дисфункции при хронических воспалительных заболеваниях половых органов / А.И. Федорова, М.В. Екимов // Руководство по сексологии / Под ред. С.С. Либиха. – Санкт-Петербург: Питер. – 2001. – С. 352–364.
18. Хожайнова Г.П. Роль хронических неспецифических воспалительных заболеваний внутренних половых органов женщин в структуре сексопатологических синдромов: дис... канд. мед. наук / Г.П. Хожайнова; Ставропольский медицинский институт. – Ставрополь. – 1988. – 175 с.

19. Arends C.G. *Psychosexual aspects in adnexitis* / C.G. Arends // *Gynakol. Rundsch.* – 1988. – V. 28. – P. 95–97.
20. Fischer M. *Vulvodynia* / M. Fischer, K.M. Taube, W.C. Marsch // *Hautarzt* 2000. – V. 51 (3). – P. 147–15.

Сведения об авторах

Владислав Геннадьевич Коновалов – соискатель ученой степени к. м. н. отделения сексологии и сексопатологии Московского НИИ психиатрии Минздравсоцразвития России. E-mail: medsexvrnobl@mail.ru

Михаил Ибрагимович Ягубов – д. м. н., ведущий научный сотрудник отделения сексологии и сексопатологии Московского НИИ психиатрии Минздравсоцразвития России. E-mail: yagubov@mail.ru

Особенности алекситимии у пациентов с анкилозирующим спондилитом

Н. А. Кузнецова¹, О. В. Кремлева², Г. Б. Колотова¹

¹ МАУ «Городская клиническая больница № 40», Екатеринбург

² ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, Екатеринбург

Резюме. Целью исследования была количественная оценка алекситимии у больных анкилозирующим спондилитом (АС) в ее взаимосвязях с клиническими особенностями течения заболевания. В контролируемом и корреляционном исследовании участвовали 90 пациентов с достоверным диагнозом АС (в соответствии с модифицированными нью-йоркскими критериями 1984 года) и 45 практически здоровых добровольцев, составивших контрольную группу. Для психологического исследования использовалась адаптированная Торонтская алекситимическая шкала (ТАШ). Выявлен более высокий уровень алекситимии (по ТАШ) у пациентов с АС по сравнению со здоровыми лицами. Высокий уровень алекситимии при этом ассоциирован с худшими клиническими и функциональными показателями, а также с интенсивностью хронического болевого синдрома и показателями активности воспалительного процесса.

Ключевые слова: алекситимия, Торонтская алекситимическая шкала, анкилозирующий спондилит

Feature of alexithymia in patients with ankylosing spondylitis

N. A. Kuznetsova¹, O. V. Kremleva², G. B. Kolotova¹

¹ MAU "City Clinical Hospital № 40", Yekaterinburg,

² GBOU VPO "Ural State Medical Academy" Ministry of Health, Yekaterinburg

Summary. The aim of the study was a quantitative assessment of alexithymia in patients with ankylosing spondylitis (AS) and its relation to clinical features of the disease. In a controlled and correlation study involved 90 patients with a documented diagnosis of AS (according to modified New York — based criteria in 1984) and 45 healthy volunteers in the control group. For psychological studies used adapted Toronto alexitimicheskaya scale (TAS). Revealed higher levels of alexithymia (the TAS) in patients with AS compared with healthy individuals. The high level of alexithymia is associated with worse clinical and functional parameters, as well as to the intensity of chronic pain and indicators of inflammatory activity.

Key words: alexithymia, Toronto alexitimicheskaya scale, ankylosing spondylitis

Впервые анкилозирующий спондилит был описан в 1892 г. В. М. Бехтеревым и известен также как болезнь Бехтерева [1]. Идиопатический анкилозирующий спондилит (АС) занимает второе место по распространенности среди воспалительных ревматических болезней (от 0,5 % до 1,4 %) [4]. Это заболевание начинается в молодом возрасте, малокурабельно, характеризуется хронической болью, деформациями позвоночника и суставов, неуклонным прогрессированием, ранней инвалидизацией в наиболее трудоспособном возрасте, а также высокой склонностью больных к депрессии и тревоге [15] и снижением качества жизни [6].

Несмотря на то что АС, как и другие аутоиммунные заболевания, находится под влиянием генетических факторов, последние являются хотя и обязательным, но недостаточным условием для развития этих расстройств [17]. Согласно современным концепциям стресс-уязвимости [19], триггером экспрессии генов могут являться стрессоры, высокую уязвимость к которым обеспечивают некоторые психологические характеристики индивидуумов [5]. Негативные эффекты стрессоров могут быть поддержаны избеганием или ингибацией эмоций [10],

и эту функцию выполняет такой психологический конструкт, как алекситимия [13]. Исследования ряда авторов предполагают, что индивидуумы с воспалительными ревматическими заболеваниями склонны проявлять дефицит осознания эмоций, трудности в различении негативных и позитивных эмоций и нежелание вербально выражать чувства, особенно гнев [8], однако в исследуемые выборки не были включены больные с АС. Эмоциональные ограничения как факторы алекситимического конструкта часто связывают с переживанием интенсивной боли [16], но при АС, также характеризующимся интенсивной и персистирующей болью, такие исследования не проводились.

Несмотря на утверждения, что психосоматические влияния при АС обнаруживаются реже, чем при ревматоидном артрите [2], психологические факторы могут быть важны в оценке и ведении больных с АС, поскольку способны опосредовать эффект воздействия важных социодемографических и медицинских факторов на активность болезни и функциональные ограничения у этих пациентов [7].

Целью настоящего исследования явилась количественная оценка алекситимии у больных АС в

ее взаимосвязях с клиническими особенностями течения заболевания.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе городского ревматологического центра МАУ «ГКБ №40» в период с 2009 по 2010 год. Основную группу составили 90 пациентов АС (70 мужчин — 77,8 %, 20 женщин — 22,2 %), с медианой возраста — 43 (34, 48) года, у мужчин — 42,5 (34, 48) года, у женщин — 43,5 (36,5; 48,5) года.

Критериями включения пациентов в исследование являлись: получение информированного согласия на участие в исследовании и достоверный диагноз АС в соответствии с модифицированными нью-йоркскими критериями (1984). Критерием исключения из исследования было наличие тяжелой сопутствующей хронической соматической патологии, не контролируемой медикаментозным лечением.

Контрольная группа сформирована из 45 практически здоровых добровольцев (32 мужчины и 13 женщин). Обе группы были сопоставимы по полу и возрасту ($p=0,40$; $p=0,91$ соответственно).

Медиана возраста дебюта АС составила 25,5 (20, 30) года, длительности заболевания — 15,5 (9;22) года. Всем пациентам АС, включенным в исследование, проводилась рентгенография крестцово-подвздошных сочленений, тазобедренных суставов, позвоночника, УЗИ тазобедренных суставов, лабораторное определение маркеров активности воспаления (СОЭ, СРП) и тестирование на генетический маркер HLAB27. В качестве инструмента определения активности заболевания использовался индекс BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) [20] и ASDAS СРП (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) [20]; функциональное состояние пациентов определялось по индексу BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) [20]. Для оценки спондилита ис-

пользовались показатели боли в позвоночнике по числовой ранговой шкале (ЧРШ), отдельно оценивались ночная, дневная боль и глобальная оценка общей активности заболевания пациентов. Для оценки подвижности всех отделов позвоночника определялся метрологический индекс BASMI (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index) [20], поражения энтезисов — индекс MASES (Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score) [20].

Исследуемая группа отличалась высокой активностью заболевания (медиана активности по индексу BASDAI составила 5 (3,6; 6,4) баллов), ASDAS СРП — 3,5(2,8;4,1) и умеренной функциональной недостаточностью — медиана функционального индекса BASFI — 3,5 (1,9; 6,5).

Для психологического исследования использовалась адаптированная Торонтская алекситимическая шкала (ТАШ); определялась медиана общего балла алекситимии [3]. Тестирование проводилось однократно, индивидуально с каждым обследованным пациентом основной и участником контрольной группы. «Алекситимический» тип личности определяли при наборе пациентом 74 баллов и выше, «неалекситимический» тип личности — 62 балла и ниже.

Статистическая обработка материала проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Statistica, версия 6,1» (Stat Soft, США). Большинство показателей анализируемой группы характеризовались распределением, отличным от нормального, в связи с чем результаты представлены в виде медианы (Me) с указанием размаха значений от 25 до 75 процентиля — Me (25; 75%). Сравнение двух групп количественных признаков с распределением, отличным от нормального, с равной дисперсией, проводилось с помощью критерия Манна-Уитни (U). С целью выявления корреляции определялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена (R). Статистически значимой считалась разница показателей при $p<0,05$.

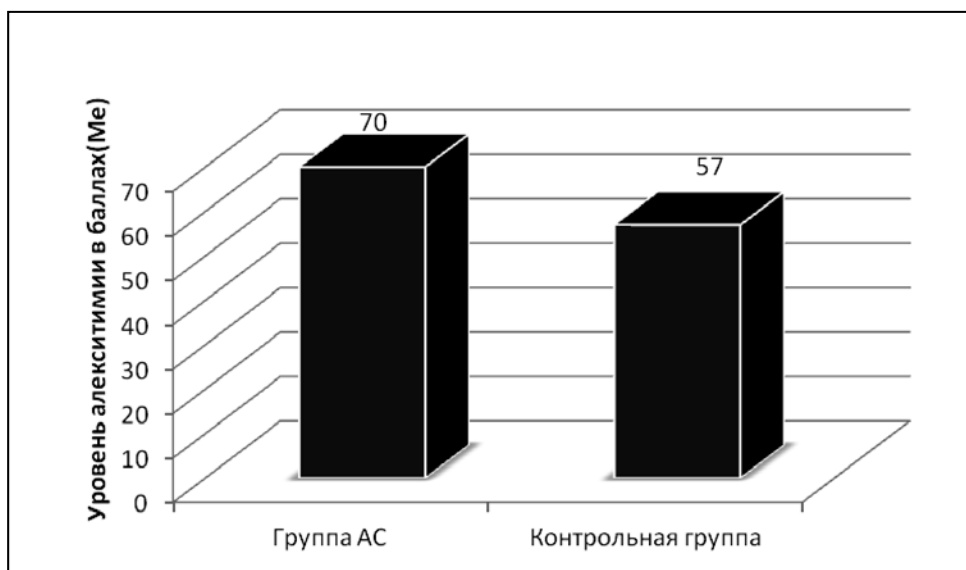


Рис.1. Уровень алекситимии в основной и контрольной группах (медианы), $p=0,00001$

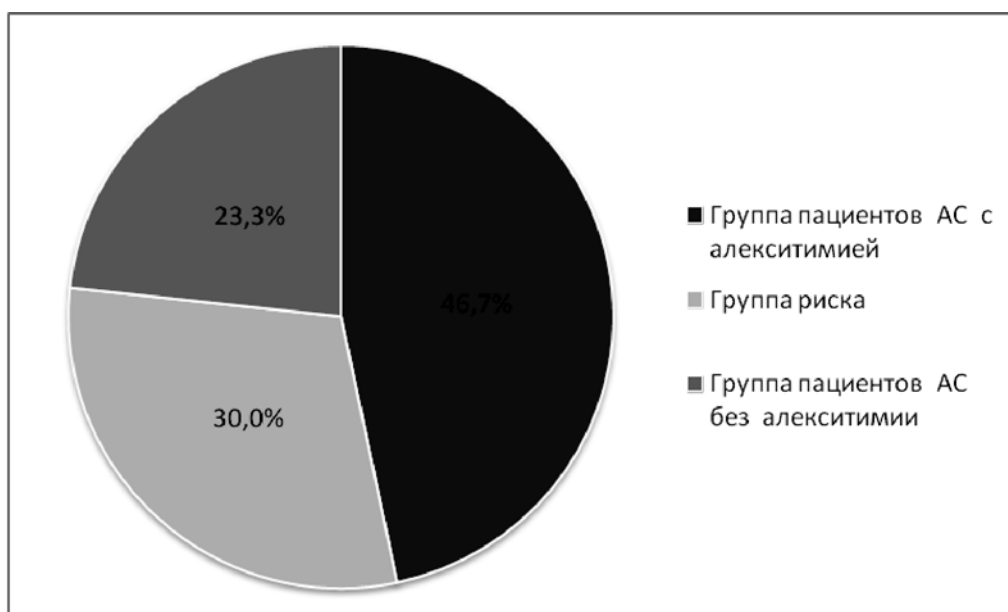


Рис. 2. Распределение больных АС по данным ТАШ

Результаты и обсуждение

В основной группе больных АС медиана общего балла алекситимии по ТАШ оказалась значительно выше аналогичного показателя контрольной группы — 70,0 (60,0; 77,0) и 57,0 (53,0; 70,0) соответственно ($p=0,00001$), что свидетельствует о наличии трудностей в идентификации, различении и вербализации чувств, экстерналистском стиле мышления и бедности воображения у данной категории пациентов (рис. 1).

Среди обследованных больных АС 42 человека (46,7%) имели очерченный алекситимический радикал (рис. 2). Эти пациенты при тестировании по шкале ТАШ набрали свыше 74 баллов, что соответствует критерию выраженной алекситимии. У 21 пациента (23,3 %) алекситимии выявлено не было (менее 62 баллов по ТАШ).

При сопоставлении частоты «алекситимического» и «неалекситимического» типов личности у больных группы АС в сравнении с контрольной установлено, что в группе пациентов с АС «алекситимический» тип личности статистически значимо превалировал ($p<0,0001$). Удельный вес «неалекситимического» типа личности был значимо ниже в основной группе по сравнению с контрольной ($p<0,05$).

В доступной литературе не обнаружено исследований алекситимии у больных АС. Данные по баллам и уровню алекситимии при других воспалительных ревматических заболеваниях трудно сопоставимы из-за использования разных версий Торонтской шкалы и других опросников алекситимии. В работах, использовавших сопоставимую версию Торонтской шкалы (TAS-26), приводится средний балл алекситимии при ревматоидном артрите — 64 — 69, а число алекситимиков — 27,5 — 66% [18]. Таким образом, показатели алекситимии в выборке больных АС оказались сопоставимыми

с таковыми в выборке больных ревматоидным артритом, считающихся высокоалекситимичными, однако подсчитать статистически значимую разницу не представляется возможным.

Сравнительный анализ первичных данных по ТАШ у больных АС и лиц контрольной группы в соответствии с факторной моделью алекситимии показал, что для пациентов АС наиболее характерными были такие «ядерные» составляющие конструкта алекситимии, как затруднения при идентификации собственных чувств (утверждения ТАШ 4, 12, 20), и трудности в различении между чувствами и телесными ощущениями (утверждения ТАШ 10, 17, 25) ($p<0,001$).

Для устранения влияния на уровень алекситимии основных социально-демографических факторов далее был проведен анализ взаимосвязи алекситимии с такими характеристиками пациентов, страдающих АС, как пол и возраст.

Показатели алекситимии у мужчин — 68,0 (60,0; 76,0) и женщин — 75,0 (63,0; 77,0) в группе пациентов АС статистически значимо не различались ($p>0,05$) (рис. 3).

Не выявлено также значимой корреляционной связи алекситимии со средним возрастом пациентов АС ($R=0,13$, $p > 0,05$).

Для дальнейшего анализа взаимосвязи уровня алекситимии и клинических факторов пациенты основной группы были разделены на 2 подгруппы: 1-ю составили «алекситимики» — 42 чел. (>74 баллов по ТАШ), 2-ю сформировали пациенты «неалекситимики» — 21 чел. (<62 балла по ТАШ).

Результаты анализа корреляционных связей между уровнем алекситимии (ТАШ) и особенностями течения АС показали наличие значимых позитивных ассоциаций алекситимии с уровнем активности BASDAI, показателем функциональной недостаточности BASFI, показателем наруше-

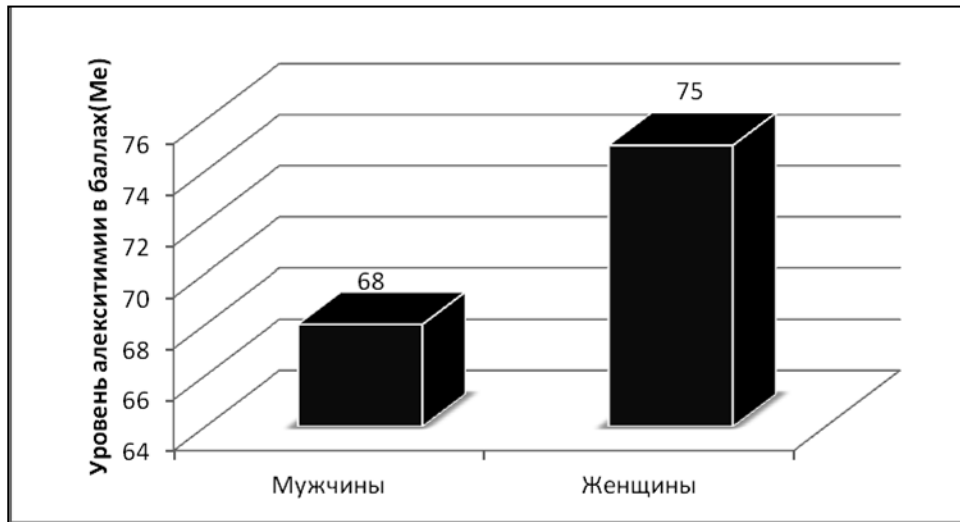


Рис. 3. Сравнение уровня алекситимии у мужчин и женщин основной группы (АС) (медианы), $p=0,17$

ния подвижности позвоночника и тазобедренных суставов (метрологическим индексом BASMI) и показателем поражения энтезисов MASES ($p<0,05$) (табл. 1).

Таблица 1. Коэффициенты корреляции между уровнем алекситимии (ТАШ) и клиническими показателями у больных АС

Клинические показатели	R	p
Показатель активности BASDAI	0,30	0,003
Показатель активности ASDAS CRP	0,27	0,01
Показатель функциональной недостаточности BASFI	0,35	0,0006
Метрологический индекс BASMI	0,28	0,008
Показатель поражения энтезисов MASES	0,25	0,01

Примечание. R – коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Наиболее значимой оказалась связь высокого уровня алекситимии с показателями функциональной недостаточности, метрологическим индексом и показателем активности воспаления BASDAI. Возможно, высокая значимость корреляционных связей алекситимии с этими показателями объясняется тем, что все они извлечены из самозаполняемых пациентами опросников (BASFI, BASDAI) в отличие от показателей активности по ASDAS, поражения энтезисов по MASES и метрологического индекса BASMI, опирающихся на объективные и лабораторные оценки. Поскольку данные других авторов указывают, что самосообщаемый статус здоровья более тесно связан с личностными чертами [9], можно предполагать большее влияние алекситимии на субъективные оценки здоровья пациентами с АС. Однако, поскольку одновременно не было установлено значимых корреляционных связей уровня алекситимии

с возрастом начала АС и продолжительностью заболевания ($p>0,05$), следует рассмотреть возможность влияния иных психологических факторов на установленные связи алекситимии с субъективно худшими оценками соматического статуса, например соматизации. Отсутствие значимых вариаций уровня алекситимии в зависимости от протяженности заболевания во времени от момента его начала косвенно указывает на «первичный» характер алекситимии в соотношениях с АС.

Результаты корреляционного анализа между уровнем алекситимии по ТАШ и болью (по ЧРШ) показали наличие значимых позитивных корреляционных связей как с ночной болью, так и с болью, испытываемой в течение дня (табл. 2). Полученные данные хорошо согласуются с данными других авторов, обнаруживших высокий уровень алекситимии при болевых синдромах [16].

Таблица 2. Коэффициенты корреляции между уровнем алекситимии (ТАШ) и уровнем боли (по ЧРШ) у пациентов с АС

Показатели боли (ЧРШ)	R	p
Боль в течение дня	0,33	0,001
Ночная боль	0,36	0,0005

Примечание. R – коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Более высокая значимость корреляции алекситимии с ночной болью и меньшая – с дневной другими авторами не упоминалась. Для объяснения этой связи может потребоваться дополнительное исследование опосредующей роли депрессии при АС, которая, по данным исследователей, встречается при этом заболевании и ассоциирована с алекситимией [12]. Ночная боль отражает выраженность спондилита, т.е. активности АС. Таким образом, имеется определенное соответствие: корреляция с активностью по BASDAI и активностью спондилита по ВАШ ночная боль.

Выводы

Проведенное исследование выявило у больных АС более высокий уровень алекситимии (по ТАШ) по сравнению со здоровыми лицами, при этом переменные пола и возраста не влияли на измерения алекситимии. Такой «чувственный» фактор алекситимии, как затруднения при идентификации собственных чувств и трудности в различении между чувствами и телесными ощущениями был значимо ассоциирован с АС.

Высокий уровень алекситимии при АС ассоциирован с худшими клиническими и функциональными показателями. При этом алекситимия значимо ассоциировалась не только с функциональным снижением и ограничениями подвижности, но также с интенсивностью хронического болевого синдрома и показателями активности воспалительного процесса. Эти данные ясно демонстрируют, что высокий уровень алекситимии тесно связан с субъективными и объективными оценками соматического статуса при АС. Поскольку продолжительность заболевания не влияла на уровень алекситимии, можно предполагать, что алекситимические характеристики не являлись следствием соматогенного или психогенного воздействия АС на личность пациентов. В таком случае более закономерной является гипотеза значения алекситимии как фактора, опосредующего стресс-уязвимость в генезе АС.

Основное влияние клинических и функциональных показателей АС на общее состояние

здоровья и активность повышает вероятность того, что психологические факторы могут оказывать влияние на болезненное состояние и исходы болезни. Было бы полезным далее проследить, что лежит в основе этих ассоциаций, прежде чем рассмотреть, как эти знания могут быть использованы в клинической практике, например, в расширении современных протоколов оценок при АС, включив в них психологические оценки. Необходимо дальнейшее исследование, чтобы идентифицировать соматопсихическую / психосоматическую направленность выявленных связей, а также возможную опосредующую связь алекситимии с другими психологическими характеристиками, ассоциированными с болью, воспалением и функциональным снижением при АС.

Настоящее исследование указывает, что разница в уровне алекситимии может отвечать за вариации в переживании боли пациентами АС, что отмечалось при других хронических болевых синдромах в ревматологии [15], и позволяет наметить новые мишени для психологического вмешательства в субъективное восприятие боли при АС. Высокий уровень алекситимии в значимых ассоциациях со статусом здоровья при АС делает целесообразным разработку и включение методов психотерапевтической помощи в комплекс лечения и реабилитации пациентов, страдающих этим серьезным заболеванием.

Литература

1. Бехтерев В.М. Одеревенелость позвоночника с искривлением его как особая форма заболевания // *Врач*. — 1892. — № 13. — С. 899–903.
2. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА. — 1999. — 376 с.
3. Ересько Д.Б., Исурина Г.Л., Кайдановская Е.В и др. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах: пособие для психологов и врачей / НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — СПб. — 2005. — 24 с.
4. Насонов Е.Л. Ревматология: национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. — М.: ГЭОТАР. — 2008. — 720 с.
5. Belsky J., Pluess M. Beyond Diathesis-Stress: Differential Susceptibility to Environmental Influences // *Psychological Bulletin*. — 2009. — V. 135 (6). — P. 885–908.
6. Bostan E.E., Borman P., Bodur H. [et.al.]. Functional disability and quality of life in patients with ankylosing spondylitis // *Rheumatol Int*. — 2003. — № 23. — P. 121–126.
7. Brionez T.F., Assassi S., Reveille J.D. [et. al.]. Psychological correlates of self-reported disease activity in ankylosing spondylitis // *J Rheumatol*. — 2010. — V.37(4). — P. 829–34.
8. Dailey P.A., Bishop G.D., Russell I.J. [et. al.]. Psychological stress and the fibrositis/fibromyalgia syndrome // *J Rheumatol*. — 1990. — № 17. — P. 1380–1385.
9. Hidding A., de Witte L., Van der Linden S. Determinants of self-reported health status in ankylosing spondylitis // *J Rheumatol*. — 1994. — № 21. — P. 275–278.
10. Horowitz M.J. Stress-response syndromes: a review of posttraumatic and adjustment disorders // *Hosp Community Psychiatry*. — 1986. — № 37. — P. 241–249.
11. Kobelt G., Andlin-Sobocki P., Maksymowych W.P. Costs and quality of life of patients with ankylosing spondylitis in Canada // *J. Rheumatol*. — 2006. — № 33. — P. 289–95.
12. Lowe B., Willand L., Eich W [et. al.]. Psychiatric comorbidity and work disability in patients with inflammatory rheumatic diseases // *Psychosom Med*. — 2004. — № 66. — P. 395–402.
13. Lumley M.A., Stettner L., Wehmer F. How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways // *J Psychosom Res*. — 1996. — № 41. — P. 505 – 518.
14. Lumley M.A., Smith J.A., Longo D.J. The relationship of alexithymia to pain severity and impairment among patients with chronic myofascial pain. Comparisons with self-efficacy, catastrophizing, and depression // *J Psychosom Res*. — 2002. — № 53. — P. 823–830.
15. Martindale J., Smith J., Sutton C.J. [et. al.]. Disease and psychological status in ankylosing spondylitis //

- Rheumatology (Oxford)*. — 2006. — V. 45 (10). — P. 1288–1293.
16. Middendorp H. van, Lumley M.A., Jacobs J.W.G. [et. al]. *Emotions and emotional approach and avoidance strategies in fibromyalgia* // *J Psychosom Res*. — 2008. — № 64. — P. 159–167.
17. Mohan C. *Environment versus genetics in autoimmunity: a geneticist's perspective* // *Lupus*. — 2006. — № 15. — P. 791–793.
18. Poulsen A. *Psychodynamic, time-limited Group Therapy in rheumatic disease — a controlled study with special reference to alexithymia* // *Psychotherapy and Psychosomatics*. — 1991. — V. 56 (1–2). — P. 12–23.
19. Robertson S.P., Poulton R. *Longitudinal Studies of Gene–Environment Interaction in Common Diseases—Good Value for Money? In: Genetic Effects on Environmental Vulnerability to Disease: Novartis Foundation Symposium 293* (ed M. Rutter), John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK. — 2008. — P. 128–142.
20. Sieper J., Rudwaleit M., Baraliakos X. [et. al]. *The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis* // *Ann Rheum Dis*. — 2009. — V. 68 (Suppl II). — P. 2 – 44.

Сведения об авторах

Наталья Александровна Кузнецова — врач-ревматолог; Городской ревматологический центр, консультативно – диагностическая поликлиника, МАУ «ГКБ № 40», Екатеринбург. E-mail: natalia10@e1.ru

Ольга Владимировна Кремлева — д. м. н., профессор, зав. курсом психиатрии, наркологии и психотерапии ФПК и ПП Уральской государственной медицинской академии, Екатеринбург. E-mail: kremleva_olga@mail.ru

Галина Борисовна Колотова — МАУ «ГКБ № 40», заместитель главного врача по медицинской помощи, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии ФПК и ПП ГБОУ ВПО «УГМА Минздрава России». E-mail: natalia10@e1.ru

Оценка качества психиатрической помощи молодыми пациентами с шизофренией и их родственниками

Е.А. Мальцева*, М.В. Злоказова*, В.И. Багаев*, Ю.Л. Петухов**, А.Г. Соловьев***

*Кировская государственная медицинская академия.

** Кировская областная клиническая психиатрическая больница им. В.М. Бехтерева.

*** Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск.

Резюме. Проанализированы показатели удовлетворенности качеством психиатрической помощи 92 пациентов с шизофренией молодого возраста (18 лет — 44 года) и 54 родственников. Удовлетворены работой психиатрической службы 46,7 % пациентов и 25,9 % родственников. Около половины пациентов и их родственников считают систему оказания психиатрической помощи стигматизирующей. Выявлена низкая информированность молодых пациентов с шизофренией и их родственников по вопросам психопатологии и недостаточно адекватное отношение к наличию психического заболевания. Полученные данные свидетельствуют о необходимости совершенствования психосоциальных реабилитационных программ для данного контингента.

Ключевые слова: шизофрения, молодой возраст, качество психиатрической помощи.

Assessment of quality of mental health care by young patients with schizophrenia and their relatives

E.A. Malceva*, M.V. Zlokazova*, V.I. Bagaev*, Y.L. Petuchov**, A.G.S. oloviev***

*Kirov State Medical Academy.

** Kirov Regional Clinical Psychiatric Hospital named V.M. Bechterev.

***Northern State Medical University.

Summary. 92 young patients with schizophrenia (18-44 years old) and 54 relatives were interviewed in order to analyze their satisfaction with the quality of mental health care. 46.7% of patients and 25.9% of their relatives are satisfied with the mental health service. About half of the patients and their relatives consider the system of psychiatric care to be stigmatizing. Low awareness on issues of psychopathology and not an adequate attitude to mental illness were identified. The findings suggest the necessity of improvement the psychosocial rehabilitation programs for such contingent.

Key words: schizophrenia, young patients, quality of mental health care

В последние десятилетия в области реабилитации пациентов с шизофренией достигнуты значительные успехи. В практику активно внедряется интегративный полипрофессиональный бригадный принцип оказания психиатрической помощи (ПП). Более высокая эффективность такого подхода не вызывает в настоящее время никаких сомнений [16, 19]. На основе бригадного мультипрофессионального подхода стали активно разрабатываться новые формы оказания ПП: открыты отделения первого психотического эпизода, отделения внебольничной реабилитации, отделения интенсивного (настойчивого) лечения в сообществе, различные формы жилья с поддержкой [2, 3, 4, 11, 12, 13]. Постепенно расширяется взаимодействие социальной и психиатрической служб [8].

Акцент оказания ПП все в большей степени смещается в сторону партнерства с пациентом; больной выступает в роли полноправного участника терапевтического процесса [7, 17]. К реабилитационным мероприятиям активно привлекаются родственники пациентов. Вовлечение родственников в процесс реабилитации с формированием и поддержанием у них правильной внутренней картины болезни, адекватных паттернов взаимодействия с пациентом, благоприятного

климата семейных взаимоотношений обеспечивает достижение более успешного социального приспособления и эффективного функционирования больного [9, 15].

Однако несмотря на видимые успехи, удовлетворенность как пациентов, так и общества качеством ПП остается достаточно низкой. Это привело к тому, что в начале XXI века проблема повышения качества ПП сформировалась в самостоятельное лечебно-организационное направление [14]. Несомненно, дальнейшее совершенствование и развитие психиатрической службы возможно только при условии учета потребностей и пожеланий пациентов, их родственников и общества в целом. Показатель удовлетворенности качеством ПП может служить одним из индикаторов эффективности реабилитационных мероприятий.

Целью исследования явилось изучение оценки качества психиатрической помощи молодыми пациентами с шизофренией и их родственниками.

Материал и методы

На базе Кировской областной клинической психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева было обследовано 92 пациента с шизофренией молодого возраста (от 18 до 44 лет включитель-

но) и 54 родственника, проживающих в г. Кирове и Кировской области. Возрастные ограничения приведены согласно существующей в настоящее время классификации ВОЗ и классификации возраста, используемой экспертами ФГУ «Федерального бюро медико-социальной экспертизы» [6, 10]. В исследование включались лица обоего пола, находившиеся на стационарном лечении в 2011–2012 гг.

Критерии включения пациентов в исследование:

- верифицированный диагноз параноидной формы шизофрении согласно МКБ-10;
- молодой трудоспособный возраст (18 лет — 44 года);
- стабилизация психического состояния (этап становления ремиссии);
- психологическая и интеллектуальная сохранность пациента, достаточная для выполнения экспериментально-психологического исследования, расстройства мышления, не превышающие умеренной степени выраженности по PANSS (1–4 балла) [18];

— согласие пациента на исследование.

Критерии не включения в исследование:

- злокачественное течение шизофрении;
- пропфшизофрения;
- выраженная органическая патология головного мозга (последствия черепно-мозговых травм (ЧМТ) или нейроинфекций, сосудистые заболевания головного мозга, энцефалопатия различной этиологии);
- верифицированный диагноз алкогольной / наркотической зависимости;
- тяжелые инвалидизирующие соматические заболевания;
- отказ пациента от исследования.

Критерии исключения из исследования:

- низкий интеллектуальный уровень — 1-3 стена по фактору В «интеллект» 16-ти факторного личностного опросника Кеттелла (форма С) [5];
- выраженные нарушения эмоционально-волевой сферы (неспособность заполнить опросник ВОЗ КЖ-100) [1];
- расстройства мышления по шкале PANSS — 5–7 баллов;
- отказ пациента от исследования в процессе работы;
- наличие противоречивых ответов или не полностью заполненных бланков.

Среди обследованных 92 пациентов — 35 (38,0%) мужчин, 57 (62,0%) женщин, из 54 родственников — 15 (27,8%) мужчин, 39 (72,2%) женщин.

Средний возраст пациентов — 31,8±6,0; родственников — 51,9±11,7.

Никогда не состояли в браке — 58,7% больных, были разведены — 22,8%, жили с мужем (женой) — 18,5%. Имели детей — 42,4% пациентов. Находились на инвалидности по шизофрении — 58,7%, не работали, не являясь при этом инвалидами, — 22,8%, работали либо учились — 15,2%, имели 3 группу инвалидности и работали — 3,3%.

Из обследованных больных 92,4% обратились за ПП повторно, 7,6% — впервые.

Уровень образования среди родственников был достоверно выше ($p<0,05$), чем среди пациентов: лиц с высшим образованием среди родственников было 31,5%, среди пациентов — 16,3%, со средним образованием — 9,3% и 22,8% — соответственно, неполное среднее — 1,8% и 14,1%. Не было выявлено достоверных различий по количеству человек со средним специальным (48,1% и 42,4%) и неоконченным высшим образованием (9,3% и 4,4%).

Среди родственников: родители (отец/мать) пациентов составили 68,5%, супруги — 7,4%, дети — 1,8%, братья/сестры — 9,3%, прочие (дядя/тетя, бабушка/дедушка) — 13,0%.

Для достижения поставленной цели нами были использованы специально разработанные:

Анкета пациента — для изучения удовлетворенности молодых пациентов с шизофренией качеством ПП (Мальцева Е.А. и др., 2012);

Анкета родственника пациента — для оценки качества ПП родственниками пациентов (Мальцева Е.А. и др., 2012).

Анкеты заполнялись анонимно. На каждый вопрос давалось несколько вариантов ответов. Правильный, по мнению обследуемого, ответ необходимо было отметить галочкой либо крестиком. Последний пункт обеих анкет — пожелания, касающиеся улучшения ПП, заполнялся по желанию.

Статистическая обработка данных производилась с помощью программного пакета Statistica 12.0, Statsoft, Inc. При статистическом анализе применялись методы описательной статистики, для сравнения групп по качественным признакам применялся критерий Хи-квадрат Пирсона, для оценки взаимосвязи порядковых признаков применялся метод ранговой корреляции по Кендаллу, для изучения меры связи между качественными признаками использовался коэффициент ассоциации Крамера V. Для всех использованных статистических критериев принят критический уровень значимости $p\leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Среди опрошенных пациентов обратились за стационарной ПП добровольно, приняв решение о госпитализации самостоятельно, — 73,9%, были госпитализированы недобровольно — 26,1%.

Пациенты достоверно чаще родственников были полностью удовлетворены работой психиатрической службы в целом (46,7% и 25,9% — соответственно) и результатами лечения (40,2%, 22,2%); родственники достоверно чаще выбирали ответы «в целом удовлетворен, однако некоторые аспекты ПП хотелось бы улучшить» (27,2% — пациентов и 44,4% — родственников) и «в целом удовлетворен, однако хотелось бы достичь более высоких результатов лечения» (34,8%, 55,5%) ($p<0,05$). Группы достоверно не различались по количеству лиц, скорее не удовлетворенных ПП (14,1% — пациентов, 24,1% — родственников) и

Исследования

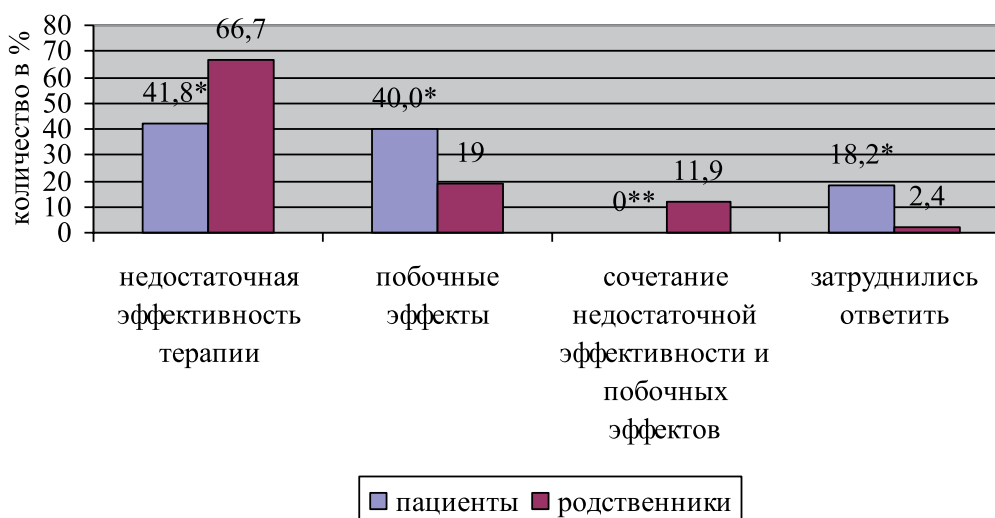


Рис. 1. Причины недостаточной удовлетворенности пациентов и родственников результатами лечения, %

Примечание. Здесь и далее на рисунках и в таблицах межгрупповые различия достоверны при * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Таблица 1. Удовлетворенность отдельными аспектами ПП пациентов и их родственников

Аспекты ПП	Удовлетворен		Недостаточно удовлетворен		Не удовлетворен	
	Пациенты, %	Родственники, %	Пациенты, %	Родственники, %	Пациенты, %	Родственники, %
Бытовые условия	43,5*	25,9	47,8	50,0	8,7*	24,1
Расстояние до психиатрического учреждения	40,2***	7,4	38,1	50,0	21,7**	42,6
Возможности диагностики	43,5**	18,5	44,5**	70,4	12,0	11,1
Лекарственное обеспечение	60,9*	42,6	32,6	48,1	6,5	9,3
Эффективность лечения	47,8***	11,1	48,9**	72,2	3,3**	16,7
Безопасность лечения	35,9**	14,8	51,1**	74,1	13,0	11,1
Достаточность необходимых специалистов	60,9***	22,2	32,6***	75,9	6,5	1,9
Квалификация специалистов, оказывающих ПП	59,8***	29,6	38,0***	68,5	2,2	1,9
Достаточность времени у медперсонала для оказания качественной ПП	65,2***	11,1	28,3***	87,0	6,5	1,9
Работа с психотерапевтом, психологом	55,4***	16,7	35,9***	72,2	8,7	11,1
Осуществление социальной помощи	50,0***	14,8	43,5***	75,9	6,5	9,3
Внимание персонала	57,6**	33,3	30,4***	61,1	12,0	5,6
Предоставление информации о формах помощи	42,4***	11,1	46,7**	74,1	10,9	14,8
Соблюдение моих прав и прав моего родственника	48,9***	14,8	41,3***	83,3	9,8	1,9

результатами лечения (21,7%, 20,4% — соответственно) и совершенно не удовлетворенных работой психиатрической службы (12,0%, 5,6%) и результатами лечения (3,3%, 1,9%).

Причины недостаточной удовлетворенности пациентов и их родственников результатами терапии представлены на рис. 1.

Родственников достоверно чаще беспокоила недостаточная эффективность лечения, пациентов — побочные эффекты терапии. Несмотря на неудовлетворенность результатами лечения, каждый пятый пациент не смог назвать причину своего недовольства. Вероятно, это связано с особенностями мышления пациентов с шизофренией.

Удовлетворенность отдельными аспектами ПП представлена в табл. 1.

В целом удовлетворенность пациентов и их родственников исследованными аспектами ПП была достаточно низкой — практически каждый второй пациент недостаточно удовлетворен либо полностью не удовлетворен оказанной ПП. Наиболее низкими показатели удовлетворенности среди пациентов были по пунктам: безопасность и эффективность лечения, расстояние до психиатрического учреждения, возможности диагностики, бытовые условия, предоставление информации о формах помощи, соблюдение прав пациента. Количество родственников, недовольных качеством ПП, было достоверно больше. Вероятно, это связано как с более высокими требованиями у родственников к оказываемой ПП, так и с ограниченными возможностями включения родственников в психообразовательные мероприятия в условиях стационара. Это подтверждается тем, что при выборе одного или нескольких ответов на вопрос: «Что вы ожидаете от ПП?» пациенты достоверно реже, чем их родственники надеялись на полное выздоровление (32,6% и 53,7% соответственно) ($p < 0,05$), либо на снижение выраженности симптомов заболевания — 20,7% и 44,4% соответственно ($p < 0,01$), т.е. родственники имели более оптимистический настрой в плане значительного улучшения психического состояния. По количеству лиц, ожидающих от ПП улучшения взаимоотношений в семье, группы достоверно не различались (9,8% пациентов и 16,7% родственников). Хотели бы решить личностные проблемы 8,7% пациентов. Не нуждались в ПП и ничего не ждали от нее вследствие наличия анозогнозии 32,6% пациентов (из них 9,7% считали, что им необходимо лечиться у специалиста общесоматической сети, 22,9% вообще не нуждались ни в каком лечении). Среди родственников 5,6% также считали, что необходимо лечиться не у психиатра, а у специалиста общесоматической сети. При этом среди пациентов с анозогнозией, только 43,3% лечились в недобровольном порядке, а 56,7% — добровольно. Это свидетельствует о том, что в процессе терапии более половины пациентов, поступающих в психиатрический стационар недобровольно, соглашались с необходимостью проводимого лечения, и наоборот часть паци-

ентов, несмотря на добровольный порядок лечения, были уверены в том, что не нуждаются в терапии, пассивно соглашаясь с проводимым лечением.

Большинство родственников считали, что пациенты недостаточно обследованы в условиях психиатрической больницы и эффективных и безопасных методов лечения шизофрении не существует (см. табл. 1). Среди родственников достаточно широко распространено мнение о том, что нейрорептики «зомбируют психику», оказывают негативное влияние на организм пациента, поэтому принимать их длительно нельзя.

Все вышеперечисленное свидетельствует о необходимости проведения психообразовательных программ, как с пациентами, так и с родственниками для коррекции представлений о болезни, определения целей и возможностей терапии, получения сведений о нежелательных побочных явлениях при приеме нейрорептиков и путях их преодоления.

Обращает на себя внимание неудовлетворенность дефицитом необходимых специалистов (психиатров, психологов, психотерапевтов), их квалификацией, связанная с тем, что до сих пор, в большинстве психиатрических отделений врачи работают более чем на одну ставку, в отделениях нет психотерапевтов, либо психотерапевтом работает врач-психиатр по совместительству. Психологи в связи со значительной нагрузкой по проведению диагностики вынуждены ограничивать участие в психосоциальной реабилитации. Низкую удовлетворенность работой социальной службы стационара, по нашему мнению, можно объяснить как недостаточной критичностью к состоянию здоровья пациентов, так и попыткой родственников «снять с себя ответственность» за решение социальных вопросов и переложить ее на социальную службу.

Удовлетворенность пациентов ПП и результатами лечения не зависела от возраста больных, пола, уровня образования, семейного положения и длительности заболевания.

Достоверно более низкие оценки эффективности терапии давали пациенты, имеющие группу инвалидности по психическому заболеванию (коэффициент ассоциации признаков Крамера $V = 0,29$): полностью удовлетворены результатами лечения были 29,6% пациентов, имеющих группу инвалидности, и 55,3% без группы инвалидности ($p < 0,05$), «в целом удовлетворен, однако хотелось бы достичь более высоких результатов» — 37,0% и 31,6% — соответственно, «скорее не удовлетворен, т.к. отмечается лишь небольшое улучшение» — 29,6% и 10,5% — соответственно ($p < 0,05$), «совершенно не удовлетворен» — 3,7% и 2,6%. Данное явление, вероятно, связано с тем, что наличие группы инвалидности приводит к социальной изоляции пациентов и созданию пессимистического настроения в отношении будущего. Для преодоления неудовлетворенности необходимо активное вовлечение пациентов в амбулаторные реабилитационные программы.

Среди недостаточно удовлетворенных, либо абсолютно неудовлетворенных результатами терапии пациентов достоверно чаще встречались те, кто ждал от ПП решения семейных проблем (20,8% — среди пациентов, неудовлетворенных терапией, и 5,9% — среди пациентов, удовлетворенных результатами лечения) ($p < 0,05$, коэффициент Крамера $V = 0,38$). Это является следствием отсутствия семейной психотерапии в рамках психосоциальных реабилитационных мероприятий.

Обсудили с лечащим врачом все вопросы, связанные с лечением — 39,1% пациентов и 42,6% родственников; обсудили только некоторые вопросы — 35,9% и 38,9% соответственно; не заинтересованы в этом — 13,0% и 11,1%; отметили, что врач отказался обсуждать данные вопросы — 12,0 и 7,4%. Возможно, данные цифры связаны не только с личностными особенностями опрошенных, но и с недостаточным уровнем комплаентности взаимоотношений.

Удовлетворенность родственников ПП и результатами лечения не зависела от возраста, пола, уровня образования и ожиданий родственников от ПП.

У родственников пациентов с шизофренией с длительностью заболевания более 5 лет удовлетворенность результатами лечения достоверно снижалась: «скорее не удовлетворены либо не удовлетворены результатами лечения» родственники пациентов с длительностью заболевания до 5 лет — 0%, с длительностью заболевания от 5 лет и более — 33,3% ($p < 0,01$, коэффициент ранговой корреляции Кендалла = $0,38 \pm 0,13$). Скорее всего, это связано с одной стороны с недостаточной эффективностью терапии, пессимизмом в отношении возможности выздоровления, с другой — с меньшим вниманием врачей стационара к длительно болеющим пациентам и их родственникам.

Было выявлено, что удовлетворенность результатами терапии среди родственников зависела от того, нуждались ли они сами в психологической помощи. О потребности в помощи психолога написали 20,4% опрошенных, среди них были «скорее не удовлетворены» либо «не удовлетворены результатами лечения» — 54,6%, в то время как среди родственников, не нуждавшихся в помощи психолога — только 14,0% ($p < 0,01$, коэффициент Крамера $V = 0,37$).

Среди недовольных работой психиатрической службы 62,5% пациентов и 43,8% родственников отметили, что не имеют «Пожелания», касающихся улучшения помощи. Графу пожелания заполнили только 22,8% обследованных пациентов и 35,2% родственников. Чаще всего пациенты желали более свободного режима пребывания в стационаре (самостоятельные прогулки, домашние отпуска и т.д.) — 28,6%; большего внимания со стороны медперсонала — 23,8%; более уважительного отношения — 19,1%; улучшения питания и бытовых условий — 19,1%. Родственники пациентов хотели бы: получения от специалистов более полной информации о диагнозе, терапии, побочных эффектах и способах их коррекции — 26,3%; дополнения ме-

дикаментозного лечения постоянной работой психотерапевта, психолога — 21,1%; введения платных услуг (платные палаты, кабинеты анонимного лечения и т.д.) — 15,8%; большего внимания со стороны медперсонала — 15,8%; улучшения диагностической базы — 10,5%; улучшения питания — 10,5%.

Исследование выявило высокий уровень стигматизации как среди пациентов, так и среди родственников. Обследуемым лицам предлагалось выбрать один или несколько наиболее правильных ответов на вопрос: «Для чего нужна система учета в психиатрии?» Считают, что система учета в психоневрологических учреждениях ущемляет права пациента, навешивает «ярлык», а значит, препятствует раннему обращению за помощью — 52,2% пациентов и 51,9% родственников.

Группы достоверно не различались по выбору способов лечения, которые смогут помочь пациентам. Большинство пациентов и родственников отдали предпочтение лекарственной терапии — 40,2% пациентов и 55,5% родственников; более эффективными считали нелекарственные методы (в т.ч. психотерапию) — 8,7% и 11,1% соответственно; хотели бы лечиться нетрадиционными средствами (биологически активные добавки, иглорефлексотерапия и т.д.) — 5,4% и 5,6% соответственно; считали, что им (их родственникам) может помочь сочетание лекарственной терапии и психосоциальных мероприятий — 14,1% и 13,0%; затруднились ответить — 8,7% и 14,8%. Среди пациентов 22,9% были уверены, что не нуждаются вообще ни в каком лечении; лиц, отметивших, что их родственник вообще не нуждается в лечении, не было. Выявлен достаточно низкий уровень осведомленности пациентов и родственников по возможностям комплексного психосоциального подхода к реабилитации больных с шизофренией, лишь каждый десятый обследуемый настроен на реабилитацию в рамках бригадного подхода.

Выводы

Таким образом, удовлетворены работой психиатрической службы 46,7% пациентов и 25,9% родственников. Невысокие показатели удовлетворенности были по пунктам: безопасность и эффективность лечения, возможности диагностики, бытовые условия, предоставление информации о формах помощи, соблюдение прав пациента. Родственники предъявляли более высокие требования к результатам лечения и часто были не удовлетворены возможностями диагностики и лечения в психиатрической больнице, в том числе дефицитом необходимых специалистов (психологов, психотерапевтов, специалистов по социальной работе).

Около половины пациентов и их родственников считают систему оказания ПП стигматизирующей.

Выявлена низкая информированность молодых пациентов с шизофренией и их родственников по вопросам клиники, течения шизофрении, возможностей терапии, прогноза, также обращает на себя внимание факт недостаточно адекватного от-

ношения как самих пациентов, так и их родственников к наличию психического заболевания, что свидетельствует о необходимости более активного проведения реабилитационных мероприятий, в том числе с применением психотерапевтических и психологических методов и совершенствование психообразовательных программ не только в стационарных, но и в амбулаторных условиях.

Кроме того, требуется улучшение диагностических возможностей психиатрических стационаров, питания и бытовых условий.

Необходимо также проведение психолого-психотерапевтической работы с врачами и медперсоналом по профилактике стигматизации, формированию комплаенса с пациентами и их родственниками.

Литература

1. Бурковский Г.В., Коцюбинский А.П., Левченко Е.В., Ломаченков А.С. Использование опросника качества жизни /версия ВОЗ/ в психиатрической практике / Под ред. М.М. Кабанова – СПб.: СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — 1998. – 66 с.
2. Былим И.А. Первый приступ шизофрении: проблемы и решения //Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева. — 2009. — №3. – С. 9–14
3. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б., Дороднова А.С., Мовина Л.Г., Белокурова Е.А. Клиника первого психотического эпизода (дневной стационар или отделение с режимом дневного стационара, профилированные для помощи больным с первым эпизодом шизофрении). Методические рекомендации. – М. — 2003. – 23 с.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. – М.: ИД Медпрактика. — 2007. – 492 с.
5. Капустина А.Н. Многофакторная личностная методика Р. Кеттелла. — СПб. — 2001. – 97 с.
6. Кардаков Н.Л. Особенности первичной инвалидности молодого возраста с учетом группы инвалидности в Российской Федерации // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2006. — № 2. – С. 35–37.
7. Кирьянова Е.М., Сальникова Л.И. Социальное функционирование и качество жизни психически больных – важнейший показатель эффективности психиатрической помощи //Социальная и клиническая психиатрия. – 2010. – Т. 20, № 3. – С. 73–75.
8. Папсуев О.О., Висневская Л.Я., Шевченко В.А. Опыт взаимодействия психиатрической службы и комплексного центра социального обслуживания // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – Т. 18. — С. 69–72.
9. Психиатрическая помощь больным шизофренией: Клиническое руководство. /Под ред. В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича, С.Н. Мосолова и соавт. – М.: ИД Медпрактика. — 2007. – 260 с.
10. Пугиев Л.И. Потребность инвалидов молодого возраста в профессиональной реабилитации и особенности трудового устройства инвалидов // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2008. — № 2. – С. 19–21.
11. Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи /Под ред. И.Я. Гуровича, О.Г. Ньюфельдта. – М.: ИД Медпрактика. — 2007. – 356 с.
12. Степанова О.Н. Комплексная полипрофессиональная помощь больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в отделении настойчивого (интенсивного) лечения в сообществе. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М. — 2009 – 22 с.
13. Уткин А.А. Новые формы оказания психиатрической помощи как часть системы комплексной психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М. — 2009 – 22 с.
14. Хритинин Д.Ф., Петров Д.С., Коновалов О.Е. Лечебно-реабилитационная помощь – приоритетное направление в повышении качества психиатрической помощи: оценка специалистов и пути развития // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2010. — № 9. – С. 5–8.
15. Хритинин Д.Ф., Петров Д.С., Коновалов О.Е. Социальные аспекты состояния семей больных шизофренией и шизотипическими расстройствами // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2010. — № 9. – С. 9–12.
16. Archie S., Hamilton Wiison J., Woodwardet K. et al. Psychotic Disorders Clinic and First-Episode Psychosis: A Program Evaluation. Can J Psychiat. – 2005. – V. 50. – P. 46–51.
17. Glynn S.M., Cohen A.N., Dixon L.B., Niv N. The potential impact of the recovery movement on family interventions for schizophrenia: Opportunities and obstacles // Schizophr. Bull. — 2006. — Vol. 32, N 3. — P. 451–463.
18. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia //Schizophr. Bull. – 1987. — N 13. — P. 251–275.
19. Petersen L., Jeppesen P., Thorup A. et al. A randomised multicentre trial of integrated versus standard treatment for patients with a first episode of psychotic illness. BMJ. – 2005. – V. 331 (7517). – P. 586–587.

Сведения об авторах

Екатерина Александровна Мальцева — аспирантка кафедры психиатрии Кировской государственной медицинской академии. E-mail: 1-2-3-4-83@mail.ru

Марина Владимировна Злоказова — доктор мед. наук, профессор кафедры психиатрии Кировской государственной медицинской академии. E-mail: marinavz@mail.ru

Владимир Иванович Багаев — доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии Кировской государственной медицинской академии. E-mail: kgma_psi@mail.ru

Юрий Леонидович Петухов — к.м.н, главный врач Кировской областной клинической психиатрической больницы им. В.М. Бехтерева. E-mail: kgma_psi@mail.ru

Андрей Горгоньевич Соловьев — доктор мед. наук, профессор, зам. директора Института ментальной медицины Северного государственного медицинского университета, г. Архангельск. E-mail: asoloviev1@yandex.ru

Особенности суицидального поведения и нарушения гендерной аутоидентификации у пациентов с юношескими депрессиями

Н.Н. Петрова, М.С. Задорожная
Санкт-Петербургский государственный университет

Резюме. Было обследовано 60 больных депрессией в возрасте от 16 лет до 21 года, на этапе стабилизирующей терапии. Применялись клиничко-катамнестический метод и психометрические методики. Результаты исследования показали, что чаще всего юношеские депрессии дебютируют в возрасте 16–18 лет (69% больных), в 50% случаев представлены умеренной депрессией с преобладанием юношеской астенической несостоятельности (28% случаев). Средний и высокий риски суицида отмечены у 28% и 22% больных соответственно. Наибольшей суицидоопасностью отличаются гебоидный тип депрессии и депрессия с картиной «метафизической интоксикации». Нарушение гендерной аутоидентификации (5% больных) сопряжено с наличием тяжелой и умеренной депрессии и высоким риском суицида.

Ключевые слова: юношеские депрессии, подростковые суициды, гендерная аутоидентификация.

Features suicidal behavior and violation of gender autoidentification in patients with adolescent depression

N. Petrova, M. Zadorozhnaya
Department of Psychiatry and Addiction Medical Faculty of St. Petersburg State University.

Summary. 60 patients with depression at the age of 16–21 were examined at the stage of stabilizing therapy. Clinico-catamnestic method and psychometric techniques were applied. Research results showed that most often adolescent depressions start in teens at the age 16–18 years (69% of patients), 50% of cases are mild depression, 28% of cases are youth asthenic insolvency. Average and high risks of suicide were recorded in 28% and 22% accordingly. Geboid depression and depression with the manifestation of “metaphysical intoxication” have the highest risk of suicide. Violation of gender autoidentification (5% of patients) is along with mild and moderate depressions and high risk of suicide.

Keywords: adolescent depression, teen suicide, gender autoidentification

Введение

Под юношескими депрессиями понимают аутохтонные эндогенные психические расстройства в виде состояний патологически сниженного настроения с манифестацией в юношеском возрасте (16–21 год), длительностью свыше 2 недель, часто приводящие к выраженной социальной и учебной дезадаптации и характеризующиеся различными исходами в зависимости от нозологической принадлежности [22].

Частота депрессивного синдрома той или иной степени выраженности в юношеском возрасте по данным разных авторов колеблется в пределах от 13 до 35,5% [24, 25, 27, 28, 30].

Актуальность проблемы юношеских депрессий обусловлена высоким риском суицидального поведения [7; 8]. Принято считать, что попытки самоубийства являются «барометром тяжести» подростковых депрессий [4]. По результатам скрининговой программы, проведенной психиатрами Колумбийского университета (США) в 2005 году, суицид занимает третье место среди причин смерти молодежи в возрасте 15–19 лет, причем 19% юношей и девушек этого возраста высказывают суицидальные мысли, а 14,8% планируют суицидальные поступки [29].

В начале века Россия занимала лидирующее положение по уровню завершенных суицидов молодых – 22,0 самоубийств на 100 тыс. населения в возрасте 15–19 лет, а в настоящее время занимает третье место после Казахстана и Беларуси [17]. Суицидальная настроенность выявляется у 45% девушек и 27% юношей [6].

К попыткам суицида в юношеском возрасте могут приводить невозможность изменить жизненную ситуацию и сложности социальной адаптации [16].

Согласно моноаминовой теории, развитие депрессии связано с дефицитом биогенных аминов, а именно: серотонина, норадреналина и дофамина [12]. С другой стороны, в последнее время накоплено достаточно фактов, свидетельствующих в пользу влияния изменений в серотониновой системе непосредственно на сексуальное поведение (Sroont et al., 1992). О возможности участия серотонина в дифференцировке полового поведения свидетельствуют данные, полученные при лабораторных исследованиях на животных: выраженные реакции по женскому типу наблюдались у самцов, неонатально получавших р-хлорфенилаланин, являющийся ингибитором синтеза серотонина.

Напротив, при введении ингибиторов моноаминоксидазы, которые способствуют накоплению катехоламинов и серотонина в нервной ткани, у самок отмечалась маскулинизация поведения (Lehtnen et al., 1971). Таким образом, патология серотониновых структур представляет патогенетическую основу расстройств сексуальных функций. Моноамины в значительной мере определяют половую дифференцировку головного мозга в эмбриогенезе, участвуют в становлении нормальной психосексуальной структуры личности [19].

Исходя из данных, свидетельствующие о дисбалансе серотониновой нейромедиации у лиц с нарушениями половой идентичности, можно предположить наличие коморбидности нарушений половой аутоидентификации и юношеской депрессии [26].

Целью исследования явилось изучение особенностей суицидального поведения и нарушения гендерной аутидентификации у пациентов с юношескими депрессиями.

Материалы и методы исследования

Обследовано 60 пациентов с юношеской депрессией, из них 18 юношей и 42 девушки (средний возраст составил $17,9 \pm 1,5$ года). Исследование проводилось на этапе стабилизирующей терапии.

В работе использованы клиничко-психопатологический, катamnестический методы, психометрические методики, Патохарактерологический Диагностический Опросник для подростков [5] и международная классификация болезней десятого пересмотра (МКБ-10). В исследовании применялись клиническая шкала депрессии Гамильтона, Колумбийская шкала оценки тяжести суицида (C-SSRS), методика «Маскулинность и феминность» (МИФ).

Исследование осуществлялось с выделением следующих типов юношеских депрессий: депрессия с юношеской астенической несостоятельностью, юношеская психастеноподобная депрессия, дисморфофобический вариант, депрессивный синдром с картиной «метафизической интоксикации», деперсонализационная депрессия, гебоидный вариант, депрессия с преобладанием обсессивно-фобических расстройств, депрессия с сенестоипохондрическими расстройствами, депрессия с «психогенным содержанием» [10, 14, 15].

Статистическая обработка данных производилась с помощью программы Microsoft Excel — 2010. С помощью функций программы были рассчитаны следующие величины: среднее значение, стандартное отклонение, ошибка среднего, генеральная совокупность, коэффициент корреляции Спирмана (r).

Результаты

Результаты исследования показали, что чаще всего, юношеская депрессия дебютирует в возрасте 16-18 лет (69% больных) (рис. 1).

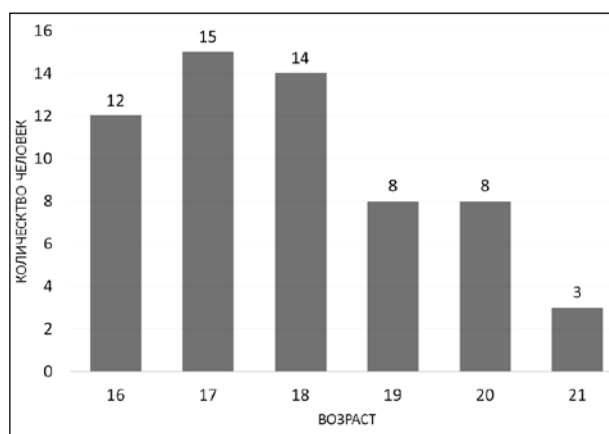


Рис. 1. Распределение пациентов с юношескими депрессиями по возрасту манифестации заболевания

Среди девушек преобладает более раннее по сравнению с юношами начало заболевания: в 26% случаев депрессии дебютировали в 16 лет, в 24% — в 17 лет. У юношей пик заболеваемости приходится на 18 лет (33% случаев) (рис. 2).

Выявленные различия между девушками и юношами, вероятно, можно объяснить влиянием на развитие заболевания гормональной перестройки, пубертатного периода, который заканчивается у девочек к 16–17 годам, а у мальчиков — к 17–18.

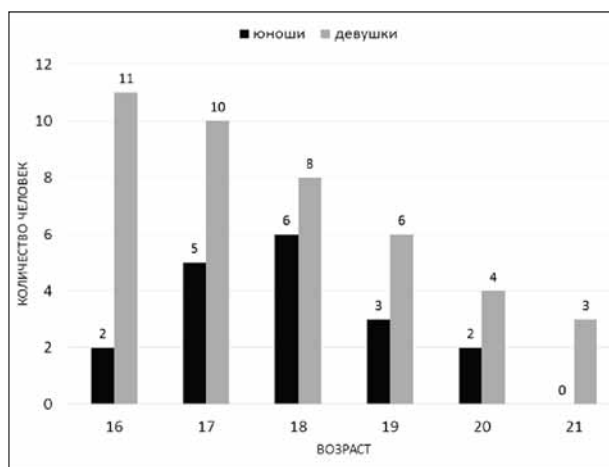


Рис. 2. Распределение пациентов с юношескими депрессиями по возрасту манифестации в зависимости от пола

При оценке степени тяжести юношеских депрессий по Клинической шкале депрессии Гамильтона по группе в целом, было отмечено преобладание депрессивных расстройств средней степени тяжести (50%) при меньшей частоте тяжелых (28%) и легких депрессивных расстройств (18%). Крайне тяжелые депрессивные расстройства среди обследованных пациентов встречались лишь в 4% случаев. Выраженность депрессии по клинической шкале тяжести Гамильтона в среднем по группе составила $17,9 \pm 2,9$ балла.

Отмечены различия выраженности депрессии в зависимости от пола. Так, для девушек были более характерны депрессивные расстройства средней степени тяжести (55% случаев), тяжелые и крайне тяжелые депрессивные расстройства чаще выявлялись среди юношей (33% и 6% случаев соответственно) (рис. 3). Выраженность депрессии по Клинической шкале тяжести депрессии Гамильтона в среднем составила $16,8 \pm 3,9$ балла у юношей и $17,9 \pm 3,0$ балла у девушек.

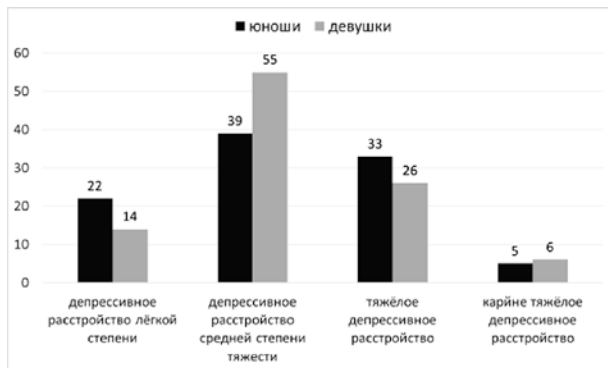


Рис. 3. Распределение пациентов по степени тяжести депрессивного синдрома в зависимости от пола

Среди обследованных больных установлено отчетливое преобладание депрессии с юношеской астенической несостоятельностью — 28% больных. Юношеские психастеноподобные депрессии и дисморфофобический вариант наблюдались примерно с одинаковой частотой (14% и 13% больных). Несколько реже встречались депрессивный синдром с картиной «метафизической интоксикации» и деперсонализационная депрессия (по 10% больных) и депрессия с сенестоипохондрическими расстройствами (8% больных). гебоидный вариант юношеских депрессии и депрессивный синдром с преобладанием обсессивно-фобических расстройств (по 7% больных). Депрессия с «психогенным содержанием» была выявлена только в 3% случаев (рис. 4).

Крайне тяжелые депрессивные расстройства встречались только в рамках депрессивного синдрома с картиной «метафизической интоксикации» (33%). Тяжесть состояния была обусловлена наличием в клинической картине суицидальных тенденций в виде чувства бессмысленности жизни, сверхценных идей о правомочности самоубийства, формирования особого депрессивного мировоззрения.

Легкие депрессивные расстройства преобладали при юношеских психастеноподобных (37%) и деперсонализационных (25%) депрессиях, а также депрессиях с сенестоипохондрическими расстройствами (20%) (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика частоты и выраженности депрессии при различных типах депрессии

Тип депрессии	Оценка по клинической шкале депрессии Гамильтона				Среднее значение по шкале Гамильтона (балл)	Достоверность различий (p)
	Депрессивное расстройство легкой степени	Депрессивное расстройство средней степени	Тяжелое депрессивное расстройство	Крайне тяжелое депрессивное расстройство		
Депрессия с юношеской астенической несостоятельностью	18%	29%	53%	-	$18,9 \pm 3,6$	$p < 0,01$
Юношеские психастеноподобные депрессии	37%	50%	13%	-	$15,1 \pm 3,4$	$p < 0,01$
Дисморфофобический вариант юношеских депрессий	13%	50%	37%	-	$17,3 \pm 3,1$	$p < 0,01$
Депрессивный синдром с картиной «метафизической интоксикации»	17%	50%	-	33%	$19,3 \pm 3,8$	$p < 0,01$
Деперсонализационная депрессия	25%	75%	-	-	$17,5 \pm 2,9$	$p < 0,01$
Депрессия с сенестоипохондрическими расстройствами	20%	80%	-	-	$15,6 \pm 2,2$	$p < 0,01$
Гебоидный вариант юношеских депрессий	-	75%	25%	-	$17,3 \pm 1,1$	$p < 0,01$
Депрессии с обсессивно-фобическими расстройствами	-	75%	25%	-	$18,3 \pm 1,0$	$p < 0,01$
Депрессии с «психогенным содержанием»	-	100%	-	-	$17,5 \pm 0,5$	-

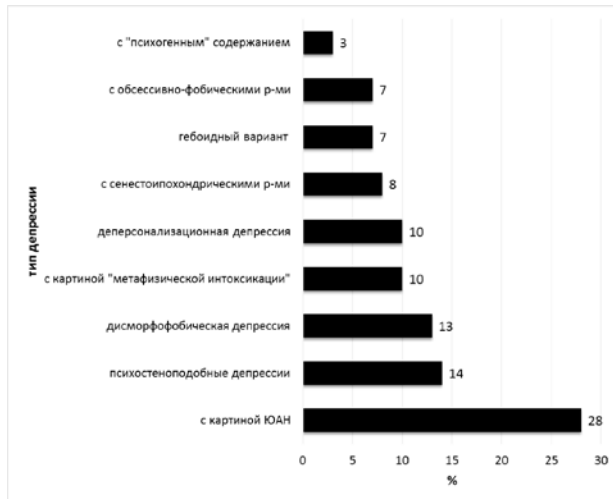


Рис. 4. Распределение больных согласно типологии юношеских депрессий

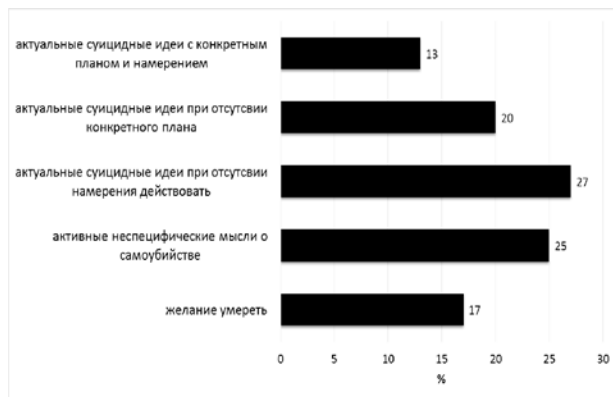


Рис. 5. Распределение пациентов по интенсивности суицидальных идей согласно Колумбийской шкале оценки тяжести суицида (C-SSRS)

25% пациентов с юношескими депрессиями имели в анамнезе незавершенную суицидную попытку, причем 13,3% пациентов были госпитализированы в психиатрический стационар непосредственно после суицидной попытки.

При обследовании по Колумбийской шкале оценки тяжести суицида (C-SSRS) у 50% больных был выявлен низкий риск, у 28% больных – средний риск, и у 22% — высокий риск суицида.

У 50% юношей и девушек определялось наличие суицидных идей. При оценке их интенсивности по первому модулю Колумбийской шкалы тяжести суицида 17% больных подтверждали, что их посещают мысли о желании умереть или перестать жить, или же о желании заснуть и не проснуться. 25% больных имели общие неспецифические мысли о желании покончить с собой при отсутствии размышлений о способах и средствах самоубийства. В 27% случаев пациенты подтвердили, что их посещают мысли о самоубийстве, размышления о хотя бы одном из способов его совершить, но без построения конкретного плана о том, где, когда и как это сделать. Активные

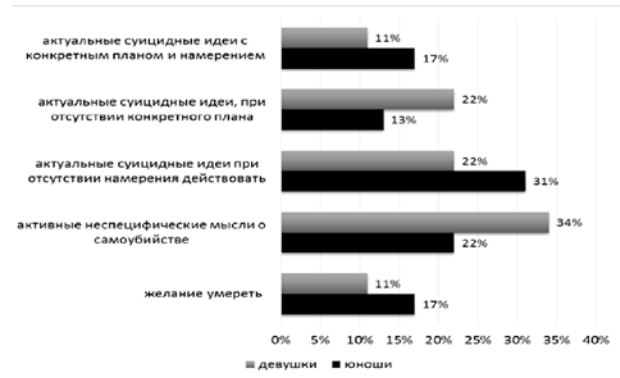


Рис. 6. Распределение пациентов по интенсивности суицидальных идей согласно Колумбийской шкале оценки тяжести суицида (C-SSRS), в зависимости от пола

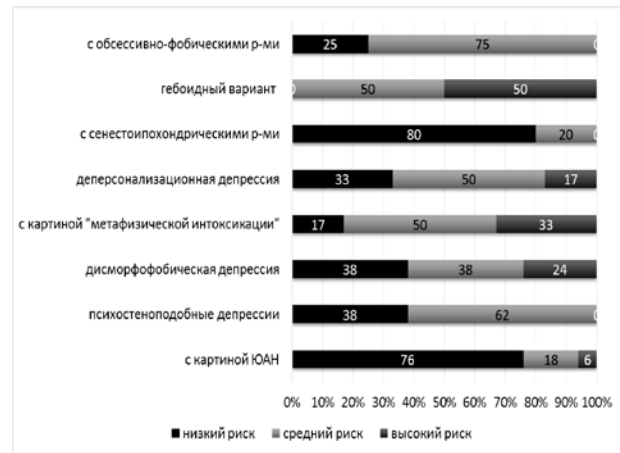


Рис. 7. Оценка степени риска суицида в зависимости от типа юношеских депрессий по Колумбийской шкале оценки тяжести суицида (C-SSRS)

суицидные мысли, при заявлении о некотором намерении действовать в соответствии с этими мыслями, но при отсутствии конкретного плана, были выявлены у 20% больных, а мысли о самоубийстве, включая план с полностью или частично проработанными деталями и некоторое намерение его осуществить, были установлены у 13% больных (рис. 5).

Среди пациентов, у которых в клинической картине присутствовали суицидные мысли, 27% составили больные юношеского возраста (45% от всех лиц мужского пола) и 73% — женского пола (43% от общего числа девушек).

Среди пациентов, имевших в клинической картине депрессии незавершенную попытку суицида, 40% пациентов составили юноши (33% от общего числа юношей) и 60% пациентов — девушки (21% от общего числа девушек).

На основании полученных данных можно сделать вывод, о том, что суицидные мысли практически в равной степени возникали как у девушек, так и у юношей, страдающих депрессией. Однако юноши заметно чаще, чем девушки, совершали су-

ицидные попытки, что соответствует имеющимся в литературе данным о гендерных особенностях суицидального поведения [2, 7, 8, 13, 22].

При оценке интенсивности суицидных идей в зависимости от пола выявлено, что для юношей, страдающих депрессией, более характерными являлись активные мысли о самоубийстве с размышлений о способах его совершения, но без конкретного плана действия (31% случаев), либо с конкретным планом действия и некоторым намерением осуществить его (11% случаев).

Среди девушек преобладали общие мысли о желании покончить с собой (34% больных) или активные суицидные идеи с некоторым намерением действовать без конкретного плана их осуществления (22% больных) (Рис. 6).

Самыми неблагоприятными с точки зрения риска суицида являлись гебоидный тип юношеской депрессии, при котором высокий риск суицида встречается в половине случаев, депрессия с картиной «метафизической интоксикации» и дисморфофобический вариант юношеской депрессии (высокий риск суицида в 33% и 24% случаев соответственно).

Наиболее благоприятными являлись юношеские психастеноподобные депрессии, депрессии с преобладание обсессивно-фобических расстройств и депрессии с сенесто-ипохондрическими расстройствами. При этих типах юношеской депрессии высокий риск суицида не был выявлен ни у одного пациента, а в большинстве случаев определялся низкий риск суицида.

С точки зрения «суицидальности» деперсонализационная депрессия и депрессия с картиной юношеской астенической несостоятельностью занимали промежуточное положение (рис. 7).

У 5% больных юношеской депрессией было выявлено нарушение гендерной аутоидентификации в соответствии с критериями методики «Мужскость и феминность». Это были пациенты мужского пола в возрасте 17–18 лет, с гебоидным типом депрессии, депрессией с обсессивно-фобическими расстройствами и депрессией с юношеской астенической несостоятельностью, представленными в равных соотношениях.

В 67% случаев было диагностировано депрессивное расстройство средней степени тяжести и высокий риск суицида в рамках аффективного

заболевания. У 33% пациентов было установлено тяжелое депрессивное расстройство и низкий риск суицида в рамках расстройств личности — пубертатной декомпенсацией сенситивной шизоидной психопатии.

На основании этих результатов можно предположить, что наличие нарушения гендерной аутоидентификации сопряжено с большей тяжестью юношеской депрессии: среди этих пациентов преобладали депрессивные расстройства средней и тяжелой степени, легких депрессивных расстройств выявлено не было. Выраженность депрессии в среднем по группе пациентов с нарушениями гендерной аутоидентификации составила $19,4 \pm 2,2$ балла по шкале депрессии Гамильтона, что заметно превышает выраженность депрессивных расстройств у юношей при отсутствии этих психосексуальных нарушений ($5,4 \pm 2,0$ балла; $p < 0,01$).

В группе пациентов с нарушением гендерной аутоидентификации преобладал высокий риск развития суицида (67% случаев), наблюдались активные мысли о самоубийстве при отсутствии конкретного плана его осуществления.

В группе пациентов в возрасте 17–18 лет с депрессией без нарушения гендерной аутоидентификации высокий риск суицида составил 34% случаев. Полученные данные указывают на то, что наличие нарушений гендерной аутоидентификации значительно повышает риск развития суицида у пациентов с юношескими депрессиями.

Заключение

Результаты исследования свидетельствуют о том, что возрастной период 16–18 лет связан с повышенным риском развития депрессивных состояний, которые характеризуются преобладанием умеренных депрессий, что может затруднять своевременную диагностику психических расстройств.

Повышенный риск суицида имеется почти у четверти больных юношескими депрессиями. Наиболее высокий суицидальный риск наблюдается при гебоидном типе депрессии и депрессии с картиной «метафизической интоксикации».

Наличие в клинической картине юношеских депрессий нарушения гендерной аутоидентификации сопряжено с повышением тяжести депрессии и риска суицида.

Литература

1. Васильченко Г.С. и соавт. «Нарушения психосексуального развития» // Сексопатология: Справочник / Под ред. Г.С. Васильченко. — М. — 1990. — С. 405–432.
2. Вроно Е.М. «Особенности суицидального поведения детей и подростков с различными типами депрессий»: дис. канд. мед. наук. — М. — 1984. — 32 с.
3. Воронков Б.В. «Детская и подростковая психиатрия» — СПб: Наука и техника. — 2009. — 240 с.
4. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М.: 1933. — 250 с.
5. Иванов Н.Я., Личко А.Е. Патохарактерологический Диагностический Опросник для подростков: методическое пособие — Выпуск 10. М.: Фолиум, 1995, 64 с., 2-е изд.
6. Иванова А.Е., Сабгайда Т.П., Семенова В.Г., Антонова О. И. и соавт. Ситуация в РФ и мире: самоубийство как глобальная проблема // сборник Смертность российских подростков от самоубийств. — 2011 — С. 8–10
7. Изумнов С.А. «Суицидальные попытки в подростковом возрасте: клинико-психологический анализ» // В кн.: «Вопросы терапии и социаль-

- ной реабилитации при психических заболеваниях у детей и подростков». М 1994; С.14-17.
8. Иовчук Н.М., Калинина Л.М., Кивелиович А.М. «Особенности суицидальных тенденций при эндогенных депрессиях у детей и подростков» // В кн.: «Вопросы терапии и социальной реабилитации при психических заболеваниях у детей и подростков». М.:1994; С. 50-55.
 9. Кемпер. И. Транссексуалы // Практика сексуальной психотерапии. Том 2. — М., 1994. — С. 146–156.
 10. Копейко Г.И., Олейчик И.В. «Вклад пубертатных психобиологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий» // Журнал неврологии и психиатрии. 2007.: т. 107. № 3; С. 4–17.
 11. Личко А.Е. «Особенности депрессий и депрессивные подростковые эквиваленты» // «Подростковая психиатрия». — Медицина. — 1985. — 416 с.
 12. Мосолов С.Н. Клинико-фармакологические свойства современных антидепрессантов // Психиатрия и психофармакотерапия. — М., Приложение. — 2002. — № 1. — С. 3–7.
 13. Незнанов Н.Г. «Психиатрия»: учебник для студентов высш. учебн. зав. — М.: ГЭОТ-Медиа, 2010.- 496с.
 14. Олейчик И.В. «Синдром юношеской астенической несостоятельности»// Журнал неврологии и психиатрии. 1998.; Т. 98: №2: С.13—19.
 15. Олейчик И.В. «Эндогенные депрессии юношеского возраста (клинико-психопатологическое, клинико-катамнестическое и фармако-терапевтическое исследование)»: автореф. дис. -ра мед. наук. М.: 2011. 334 с.
 16. Приказ. Министерство Здравоохранения РФ № 311 от 6 августа 1999 г. Об утверждении клинического руководства Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств.
 17. Статистический сборник «Дети в странах Содружества Независимых Государств»: / Межгосударственный статистический комитет СНГ. — М., 2002 — 178с.
 18. Тиганов А. С., Снежневский А. В., и др. «Руководство по психиатрии» / Под ред. академика РАМН А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 555-636. — 712 с.
 19. Ткаченко А. А., Дроздов А. З., Пережогин Л. О., Ковалева И.А., Коган Б. М. Нейропсихологические особенности лиц с девиантным сексуальным поведением // Аномальное сексуальное поведение. М.: РИО ГНЦ ССП им. В. П. Сербского, 1997 — с. 174-217
 20. Цукарзи Э.Э. «Суицид: оценка рисков и первая помощь. Определение уровней суицидального риска с помощью Колумбийской Шкалы Оценки Тяжести Суицида (C-SSRS)» // Журнал «Современная терапия психических расстройств». 2011.; №2 С.30-39.
 21. Этингоф А.М. «Юношеские дисморфобические депрессии (типология, диагностика, прогноз)»: дис. канд. мед. наук.- М.: 2004.-с.24
 22. Aalto-Setälä T., Marttunen M., Tuulio-Henriksson A. et al. «Depressive Symptoms in Adolescence as Predictors of Early Adulthood Depressive Disorders and Maladjustment» // Am J Psychiat 2002; 159: №7: P.1235-1237.
 23. Angst J., Dobler-Mikola A. «The Zurich study» // European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, V. 234. № 1. — (1984). P. 30–37.
 24. Garrison C.Z., Schluchter M.D., Schoenbach V.J., Kaplan B.K. «Epidemiology of depressive symptoms in young adolescents» // J Am Acad Child Adolesc Psychiat. — 1989. 28. № 3. P. 343—351.
 25. Kandel D.B., Davies M. «Epidemiology of depressive mood in adolescents» // Archives of General Psychiat. — 1982. — t. 39. — P. 1205–1212.
 26. Lothstein LM. «The aging gender dysphoria (transsexual) patient» // Arch Sex Behav. 1979 Sep; 8(5): 431–44.
 27. Marcell D. «Depression de l'adolescent» // Perspective Psy 1998; t.37: №4: P. 241–248.
 28. Riolo S.A. «Depression Common in Teens, but Few Seek Help»// Abstracts of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry's annual meeting. 2002. -P. 207-218
 29. Wasserman D., Cheng Q., Jiang G-X. «Global suicide young people aged 15—19» // World Psychiatry 2005; 4: №2: P. 114–120.
 30. Weber A. «Psychiatrische Durchuntersuchungen der Schulkinder eines Kantonal-Brnischen Schulkreises» // Z Psych Neurol 1952; 124: № 1: P. 22–38.

Сведения об авторах

Наталья Николаевна Петрова — д.м.н., проф., зав. кафедрой психиатрии и наркологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: petrova_nn@mail.ru

Мария Сергеевна Задорожная — клинический ординатор кафедры психиатрии и наркологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: mari_zadorozhnaya@mail.ru

Влияние социальных факторов на реализацию агрессивного криминального поведения женщинами с различными психическими расстройствами

В.В. Русина

Казенное учреждение здравоохранения «Воронежский Областной клинический психоневрологический диспансер»

Резюме. В статье анализируется влияние социальных факторов на совершение агрессивных преступлений, направленных против жизни и здоровья, женщинами с психическими расстройствами различной нозологической принадлежности. Отмечается, что во всех рассматриваемых группах значительное количество женщин имели негативный эмоциональный опыт детства, воспитывались в дисгармоничных семьях или вне семьи, перенесли в детском возрасте психические травмы и жестокое обращение, что обусловило формирование и фиксацию у них агрессивных паттернов поведения, слабость адаптационных механизмов и сниженную фрустрационную толерантность. Для всех обследованных универсальное значение имело предшествующее преступлению антисоциальное окружение, которое способствовало его совершению. Для каждой нозологической группы женщин выявлены специфические социальные факторы, способствующие реализации криминальной агрессии.

Ключевые слова: психические расстройства у женщин, социальные факторы, агрессивные преступления, женщины-преступницы, антисоциальное окружение.

Social impact on formation of aggressive criminal behavior of women with mental disorders

V.V. Rusina

Voronezh Regional Psychoneurological Health Centre

Summary. The aim of the present study was to examine the relationship between aggressive criminal behavior of women with mental disorders and social environment. The high criminal rate in the value of growing up in families with violent parental relationships or outside the family, perpetration of child abuse and maltreatment was highlighted. Negative emotional experience in childhood resulted in the formation and fixation of aggressive behavior patterns, insufficiency of adaptive mechanisms and decreased frustration tolerance. Criminal antisocial environment of women with mental disorders has found to be an important universal correlation of aggressive offences. Specific social risk factors associated with violent crimes were identified for each group of women with different mental disorders.

Key words: women with mental disorders, social risk factors, violent crimes, women offenders, criminal antisocial environment.

Введение. Многими исследователями отмечено, что среди женщин, совершивших преступления, наблюдается значительно больший процент психических расстройств, чем у мужчин [7, 8, 10]. При этом уровень распространенности психических заболеваний среди осужденных женщин во много раз выше, чем у женщин общей популяции [3, 9, 11].

Исследователи отмечают, что наличие психического заболевания у женщин увеличивает риск совершения ими агрессивных действий [4, 5, 6]. S. Hodgins [5, 6] указала, что, по сравнению с психически здоровыми, женщины, страдающие психическими расстройствами, имеют 28-кратный риск совершения общественно опасных действий, в результате чего женщины с психозами в 5 раз чаще, чем психически здоровые, совершают преступления. Также автор подчеркнула, что хотя психически больные женщины составляют всего 5% женского населения, именно они совершают 50% всех агрессивных «женских» преступлений.

Британскими исследователями [3] подчеркивалось, что независимым предиктором проявления агрессии у женщин с психотическими состояниями является виктимизация. Также ими указывалось, что этот фактор имеет для женщин особое значение, несмотря на то что он не часто упоминается в других работах.

В России в последние годы отмечается рост женской преступности [1], а также относительный рост количества общественноопасных действий, совершаемых психически больными женщинами. В своей работе А.С. Порывай [2] отметил, что в период с 1980–1984 по 1998–2001 годы в республике Башкортостан удельный вес совершенных психически больными женщинами преступлений, направленных против личности, увеличился с 24,7% до 49,5%, а количество совершаемых ими убийств возросло в 1,5 раза.

Целью настоящего исследования явилось выявление особенностей влияния социальных факторов на реализацию агрессивных действий, носящих криминальный характер, у женщин с

психическими расстройствами различной нозологической принадлежности.

Материалы и методы. Были обследованы 140 женщин, совершивших агрессивные преступления и прошедших судебно-психиатрическую экспертизу. Клинический материал был разделен на 4 группы: 1 – расстройства личности и поведения в зрелом возрасте (70 наблюдений); 2 – органические психические расстройства (34 наблюдения); 3 – умственная отсталость (18 наблюдений); 4 – психические и поведенческие расстройства, связанные с употреблением алкоголя (18 наблюдений). В работе применялись клинико-психопатологический, клинико-динамический, клинико-катамнестический, клинико-социальный, статистико-математический методы.

Результаты и обсуждение. Изучение клинических и социально-демографических характеристик обследованных женщин выявило следующее. Во всех группах была установлена высокая частота наследственной отягощенности, особенно алкоголизмом, с наивысшим показателем в группах женщин с синдромом зависимости от алкоголя (50 %, $p < 0,05$) и умственной отсталостью (44,4 %). Во всех группах отмечалось значительное количество женщин с негативным эмоциональным опытом детства, воспитанием в неполных семьях или вне семьи, среди которых преобладали женщины с расстройствами личности и поведения (31,4 %, $p < 0,05$), а также с умственной отсталостью (48,7 %, $p < 0,01$). Большое количество женщин перенесли в детском возрасте психические травмы в виде потери родителей, вынужденной разлуки с ними из-за лишения родительских прав или развода, испытали физические травмы, жестокое обращение, подвергались сексуальному насилию (47,1 % ($p < 0,01$) — 35 % — 72,3 % ($p < 0,01$) — 66,6 % ($p < 0,01$) — по группам соответственно). Практически во всех группах отмечался относительно высокий уровень образования (среднее, средне-специальное, незаконченное высшее), за исключением группы женщин с умственной отсталостью. Несмотря на это, большинство женщин к моменту привлечения к уголовной ответственности нигде не работали либо имели значительное снижение уровня первоначальной квалификации. При оценке семейного положения было выявлено, что во всех группах наблюдалось преобладание одиноких, разведенных или вдов.

По наличию криминального анамнеза группа женщин с расстройствами личности и поведения отличалась многократным привлечением к уголовной ответственности (31,4 %, $p < 0,01$). При изучении актуальных преступлений отмечается, что убийства чаще совершали женщины с расстройствами личности и поведения (68,6 %, $p < 0,01$), органическими психическими расстройствами (70,6 %, $p < 0,01$), синдромом зависимости от алкоголя (66,7 %, $p < 0,01$). Женщины с умственной отсталостью чаще совершали убийства новорожденного (27,8 %, $p < 0,01$) и совершали менее тяжкие телесные повреждения (27,8 %, $p < 0,01$). Преобладающее число агрессивных действий было

совершено в состоянии алкогольного опьянения женщинами с расстройствами личности (81,4 %, $p < 0,01$), синдромом зависимости от алкоголя (83,3 %, $p < 0,01$) и значительное – женщинами с органическими психическими расстройствами (47,1 %) и умственной отсталостью (38,9 %).

Была выявлена тенденция к совершению преступлений в отношении брачных партнеров женщинами с органическими психическими расстройствами (47 %, $p < 0,01$) и синдромом зависимости от алкоголя (55,6 %, $p < 0,01$), в отношении собственных детей – женщинами с умственной отсталостью (44,4 %, $p < 0,01$) и в отношении не входящих в семейный круг, но знакомых лиц – женщинами с расстройствами личности (37,1 %, $p < 0,01$). Результаты проведенного корреляционного анализа дают основание представить иерархический ряд, отражающий связь между отдельными психическими расстройствами и направленностью агрессивного поведения. С помощью критерия Джонкира была подтверждена тенденция возрастания «убийство брачного партнера» от группы к группе, которые располагались в следующем порядке: женщины с расстройством зрелой личности, органическими психическими расстройствами, синдромом зависимости от алкоголя. Данный факт может быть объяснен специфическими изменениями личности подэкспертных с синдромом зависимости от алкоголя, нарушением социального функционирования во всех его аспектах, асоциальным окружением, а также значительной ролью состояния острой алкогольной интоксикации в момент противоправного деяния, значения которой оказались наивысшими для женщин данной группы (83,3 %). Также была выявлена положительная корреляционная связь ($r_s = 0,59$) между повышением возраста женщин с органическими психическими расстройствами и тенденцией совершения ими агрессивных действий в отношении интимного партнера (мужа или сожителя), что может быть объяснено конфликтными отношениями между женщинами и потерпевшими, неспособностью женщин как в силу выраженных эмоционально-волевых или когнитивных нарушений, так и в силу возраста, изменить паттерн реагирования или место проживания (что также связано и с экономической обстановкой в стране).

При анализе влияния социальных факторов на реализацию криминальных действий женщинами с психическими расстройствами всей исследуемой когорты в сравнении с контрольной группой психически здоровых женщин, совершивших аналогичные преступления, следует, что для женщин с психической патологией криминогенным является асоциальное окружение (41,4 %, $p < 0,01$), которое зачастую включает в себя конфликтные межперсональные отношения с проявляемым в отношении этих женщин эмоциональным и физическим насилием, а также их низкую материальную обеспеченность, неблагоприятные условия проживания, что и нашло отражение в выявленной социальной дезадаптации во всех группах женщин с психической патологией.

Результаты сопоставления характера социальных факторов, значимых при реализации криминальной агрессии в выделенных клинических группах, иллюстрируют актуальность конфликтных семейных отношений для женщин с органическими психическими расстройствами (47,6%, $p < 0,05$). Тяжелое материальное положение чаще способствовало совершению преступных действий женщинами с умственной отсталостью (33,3%, $p < 0,01$). Однако была выявлена положительная корреляционная связь ($r_s = 0,48$) между антисоциальным окружением женщин с умственной отсталостью и направленностью их агрессии на собственных детей, что может свидетельствовать о глубине выраженности у них эмоционально-волевых нарушений и интеллектуального осмысления ситуации, а также о значительной деформации личностных ценностей. Влияние антисоциального окружения (72,2%, $p < 0,01$) не противоречит реализации агрессивных побуждений у женщин с синдромом зависимости от алкоголя, у которых вследствие специфических изменений психики по алкогольному типу отмечаются деформация личности и выраженное снижение социального функционирования на всех уровнях. Отсутствие влияния специфического социального фактора на совершение агрессивных действий женщинами с расстройствами личности может свидетельствовать об их повышенной уязвимости к любым неблагоприятным микросоциальным воздействиям. Однако выявлена корреляционная связь ($r_s = 0,41$) между антисоциальным окружением женщин с расстройствами зрелой личности и совершением ими агрессивных действий в отношении знакомых или друзей, что может характеризовать отсутствие у них устойчивых межперсональных и семейных связей как следствие выраженности личностных расстройств.

Выводы. Проведенное исследование позволяет заключить, что к числу социальных факторов predisпозиции криминальных агрессивных действий, совершенных женщинами с психическими расстройствами, могут быть отнесены высокий уровень психогенной травматизации на протяжении всей их жизни, а особенно — в предшествующий преступлению период. При этом особую значимость имеет воспитание в дисгармоничных семьях в условиях отрицательного микросоциального, нередко криминального окружения, что способствует уже в детском возрасте формированию и фиксации у будущих преступниц агрессивных паттернов поведения, слабости адаптационных механизмов и сниженной фрустрационной толерантности. Непосредственное влияние на реализацию агрессии женщинами с психической патологией имеет асоциальное окружение, включающее конфликтные межперсональные отношения с проявлениями эмоционального и физического насилия, а также низкая материальная обеспеченность и неблагоприятные жилищные условия, что, с одной стороны, является отражением нарастающей социальной дезадаптации женщин, а с другой — высокочисленным провоцирующим фактором на фоне недостаточности механизмов регуляции психической деятельности (в первую очередь мотивации поведения). Особо стоит отметить состояние острого алкогольного опьянения, значительно облегчавшего реализацию агрессивных намерений, имевшего значение во всех группах обследованных пациентов и достигавшего в некоторых из них очень высоких показателей.

В результате совершения агрессивного преступления женщинами с психическими расстройствами различной нозологической принадлежности отражает отрицательную динамику их психического состояния.

Литература

1. Ильяшенко А. Н. Борьба с насильственной преступностью в семье: Монография — М.: ВНИИ МВД России. — 2003. — С. 188.
2. Порывай А.С. Клинико-социальная характеристика женщин, совершивших общественно опасные действия (по данным Республики Башкортостан). — Автореф. дис...канд.мед. наук. — М. — 2004. — 20 с.
3. Dean R., Walsh T., Moran P., Tyrer P., Creed F., Byford S., Burns T., Murray R., Fahy T. Violence in women with psychosis in the community: prospective study. — *The British Journal of Psychiatry*. — 2006. — №188. — P. 264–270.
4. Friedman S.H., McCue Horwitz S., Resnick, P.J. Child Murder by Mothers: A Critical Analysis of the Current State of Knowledge and a Research Agenda. — *The American Journal of Psychiatry*. — 2005. — Vol.162. — P. 1578–1587.
5. Hodgins S. Mental disorder, intellectual deficiency, and crime: evidence from a birth cohort. — *Arch Gen Psychiatry*. — 1992. — Vol. 49. — P. 476–483.
6. Hodgins S., Mednick S.A., Brennan P.A., Schulzinger F., Engberg M. Mental Disorder and Crime: Evidence for a Danish Birth Cohort. — *Archives of General Psychiatry*. — 1996. — Vol. 53. — P. 489–496.
7. Maruschak, L.M. Medical Problems in Jail Inmates. Bureau of Justice Statistics. Special Report NCJ 210696. — Washington, DC: US Department of Justice. — 2006. — P. 2.
8. Monahan J., Steadman H., Silver E., et al. Rethinking Risk Assessment: the MacArthur Study of Mental Disorder and Violence. — New York: Oxford University Press. — 2001. — P. 43.
9. Putkonen H., Komulainen E.J., Virkkunen M., Eronen M., Lönnqvist J. Risk of Repeat Offending Among Violent Female Offenders With Psychotic and Personality Disorders. — *Am J Psychiatry*. — 2003. — № 160. — P. 947–951.
10. Swanson J.W., Swartz M.S., Essock S.M. et al. The social-environmental context of violent behavior in persons treated for severe mental illness. — *American Journal of Public Health*. — 2002. — Vol. 92. — P. 1523–1531.

11. *Teplin L.A., Abram K.M., McClelland G.M. Prevalence of Psychiatric Disorders among Incarcerated*

Women: Pre-trial Jail Detainees. – Archives of General Psychiatry. – 1996. – Vol.53, № 6. – P. 505–512.

Сведения об авторе

Виктория Викторовна Русина – врач, судебно-психиатрический эксперт высшей категории Воронежского областного клинического психоневрологического диспансера, кандидат медицинских наук.
E-mail: victrus@mail.ru

РИСПЕРИДОН ОРГАНИКА

антипсихотическое средство (нейролептик)

Купирование острых приступов
и длительная поддерживающая терапия:

- **острой и хронической шизофрении
и других психотических расстройств;**

Вспомогательная терапия:

- **поведенческих расстройств
у подростков с 15 лет и взрослых
пациентов** (со сниженным интеллектуальным
уровнем или задержкой умственного развития,
в случаях, преобладания деструктивного поведения
в клинической картине болезни).
- **в качестве стабилизатора настроения
при лечении маний, в случаях
биполярных расстройств.**



Выход есть всегда!

Идеальное
соотношение –
эффективность
переносимость
качество
цена



ОРГАНИКА
Вместе к исцелению!
www.organica-nk.ru

г. Новокузнецк, Кузнецкое шоссе 3,
тел. (3843) 37-46-40, факс 37-24-96,
e-mail: inform@organica.su

Роль антипсихотических препаратов в лечении обсессивно-компульсивного расстройства: перспективы использования рисперидона

К. В. Захарова, Д. В. Ястребов
ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского, Москва

Резюме. В обзорной статье представлены данные об особенностях клиники и лечения обсессивно-компульсивного расстройства, коморбидного с расстройствами шизофренического спектра (шизообсессий). Даны рекомендации по назначению различных вариантов психофармакотерапии с акцентом на использовании атипичных антипсихотических препаратов.

Ключевые слова: рисперидон, обсессивно-компульсивное расстройство, шизофрения.

The role of antipsychotic preparations in treating obsessive-compulsive disorder ; perspectives of Risperidon usage

K.V. Zacharova, D.V. Yastrebov
The V.P. Serbsky GNC of social and legal psychiatry
Department of new remedies and methods of therapy

Summary. In a survey data of peculiarities of clinic and treating of obsessive-compulsive disorder , comorbid with disorders of schizophrenic spectrum (schizoobsessions) are represented. Recommendations on indication of various variants of psychopharmacotherapy with an accent to usage of atypical antipsychotic preparations are given.

Key-words: risperidon, obsessive-compulsive disorders, schizophrenia.

Наряду с тревогой, обсессии являются одним из осевых, хотя и неспецифических симптомов шизофрении. Встречаемость обсессивной и тревожной симптоматики у больных шизофренией очень высока. Как минимум один из так называемых «ассоциированных синдромов» (депрессия, тревожно-фобические [ТФР], обсессивно-компульсивные [ОК/ОКР] расстройства) регистрируется примерно у 76—85 % пациентов с имеющимся диагнозом шизофрении. Встречаемость клинически выраженного ОК-синдрома у больных шизофренией в течение жизни находится на уровне 30—60 % [7—9].

В отличие от тревожных расстройств, присутствие обсессивных и компульсивных симптомов является фактором, свидетельствующим о неблагоприятном течении с резистентностью к терапии [6, 11, 12, 21].

Первоначально ОК-симптоматика у больных шизофренией рассматривалась как один из компонентов единого конгломерата невротоподобных и психотических синдромов, сосуществующих одновременно или сменяющих друг друга на определенных этапах заболевания. В соответствии с этой концепцией обычно ОК-симптомы у больных шизофрении являются продромальными нарушениями, которые впоследствии либо полностью трансформируются в нарушения психотического уровня (например, галлюцинаторно-бредовые расстройства), целиком определяющие дальнейшую картину заболевания, либо могут в той или иной степени

сохранять свою характерную окраску в постманifestном периоде [6].

Альтернативное понимание проблемы коморбидности ОКР с расстройствами шизофренического спектра во многом базируется на своеобразии клинической картины и динамики симптомов внепсихотического уровня. Акцент делается на особенностях ОФР, существующих автономно и характеризующихся некоторыми проявлениями, свидетельствующими о появлении изменений, сходных с негативными. К ним относятся: отсутствие элементов борьбы и преодолевающего поведения с формированием выраженного ограничения активности, аутизации и массивного избегания, а также необратимый стереотипный, монотонный и упорно стойкий характер невротической симптоматики, наряду с ее усложнением за счет появления обширной системы ритуалов со сложной мотивацией. В качестве характерной особенности указывается изменение личности пациентов с появлением парадоксального поведения, подозрительности, конфликтности. Такое понимание шизообсессий предполагает наличие самостоятельных расстройств шизофренического круга с собственным «невротическим манифестом». Таким образом, клиническая картина на всем протяжении заболевания ограничивается внепсихотическими рамками и схожа с эндогенным процессом лишь в отношении постепенного формирования изменений негативного круга, тесно переплетенных с продуктивной шизообсессивной симптоматикой на отдаленных этапах те-

чения, которое чаще всего может быть определено как непрерывное [49].

Перекрытие симптомов ОКР и шизофрении

Феноменологическое сходство проявлений ОКР и различных симптомов шизофрении заставляет обратить внимание на содержание obsessions и оценить отдельные составляющие ОКР (соотношение obsessive rumination с ритуальным поведением или повторяющимися стереотипизированными действиями), а также некоторые дополнительные характеристики (наличие адекватной критики к состоянию, степень дезадаптации и др.).

Зачастую ОК-симптомы считаются возможным охарактеризовать как гомологически сходные аналоги или как в некотором роде «малые эквиваленты» нарушений психотического регистра. По мере развития клинической картины ОКР с усилением obsessive системы, усилением и разрастанием комплексного компульсивного поведения, такие параллели приобретают дополнительный вес и становятся хорошо заметны (рис. 1).

Особенности ОК-симптомов у больных шизофренией позволяют выделять так называемые «obsessions психотического уровня». Их ключевыми характеристиками являются: отсутствие борьбы и преодоления при нарушении критической оценки, что сближает эти расстройства с бредовыми. Также отмечаются и более выраженные кратковременные эпизоды с *бредовыми феноменами* разной степени систематизации и аффективной насыщенности [13, 22, 24, 45].

У пациентов с шизообсессиями регистрируются нарушения, сходные с галлюцинаторными. Их точная психопатологическая квалификация, равно как и правомочность применения понятия «галлюцинации» в этих случаях до настоящего времени является предметом дискуссии. Отдельные авторы предпочитают использовать термин «сенсорные ОК-феномены», чтобы подчеркнуть их отличие от развернутого галлюциноза. Неко-

торые особенности нарушений восприятия при шизообсессиях позволяют говорить об их своеобразии. Одной из таких особенностей является выраженный транзитный характер с резким переходом от нормального восприятия к искаженному при экспозиции провоцирующего тревогу стимула [10, 14, 24, 31, 34, 46]. Предполагается наличие общих механизмов образования симптомов ОКР и сенсорных расстройств при шизофрении [47].

Отдельно стоит упомянуть о сходстве выраженных шизообсессивных состояний с *симптомами кататонии*. К таким характерным симптомам нарушения моторных функций могут быть отнесены стереотипные движения и дискинезии, гримасы, явления манерности и негативизма, эхофеномены и каталепсия [26]. Аналогичным образом, определенные корреляции обнаружены и по результатам оценки соотношения симптомов ОКР с негативной симптоматикой (когнитивные нарушения, снижение активности и производительности, ангедония — Huppert, 2005).

М. Roygovsky (2013) указывает, что, хотя в целом ОКР и шизофрения представляют собой существенно различающиеся в феноменологическом плане категории, многие категории симптомов этих двух расстройств могут быть объединены по принципу гомологического подобия. Автор высказывает предположение, что такое объединение может отражать реальную картину взаимодействия рассматриваемых нарушений (рис. 2).

J. Zohar (1997) выделяет шизообсессивный синдром из множества сходных психотических нарушений на основании положительного ответа на терапию кломипрамином, эталонным препаратом для терапии ОКР [47]. Стоит отметить, что подобный подход, основанный на терапии *ex-juvantibus*, вступает в противоречие с тем фактом, что общий процент положительного ответа шизообсессий при шизофрении на терапию существенно ниже, чем в случае автономно существующего ОКР. Тем не менее, назначение серотонинергических анти-

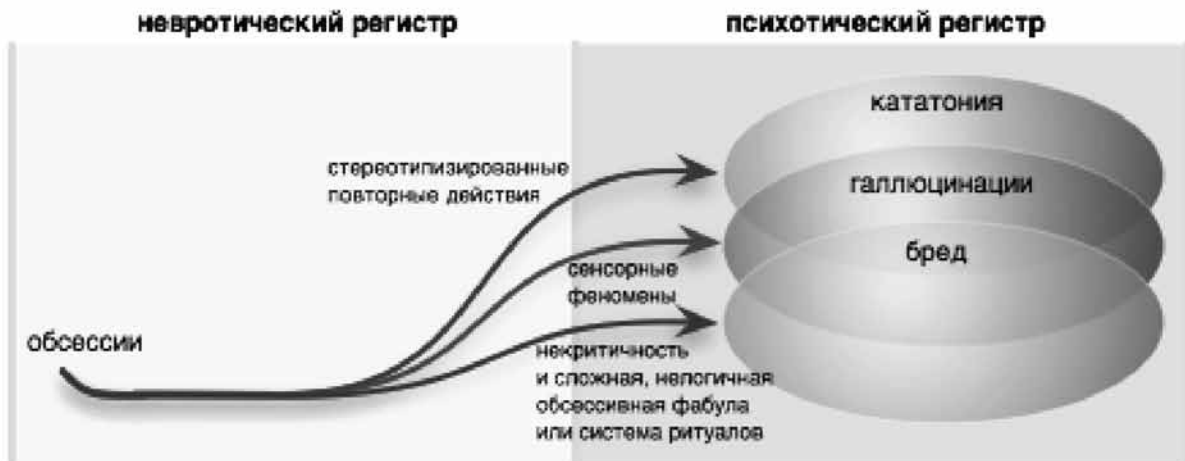


Рис. 1. Трансформация ОКР при развитии с переходом в психотический регистр

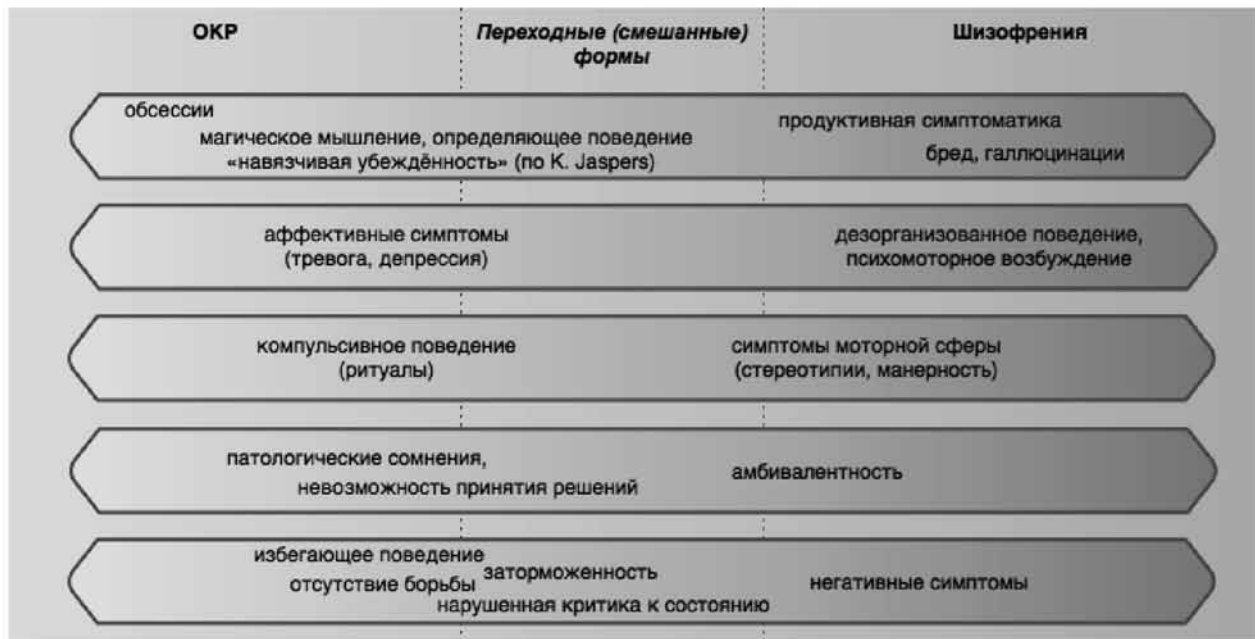


Рис. 2. Перекрытие симптомов ОКР и шизофрении в границах категорий, сформированных по феноменологически-дименсиональному принципу, предложенному М. Роиговским (2013; с изменениями и дополнениями [39])

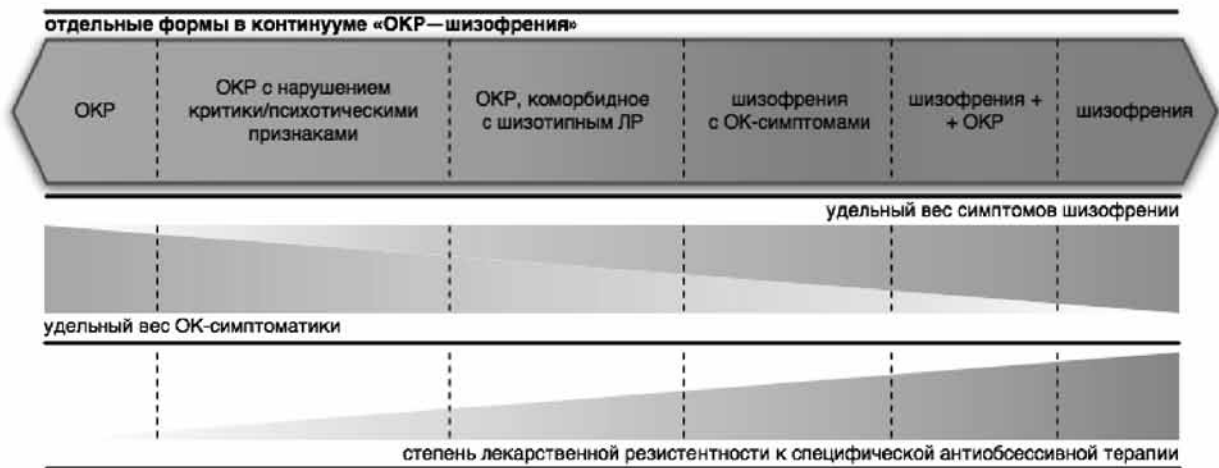


Рис. 3. Основные клинические формы в континууме «ОКР—шизофрения», определяющиеся соотношением шизофренических/ОК-симптомов и способностью к ответу на специфическую антиобсессивную терапию с использованием серотонинергических антидепрессантов

депрессантов, предназначенных для терапии ОКР больным с шизообсессиями в ряде случаев действительно приводит к «расщеплению» симптомокомплекса с усугублением психотической симптоматики и редукцией обсессивной [26, 35]. Также описан и обратный эффект: редукция психотических расстройств при сохранении или усилении обсессивных [36].

Определяется 3 основных варианта сочетания ТФР/ОКР с расстройствами шизофренического спектра [21]. При первом варианте (последовательное развитие) психотическое состояние манифестирует на фоне уже существующего в течение длительного времени слабокурабельного

ОКР. Последние, в свою очередь, претерпевают соответствующую трансформацию и в последующем однозначно идентифицируются в качестве, например, бредовых нарушений, содержательная часть которых в ряде случаев может являться своеобразно измененным «отголоском» ОК-расстройств, возникших на доманифестном этапе.

Второй вариант течения (совместное персистирование) характеризуется совместным сосуществованием симптомов шизофрении и ОКР на всем протяжении заболевания.

Отличительной особенностью третьего (автономного) варианта является самостоятельная

динамика ОК-симптоматики от основных расстройств психотического уровня; на всем их протяжении симптомы ОКР существуют нерегулярно, а выраженность их может варьировать в широких пределах.

Как видно из представленных выше данных, основная часть работ в отношении вопросов клиники, течения и особенно — вопросов лечения посвящена ТФР/ОКР при шизофрении, соотносимыми со вторым и третьим типами динамики по М. Hwang. В то же время первый вариант (последовательной развития), во многом из-за особенностей течения остается вне зоны исследовательских интересов. Действительно, в этом случае на доманифестном этапе основным отличием ТФР и ОКР является неэффективность стандартных схем терапии (кломипрамин, СИОЗС). По мере трансформации ТФР/ОКР в расстройства психотического уровня вопрос о успешной терапевтической схеме однозначно смещается в направлении выбора антипсихотических препаратов. В случае же второго и третьего типов динамики (при которых ТФР/ОКР как бы «наслаивается» на симптомы шизофрении) вопрос, как правило, стоит иначе: доказывается необходимость присоединения антиобсессивной/противотревожной терапии к уже назначенной антипсихотической [49].

Попыткой разрешения такого противоречия является концепция, предполагающая наличие самостоятельных «промежуточных» форм расстройств шизофренического спектра, которые проявляются ведущими ТФР и ОКР при отсутствии признаков манифестного психоза с одной стороны и своеобразием клинической картины и течения с другой. Для обозначения этих форм предложен ряд предварительных терминов (психотическое ОКР, ОК-шизофрения, шизообсессивное расстройство, шизопаническое расстройство, шизофрения с тревожно-фобическими расстройствами и др. [21, 24, 43, 48].

Rodriguez (2010) предлагает различать три типа ОКР при шизофрении: а) шизофрения, коморбидная с ОКР; б) ОКР с нарушением критического осмысления и в) ОКР, вызванное антипсихотической терапией [42]. Возможность существования последнего варианта состояний признается большинством авторов, однако до настоящего времени не существует сравнимых данных, позволяющих оценить вклад конкретного антипсихотического препарата в формирование ОК-симптоматики у больного шизофренией, который его получает [28].

В работах последних лет в качестве самостоятельных форм также выделяются г) ОКР, коморбидное с личностной патологией, д) шизофрения с отдельными ОК-симптомами, и е) шизофрения, коморбидная с клинически оформленным ОКР (рис. 3). Ряд этих форм может быть расположен в составе континуума «ОКР — шизофрения» с последовательным изменением ведущей симптоматики и ее способности к ответу на специфическую антиобсессивную терапию [39].

Возможности антипсихотических препаратов при лечении обсессивно-компульсивных расстройств

Современные данные об эффективности препаратов разных классов в отношении шизообсессий невелики и до настоящего времени носят характер отдельных клинических наблюдений (количество пациентов в одной выборке редко превышает десять). Малое количество необходимых данных о лечении рассматриваемых состояний может быть объяснено как тенденцией к «поглощению» одного диагноза (ОКР) другим (шизофренией), так и аналогичным стремлением клиницистов назначить стандартное для основного диагноза лечение и при этом избежать полифармакотерапии, при предположении, что антипсихотическая терапия может иметь точкой приложения и менее клинически значимые расстройства.

Главный вопрос о терапевтической тактике применительно к данному (последовательное развитие) варианту шизообсессий состоит в том, насколько оправданным является использование классических антиобсессивных схем. Изначально более высокая резистентность этой группы позволяет предположить, что в этих случаях более оправданным является изначальное назначение антипсихотической терапии в режиме «поддерживающей» (то есть, предназначенной для купирования остаточной симптоматики).

Изложенные теоретические концепции очевидно имеют существенное значение в отношении выработки тактики терапии рассматриваемых состояний. Практически все исследователи, уделявшие внимание этим вопросам, указывают, что для лечения ОКР/ТФР, коморбидных с расстройствами шизофренического спектра, малоприменимы стереотипные подходы, традиционные как для собственно невротических расстройств, так и для «больших» психозов. Указывается на традиционную резистентность таких больных и в отношении разработанных схем лечения тревожных/обсессивных нарушений, и при назначении «массивной» антипсихотической терапии [2, 5, 27].

Также стоит сказать, что основная проблема в назначении фармакологического лечения при шизообсессиях состоит в том, что существующие теоретические обоснования для такого рода назначений достаточно противоречивы, в то время, как эффективность новых алгоритмов еще требует своего подтверждения.

Главное из упомянутых противоречий состоит в том, что эталонные препараты используемые для монотерапии изолированных друг от друга форм обоих расстройств (ОКР и шизофрении) не являются препаратами, чьи совместные фармакологические и клинические эффекты могут быть определены как взаимодополняющие [44].

С другой стороны, поскольку ТФР/ОКР при шизофрении представляют собой достаточно гетерогенную группу состояний, можно предположить, что подходы к их терапии должны учитывать эту особенность и быть построены на дифференцированной основе.

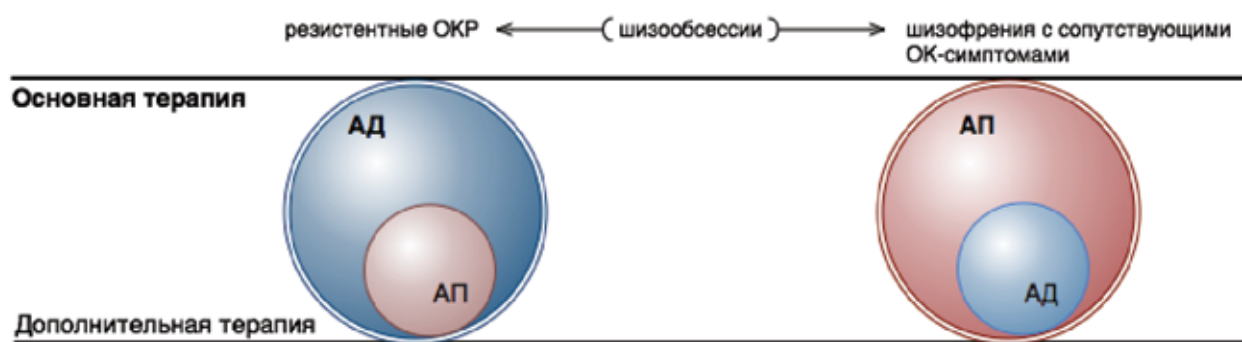


Рис. 4. Основные направления терапии при лечении шизообсессий

Тем не менее, до настоящего времени большинством авторов предлагаются лишь общие терапевтические алгоритмы, которые могут быть разделены на две основные группы: монотерапия антипсихотическими препаратами и сочетанное назначение антипсихотических средств и серотонинергических антидепрессантов. Монотерапию шизообсессий антидепрессантами не рекомендует практически никто из авторов [38].

Комбинированная терапия

Исследования эффективности комбинированной терапии показали, что подобные терапевтические схемы являются достаточно эффективными в отношении ОК-симптоматики. Дополнительное использование таких препаратов как флувоксамин (до 200 мг в сутки) и кломипрамин (50—300 мг в сутки) позволяет достичь быстрой редукции идеообсессий в виде навязчивых сомнений и уменьшить активность ритуального поведения. Эта положительная динамика также коррелирует с улучшением отдельных показателей негативной симптоматики [37, 40].

Первоначально сам вопрос о назначении препаратов антипсихотического действия для купирования ОК/ТФ-симптомов вне зависимости от их нозологической оценки оценивался как спорный. Многие исследователи, соглашаясь в отношении возможности их использования (особенно в отношении атипичных антипсихотических средств), отмечают, что, по крайней мере в теории, существует ряд аргументов, позволяющий оценить их применимость как ограниченную. Основным из доводов являлась антагонистическая активность этих препаратов в отношении серотониновых рецепторов, что предположительно должно было не только не привести к улучшению, но и вызвать усиление выраженности ОК-нарушений [3, 4, 15, 32].

С другой стороны, возможность проведения комбинированной терапии считалась ограниченной из-за способности ряда антидепрессантов провоцировать ухудшение психотической симптоматики, а также приводить к появлению агрессивности у пациентов с расстройствами импульсивного контроля. Также, комбинированная терапия поднимает вопрос о лекарственном взаимодей-

ствии и возможности наложения нежелательных эффектов кломипрамина, флувоксамина или пароксетина и некоторых типичных нейролептиков/клозапина (кардиоваскулярные эффекты, увеличение массы тела и ряд других [20, 30]).

Тем не менее, существуют достаточно проработанные современные рекомендации на этот счет [39], которые базируются на одном из двух следующих принципов (рис. 4):

а) к первоначальной основной терапии серотонинергическими антидепрессантами, назначенными по поводу первичных ОКР, при выраженной резистентности, появлении отдельных (суб)психотических признаков или при наличии коморбидной шизотипной личностной патологии присоединяются атипичные антипсихотические препараты в начальных дозах (для рисперидона: 1—2 мг в сутки), назначение которых проводится по принципу сопутствующей терапии, то есть, гибко меняется в зависимости от особенностей текущего состояния и не является обязательной частью поддерживающего или профилактического этапов;

б) при выявлении ОК-симптомов в структуре шизофренического состояния к базовой терапии препаратами антипсихотического действия добавляются серотонинергические антидепрессанты, дозировка и длительность применения которых определяются выраженностью и динамикой коморбидной ОК-симптоматики.

Перспективы монотерапии антипсихотическими средствами и вопрос выбора препарата

Из-за свойственных типичным нейролептикам ограничений препаратами выбора для лечения ОКР при шизофрении являются антипсихотики второго поколения [17]. Имеются указания на эффективность различных препаратов этой группы: оланзапина [33], арипипразола [16], рисперидона [50] и ряда других. Предполагается, что преимущественно при данных показаниях обладают такие препараты с более выраженным дофаминергическим потенциалом, например, рисперидон. Существующие на текущий момент рекомендации по назначению атипичных антипсихотических препаратов сформулированы следующим образом [38, 39]:

1. Атипичные антипсихотические препараты являются средствами первого выбора для терапии шизообсессивного и шизопанического расстройств. При этом эффективность ряда этих средств (амисульприда, арипипразола, оланзапина и других) требует уточнения.

2. В случае недостаточного эффекта следующим тактическим решением должно быть присоединение селективных серотонинергических антидепрессантов. Эти препараты должны назначаться только пациентам, чье состояние расценивается как стабильное в отношении продуктивной психотической симптоматики. Аналогичным образом, следует избегать назначения антидепрессантов пациентам с расстройствами импульсного контроля и агрессивным поведением в анамнезе.

3. При отсутствии ответа на комбинированную терапию целесообразно присоединение препаратов-антиконвульсантов (напр., ламотриджина) или использование дополнительных методов биологической терапии.

Как уже говорилось выше, достаточно часто упоминается способность препаратов антипсихотического действия при монотерапии провоцировать усиление ОК-симптоматики. Тем не менее, в большинстве работ, посвященных тактике терапии, данные об этом до настоящего времени базируются на отдельных наблюдениях [1, 3, 15,

25, 41]. Предполагается, что вероятность этого осложнения повышается при назначении низкпотентных традиционных нейролептиков, а также таких препаратов как клозапин и оланзапин. Также указывается, что для потентных блокаторов D2-рецепторов (галоперидол, рисперидон) возможно существует «окно риска» при переходе от диапазона низких доз к высоким. В этом случае рекомендованы либо отмена препарата, либо дальнейшее повышение его дозировки (для рисперидона — до 3—4 мг в сутки), что приводит к редукции ОК-симптомов, обострившихся на меньших дозировках [29].

Существующие данные об использовании препаратов в больших выборках пациентов с шизообсессиями, показывают, что назначение рисперидона в широком диапазоне доз не приводит к эксацербации ОК-симптоматики в отличие от клозапина и оланзапина. Также целесообразно предположить, что именно применение антипсихотических препаратов с высоким сродством к D2-рецепторам, уже доказавших свою эффективность при всем спектре шизофренических расстройств с моторными/двигательными нарушениями, может быть оправданным и при широком круге обсессивных состояний без необходимости комбинирования с препаратами других классов [18, 19, 50].

Литература

1. Alevizos B., Lykouras L., Zervas I. M. и др. Risperidone-induced obsessive-compulsive symptoms: a series of six cases. *J Clin Psychopharmacol.* – 2002. – V.22. – P. 461—467.
2. Baker R. W., Chengappa K. N. R., Baird J. W. и др. Emergence of obsessive-compulsive symptoms during treatment with clozapine. *J Clin Psychiatry.* – 1992. – V. 53. – P.439—441.
3. Baker R. W., Ames D., Umbricht D. S. и др. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: a comparison of olanzapine and placebo. *Psychopharmacol Bull.* – 1996. – V.32. – P.89—93.
4. Baker R. W., Bermanzohn P. C., Wirsching D. A. и др. Obsessions, compulsions clozapine and risperidone. *CNS Spectrums.* – 1997. – V.2. – P. 26—36.
5. Bark N., Lindenmayer J. P. Ineffectiveness of clomipramine for obsessive-compulsive symptoms in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry.* – 1992. – V.149. – P. 136—137.
6. Berman I., Kalinowski A., Berman S. M. и др. Obsessive and compulsive symptoms in chronic schizophrenia. *Compr Psychiatry.* – 1995. – V.36. – P. 6—10.
7. Bermanzohn P. C., Porto L., Siris S. G. и др. Hierarchical diagnosis in chronic schizophrenia: a clinical study of co-occurring syndromes. *Schizophr Bull.* – 2000. – V. 26. – P.519—527.
8. Bermanzohn P. C., Porto L., Siris S. G. и др. Hierarchy, Reductionism, and «Comorbidity» in the Diagnosis of Schizophrenia. В кн.: *Schizophrenia and comorbid conditions: diagnosis and treatment.* Washington DC, American Psychiatric Press. – 2001. P.1—30.
9. Bland R. C., Newman S. C., Orn H. Schizophrenia: lifetime comorbidity in a community sample. *Acta Psychiatrica Scand* 75. – 1987. – P. 383—391.
10. Bürgy M. Obsession in the strict sense: a helpful psychopathological phenomenon in the differential diagnosis between obsessive-compulsive disorder and schizophrenia. *Psychopathology.* – 2007. – V.40. – P. 102—110.
11. Dowling F. G., Pato M. T., Pato C. N. Comorbidity of obsessive-compulsive and psychotic symptoms: a review. *Harv Rev Psychiatry.* – 1995. – V.3. – P.75—83.
12. Fenton W. S., McGlashan T. H. The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* – 1986. – V.143. – P. 437—441.
13. Foa E. B., Kozak M. J. DSM-IV field trial: obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* – 1995. – V.152. P. 90—96.
14. Fontenelle L. F., Lopes A. P., Borges M. C. и др. Auditory, Visual, Tactile, Olfactory, and Bodily Hallucinations in Patients with Obsessive-Compulsive Disorder. *CNS Spectr.* – 2008. – V.13. – P. 125—130.
15. Ghaemi S. N., Zarate C. A., Popli A. P. и др. Is there relationship between clozapine and obsessive compulsive disorder? A retrospective chart review. *Compr Psychiatry.* – 1995. – V. 36. – P.267—270.
16. Glick I. D., Poyurovsky M., Ivanova O., Koran L. M. Aripiprazole in schizophrenia patients with

- comorbid obsessive-compulsive symptoms. *J Clin Psychiatry*. – 2008. – V.69. – P.1856–1859.
17. Green A. I., Canuso C. M., Brenner M. J., Wojcik J. D. Detection and management of comorbidity in patients with schizophrenia. *Psychiatr Clin N Am* 2003; 26: 115–139.
 18. de Haan L., Linszen D. H., Gorsira R. Clozapine and obsessions in patients with recent-onset schizophrenia and other psychotic disorders. *J Clin Psychiatry*. 1999; 60: 364–365.
 19. de Haan L., Beuk N., Hoogenboom B. u др. Obsessive-compulsive symptoms during treatment with olanzapine and risperidone: a prospective study of 113 patients with recent-onset schizophrenia or related disorders. *J Clin Psychiatry*. – 2002. – V. 63. – P.104–107.
 20. Hiemke C., Weigmann H., Härtter S. u др. Elevated levels of clozapine in serum after addition of fluvoxamine. *J Clin Psychopharmacol*. – 1994. – V. 14. – P.279–281.
 21. Hwang M. Y., Opler L. A. Schizophrenia with obsessive-compulsive features: assessment and treatment. *Psychiatric Annals*. – 1994. – V. 24. – P. 468–472.
 22. Hwang M. Y., Bermanzohn P. C., Opler L. A. Obsessive-compulsive symptoms in patients with schizophrenia. В кн.: *Schizophrenia and comorbid conditions: diagnosis and treatment*. Washington DC, American Psychiatric Press. – 2001. – P. 57–78.
 23. Huppert J. D. Anxiety and schizophrenia: the interaction of subtypes of anxiety and psychotic symptoms. *CNS Spectr*; 2005; 10 (9): 721–731.
 24. Insel T. R., Akiskal H. S. OCD with psychotic features: a phenomenologic analysis. *Am J Psychiatry*. – 1986. – V. 143. – P. 1527–1533.
 25. Khullar A., Chue P., Tibbo P. Quetiapine and obsessive-compulsive symptoms (OCS): case report and review of atypical antipsychotic-induced OCS. *J Psychiatry Neurosci*. – 2001. – V. 26. – P. 55–59.
 26. Krüger S., Bräunig P., Höffler J. u др. Prevalence of obsessive-compulsive disorder in schizophrenia and significance of motor symptoms. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. – 2000. – V. 12. – P. 16–24.
 27. Lindenmayer J. P., Vakharia M., Kanofsky D. Fluoxetine in chronic schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol*. – 1990. – V.10. – P. 76.
 28. Lykouras L., Alevizos B., Michalopoulou P. u др. Obsessive-compulsive symptoms induced by atypical antipsychotics. A review of the reported cases. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. – 2003. – V.27. – P. 333–346.
 29. Mahendran R. Obsessive-compulsive symptoms with risperidone. *J Clin Psychiatry*. – 1999. – V. 60. – P. 261–263.
 30. Margetis B. Aggravation of schizophrenia by clomipramine in a patient with comorbid obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacol Bull*. – 2008. – V. 41. – P. 9–11.
 31. Miguel E. C., do Rosário-Campos M. C., Prado H. S. u др. Sensory phenomena in obsessive-compulsive disorder and Tourette's disorder. *J Clin Psychiatry*. – 2000. – V. 61. – P. 150–156.
 32. Morrison D., Clark. D., Goldfarb E. u др. Worsening of obsessive-compulsive symptoms following treatment with olanzapine. *Am J Psychiatry*. – 1998. – V.155. – P. 855.
 33. Van Nimwegen L., de Haan L., van Beveren N. u др. Obsessive-compulsive symptoms in a randomized, double-blind study with olanzapine or risperidone in young patients with early psychosis. *J Clin Psychopharmacol*. – 2008. – V. 28. – P. 214–218.
 34. Pies R. Distinguishing obsessional from psychotic phenomena. *J Clin Psychopharmacol*. – 1984. – V. 4. – P. 345–347.
 35. Popli A. P., Fuller M. A., Jaskiw G. E. Sertraline and psychotic symptoms: a case series. *Ann Clin Psychiatry*. – 1997. – V. 9. – P. 15–17.
 36. Poyurovsky M., Hermesh H., Weizman A. Fluvoxamine treatment in clozapine-induced obsessive-compulsive symptoms in schizophrenic patients. *Clin Neuropharmacol* – 1996. – V. 19. – P. 305–313.
 37. Poyurovsky M., Weizman A. Intravenous clomipramine for a schizophrenic patient with obsessive-compulsive symptoms. *Am J Psychiatry*. – 1998. – P. 155.
 38. Poyurovsky M. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: clinical characterization and treatment. В кн. *Clinical obsessive-compulsive disorders in adults and children*. Под ред. R. Hudak u D. D. Dougherty. Cambridge Univ Press, – 2011. – P. 71–91.
 39. Poyurovsky M. *Schizo-obsessive disorder*. Cambridge university press. NY, 2013, 236 p.
 40. Reznik I., Sirota P. Obsessive and compulsive symptoms in schizophrenia: a randomized controlled trial with fluvoxamine and neuroleptics. *J Clin Psychopharmacol*. – 2000. – V. 20. – P. 410–416.
 41. Reznik I., Yavin I., Stryjer R. u др. Clozapine in the treatment of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia patients: a case series study. *Pharmacopsychiatry*. – 2004. – V. 37. – P. 52–56.
 42. Rodriguez C. I., Corcoran C., Simpson H. B. Diagnosis and treatment of a patient with both psychotic and obsessive-compulsive symptoms. *Am J Psychiatry*. – 2010. – V. 167. – P. 754–761.
 43. Samuels J., Nestadt G., Wolyniec P. u др. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Schizophr Res* (9). – 1993. – P. 139.
 44. Sepethry A. A., Potvin S., Elie R., Stip E. Selective serotonin reuptake inhibitor add-on therapy for the negative symptoms of schizophrenia: a meta-analysis. *Journal of Clinical Psychiatry*. – 2007. – V.68. – P. 604–610.
 45. Solyom L., DiNicola V. F., Sookman D. u др. Is there an obsessive psychosis? Aetiological and prognostic factors of an atypical form of obsessive compulsive neurosis. *Can J Psychiatry*. – 1985. – V. 30. – P. 372–379.
 46. Terao T., Ikemura N. Musical obsessions or hallucinations? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. – 2000. – V. 12. – P. 518–519.
 47. Tibbo P., Warneke L. Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: epidemiologic and biologic over-

- lap. *J Psychiatry Neurosci.* – 1999. – V. 24. – P. 15–24.
48. Zohar J., Kaplan Z., Benjamin J. Clomipramine treatment of obsessive-compulsive symptomatology in schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry.* – 1993. – V. 54. – P. 385–388.
49. Zohar J. Is there room for a new diagnostic subtype—the schizoobsessive subtype? *CNS Spectrums.* – 1997. – V. 2(3). – P. 49–50.
50. Ястребов Д. В. Терапия обсессивных и тревожных расстройств у больных с непсихотическими формами шизофрении. *Психиатрия и психофармакотерапия.* – 2011. - Т.13. – P. 38–47.

Вопросы психиатрии, наркологии и неврологии в диссертационных исследованиях по социологии медицины

В.В. Деларю

БГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

Резюме. Вопросам психиатрии, наркологии и неврологии посвящается около 10% от общего числа диссертаций по социологии медицины; наиболее частая направленность исследований - медико-социальные аспекты пограничных психических расстройств, алкоголизм и наркомания в подростково-юношеском возрасте, проблемы инвалидизации и реабилитации детей с психическими расстройствами.

Ключевые слова: психиатрия, наркология, неврология, диссертации, социология медицины.

The problems of psychiatry, narcology and neurology in the dissertations in sociology of medicine

V.V.Delaru

The Volgograd State Medical University

Summary. About 10% of all the dissertations in sociology of medicine is devoted to the problems of psychiatry, narcology and neurology; the most frequent topics of researches are the medical and social problems of border-line psychical diseases, teenagers' and youth's alcoholism and drug addictions, the problems of rehabilitation for psychical disabled children.

Key words: psychiatry, narcology, neurology, dissertations, sociology of medicine.

Многие вопросы психиатрии, наркологии и неврологии традиционно имеют большое социальное значение; соответственно эффективным является их рассмотрение в категориальном поле социологии медицины. Социология медицины была введена в Номенклатуру специальностей научных работников в 2000г. (шифр специальности на момент включения - 14.00.52; с 2010г. - 14.02.05). Единственным действующим советом в РФ, имеющим право присуждения по данной специальности ученых степеней кандидата/доктора наук как по социологическим, так и по медицинским наукам, является утвержденный в 2001г. диссертационный совет при Волгоградском государственном медицинском университете.

Вопросы психиатрии, наркологии и неврологии были в центре внимания 23 исследований или 9,2% от общего числа защищенных в данном совете диссертаций (250-й на 01.03.2013г.); на медицинские науки было 19 работ (в том числе 3 докторские), на социологические - 4. Медико-социальным аспектам пограничных психических расстройств было посвящено 7 работ, алкоголизма и наркоманий в подростково-юношеском возрасте - 4; проблемам инвалидизации и реабилитации детей с психическими расстройствами - 4; реабилитации больных шизофренией - 3 и по одной работе было посвящено социально-психологическим особенностям профессиональной деятельности медицинского персонала в неврологических и нейрохирургических отделениях; ответственности больных с дорсопатиями за состояние своего здоровья; черепно-мозговому травматизму и его профилактике; повышению качества жизни паци-

ентов с хронической болью; имиджу врача-психиатра и вопросам доверия к психиатрии у населения. Диссертационные работы выполнялись в Архангельске, Астрахани, Белгороде, Волгограде, Ельце, Краснодаре, Ростове-на-Дону, Саратове, Ставрополе, Элисте.

Частое обращение к вопросам психиатрии, наркологии и неврологии представляется вполне понятным, учитывая, с одной стороны, неблагоприятные показатели нервно-психического здоровья россиян, а, с другой стороны, неотделимость медицина в целом (и данных специальностей, в частности) от общества, от воздействующих извне и оказывающих детерминирующее влияние социально-экономических и политических факторов. Исследования же в категориальном поле социологии медицины позволяют комплексно, в их взаимосвязи изучать «медицинские» и «социальные» составляющие рассматриваемых проблем.

Среди результатов диссертационных исследований можно выделить следующие:

- 60% населения считает, что материалы в СМИ часто носят «негативный», психологически неприятный характер, а акцентирование негативной информации СМИ обусловлено не столько отражением реально происходящих событий, сколько собственными интересами журналистов или контролирующих СМИ лиц, и эти интересы не направлены на объективное информирование населения. Информация, передаваемая СМИ, негативно влияет на самочувствие и настроение трети населения старше 14 лет; по мере увеличения возраста людей психо-

- генная травматичность информационных материалов СМИ нарастает. При этом, наряду с невротизацией, «повседневная», «текущая» информацию в современных СМИ также способствует экзистенциальной фрустрации и повышению вероятности развития на ее основе экзистенциального кризиса [6].
- Высокий уровень психосоциального стресса, диагностированный у трети врачей и медицинских сестер неврологических и нейрохирургических отделений при наличии ассоциированных с профессиональной деятельностью симптомов ПТСР у 53-63% и признаков профессиональной деформации личности у 10-18%, свидетельствуют о ролевом перенапряжении значительной части медицинского персонала данных отделений. Наиболее частыми стрессогенными факторами являются невозможность оказать в должном объеме помощь больным по независящим от медицинского персонала причинам, восприятие процесса умирания/смерти больных, взаимоотношения с родственниками больных (особенно для малостажированных специалистов) [3].
 - У находящихся в государственных специализированных стационарных учреждениях социального обслуживания лиц с психическими расстройствами можно дифференцировать разные уровни социально-медицинской адаптации, что позволяет оптимизировать формы психосоциальных воздействий и реабилитации. В результате их реализации, например, группа больных, характеризующаяся высоким уровнем социально-медицинской адаптации, при отсутствии обострений и длительности ремиссии более 5 лет, может проживать дома. Пациенты же с низким уровнем адаптации нуждаются не только в ежедневной психосоциальной работе со стороны персонала, но и в периодическом поддерживающем лечении с целью профилактики рецидивов заболевания [4].
 - Более эффективная реабилитация детей с инвалидностью требует, в частности, повышения активности родителей, поскольку только около половины родителей продолжают лечение ребенка дома, регулярно занимаются с ним развитием отсутствующих навыков, правильно организуют режим дня [2].
 - Около 80% семей с детьми-инвалидами вследствие психических заболеваний живут в условиях абсолютной бедности и, вследствие ограниченности их социально-экономических ресурсов, медицинская помощь детям носит минимальный, явно недостаточный характер. В этой связи муниципальным властям в рамках социальной поддержки малообеспеченных слоев населения целесообразно предусмотреть механизмы социальной помощи / компенсации родителям на лечение детей данной социальной группы [8].
 - В настоящее время при медико-социальной реабилитации больных шизофренией необходимо усиление расставляемых акцентов не столько на улучшение оказания собственно медицинской (психофармакологической) помощи, сколько на работу с социальными факторами, позволяющими влиять на формирование социального функционирования индивида (образование, работа с семьей и близким окружением, профессиональная поддержка и др.) [10].
 - Целесообразно введение в сертификационные курсы повышения квалификации врачей соматического профиля зачетных единиц по психиатрии (психосоматическим расстройствам), что будет способствовать улучшению выявляемости психических расстройств в общемедицинской сети, повышению эффективности оказываемой при данных нарушениях медико-психологической и социальной помощи, а также определенной дестигматизации лиц с психическими расстройствами [7].
 - Комплаентность пациентов неврологического профиля с алгическими проявлениями в значительной степени зависит от модели взаимодействия в диаде «врач-пациент», при этом 46% пациентов предпочитают патерналистскую модель, 22% - коллегальную, 19% - техникстскую и 13% - контрактную [5].
 - В современном российском обществе, особенно среди молодежи, медицинские риски наркоманий явно недооценены; в среде студенческой молодежи существенным фактором риска вовлечения в употребление наркотиков выступает сочетание высоких материальных притязаний и мотивации достижений на фоне неразвитости потребностной сферы и доминирования рекреационно-гедонистических представлений о «правильном» досуге в сочетании с переоценкой силы воли в отношении пронаркотической мотивации [9].
 - Информированность населения относительно психотерапии и деятельности врачей-психотерапевтов недостаточна и значительная часть даже жителей крупного промышленного города не готова обращаться за психотерапевтической помощью. Специалисты первичного звена здравоохранения отмечают, что при значительной востребованности пациентов общемедицинской практики в психотерапии, она оказывается в недостаточном объеме, чему способствуют многочисленные причины организационно-экономического и ментального характера, но сами не проявляют должной активности в организации психотерапевтического лече-

ния своих пациентов. Врачи-психотерапевты разделяют представления своих коллег-интернистов о неоправданно ограниченном характере оказания психотерапевтической помощи и подчеркивают как недостаточную ответственность пациентов за состояние своего нервно-психического здоровья, так и законодательные изъяны в подготовке врачей-психотерапевтов; при этом обращает на себя внимание недостаточная подготовка по специальности врачей-психотерапевтов. В этой связи перспектива дальнейшего развития психотерапии с более широким внедрением ее в практику здравоохранения в ближайшие годы представляется маловероятной и, соответственно, оказание помощи при распространенных среди населения пограничных психических нарушениях будет носить недостаточный характер [1].

Естественно, что далеко не все социальные проблемы психиатрии, наркологии и неврологии рассматривались в защищенных диссертациях по социологии медицины, но это только предполагает продолжение тематических исследований в рамках данной специальности. При этом, с одной стороны, специальность «социология медицины» позволяет исследователям акцентировать внимание на тех или иных социальных аспектах конкретных нозологий, тенденциях развития здравоохранения и т.п., что, собственно, и предполагает общепризнанная в настоящее время биопсихосоциальная парадигма в медицине, но что не может реализовываться в рамках «узко медицинских шифров» специальностей (в частности, в рамках специальностей 14.01.06 - психиатрия, 14.01.11 - нервные бо-

лезни, 14.01.27 - наркология и даже 14.02.03 - общественное здоровье и здравоохранение). С другой стороны, социология медицины является междисциплинарной специальностью, в результате чего специализированный совет при Волгоградском государственном медицинском университете рассматривает диссертации, посвященные социальной проблематике самых различных заболеваний (стоматологических, педиатрических, психических, урологических, офтальмологических, кардиологических и т.д.). Подобных работ много, поскольку требующие рассмотрения (и решения) специфические социальные проблемы имеются практически при всех существующих заболеваниях, однако это способствует тому, что эксплицируются только отдельные аспекты конкретных нозологий и, в силу естественной диспропорциональности, не создается целостная картина их социальной проблематики. Вышесказанное полностью относится и к защищенным диссертационным исследованиям по социологии медицины, имеющим отношение к психиатрии, наркологии и неврологии.

Поэтому представляется целесообразным более широкое открытие специальности 14.02.05 - социология медицины, медицинские науки (в качестве второй или третьей специальности) в рамках диссертационных советов, принимающих к рассмотрению работы, в первую очередь, по имеющим большое социальное значение заболеваниям (психиатрия, наркология, неврология, фтизиатрия, онкология, кардиология и т.д.), что сделает более всесторонним изучение социальные аспекты соответствующих заболеваний, а также повысит компетентность экспертизы самих диссертационных работ.

Литература

1. Горбунов А.А. Социальные оценки оказания психотерапевтической помощи населению: Автореф. дис. ... к.м.н. - Волгоград. - 2012. - 23с.
2. Ермолаева Ю.Н. Ребенок с ограниченными возможностями в семье: медико-социальная реабилитация: Автореф. дис. ... д.м.н. - Волгоград. - 2008. - 48с.
3. Корганова И.Н. Социально-психологические особенности профессиональной деятельности медицинского персонала отделений с высоким уровнем летальности в современных условиях: Автореф. дис. ... к.м.н. - Волгоград. - 2004. - 27с.
4. Кузнецов В.И. Социально-медицинская адаптация пациентов с психическими расстройствами в специализированных стационарных учреждениях (по материалам социологического исследования): Автореф. дис. ... к.м.н. - Волгоград. - 2008. - 24с.
5. Курушина О.В. Медицинские и социальные факторы повышения качества жизни пациентов с хронической болью: Автореф. дис. ... д.м.н. - Волгоград. - 2011. - 47с.
6. Мартиросян А.В. Современные средства массовой информации как фактор риска в развитии неврозов: Автореф. дис. ... к.м.н. - Волгоград. - 2003. - 23с.
7. Управление имиджем врача-психиатра, методы повышения популярности и доверия к психиатрии у населения: Автореф. дис. ... к.м.н. - Волгоград. - 2011. - 24с.
8. Нестерова И.В. Медико-социальные аспекты инвалидизации детского населения на Севере: Автореф. дис. ... к.м.н. - Волгоград. - 2009. - 24с.
9. Медицинские риски наркотизации и их оценка школьниками и студентами: Автореф. дис. ... к.соц.н. - Волгоград. - 2011. - 24с.
10. à àèà íàà . . Стигматизация и самостигматизация в динамике качества жизни больных шизофренией: Автореф. дис. ... д.м.н. - Волгоград, 2011. - 48с.

Сведения об авторе

Деларю Владимир Владимирович – канд. м. н., доктор социологических наук, профессор кафедры общей и клинической психологии БГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: vvdnvd@gmail.com

Клинические и нейрофизиологические характеристики нарушений сна у больных с тревожными расстройствами и способы их коррекции

В. А. Михайлов, М. Г. Полуэктов, С. В. Полторак, Я. И. Левин, А. Ю. Поляков, К. Н. Стрыгин, С. Л. Бабак

Резюме: В статье рассматриваются различные клинические и нейрофизиологические характеристики сна, их изменение в результате развития тревожных нарушений, а также способы редукции и купирования этих нарушений.

Ключевые слова: личностная тревожность, нарушения сна, тревога, медикаментозные средства коррекции тревожных нарушений, нормализация сна.

Clinical and neurophysiological characteristics of sleep disorders and methods of their correction in patients with anxiety disorders

V. A. Mikhailov, M. G. Poluektov, S. V. Poltorak, Ya. I. Levin, A. Yu. Polyakov, K. N. Strigin, S. L. Babak

Summary: The paper considers various clinical and neurophysiological characteristics of sleep; their changes due to the development of anxiety disorders; and the methods of reducing these disorders.

Key words: Personality anxiety; sleep disorders; anxiety; medications for correction of anxiety disorders; sleep normalization.

Проблема правильной диагностики и адекватной терапии состояний с ведущим тревожным аффектом и нарушениями сна в настоящее время приобрела особое значение. Это объясняется как широкой распространенностью тревожных расстройств с нарушениями сна (до 5-10% в общей популяции), так и наметившимися в последние годы принципиально новыми подходами к систематике, патогенезу и лечению подобных нарушений (Вербицкий Е. В., 2008; Калев А. В., 2006).

Эпизодические нарушения сна (инсомния) знакомы каждому человеку любого возраста, мужчинам и женщинам, независимо от этнических и культуральных особенностей. Распространенность инсомнии может достигать до 45% в популяции, однако только у 9-15% людей нарушения сна становятся значимой клинической проблемой. Инсомния является наиболее известным феноменом нарушения цикла "сон-бодрствование", так как встречается при различной органической и неорганической патологии (Левин Я.И., 2006; Полуэктов М. Г., 2012).

В современной международной классификации расстройств сна инсомния определяется как проблема засыпания, поддержания сна, раннего пробуждения или сна, не приносящего должного восстановления и освежения, приводящая к снижению качества бодрствования (Ковальзон В. М., 2011).

Снижение качества бодрствования является одним из обязательных критериев в постановке диагноза инсомнии наряду с пре- и инстрасомническими расстройствами. Клинические нарушения в период бодрствования, связанные с плохим сном проявляются в усталости или ухудшении самочувствия, снижении уровня внимания

или расстройстве памяти, нарушении социальной адаптации, изменении настроения, снижении мотивации или инициативности, увеличении ошибок при работе, общем напряжении, головных болях, нарушении работы желудочно-кишечного тракта и общем беспокойстве за счет плохого сна (Ковальзон В. М., 2011; Полуэктов М. Г., 2011).

Диагностика инсомнии должна включать тщательную клиническую и параклиническую оценку.

При клинической оценке необходимо использовать не только опрос пациента, но и прибегать к разнообразным анкетам и дневникам, что позволяет уточнить и стандартизировать некоторые клинические особенности. Все это необходимо не только для диагностики текущего состояния, но также и для оценки эффективности последующего лечения.

Объективное исследование больных инсомнией обязательно включает полисомнографию. Эта методика предполагает одновременную регистрацию нескольких параметров, таких как электроэнцефалография (ЭЭГ), электромиография (ЭМГ), электроокулография (ЭОГ), что является минимально необходимым набором для оценки структуры сна (Левин Я.И., 2006; Полуэктов М. Г., 2011).

Наблюдения за пациентами с нарушениями сна выявили, что у людей с высоким уровнем тревожности продолжительность фазы быстрого сна выше, также как и общее время сна. При этом они более чувствительны к насущным проблемам, для них свойственно принимать все близко к сердцу и реагировать на возрастание трудностей еще большим увеличением продолжительности фазы быстрого сна. Кроме того, было показано, что чаще всего самопроизвольное сокращение времени сна приходится на периоды относительного благопо-

лучия индивида, когда он с интересом работает, получает удовлетворение от прожитого и, когда проявления его тревожности не столь очевидны. Если же количество неразрешимых проблем в его бодрствовании возрастает, снижается настроение, повышается уровень тревожности и, как следствие, увеличивается потребность организма во сне, особенно, в фазе быстрого сна (Михайлов В.А., 2007).

Таким образом, следует отметить, что нейробиология тревожности тесно связана с физиологией цикла сон – бодрствование, не исключая процессы циркадианных изменений метаболизма серотонина. Однако отсутствие у исследователей единой точки зрения на проблему связи этих процессов указывает на необходимость изучения личностной тревожности и организации сна у людей с разным уровнем базовой (личностной) тревожности (Вербицкий Е. В., 2003).

Сон, являясь процессом, при котором отсутствует сознательный контроль, без сомнения является индикатором нашего дневного состояния. Без хорошего сна нет хорошего бодрствования.

И сон, и тревога являются реакциями поведенческого торможения. При этом, сон в норме воспринимается человеком как удовольствие и оценивается положительно, а тревога в восприятии чувство негативное, отрицательное и всячески избегаемое.

Из множества полученных в последнее время научных данных известно о морфологической схожести мозговых структур отвечающих за эти процессы (гипоталамус, таламус, миндалина и весь лимбический комплекс, ядра мозгового шва, таламо- кортикальные связи, ретикулярная формация).

Если рассматривать оба эти процесса, то при их патологии всегда возникают нарушения в координации систем мозгового торможения и мозгового возбуждения (Shepvalnikov A. N., 2003).

Многочисленные научные исследования подтверждают, что нарушения в системе ГАМК ведут к возникновению таких состояний как тревога, депрессия, эпилепсия и нарушения сна (Espasa R.A., Scammell T.E., 2004; Bassetti C.L., Bischof M., Valko P., 2006).

И при тревоге, и при нарушениях сна мы предполагаем избыточное влияние активирующих мозговых систем, что выражается в конкретных изменениях получаемых при проведении полисомнографии (Поляков А. Ю., Полторак С. В., 2010).

Прежде всего — это удлинение латентного периода засыпания, снижение индекса эффективности сна, увеличение количества бодрствования внутри сна, увеличение количества пробуждений, движений и поворотов, раздробленность сна, сокращение времени первого цикла сна (Shepvalnikov A. N., 2003; Golbin A. Z., 2004; Golbin A., Kayumov L., 2004).

Интерес к взаимоотношению тревоги и нарушений сна значительно возрос в связи с появлением антидепрессантов, действие которых связано

с избирательным действием на серотонинергическую систему (Левин Я.И., 2002). Одним из основных методов в терапии тревожных состояний невротического уровня является психотерапия. По-прежнему далека от разрешения проблема поиска эффективных психотерапевтических методов. Сложный генез тревожных расстройств часто требует комбинирования психотерапии и психофармакотерапии (Васильева А. В., Полторак С. В., Поляков А. Ю., 2007).

Пациент с нарушением сна и тревогой обычно имеет когнитивные нарушения, тревожные навязчивые размышления, боязнь сна и предстоящей ночи, избыточное эмоциональное напряжение, невозможность отключиться от событий дня которое приобретает при этих расстройствах стойкий и ежедневно повторяющийся характер. Эти нарушения, так или иначе, определяются при проводимом анкетировании и опросе. Коррекция и лечение таких нарушений заключается в сочетании психотерапевтической работы с пациентом и назначении современных фармакологических препаратов, одним из которых является тразодон (Аведисова А. С., Гончаров В. Н., 1993; Полторак С. В., Михайлов В. А., Поляков А. Ю., 2012; Полторак С. В., Шаламайко Ю. В., 1998, 2000).

Выбор препарата для комплексной терапии тревожных расстройств с нарушениями сна

Новое поколение антидепрессантов, обладающее более высокой безопасностью применения (отсутствие холинолитических и сердечно-сосудистых осложнений) и большей селективностью действия на нейромедиаторные системы, дает возможность активного лечения депрессивных состояний, при которых трициклические антидепрессанты замедляют или даже препятствуют более быстрой редукции симптоматики (Васильева А. В., Полторак С. В., Поляков А. Ю., 2007).

Одним из таких препаратов, прочно вошедшим в клиническую практику, является «ТРИПТИКО» (тразодон) – препарат сложной бициклической структуры; производное триазолопиперидина. Помимо преимущественной блокады обратного захвата серотонина, препарат обладает отчетливыми альфа-адреноблокирующими, антисеротониновыми и некоторыми антигистаминными свойствами, лишен холинолитического действия и имеет короткий период полураспада (5-10 часов) (Полторак С. В., Михайлов В. А., Поляков А. Ю., 2012).

В спектре психотропной активности преобладают седативный, анксиолитический и, в меньшей степени, антифобический эффекты, умеренное тимоаналептическое действие. Применяется при легких и умеренно выраженных тревожных депрессиях различного происхождения (эндогенные, невротические, реактивные, соматогенные), а также при дисфорических состояниях органического генеза, в том числе, при деменции. Препарат хорошо зарекомендовал себя при маскированных (соматизированных) депрессиях, психосоматических заболеваниях и других психических рас-

стройствах, встречающихся в общемедицинской практике (Аведисова А. С., Гончаров В. Н., 1993).

Цель исследования

Целью данного исследования являлась оценка терапевтической эффективности (в том числе способности оказывать специфическое влияние на структуру сна) и переносимости Триттико в стандартных дозах, назначаемого в рутинной клинической практике пациентам с тревожно-депрессивным расстройством непсихотического уровня и нарушениями сна.

Лекарственная форма: Триттико (тразодон), таблетки 150 мг.

Длительность непрерывной терапии Триттико составила 6 недель

Критерии включения пациентов в исследование:

1. Мужчины и женщины в возрасте 18 – 80 лет.
2. Любой из перечисленных ниже диагнозов депрессивного эпизода по критериям МКБ-10:
 - Депрессивный эпизод единичный умеренный (F32.1) или тяжелый без психотических симптомов (F32.2).
 - Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий депрессивный эпизод умеренный (F33.1) или тяжелый без психотических симптомов (F33.2).
3. Не менее 17 баллов по первым 17 пунктам Шкалы депрессии Гамильтона (HAM-D-21) и не менее 11 баллов по подшкале D (депрессия) Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) на визите 0.
4. Нарушения сна по результатам полисомнографического исследования.
5. Не менее чем 14-дневный перерыв в лечении другими психотропными препаратами, в том числе транквилизаторами и снотворными.
6. Наличие показаний к монотерапии Триттико по оценке лечащего врача.
7. Для женщин с сохранной детородной функцией: применение адекватных медицинских средств контрацепции.
8. Письменное информированное согласие пациента на участие в observationalном исследовании.

Критерии, исключающие участие в observationalном исследовании:

1. Наличие суицидального риска (т.е. более 2-х баллов по пункту 3 шкалы HAM-D-21 и/или по клинической оценке исследователя).
2. Наличие психотических симптомов (т.е. наличие баллов по пунктам 18-21 шкалы HAM-D-21).
3. Резистентность к терапии другими антидепрессантами.
4. Депрессии, связанные с другими психическими заболеваниями, исключаящими основной диагноз аффективного расстрой-

ства: шизофрения, шизоаффективное расстройство, органическое поражение ЦНС, деменция.

5. Алкоголизм или наркомания в анамнезе.
6. Установленная ранее индивидуальная непереносимость Триттико или неудовлетворительный эффект применения Триттико в анамнезе при назначении препарата в адекватной дозе (не менее 150 мг/сут.) и адекватной длительности (не менее 4 недель).
7. Прием ингибиторов MAO в течение 2 недель до начала исследования.
8. Тяжелые или декомпенсированные соматические или неврологические заболевания.
9. Одновременное применение сильных ингибиторов цитохрома CYP1A2 (флувоксамин, ципрофлоксацин).
10. Печеночная недостаточность.
11. Беременность или кормление грудью.

Схема observationalного исследования

Длительность observationalного исследования составила 6 недель. В ходе наблюдения было предусмотрено 4 визита: визит 0 – скрининг, визит 1 – на 7-й день терапии, визит 2 – на 14-й день терапии, визит 3 – на 42-й день терапии.

Триттико назначался в соответствии с Инструкцией по медицинскому применению препарата.

1. Всем пациентам препарат назначался в стартовой терапевтической дозе 100 мг (2/3 таблетки) — 3 дня, далее по 150 мг (1 таблетка) однократно в сутки в 20:00 ч (таблетки принимались либо за 30 минут до еды, либо через 2 часа после еды).
2. В случае недостаточного эффекта препарата по оценке исследователя через 2 недели терапии доза Триттико увеличивалась до 300 мг (2 таблетки).

Запрещенная сопутствующая терапия:

- Антидепрессанты (другие)
- Антипсихотики с седативным эффектом
- Нормотимики
- Транквилизаторы (включая бензодиазепиновые)
- Гипнотики
- Любые другие препараты с седативным действием
- Ингибиторы MAO
- Циклоспорин

Условия преждевременного выбывания пациента из observationalного исследования

1. Отказ пациента.
2. Развитие нежелательных явлений (НЯ)/нежелательных реакций (НР), препятствующих дальнейшему проведению терапии.
3. Возникновение сопутствующих соматических заболеваний/симптомов или обострение хронических заболеваний, не связанных с приемом Триттико (по усмотрению врача).
4. Необходимость назначения гипнотика или препарата с седативным/снотворным эффектом.

5. Несоблюдение режима терапии и графика визитов.

Методы исследования и характеристика группы

Методы оценки состояния больных

1. При включении в исследование все пациенты заполняли протокол исследования больных с нарушениями сна [www.sleepmed.ru] для уточнения антропометрических показателей, анамнеза, характера и длительности нарушений сна, сведений об особенностях цикла сон-бодрствование, принимаемых препаратах.

2. Клиническая оценка соматического, неврологического и психического статуса. На визите 0 проводилась консультация психиатра для подтверждения диагноза депрессивного расстройства по МКБ-10.

3. Анкетный.

3.1. Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна. Максимальная суммарная оценка – 30 баллов. 22 и более баллов – показатели, характерные для здоровых испытуемых, 19-21 балл – пограничные значения, а показатели менее 19 баллов характерны для наличия инсомнии.

3.2. Анкета скрининга синдрома апноэ во сне – норма менее 4 баллов, показатели равные или превышающие значение 4 балла свидетельствуют о высокой вероятности наличия этого состояния.

3.3. Эпвортская шкала сонливости – норма не более 8 баллов.

3.4. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS): 0-7 баллов – отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги/депрессии; 8-10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия, 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога/депрессия.

3.5. Шкала депрессии Гамильтона (HAMD-21).

4. Полисомнографическое обследование (ПСГ) выполнялось до начала лечения (визит 0) и в последний день приема Триттико (визит 3) с помощью одновременной непрерывной регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ), электроокулограммы (ЭОГ), электромиограммы (ЭМГ) подбородочных мышц.

5. Статистический.

Оценка эффективности лечения

Оценка степени тяжести депрессии на каждом визите проводилась по 21-пунктовой шкале Гамильтона для оценки депрессий (HAMD-21) и госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS).

Оценка степени нарушений сна на каждом визите проводилась по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна, анкете скрининга синдрома апноэ во сне и Эпвортской шкале сонливости. Перед началом и на 42 день терапии с помощью полисомнографии оценивалась объективная структура сна.

Безопасность/переносимость терапии препаратом Триттико оценивались на основании зарегистрированных в ходе исследования НЯ/НР. Предполагалось, что все НЯ, возникающие в

процессе исследования, будут анализироваться с указанием их частоты, вида, серьезности и причинной связи с исследуемым препаратом. Кроме этого, на каждом визите оценивались показатели жизненно важных функций (АД, ЧСС).

В конце исследования проводилась оценка эффективности и переносимости терапии препаратом врачом и пациентом.

Характеристика обследованной группы

В исследовании приняли участие 30 больных депрессивным расстройством с нарушениями сна, 18 мужчин и 12 женщин в возрасте от 25 до 70 лет (средний возраст $43,1 \pm 12,8$ лет). Из них 26 человек состояли в браке, 3 в разводе и 6 были одиночками. Подавляющее большинство – 29 человек имели высшее образование. Работали 26 пациентов, двое были пенсионерами, кроме того в группу вошли одна домохозяйка и один неработающий. У 43 % обследованных отмечалось сочетание депрессивного расстройства с рядом других заболеваний. Так депрессивное расстройство сочеталось с артериальной гипертензией в 10 % случаев; с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника – в 17 %; с заболеваниями желудочно-кишечного тракта – в 10 %; с заболеваниями бронхо-легочной системы – в 7 % случаев.

Все пациенты были проконсультированы психиатром. Диагноз «депрессивный эпизод единичный умеренный» (F32.1) был поставлен в 18 случаях. Средняя длительность заболевания составила $1,06 \pm 0,2$ года. Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий депрессивный эпизод умеренный (F33.1), диагностировалось в 12 случаях. Длительность заболевания варьировала от 1 до 15 лет, средняя $5,0 \pm 4,4$; количество депрессивных эпизодов в анамнезе от 1 до 4-х, в среднем $1,8 \pm 1,1$. Средняя длительность текущего эпизода составила $3,8 \pm 2,1$ месяца.

Клиническая оценка уровня депрессии подтверждалась результатами психометрии. Средний уровень депрессии по шкале Гамильтона составил $23,6 \pm 3,8$ балла, по госпитальной шкале тревоги и депрессии $15,2 \pm 3,7$ баллов, что подтверждало соответствие обследованных критериям включения (более 17 и 11 баллов). Наличие депрессии сопровождалось высоким уровнем тревоги, среднее значение которой по госпитальной шкале тревоги и депрессии составило $13,6 \pm 3,6$ баллов.

Сомнологический статус

Нарушения сна, выявленные у вошедших в исследование пациентов были квалифицированы как инсомния согласно критериям Международной классификации расстройств сна 2005 года (МКРС-2).

В 97 % случаев больные обозначали стресс и жизненные события как причины депрессии и инсомнии, в 50 % — колебания настроения. 17 % пациентов считали причиной расстройства сна сопутствующие заболевания.

Около половины пациентов (53 %) имели опыт применения снотворных препаратов разных групп, в основном бензодиазепинов и доксиламина.

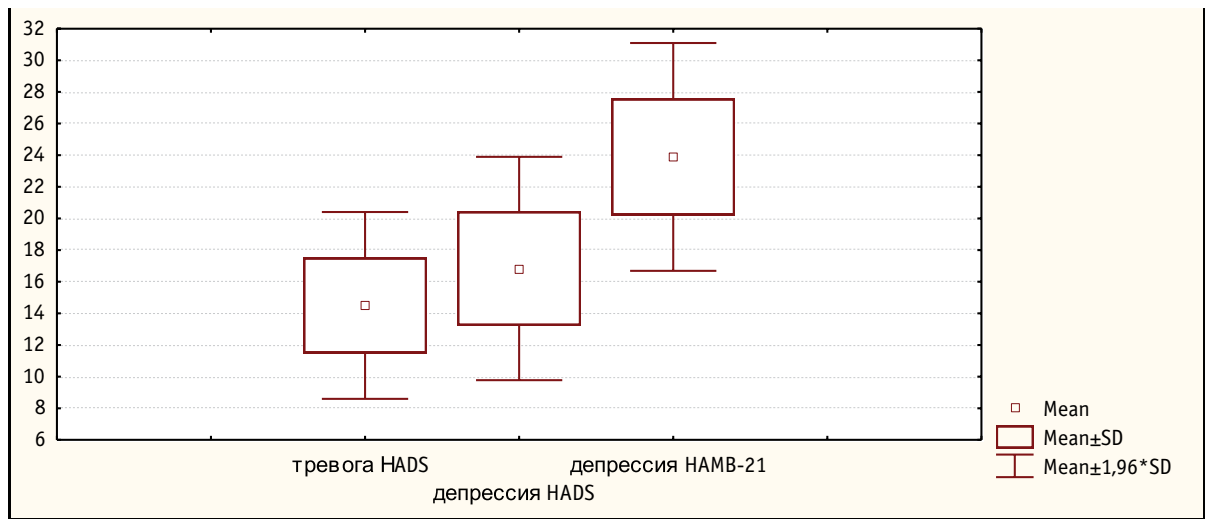


Рис. 1. Значения уровня депрессии и тревоги по шкале депрессии Гамильтона (HAMD-21) и госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) в группе во время фонового визита.

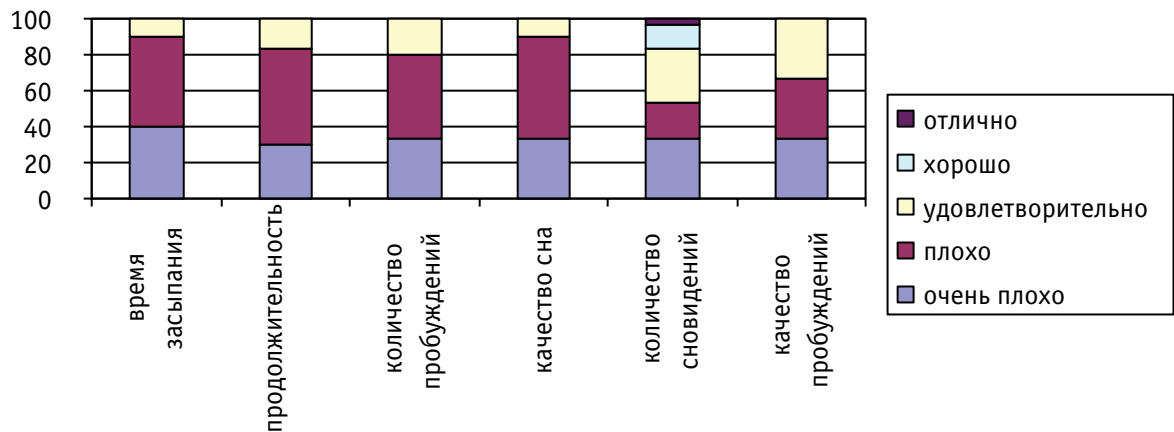


Рис. 2. Соотношение относительного числа больных (в %), в зависимости от оценивавшейся характеристики сна.

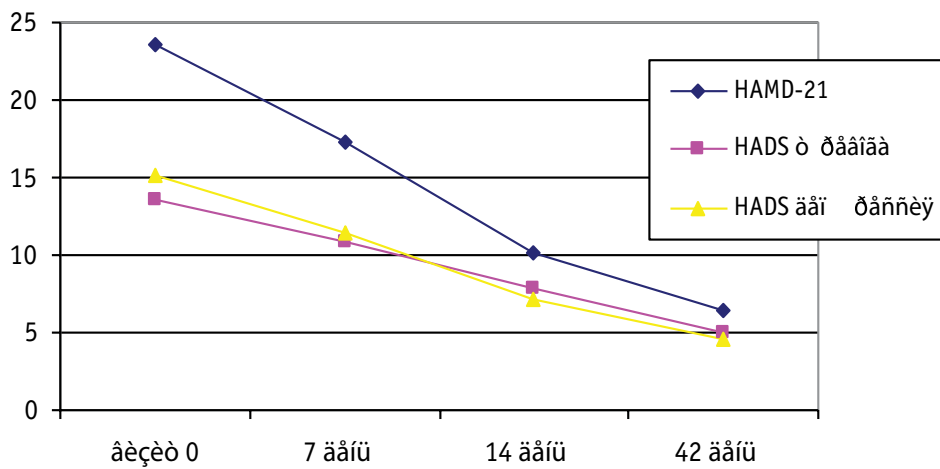


Рис. 3. Изменение значений среднего суммарного балла по шкале депрессии Гамильтона (HAMD-21) и госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) на фоне лечения Триттико. Различия между значениями в фоне и на 7 день, а также на 7 и 14 день, 14 и 42 день лечения достоверны ($p < 0,001$).

До начала терапии у обследованных больных депрессией ведущими были жалобы на нарушения сна. По анкете балльной оценки субъективных характеристик сна большинство пациентов имели низкую (1 или 2 балла по 5-ти балльной шкале) оценку по таким показателям, как длительность засыпания, продолжительность сна, качество сна, количество ночных пробуждений, а также количество сновидений и качество утреннего пробуждения, что, в конечном счете, выразилось в низком значении суммарного балла по этой анкете в группе, которое составило $11,6 \pm 3,0$ при норме 22 балла и более.

Низкая субъективная оценка качества сна явилась отражением негативных изменений структуры сна испытуемых, что было подтверждено при проведении объективного исследования – полисомнографии. Средняя длительность сна в группе обследованных составила $6,1 \pm 1,1$ часа. Было выявлено увеличение времени засыпания ($42,1 \pm 34,2$ мин.), количества пробуждений ($13,4 \pm 5,9$), времени бодрствования внутри сна ($70,0 \pm 54,4$), длительности 1-й стадии сна ($37,6 \pm 29,9$), снижение длительности и представленности дельта сна ($74,6 \pm 32,6$ мин., $17,1 \pm 7,7\%$) по сравнению с нормативными показателями для данной возрастной группы. Индекс эффективности сна составил $74,5 \pm 12,6\%$ (норма 85% и более).

Негативные изменения структуры ночного сна сопровождались низкой оценкой качества дневного бодрствования и высоким уровнем дневной сонливости. Так значение среднего балла по Эпвортской шкале сонливости в группе составило $9,1 \pm 5,9$ баллов при норме не более 8 баллов.

Проведенный корреляционный анализ показал наличие сильной отрицательной связи между величиной среднего балла по анкете субъективных характеристик сна и значениями уровня депрессии по шкале Гамильтона ($R = -0,73$), а также госпитальной шкале тревоги ($R = -0,7$) и депрессии ($R = -0,67$) (показатели достоверны при $p < 0,05$). Данный факт свидетельствует о наличии тесной взаимосвязи выраженности эмоциональных расстройств и степени нарушений сна у больных депрессией.

Результаты исследования

Изменение показателей тревоги и депрессии на фоне лечения

После начала терапии положительная динамика состояния больных регистрировалась уже на седьмой день приема Триттико и сохранялась до конца исследования.

На фоне приема препарата на 7 день лечения наблюдалось достоверное ($p < 0,001$) уменьшение величины среднего суммарного балла по шкале Гамильтона на 27% от исходного с $23,6 \pm 3,8$ до $17,3 \pm 3,8$ баллов. Ко второму визиту этот показатель снизился до $10,1 \pm 4,1$ баллов, т.е. на 57% от исходного, а к 3-му визиту достиг значения $6,4 \pm 3,7$ баллов и составил 27% от исходного значения. Аналогичным образом менялись показатели и госпитальной шкалы тревоги и депрессии.

Их значения достоверно ($p < 0,001$) уменьшались от визита к визиту и к концу исследования достигли нормативных величин.

Изменение субъективных характеристик сна на фоне лечения

На фоне применения Триттико уже на 7 день лечения наблюдалось достоверное ($p < 0,001$) увеличение величины среднего суммарного балла по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна, который продолжал увеличиваться и к 14 и к 42 дню исследования. К моменту первого визита этот показатель увеличился с $11,6 \pm 3,0$ баллов до $15,9 \pm 2,5$ баллов, т.е. на 37,1%, а ко 2-му визиту достиг значения $19,4 \pm 2,8$ баллов, т.е. 67,2% от исходного значения. На заключительном визите значение среднего суммарного балла по анкете составило $22,6 \pm 2,9$, что находится в зоне нормативных значений.

При сравнении числа пациентов с различными ранговыми оценками характеристик своего сна до и после лечения с использованием Т-критерия Вилкоксона для связанных выборок было показано, что на фоне лечения наблюдается достоверное ($p < 0,05$, для некоторых показателей $p < 0,0001$) увеличение частоты положительных оценок (3, 4 и 5) показателей сна, начиная со 2-го визита, а также на 2-м и 3-м визитах по сравнению с фоновыми показателями.

Изменение сонливости и проявлений апноэ во сне

Уровень дневной сонливости по Эпвортской шкале сонливости на фоне лечения претерпевал положительную динамику от визита к визиту: на 0-м визите среднее значение по шкале сонливости составило $9,1 \pm 5,9$ баллов, на 1-м – $6,4 \pm 3,9$ балла, на 2-м – $4,8 \pm 4,7$ баллов, на 3-м визите – $2,9 \pm 1,9$ балла, т.е. к 1 визиту наблюдалось снижение этого показателя на 29,7% от исходного, ко 2-му – на 47,2%, на 3-м оно составило 31,9% от исходного значения. Ко 2-му визиту среднее значение по этой шкале уменьшилось до нормального уровня (8 и менее баллов) и продолжило снижаться к 3-му визиту.

Показатели анкеты скрининга синдрома апноэ во сне на фоне лечения также изменились в положительную сторону (уменьшилось значение суммарного балла): на 0-м визите этот показатель составлял $2,07 \pm 1,8$ балла, на заключительном – $1,07 \pm 1,5$ балла. Значение суммарного балла по данной анкете изначально не выходило за пределы нормы (менее 4-х баллов), в этих же пределах они и остались. Отличия показателей сонливости на 0 визите от значений на последующих визитах носили достоверный характер ($p < 0,0001$).

Изменение объективных характеристик сна по данным полисомнографического исследования

Показатели структуры ночного сна, полученные при проведении ночной полисомнографии на фоне лечения препаратом Триттико претерпели существенные положительные сдвиги. После курса лечения по оценке исследователей в 48% случаев структура сна пациентов стала соответствовать нормативным показателям. Такие показатели, как время периода сна и общее время сна

достоверно увеличилось за счет увеличения длительности медленного сна и уменьшения времени бодрствования внутри сна. Увеличились длительность и представленность 2-й стадии и дельта-сна, сократилась длительность и представленность 1-й стадии медленного сна. Уменьшилось время засыпания и количество пробуждений. Индекс эффективности сна в среднем увеличился на 17,5 % от исходного и составил $87,5 \pm 10,8\%$ в конце лечения.

Таким образом, динамика показателей структуры сна подтверждает данные об улучшении сна на фоне применения Триттико, полученные с помощью субъективной методики оценки качества сна (анкета балльной оценки субъективных характеристик сна).

Безопасность/переносимость

Из 30 больных, принявших участие в исследовании, в одном случае после однократного приема 100 мг препарата Триттико пациентка (с её слов) отметила возбуждение, невозможность заснуть. Симптомы самостоятельно прошли через 7 часов после приема препарата. От дальнейшей терапии пациентка отказалась. Данный случай был расценен как несерьезное нежелательное явление, возможно связанное с приемом препарата. Остальные 29 человек закончили исследование согласно протоколу. Нежелательных явлений/реакций у них в ходе лечения выявлено не было.

Показатели жизненно важных функций

На фоне терапии препаратом Триттико было отмечено незначительное, но достоверное уменьшение ЧСС и снижение величины АД.

В ходе исследования отмечено увеличение средней массы тела в группе с $73,3 \pm 12,5$ кг на визите 0 до $73,9 \pm 12,6$ кг на заключительном визите ($p < 0,02$).

В конце исследования переносимость терапии препаратом Триттико оценивалась врачами в 73,3 % случаев как «отличная», в 23,3 % как «хорошая» и в одном случае как «удовлетворительная». Пациенты оценивали переносимость препарата в 57 % случаев как «отличную», в 40 % как «хорошую» и в одном случае как «удовлетворительную».

Эффективность терапии

Изменение данных анкетных и объективных методов оценки психической сферы и сна, а также клинического статуса пациентов до и после лечения позволили продемонстрировать высокую эффективность препарата Триттико в дозе 150 мг при лечении больных тревожными расстройства-

ми непсихотического уровня с нарушениями сна. Лишь в одном случае доза препарата была увеличена до 300 мг в сутки. В конце исследования врачи оценили эффективность терапии Триттико в 34 % случаев как отличную, в 45 % как хорошую и в 21 % случаев как удовлетворительную. Пациенты оценили эффективность препарата в 24 % случаев как отличную, в 55 % как хорошую и в 22 % случаев как удовлетворительную. Продолжать лечение препаратом были согласны 87 % больных.

Выводы по результатам проведенного исследования

1. Прием Триттико в дозе 150 мг в сутки больными депрессивным расстройством непсихотического уровня с нарушениями сна приводит к снижению уровня тревоги, улучшению субъективной оценки качества ночного сна.

2. Положительная динамика субъективных показателей сна, проявлений депрессии и тревоги на фоне лечения препаратом наблюдается уже через 7 дней приема Триттико, в последующие 35 дней отмечается дальнейшее улучшение этих показателей.

3. Улучшение субъективно оцениваемого качества ночного сна на фоне лечения сопровождается улучшением объективных показателей структуры сна, определяемых методом полисомнографии.

4. На фоне лечения препаратом Триттико наблюдается увеличение как времени периода сна, так и общего времени сна за счет увеличения длительности медленного сна и уменьшения времени бодрствования внутри сна. Также увеличивается продолжительность и представленность 2-й стадии и 3-4 стадий (дельта-сон) медленного сна; сокращается длительность и представленность 1-й стадии сна; уменьшается время засыпания и количество пробуждений.

5. Улучшение сна на фоне приема препарата сопровождается уменьшением выраженности дневной сонливости, проявляющимся уже через 7 дней лечения.

6. Применение Триттико в дозе 150 мг в течение 42 дней безопасно как по мнению пациентов, принимавших препарат, так и по мнению наблюдавших их врачей.

7. Проведенное исследование продемонстрировало высокую эффективность препарата Триттико при лечении больных тревожными расстройствами непсихотического уровня с нарушениями сна.

Литература

1. Аведисова А. С., Гончаров В. Н. Пролонгированный антидепрессант триттико при терапии невротической депрессии // Журнал социальной и клинической психиатрии. — 1993. — № 3. — С. 107–113.
2. Васильева А. В., Полторак С. В., Поляков А. Ю. Новые подходы к терапии органических тревожных расстройств // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева — № 4. — 2007. — С. 23–26.
3. Вербицкий Е. В. Сон и тревожность. Ростов-на-Дону. — 2008. — 337 с.
4. Вербицкий Е. В. Психофизиология тревожности. Ростов-на-Дону: Изд. Ростовского государственного университета. — 2003. — 192 с.
5. Калуев А. В. Принципы экспериментального моделирования тревожно-депрессивного патогенеза // Нейронауки. — 2006. — Т. 1, № 3. — С. 34–56.
6. Ковальзон В. М. Центральные механизмы регуляции цикла бодрствование-сон // Физиология человека. — Т. 37, № 4. — 2011. — С. 124–134.

7. Левин Я.И. Инсомния. Избранные лекции по неврологии // Под ред. В.Л. Голубева. М.: Эйдос Медиа, 2006; С. 338–356.
8. Левин Я.И. Современная терапия нарушений сна: мировой и российский опыт. Сб. клинических лекций «Медицина сна: новые возможности терапии». Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2002; Прил.: 17–27
9. Михайлов В.А. Психоневрология в современном мире / В.А. Михайлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. — №11. – С. 91 – 92.
10. Полторак С. В., Шаламайко Ю. В. Применение препарата «триттико» в лечении больных невротической, реактивной депрессией и алкоголизмом с депрессивными проявлениями. Тезисы докладов 5-го Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – Москва, 1998. – С. 536.
11. Полторак С. В., Шаламайко Ю. В. Препарат «триттико» в лечении больных с невротической, реактивной депрессией и алкоголизмом с депрессивными проявлениями: Тезисы юбилейной научной конференции с международным участием, посвященной 140-летию кафедры душевных и нервных болезней Военно-Медицинской академии «Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний». – СПб., 2000, с. 206.
12. Полторак С. В., Михайлов В. А., Поляков А. Ю. Тразодон в комплексной терапии тревожно-депрессивных расстройств// Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева – № 2 – 2012. – С. 74–82.
13. Полуэктов М. Г. Нарушение цикла сон-бодрствование: диагностика и лечение//Лечение заболеваний нервной системы — № 1 (9) – 2012. – С. 3–9.
14. Полуэктов М. Г. Нарушения сна в молодом возрасте: инсомнии и расстройства дыхания во сне // Лечащий Врач. 2011. № 5. С. 10.
15. Полуэктов М. Г. Инсомния и расстройства дыхания во сне: возможности коррекции // РМЖ. 2011. Том 19. № 15. С. 948–954.
16. Поляков А. Ю., Полторак С. В. Диагностические возможности полисомнографии в клинике невротических расстройств и психотерапии.// Актуальные проблемы сомнологии. Сборник материалов VII Всероссийской конференции, 22-23 ноября 2010. – С. 52.
17. Bassetti C.L., Bischof M., Valko P. Dreaming: a neuro logical view // Psychoanalysis and Neuroscience / Ed. M. Mancina. Milan: Springer, 2006. P. 351.
18. Espaca R.A., Scammell T.E. Sleep neurobiology for the clinician // Sleep. 2004. V. 27. № 4. P. 811.
19. Golbin A. Z. Periodic and rhythmic parasomnias// Sleep Psychiatry. (Eds.: Golbin A. Z., Kravitz H.V. and Keith L. G). London: Taylor and Francis, 2004 – P. 35–63.
20. Golbin A., Kayumov L. Dangerous and destructive sleep// Sleep Psychiatry. (Eds.: Golbin A. Z., Kravitz H.V. and Keith L. G). London: Taylor and Francis, 2004. – P. 323–338.
21. McCarley R.W. Neurobiology of REM and NREMsleep//SleepMedicine. 2007. V. 8. — P. 302.
22. Nir Y., Tononi G. Dreaming and the brain: from phenomenology to neurophysiology // Trends Cogn. Sci. 2010. V. 14. № 2. P. 88.
23. Rotenberg V. S. The psychophysiology of REM sleep in relation to psychiatric disorders// Sleep Psychiatry. (Eds.: Golbin A. Z., Kravitz H.V. and Keith L. G). London: Taylor and Francis, 2004. – P. 35–63.
24. Shepoválnikov A. N. Development of sleep-wake structure in human ontogenesis. Chapter 2// Sleep Psychiatry. London: Parthenon Publishing. 2003. – P. 23–39.
25. Siegel J.M. REM sleep // Principles and Practice of Sleep Medicine / 4th ed. Eds. Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. Amsterdam: Elsevier, 2005. — P. 120.

Сведения об авторах

Владимир Алексеевич Михайлов — главный научный сотрудник, научный руководитель отделения реабилитации психосоматических больных института им. В. М. Бехтерева, доктор медицинских наук, врач-невролог высшей категории. E-mail: vladmikh@yandex.ru

Михаил Гурьевич Полуэктов – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры нервных болезней факультета послевузовского профессионального образования врачей, заведующий отделением медицины сна ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова». E-mail: polouekt@mail.ru.

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

Яков Иосифович Левин – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры нервных болезней факультета послевузовского профессионального образования врачей, заведующий отделением медицины сна ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова».

Александр Юрьевич Поляков – врач-психотерапевт-сомнолог отделения неврозов и психотерапии института им. В. М. Бехтерева. E-mail: doc-ar@yandex.ru.

Стрыгин Кирилл Николаевич – к. м. н., доцент кафедры нервных болезней факультета послевузовского образования врачей Первого МГМУ им. И.М.Сеченова. E-mail:strygin67@mail.ru.

Сергей Львович Бабак – доктор медицинских наук, профессор кафедры пульмонологии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова, заведующий клинической лабораторией ФГУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России.

Сертиндол в реальной клинической практике после неудачного курса терапии атипичным антипсихотикам (результаты российской наблюдательной шестимесячной программы)

Н.Г. Незнанов, Г.Э. Мазо

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

Резюме. Цель исследования — изучение причин замены при терапии шизофрении инициального антипсихотика на сертиндола оценка его эффективности и переносимости в течение 6 месяцев терапии. Обследовано 1252 пациента, у которых врачи сочли необходимым замену антипсихотика (оланзапина, рисперидона, кветиапина или арипипразола). Эффективность сертиндола оценивалась на основании следующих шкал — CGI-S, CGI-I, GAF. Была оценена удовлетворенность пациентов терапией. В большинстве случаев основанием для принятия решения о замене терапии служили недостаточная эффективность (59,8%) и плохая переносимость (42,2%). В 18,1% случаев решение врача было связано с низким комплаенсом. Получены результаты, свидетельствующие о высокой эффективности и хорошей переносимости сертиндола. Обсуждены вопросы, касающиеся факторов, влияющих на удовлетворенность пациентов терапией.

Ключевые слова: шизофрения, антипсихотики, сертиндол.

Sertindole in real clinical practice after unsuccessful course of treatment atypical antipsychotic (the results of the Russian observational 6-month program)

N.G. Neznanov, G.A. Mazo

Summary. The aim of the research — the study of causes switch to sertindole after one failure at initial antipsychotic treatment of schizophrenia. Also aim was estimate sertindole's efficacy and tolerability within 6 months of therapy. There were examined 1,252 patients whose doctors found it necessary to replace antipsychotics (olanzapine, risperidone, quetiapine, aripiprazole). The effectiveness of sertindole was estimated on the following scale — CGI-S, CGI-I, GAF. Patient satisfaction of the therapy was assessed. In most cases the reason for the decision to change therapy were lack of efficacy (59.8%) and intolerance (42.2%). In 18.1% of cases, the doctor's decision was due to the low compliance. The results showed high efficacy and good tolerability of sertindole. The questions concerning the factors influencing patient satisfaction with therapy were discussed.

Сегодня в проблеме выбора терапии пациентов, страдающих шизофренией, имеется большое количество спорных вопросов и противоречивых точек зрения. Как следствие этого — отсутствие общепринятого определения терапевтически резистентной шизофрении, на основании которого могли бы строиться приемлемые для клинической практики алгоритмы ведения пациентов. Впервые попытки концептуализировать понятие «терапевтически резистентная шизофрения» было предпринято в 1988 году (Kane J., Honigfeld G., Singer J., Meltzer H., 1988), и в качестве базового критерия был определен уровень остаточной продуктивной симптоматики. С тех пор подходы к выделению пациентов, которых рассматривали в качестве терапевтически резистентных, неоднократно менялись. Это связано с тем, что выраженность продуктивных нарушений — только один из многочисленных аспектов шизофренической симптоматики. В некоторых случаях картина заболевания в большей степени характеризуется негативным симптомокомплексом или присутствием симптомов аффективного кру-

га, которые определяют качество жизни и уровень социального функционирования пациентов. Кроме того, используемые для выделения терапевтической резистентности при шизофрении шкалы (PANSS, BPRS) могут быть информативны только в случае проведения проспективных исследований и крайне редко применяются в реальной клинической практике. Необходимо отметить и то, что эти шкалы не отражают такого важного фактора как социальное функционирование, который можно рассматривать как интегральный показатель возможности адаптации пациента. Именно поэтому современные подходы к дефиниции терапевтической резистентности при шизофрении все чаще предлагают использовать возможно менее тонкие, но более интегрально отражающие состояние пациентов инструменты — такие как CGI и GAF (Suzuki T. et al., 2012).

На начальных этапах определения понятия терапевтической резистентности при шизофрении было предложено рассматривать ответ на три курса антипсихотической терапии (Kane J., Honigfeld G., Singer J., Meltzer H., 1988). Необ-

ходимо отметить, что при разработке критериев терапевтической резистентности одной из преследуемых задач всегда была попытка определить место клозапина в качестве противорезистентного препарата в лечении шизофрении. И уже более поздние подходы, предложенные теми же авторами, были модернизированы и предполагали, что после двух курсов неудачного применения антипсихотиков пациенты могут быть расценены как терапевтически резистентные (Kane J., Marder S.R., 1993; Kinon J., Kane J., Johns C. et al., 1993), что оправдывало применение клозапина. Безусловно, эволюция понятия терапевтически резистентная шизофрения тесно связано с развитием психофармакологии. Внедрение в широкую клиническую практику второй генерации антипсихотиков (ВГА) не могло не повлиять на подходы к определению. В настоящее время наиболее принятым считается рассмотрение вопроса о терапевтической резистентности в случаях отсутствия значимого клинического улучшения при использовании в течение 6 – 8 недель рекомендуемых доз двух антипсихотиков. Причем, обязательное условие – хотя бы одним из применяемых антипсихотиков должен быть препарат из ВГА (National Institute for Clinical Excellence, 2002). При этом вопрос, на какие ориентиры необходимо опираться при замене антипсихотика, остается открытым. Задача усложняется и тем обстоятельством, что современные исследования, опирающиеся на принципы доказательной медицины, показывают, что все имеющиеся антипсихотики, за исключением клозапина, имеют сравнимую эффективность при лечении шизофрении (Lieberman J.A., Stroup T.S., McEvoy J.P. et al., 2005; Kahn R.S., Fleischhacker W.W., Boter H., 2008; Leucht S., Corves C., Arbter D. et al., 2009). Вместе с тем, при сравнении антипсихотиков весьма четко контурируются различия в побочных эффектах, которые в значительной степени определяют результативность терапии, влияя на приверженность к лечению и удовлетворенность пациента терапевтическим процессом. Поэтому понятно предложение при выборе препарата ориентироваться на вероятность развития тех или иных побочных эффектов (Moore T.A., Buchanan R.W., Buckley P.F. et al., 2007).

Вопрос замены антипсихотика – ключевой момент перед регистрацией терапевтически резистентной шизофрении. Именно поэтому интерес представляет выделение четких критериев, на которые могли бы ориентироваться практические врачи. В связи с этим было проведено исследование, целью которого являлось – изучение причин замены при терапии шизофрении инициального антипсихотика на сертиндол и оценка его эффективности и переносимости в течение 6 месяцев терапии.

Методы исследования

Была проведена открытая, проспективная, нерандомизированная, многоцентровая наблюдательная программа, изучавшая эффективность и переносимость применения сертиндола у пациен-

тов, соответствующих диагностическим критериям МКБ-10 для заболеваний шизофренического спектра. Исследование проводилось в стационарах и поликлиниках различных городов Российской Федерации при участии психиатров. В исследование были включены пациенты, у которых отмечалась недостаточная эффективность и/или непереносимость при применении атипичных антипсихотиков (оланзапина, рисперидона, кветиапина или арипипразола). Для исследования была разработана Индивидуальная регистрационная карта пациента, которая включала данные о предшествующей терапии (психотропные и соматотропные препараты), сопутствующей терапии, причины перевода на терапию сертиндолом титрацию дозы в ходе наблюдения, оценку витальных показателей и ЭКГ, наличие и степень выраженности нежелательных явлений на фоне терапии.

Перевод с предшествующей терапии атипичными антипсихотиками на препарат сертиндол проводился по решению лечащего врача. Сертиндол назначался в терапевтических дозах от 12 до 24 мг/сут в соответствии с инструкцией по медицинскому применению препарата, титрация дозы в ходе наблюдения проводилась исследователем. Средняя доза сертиндола к окончанию периода наблюдения составила $14,2 \pm 3,6$ мг/сут.

Эффективность проводимой терапии сертиндолом оценивалась в динамике с использованием следующих психометрических методик:

- шкала общего клинического впечатления о тяжести нарушений (CGI-S, CGI-I);
- шкала глобальной оценки функционирования (GAF).

Кроме этого проводилась оценка субъективного отношения пациента к предшествующему лечению атипичным антипсихотиком и к терапии сертиндолом в динамике. С этой целью была предложена для использования метрическая шкала, дающая возможность оценивать отношение пациента к терапии с градацией от 1 до 6 баллов (1 – крайне позитивное; 2 – позитивное; 3 – нейтральное; 4 – негативное; 5 – крайне негативное).

Длительность наблюдения составила 6 месяцев, в течение которых было проведено 5 визитов: визит 1 – исходный (включение в программу), визит 2 – через 1 месяц и визит 3 – через 2 месяца, визит 4 – через 3 месяца, визит 5 (заключительный) – через 6 месяцев после начала терапии сертиндолом.

Обработка результатов анализа производилась с помощью программы «Статистика 6.1» Использовались методы дескриптивной статистики. Отсутствующие данные для первичных целей замещались ближайшими доступными для каждого субъекта данными (Last Observation Carried Forward). Анализ чувствительности проводился с помощью дополнительного исследования с удалением записей с отсутствующими данными. Результаты обоих анализов совпали, что подтвердило валидность основного анализа. Для всех по-

казателей указывалось среднее значение и стандартное отклонение. Для анализа достоверности изменений применялся парный Т-тест.

Материал исследования

В исследование было включено 1252 пациента (мужчин – 751, женщин – 501). Средний возраст пациентов, прошедших исследование составил $35,5 \pm 11,7$ лет, причем, 70 % составили лица молодого и среднего возраста (от 20 до 45 лет).

На рисунках 1 и 2 представлены данные о течении заболевания в изучаемой группе пациентов.

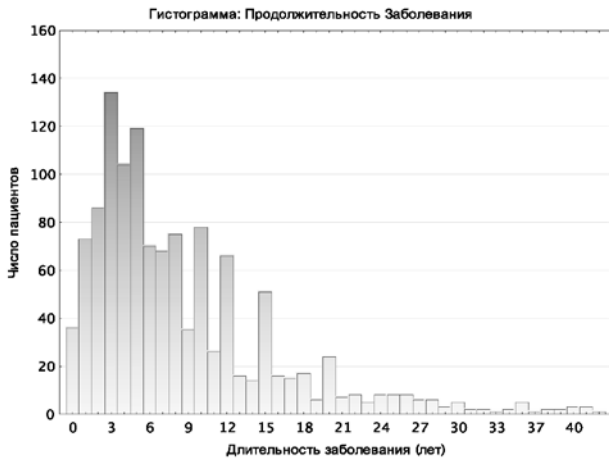


Рис. 1

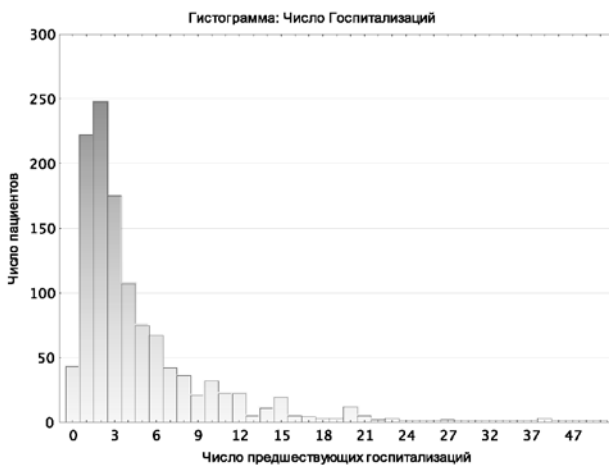


Рис. 2

Приведенные данные свидетельствуют, что 70 % пациентов, включенных в исследование, имели продолжительность заболевания от 1 до 10 лет (в среднем $8,5 \pm 7,4$ лет) и число предшествующих госпитализаций от 1 до 5 (в среднем – $5,0 \pm 6,3$).

Результаты исследования

Решение о переводе пациента на сертиндол принимал врач на основании оценки клинических преобразований, происходящих в ходе предшествующего лечения. В большинстве случаев основанием для принятия такого решения служили недостаточная эффективность (59,8%) и плохая переносимость (42,2%). В 18,1% случаев решение врача было связано с низким комплаенсом.

Анализ предшествующей терапии (Табл. 1) показал, что наиболее часто в изучаемой выборке врачи принимали решение о переводе на сертиндол после неудачного курса применения рисперидона (640 пациентов, 51 % случаев).

Причем, обращает на себя внимание, что дозы, предшествующие сертиндолу антипсихотиков, имели широкий диапазон. И если средние показатели доз соответствовали рекомендуемым, то минимально и максимально применяемые дозы большинства антипсихотиков находились на уровне как субтерапевтических значений, так и существенно (в случаях применения рисперидона в 2 раза, оланзапина – в 2,5 раз) превышали дозы, рекомендуемые к применению для терапии пациентов, страдающих шизофренией. Возможно, это объясняет присутствие широкого спектра сопутствующей терапии. Применение низких доз антипсихотиков диктовало необходимость для усиления антипсихотического эффекта назначения галоперидола в 6,3% случаев, а при применении излишне высоких доз требовалась коррекция экстрапирамидных побочных эффектов у 13,6% пациентов, что не типично для использования антипсихотиков второй генерации в общепринятом диапазоне доз.

Проведен анализ связи причины замены каждого из четырех антипсихотиков. Наиболее часто как причину необходимости отмены инициального антипсихотика вследствие недостаточной эффективности врачи выделяли при использовании арипипразола (71,6% случаев) и кветиапина (67,2% случаев). При этом проблемы с переноси-

Таблица 1. Атипичные антипсихотики, применяемые до перевода на сертиндол

	Число пациентов	%	Доза, мг (среднее ± стандартное отклонение)	Минимальная доза	Максимальная доза
Оланзапин	245	19,6 %	$14,0 \pm 6,3$	1	50
Рisperидон	640	51,1 %	$5,8 \pm 1,9$	2	12
Кветиапин	262	20,9 %	$491,1 \pm 209,2$	50	1000
Арипипразол	81	6,5 %	$19,2 \pm 7,4$	5	30
Отсутствуют данные	28	2,2 %	-	-	-

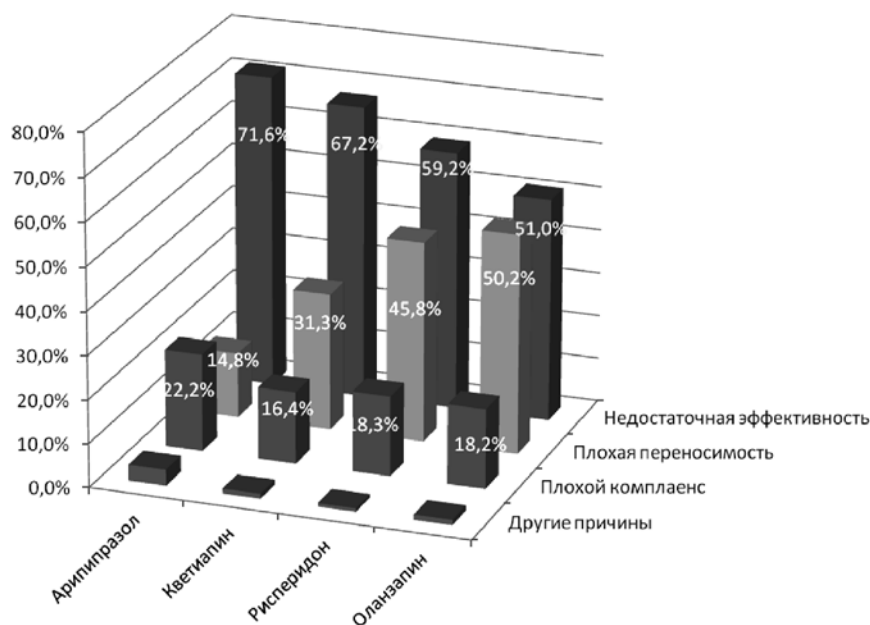


Рис. 3. Причины отмены предшествующего лечения в зависимости от препарата

мостью рассматривались как ведущие и требующие изменения терапии чаще при применении оланзапина и рисперидона (соответственно 52% и 45%). При этом обращает на себя внимание, что именно при применении этих препаратов более существенно превышался порог рекомендуемых дозировок). Значительно реже нежелательные явления, которые требовали отмены препарата регистрировались при использовании кветиапина и арипипразола, использование которых или незначительно (в случае применения кветиапина) или не выходило (в случаях использования арипипразола) за рекомендуемые значения.

Надо отметить, что проблемы комплаенса в меньшей степени зависели от конкретного антипсихотика и были сравнимы во всех четырех изучаемых выборках.

В исследованиях последних лет, оценивающих эффективность антипсихотиков, большое внимание уделяется показателю «выбывание из исследования», т.к., по мнению некоторых авторов, его можно рассматривать в качестве глобального индекса антипсихотической активности, т.к. он отражает такие факторы как эффективность, безопасность, переносимость и приверженность к лечению (Stroup T.S., McEvoy J.P., Swartz M.S. et al., 2003). Из включенных в наблюдательную программу 1252 пациентов 1101 завершили исследование по протоколу, 151 пациент прекратили лечение сертиндолом досрочно. Большинство случаев досрочного прекращения приема сертиндола (130 пациентов) было связано с административными причинами (потеря контакта с пациентом). В связи с плохой переносимостью отмена препарата была проведена у 5 пациентов, с недостаточной эффективностью – у 16 пациентов, причем двое из них нуждались в госпитализации по поводу обострения психотической симптоматики. Прекращение терапии конкретным антипсихотиком может определяться решением как врача, так и пациента.

И если решение врача чаще всего основывается на оценке факторов, связанных непосредственно с используемым препаратом, то выбор пациентов складывается из множества причин, иногда в малой степени связанных с принимаемым лекарством. В исследовании, направленном на изучение причин прекращения приема антипсихотика (Vita A., Barlati S. et al., 2012), было показано, что в натуралистическом исследовании в течение 18 месяцев 45,5% случаев пациенты прекращают терапию. Из них большинство случаев (42,2%) отказа от препарата связано с инициативой пациента. Решение врача в 28,9% случаев основывается на недостаточной эффективности, и в 28,9% связано с переносимостью. В проведенном исследовании выбывание регистрировалось значительно реже (12,06%), но, возможно, это определяется более коротким сроком наблюдения (6 месяцев). При этом большинство случаев прекращения лечения связано с потерей контакта с пациентом, что можно рассматривать как инициативу пациента. При проведении клинических исследований антипсихотиков и наблюдательных программ зачастую решение пациента в отказе от лечения связывают с частотой визитов, которая по той или иной причине может быть неприемлема или обременительна для пациента (Vita A., Barlati S. et al., 2012). Имеются данные, демонстрирующие, что для пациентов с диагнозом шизофрения в рутинной клинической практике оптимальная частота визитов – 1 раз в месяц. Более частое посещение врача может быть целесообразным и диктуется тяжестью психического состояния, в то время как более редкие встречи с лечащим врачом могут повлечь потерю заинтересованности пациента в выполнении терапевтических рекомендаций (Percudani M., Barbui C., Beecham J., Knapp M., 2004.).

Динамика в состоянии пациентов в течение приема сертиндола оценивалась на основании шкалы CGI-S (рис. 4)



Рис. 4

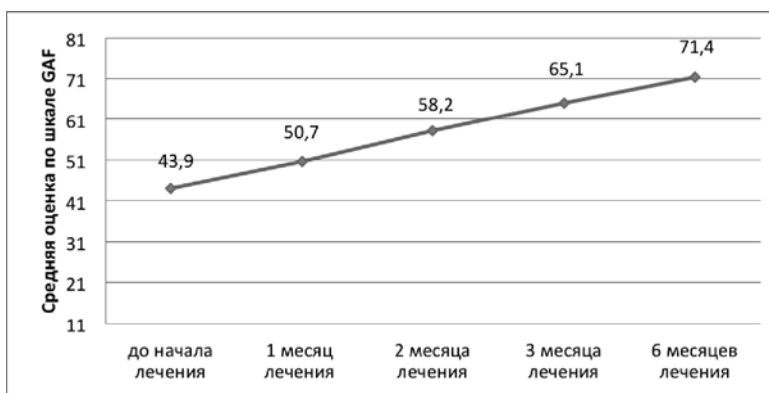


Рис. 5. Динамики оценки социального функционирования по шкале GAF в течение 6 месяцев терапии сертиндолом

Приведенные данные свидетельствуют, что в течение 6 недель наблюдалось поступательное снижение выраженности болезненных проявлений. До начала лечения 644 пациента (51,4%) имели выраженные и тяжелые психические нарушения (оценка 5-6 по шкале CGI-S), 498 пациентов (39,8%) — умеренные нарушения (оценка 4 по шкале CGI-S) и у 110 (8,8%) регистрировали отсутствие или легкие психические нарушения (оценки 1-3 по шкале CGI-S)*. Через 6 месяцев лечения только 28 пациентов (2,2%) пациентов имели выраженные и тяжелые психические нарушения, а у 1046 пациентов (83,5%) отмечались отсутствие или легкие психические нарушения. Вместе с тем, наиболее существенные изменения были зарегистрированы именно в первые 3 месяца терапии. Это подтверждается и результатами оценки социального функционирования пациентов, которые за этот период выросли с 48,9 до 65,1 баллов (рис. 4).

Хотя данные, приведенные в табл. 2, свидетельствуют, что в период с 3 по 6 месяцев терапии сертиндолом происходили изменения в состоянии пациентов, которые в большей степени характеризовали стабилизацию состояния. Так, именно

* Примечание: причиной отмены предшествующего лечения у пациентов с отсутствием нарушений или легкими нарушениями была плохая переносимость.

в этот период существенно увеличилось (с 6,8% до 17,3%) количество наблюдений, которые были расценены как «очень большое улучшение». Вместе с тем, показатели, регистрируемые по шкале GAF существенно не менялись. При этом, необходимо отметить, что на отдаленных этапах терапии в 1,8% случаев регистрировались ухудшения различной степени тяжести.

Переносимость сертиндола была расценена как хорошая. В течение 6 месяцев терапии было зарегистрировано 153 нежелательных явления. При этом отказ отмена проводимого лечения, связанная с переносимостью, была только у 5 пациентов (0,004%).

Проведен анализ отличий в динамике в 3-х группах пациентов с различными причинами перевода на сертиндол. Полученные данные показали, что в течение 6 месяцев терапии наиболее значимые изменения по шкале CGI-S зарегистрированы в выборке пациентов, предварительное лечение которых было расценено как неэффективное (снижение рейтинга на $42 \pm 0,8\%$). В выборке пациентов, имеющих проблемы с переносимостью, этот показатель составил $38,6 \pm 1,1\%$; при плохом комплаенсе — $31,7 \pm 2,1\%$. Различия имели статистическую достоверность ($F(2,1203) = 13,267$, $p = 0,00000$). Нельзя исключить, что преимущество в динамике у пациентов, имеющих недостаточную

Таблица 2. Частота оценок по шкале CGI-I

	Число пациентов (%)			
	1 мес	2 мес	3 мес	6 мес
1 — очень большое улучшение	15 (1,2%)	35 (2,8%)	85 (6,8%)	217 (17,3%)
2 — большое улучшение	127 (10,1%)	326 (26,0%)	537 (42,9%)	651 (52,0%)
3 — небольшое улучшение	524 (41,9%)	647 (51,7%)	527 (42,1%)	308 (24,6%)
4 — без изменений	543 (43,4%)	218 (17,4%)	82 (6,5%)	53 (4,2%)
5 — небольшое ухудшение	41 (3,3%)	21 (1,7%)	14 (1,1%)	13 (1,0%)
6 — большое ухудшение	2 (0,0%)	5 (0,4%)	7 (0,6%)	10 (0,8%)
7 — очень большое ухудшение	0 (%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

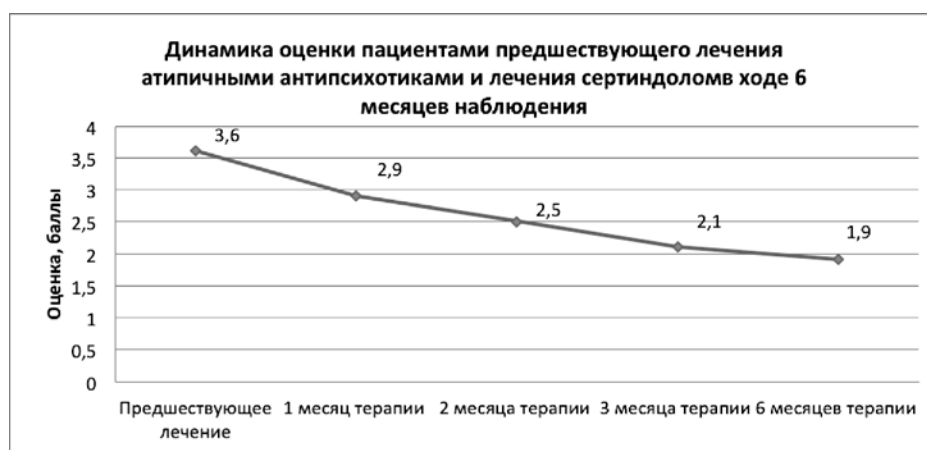


Рис. 6

эффективность инициального антипсихотика, определялась тем, что изначально выраженность психотической симптоматики была выше.

При сравнительном анализе получены различия по оценке социального функционирования в трех изучаемых выборках ($F(2, 1168) = 3,9212$, $p = 0,02008$). Показатели шкалы GAF увеличились в большей степени выборке пациентов с плохой переносимостью предшествующего лечения. Наименее значимые результаты по влиянию на социальное функционирование были получены у пациентов с низким комплаенсом.

В исследовании была проведена оценка показателя «субъективное отношение к лечению», на котором редко фокусируют внимание при изучении антипсихотиков. Этот показатель важен, поскольку отражает именно удовлетворенность пациента всем лечебным процессом без трактовки его состояния клиницистом. Большое значение субъективной оценке терапии пациентом придается при соматических заболеваниях (Food and Drug Administration, 2009). Но при изучении вопросов лечения пациентов с психическими расстройствами трактовка оценки степени удовлетворенности пациента лечением имеет ряд трудностей. Это связано с тем, что показатель «удовлетворенность лечением» отражает разрыв между реальными результатами терапии и желаемыми, которые соответствовали в понимании пациента состоянию здоровья. При оценке этого показателя у пациен-

тов, страдающих шизофренией, имеется ряд специфических сложностей, связанных с заболеванием (Nordon C. et al., 2012). Это обусловлено влиянием заболевания на социальное и профессиональное функционирование не только в период обострений, но и ремиссии. Кроме того продолжительность приема терапии длительная, а зачастую и неопределенно длительная. В ряде случаев семейное окружение пациентов не всегда поддерживает необходимость приема лекарств. Немаловажное влияние на отношение пациента к терапии оказывают побочные эффекты препаратов. И, конечно, на оценку пациента удовлетворенности терапии влияет критическое отношение к болезни и понимание необходимости лечения, которое не всегда присутствует у больных шизофренией.

Из приведенного графика (рис. 6) видно, что в течение 6 месяцев терапии существенно возросла удовлетворенность пациентов лечением. Отдельно были проанализированы пациенты с «крайне негативной оценкой» (5 баллов) и «негативной оценкой» (4 балла) к предшествующему лечению (всего 645 человек). Из них 416 пациентов (64,5%) после 6 месяцев лечения сертиндолом оценили своё отношение к терапии, как «крайне позитивное», 142 пациента (22%) оценили «позитивно», 73 пациента (11,3%) — «нейтрально» оценили терапию сертиндолом, 6 пациентов (0,9%) не изменили отношение к лечению — их оценка «негативно».

Заключение

В исследование включались пациенты как с недостаточной эффективностью, так и с проблемами переносимости. Учитывая это, полученные результаты можно расценивать как свидетельствующие о хорошей эффективности и переносимости сертиндола. Анализ предшествующей терапии показал, что не всегда предварающий сертиндол антипсихотик использовался в адекватных дозах. Возможно, высокие показатели эффективности и низкое количество побочных эффектов (в том числе и ЭПС) отражает то, что, согласно программе исследования, препарат применялся в терапевтическом диапазоне доз. Это артикулирует важный момент: при регистрации терапевтической резистентности у больных шизофренией: должное внимание необходимо уделять адекватности проведенного курса терапии. При этом открытым остается вопрос – какова продолжительность адекватного курса терапии для пациентов, страдающих шизофренией. Результаты исследования, демонстрирующие высокую эффективность сертиндола, получены у пациентов, лечение у которых длилось в течение 6 месяцев. Но до сих пор нет убедительных данных, которые могли бы ответить на вопрос: что более результативно – длительное использование одного выбранного препарата в адекватных дозах, или смена препарата на альтернативный. Тем более, что большинство современных исследований, свидетельствуют, что все антипсихотики сравнимы по эффективности, а основные различия касаются только переносимости (Davis J.M., Chen N., Glick I.D., 2003; Leucht S., Corves C., Arbter D. et al., 2009). Хотя в отдельных публикациях отмечаются различия в терапевтической активности антипсихотиков второй генерации (Heres S., Davis J., Maino K. et al., 2006; Soares-Weiser K., Bechard-Evans L. et al., 2013)

Результаты исследования показали, что пациенты, с недостаточным эффектом от предшествующей терапии или имеющие проблемы с переносимостью, которые по мнению клинициста требуют смену лечения, демонстрируют в течение 6 месяцев лучшие результаты, чем пациенты с низкой комплаентностью. Приверженность пациента к терапии – показатель, определяющийся влиянием множества факторов, только одним из которых является фармакологический. Но приверженность к терапии связана, в первую очередь, с удовлетворенностью пациента терапевтическим процессом. Именно этот показатель можно рассматривать в качестве не только результата терапии, но и фактора, влияющего на дальнейшее течение болезни и на вероятность отказа пациента от терапии (Лутова Н.Б., Лозинская Е.И., 2010). Конечно, полученные в исследовании данные о повышении удовлетворенности пациентом терапии – результат взаимодействия многих факторов. Положительные сдвиги в психическом состоянии у пациентов с недостаточной эффективностью предыдущей терапии, уменьшение выраженности или редукция побочных эффектов у пациентов с проблемами переносимости, которые произошли в течение 6 месяцев терапии сертиндолом, не могли не повлиять на оценку пациентом терапевтического процесса. Но, возможно, специфика проведения наблюдательной программы, включающая подписание информированного согласия, во время которого лечащий врач подробно объясняет пациенту все диагностические и терапевтические процедуры, заранее согласованный план визитов и само заполнение опросника, в котором пациент лично оценивает собственную удовлетворенность лечением, делает из пациента активного участника терапевтического процесса, что повышает его оценку удовлетворенности лечением.

Литература

1. Лутова Н.Б., Лозинская Е.И. Взаимосвязь субъективной удовлетворенности лечением больного и параметров врача-психиатра. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии*. – 2010. — №4. — С. 35 – 37.
2. Davis J.M., Chen N., Glick I.D. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Arch. Gen. Psychiatry*. – 2003. — V.60. – P. 553–564
3. Food and Drug Administration. *Guidance for Industry Patient-Reported Outcome Measures: use in medical product development to support labeling claims*. – 2009.
4. Heres S., Davis J., Maino K. et al. Why olanzapine beats risperidone, risperidone beats quetiapine, and quetiapine beats olanzapine: an exploratory analysis of head-to-head comparison studies of second-generation antipsychotics. — *Am. J. Psychiatry*. – 2006. – V. 163. – P. 185–194.
5. Kahn R.S., Fleischhacker W.W., Boter H. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. – *Lancet*. – 2008. – V. 371. – P. 1085–1097.
6. Kane J., Marder S.R. Psychopharmacologic treatment of schizophrenia. *Schizophr Bull.* – 1993. – V.19. – P.287–302.
7. Kane J., Honigfeld G., Singer J., Meltzer H. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic. A double-blind comparison with chlorpromazine. *Archives of General Psychiatry*. – 1998. – V. 45. – P. 789–796.
8. Kinon J., Kane J., Johns C. et al. Treatment of neuroleptic-resistant schizophrenic relapse. — *Psychopharmacol Bull.* – 1993. – V.29. – P. 309–314.
9. Leucht S., Corves C., Arbter D., et al. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. – *Lancet*. – 2009. – V. 373. – P.31–41.
10. Lieberman J.A., Stroup T.S., McEvoy J.P., et al, *Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic*

- schizophrenia. — *The New England Journal of Medicine*. — 2005. — V. 353. — P. 1209–1223.
11. Moore T.A., Buchanan R.W., Buckley P.F. et al., 2007. *The Texas Medication Algorithm Project antipsychotic algorithm for schizophrenia: 2006 update*. — *The Journal of Clinical Psychiatry*. — 2006. — V. 68. — P. 1751–1762.
 12. National Institute for Clinical Excellence. *Guidance on the use of newer (atypical) antipsychotic drugs for the treatment of schizophrenia*. Technology Appraisal Guidance No. 43. — London: NI CE. — 2002.
 13. Nordon C. et al. *Determinants of treatment satisfaction of schizophrenia patients: Results from the ESPASS study/ Schizophrenia Research*. — 2012. — V. 139. — P. 211–217.
 14. Percudani M., Barbui C., Beecham J., Knapp M. *Routine outcome monitoring in clinical practice: service and non-service costs of psychiatric patients attending a Community Mental Health Centre in Italy*. — *European Psychiatry*. — 2004. — V. 19 (8). — P. 469–477.
 15. Soares-Weiser K., Bechard-Evans L. et al. *Time to all-cause treatment discontinuation of olanzapine*. — *European Neuropsychopharmacology*. — 2013. — V. 23. — P. 118–125.
 16. Stroup T.S., McEvoy J.P., Swartz M.S. et al. *The National Institute of Mental Health clinical antipsychotic trials of intervention effectiveness (CATIE) project: schizophrenia trial design and protocol development*. — *Schizophrenia Bulletin*/ — 2003. — V.29 (1). — P. 15–31.
 17. Suzuki T. et al. / *Defining treatment-resistant schizophrenia and response to antipsychotics: A review and recommendation*. *Psychiatry Research*. — 2012. — V.197. — P. 1–6.
 18. Vita A., Barlati S. et al. *Factors related to different reasons for antipsychotic drug discontinuation in the treatment of schizophrenia: A naturalistic 18-month follow-up study*. — *Psychiatry Research*. — 2012. — V. 200. — P. 96–101.

Сведения об авторах

Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, директор НИПНИ им. В.М. Бехтерева, председатель Российского общества психиатров, главный психиатр Росздравнадзора, президент Всемирной ассоциации динамической психиатрии. E-mail: spbinstb@bekhterev.ru

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

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

Режим дозирования Лирики при ГТР¹



Капсулы изображены не в натуральную величину

1-Я НЕДЕЛЯ:
150 мг в сутки

2-Я НЕДЕЛЯ:
300 мг в сутки

3-Я НЕДЕЛЯ:
450 МГ В СУТКИ

4-Я НЕДЕЛЯ:
600 МГ В СУТКИ

- Лирику можно принимать **ДО** или **ПОСЛЕ** приема пищи
- Дозу повышают на основании индивидуальной ответной реакции и переносимости пациента
- Допускается частота приема 3 раза в сутки
- Максимальная суточная доза - 600 мг

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА ЛИРИКА® (ПРЕГАБАЛИН)

Фармакотерапевтическая группа: ПЭП. **Показания к применению:** Нейропатическая боль. Лечение нейропатической боли у взрослых. Эпилепсия. В качестве дополнительной терапии у взрослых с парциальными судорожными приступами, сопровождающимися или не сопровождающимися вторичной генерализацией. Генерализованное тревожное расстройство. Лечение генерализованного тревожного расстройства у взрослых. Фибромиалгия. Лечение фибромиалгии у взрослых. **Способ применения и дозы:** Внутрь независимо от приема пищи. Препарат применяют в дозе от 150 до 600 мг/сут в два или три приема. Нейропатическая боль. Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 3-7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут, а при необходимости еще через 7 дней - до максимальной дозы 600 мг/сут. Эпилепсия. Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. С учетом достигнутого эффекта и переносимости через 1 неделю дозу можно увеличить до 300 мг/сут, а еще через неделю - до максимальной дозы 600 мг/сут. Фибромиалгия. Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 3-7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут. При отсутствии положительного эффекта увеличивают дозу до 450 мг/сут, а при необходимости еще через 7 дней - до максимальной дозы 600 мг/сут. Генерализованное тревожное расстройство. Лечение прегабалином начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут. При отсутствии положительного эффекта увеличивают дозу до 450 мг/сут, а при необходимости еще через 7 дней - до максимальной дозы 600 мг/сут. Отмена прегабалина. Если лечение прегабалином необходимо прекратить, рекомендуется делать это постепенно в течение минимум 1 недели. **Побочное действие.** По имеющемуся опыту клинического применения прегабалина у более 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. **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.



Представительство корпорации «Пфайзер Эйч. Си. Пи. Корпорэйшн» (США)
123317, Москва, Пресненская наб., д.10, БЦ «Башня на Набережной» (Блок С)
Тел.: +7 495 287 50 00. Факс: +7 495 287 53 00

Генерализованное тревожное расстройство: от механизмов формирования к рациональной терапии

Н.М. Залуцкая

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

Резюме. В статье обсуждаются проблемы диагностики и терапии генерализованного тревожного расстройства. В работе отражены основные этапы эволюция диагностических подходов к проблеме генерализованного тревожного расстройства, приведены данные о распространенности ГТР и факторах, утяжеляющих его течение. В статье изложены данные об эффективности основных классов рекомендованных препаратов, в том числе, прегабалина, а также психотерапии, полученные в рамках доказательной медицины. В статье подчеркивается необходимость внесения специальных курсов, посвященных проблемам диагностики и терапии тревожных расстройств, в программы постдипломного образования врачей первичного звена здравоохранения.

Ключевые слова: генерализованное тревожное расстройство, тревожный невроз, тревога, депрессия, антидепрессанты, бензодиазепины, прегабалин, когнитивно-поведенческая терапия

Generalized anxiety disorder: from the mechanisms of formation to a rational therapy

N.M. Zalutskaya

Saint-Petersburg V.M. Bekhterev psychoneurological research institute

Summary. The paper discusses the problems of diagnosis and treatment of generalized anxiety disorder. The paper reflects the main stages of the evolution of diagnostic approaches to the problem of generalized anxiety disorder, presents data on the prevalence of GAD and the factors making heavier the course of the disease. The article presents data on the effectiveness of the main classes of drugs recommended, including pregabalin, as well as psychotherapy obtained within the framework of evidence-based medicine. The article emphasizes the need for special courses dedicated to the problems of diagnosis and treatment of anxiety disorders in postdegree medical education programs in primary care.

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) – нозологическая категория, представления о которой претерпели, пожалуй, наиболее значимые изменения в ходе эволюции диагностических подходов к психическим расстройствам.

Еще Гиппократ предполагал наличие тесной взаимосвязи между тревогой и депрессией, указывая, что «пациент с длительно существующим страхом подвержен меланхолии» (Hippocrates, Epidemics III, цит. по Hranov, 2007). Хотя представления о включении в симптомокомплекс меланхолии компонентов тревоги и депрессии доминировали до начала 20 века (Glass, 1994), уже в это время предпринимались попытки описать «Panophobia» (боязнь всего) (Boissier de Sauvages, 1752), «praeternatural anxiety» (неестественная тревога) (Battie, 1758), «нервные расстройства» (Whytt, 1765) и «невроз» (Cullen, 1807, цит. по Stone, 2002). Примечательно, что под «неврозами» Cullen (цит. по Knoff, 1970) понимал такие «страдания, которые ... зависят не от топических поражений органов, а от общего расстройства нервной системы». В 1880 г. Beard ввел термин «неврастения» (слабость нервов). Это популярное в то время понятие было впоследствии применено к тому, что теперь мы считаем широким диапазоном тревоги и других синдромов (Stone, 2002). Таким образом, неврозы первоначально включали в себя ряд неврологических и психических забо-

леваний, а не только те явления, под которыми в настоящее время понимаются тревога, депрессия, соматоформные и диссоциативные расстройства.

Тем не менее, Е. Краепелин (1927), описавший дискретные и взаимоисключающие психические заболевания, полагал, что между тревогой и депрессией отсутствуют четкие различия. Ему принадлежит идея о существовании двух типов депрессии: тревожной, являющейся проявлением меланхолии, и боязливой, характеризующейся чувством беспомощности перед лицом опасности.

Отграничение тревожных расстройств впервые произошло в эпоху доминирования психоаналитической парадигмы. Фрейд (1895/2005) был первым, кто придал тревоге отдельную сущность. Предложенный им конструкт тревожного невроза предполагал существование «свободно плавающего страха», возникающего без какого-либо объекта или специфической ситуации, в противоположность, к примеру, фобиям с типичным ситуативным или направленным на объект триггером. Первоначальная идея о нагнетании напряжения вследствие фрустрирующих сексуальных импульсов позже (1926) сменилась констатацией различий между реалистичной тревогой (при фактической опасности) и невротической тревогой (субъективное восприятие опасности) (цит. по Fenichel, 1945.)

Конверсионная модель Фрейда (1895/2005), концепция де- и ресоматизации M.Schurs (1955),

вегетативный невроз Александера (2009), двух-фазная защита A.Mitschtrlich (1953/54, 1971), *pensee operatore* Marty и De M^oUzan (1962), вторичная алекситимия Sifneos (1973) - все это попытки описать роль инстинктивных регулирующих взаимодействий между патологическими репрезентациями объекта, содержащими конфликты, и реальными объектами в возникновении и протекании психогенных заболеваний. Поскольку психоаналитики были в большей мере заинтересованы в исследовании психодинамических механизмов пациента, чем во всеобъемлющем феноменологическом изучении признаков и симптомов, их описание психопатологии неврозов было достаточно общо, что касалось, в том числе, и состояний тревоги и депрессии.

Предложенная A.Lewis (1970) концепция континуума этих двух феноменов рассматривала тревогу как неотъемлемую часть депрессии. Фактически Lewis (1966, 1970) описал вариант маниакально-депрессивного психоза, большей формой которого была ажитированная депрессия, а малой - тревожный невроз.

A.Meyer [Slater, Roth, 1969] сыграл важную роль в развитии DSM I и II [Американская психиатрическая ассоциация, 1952, 1968]. В рамках господствовавших тогда представлений психические заболевания считались следствием реакции человека на внутренние и внешние раздражители. В обеих вышеуказанных версиях DSM дифференциация между расстройствами была основана в большей мере на провоцирующих факторах и тяжести заболевания, чем на качестве симптомов, в соответствии с чем менее тяжелые клинические состояния были квалифицированы как «неврозы», а более тяжелые клинические формы - с неясными провоцирующими факторами - как «психозы». Предполагалось, что клиническая картина тревожного невроза могла быть представлена не только тревогой, но и депрессией. Таким образом, пациент, состояние которого в соответствии с современными критериями диагностики было бы квалифицировано в рамках генерализованного тревожного расстройства, в соответствии с DSM-I (1952) получил бы диагноз тревожной реакции, а с введением DSM-II (1968) - тревожного невроза.

Что касается международной классификации (МКБ), то ее девятая версия (1984) относала психоневрозы (МКБ, 300) к группе психогенных заболеваний с подформами нарциссического, депрессивного, тревожного, истерического невроза, фобий и навязчивостей. В целом, в тот период психогенные заболевания дефинировались как реактивные расстройства приспособления, являющиеся отражением конфликтной, связанной с ситуацией, личностно-специфической переработкой переживаний, имеющие клиническую значимость. Предполагалось, что их развитие связано с преимущественным влиянием психосоциальной биографии индивидуума, в том числе, актуальных жизненных ситуаций и их внутренней переработки (Uexküll, Wesiack, 1986).

Еще одним этапом эволюции представлений о тревоге можно считать теорию «широкого аф-

фективного диатеза» P.Tyger (1989), названного им «общим невротическим синдромом», согласно которой, по крайней мере, у некоторых пациентов сосуществуют симптомы первичных тревоги и депрессии, которые: (1) более или менее заметны в разное время жизни; (2) проявляются в отсутствие важных жизненных событий; (3) происходят на фоне личностных расстройств (4) вероятно, связаны с отягощенным семейным анамнезом в отношении подобных состояний. Диагностическая оценка состояния таких пациентов может меняться в течение жизни, пациенты будут демонстрировать идентичный ответ на разные типы терапии. Окончательная версия этой теории постулировала наличие смешанного тревожно-депрессивного синдрома, названного авторами «котимией», являющегося наиболее распространенным и, фактически, основным аффективным расстройством (Shorter, Tyger, 2003, Tyger. 2001).

Вместе с тем, в 1972 г. были опубликованы результаты эпидемиологических исследований, проведенных с связи с разработкой классификации аффективных расстройств [Roth et al., 1972; Gurney et al., 1972], целью которых было изучение, в том числе, и взаимосвязи между тревогой и депрессией, а также дифференциация на два основных кластера симптомов. Статистическая обработка результатов, в частности, методом дискриминантного функционального анализа, обнаружила бимодальность выраженности признаков. Это дало основания предполагать, что тревожные и депрессивные состояния характеризуют две разные группы явлений, на основании чего полученные результаты были включены в дефиниции психических расстройств в DSM-III (1980). DSM-III [1980], разработанная как атеоретическая, ориентированная на симптомы классификация, предлагала четкие критерии включения и исключения, в том числе такие, как количество и тип симптомов, возраст начала заболевания, тип и степень нетрудоспособности. Именно в DSM-III [1980] впервые был использован термин «генерализованное тревожное расстройство» для обозначения состояний наличия в течение, по меньшей мере, трех месяцев симптомов, по меньшей мере, трех из четырех следующих диагностических категорий: моторное напряжение, чрезмерная возбудимость вегетативной нервной системы, тревога ожидания и повышенный уровень бодрствования/внимания, при этом должны были отсутствовать признаки других аффективных и тревожных расстройств.

Хотя тем самым впервые концептуализировалось понятие ГТР, еще длительное время оно не воспринималось как валидная диагностическая категория. В пользу подобного рода скепсиса служила низкая воспроизводимость диагноза (Di Nardo et al., 1993). В DSM-III-R (APA, 1987) ГТР определялось как остаточная диагностическая категория. Предполагалось, что диагноз генерализованной тревоги мог быть поставлен параллельно с другими расстройствами первой оси, если беспокойство и тревога не состояли в зависимости от других расстройств первой оси, одновременно

отсутствовали признаки аффективных, психотических или выраженных расстройств развития. Кроме того, центральным признаком ГТР вместо фрейдовского термина «свободно плавающий страх» (Фрейд, 1895/2005) было обозначено беспокойство. Впоследствии критерии диагностики генерализованного тревожного расстройства претерпели существенные изменения, в частности, в четвертой версии DSM (1994) было существенно уменьшено количество необходимых для постановки диагноза ассоциированных симптомов, а вегетативные признаки исключены вовсе. Таким образом, дефиниция ГТР в DSM-IV (1994) предполагает в качестве главного признака наличие чрезмерной тревоги и беспокойства в отношении нескольких областей жизни в большинстве дней в течение 6 месяцев. Беспокойство или тревога должны сопровождаться, по меньшей мере, тремя из следующих шести симптомов: потеря спокойствия, легкая утомляемость, трудности концентрации внимания, раздражительность, мышечное напряжение и нарушения сна. Как и при других расстройствах, требованиями DSM-IV (1994) являются наличие значительных страданий или ограничений, которые не могут в большей степени быть объяснены другими расстройствами первой оси, другими медицинскими факторами или применением каких-либо веществ.

Хотя, в целом, Международная классификация болезней (МКБ-10, 1994) следует критериям DSM, тем не менее, имеются существенные различия, касающиеся, в частности, степени выраженности и длительности беспокойства: МКБ-10 не требует, чтобы оно было трудно контролируемым и проводящим к значительному ограничению социального функционирования, вместе с тем, предполагается наличие вегетативных симптомов, а наличие признаков фобического, панического, ипохондрического или обсессивного расстройств исключает диагноз ГТР. Подобного рода расхождения приводят к тому, что состояние только 50% пациентов, расценивающееся, согласно МКБ-10 (1994), в рамках генерализованного тревожного расстройства, соответствует критериям диагностики данной патологии DSM-IV (Slade, Andrews, 2001).

Вероятно, неоднократные изменения диагностических подходов и теоретических представлений о ГТР осложнили сбор эпидемиологических данных. Кроме того, для врачей Европы, что, на наш взгляд, справедливо и для Российской Федерации, диагноз «тревожный невроз» остается гораздо более привычным и понятным (Lieb et al., 2005). Следует подчеркнуть влияние этнических аспектов как на диагностическую оценку, так и на собственно симптоматику тревожных расстройств, примером чего может служить сдвиг в сторону соматизации у азиатов, называемый дистресс-синдромом (Hinton et al., 2009, Marques et al., 2011). ГТР, паническое и посттравматическое стрессовое расстройства имеют, как правило, иные названия в Китае, Камбоджи, Вьетнаме и Тайланде, вытекающие из традиционной для этих стран медицины, к примеру, Shenjing shuaiguo, «дыхание

перегрузки», «слабое сердце» и «слабые почки», «раздражительность шеи» (Allgulander, 2012). Исследование посредством шкалы Hwa-byung продемонстрировало значимость катастрофического восприятия негативных эмоций в Корее (Min et al., 2009). Неврастения – еще один термин, используемый в Японии и Китае, который, вероятно, перекрывается с понятием ГТР (Allgulander, 2012).

Эпидемиологические исследования, проведенные в соответствии с критериями DSM-III (APA, 1980) и DSM-III-R (APA, 1987), показали, что распространенность ГТР в течение жизни у лиц, проживающих в США, составляет 4-7%, распространенность в течение года - 3-5%, при этом на момент обследования признаки сформированного синдрома генерализованной тревоги обнаруживаются у 1,5 до 3% популяции (Kessler et al., 2004). Такого рода данные позволяют говорить о сравнительно распространенности ГТР и панических расстройств, агорафобии без панических симптомов и дистимии, вместе с тем, она оказалась ниже, чем у большой депрессии, социальной и специфических фобий (Kessler et al., 2004). Что касается распространенности ГТР у европейского населения, то Европейские эпидемиологические исследования, базировавшиеся на критериях DSM-III (APA, 1980), показали, что риск перенести ГТР в течение жизни имеют от 0,1 до 6,4% популяции, в течение года признаки ГТР имеют от 0,8 до 2,1% населения (Lieb et al., 2005). Интересен тот факт, что разброс значений распространенности генерализованного тревожного расстройства в течение жизни в европейских странах достаточно велик. Так, по данным некоторых эпидемиологических исследований, наиболее высокие показатели оказались у жителей Бельгии (18,3%, Baruffol, Thilmany, 1993) и Исландии (21,7%, Stefansson et al., 1991), а самые низкие – в Германии (0,8%, регион Любек, Meyer et al., 2001). Применение критериев МКБ-10 (1994) приводит к росту количества больных, чье состояние расценивается как ГТР (Slade et al., 2001). В соответствии с МКБ-10, распространенность генерализованного тревожного расстройства в течение месяца составляет 7,9%, что почти в 8 раз выше, чем панических расстройств (Üstün, Sartorius, 1995), при этом ГТР – самый распространенный вариант (>50%) тревожных расстройств у лиц, обращающихся за помощью в первичную медицинскую сеть, и второе по частоте после депрессии психическое расстройство (Üstün, Sartorius, 1995), однако только 34% случаев ГТР верно диагностируются врачами общей практики (Wittchen et al., 2002).

Что касается данных о распространенности ГТР у лиц, проживающих в РФ, то они указывают на наличие сформированного синдрома генерализованной тревоги у 6,1% жителей крупного промышленного города (Чуркин А.А., 2010). Вместе с тем, зарегистрированных психиатрической службой больных ГТР крайне мало. По усредненным данным амбулаторных подразделений психиатрических служб четырех территорий РФ, они составляют около 0,035% населения или 3,5

на 100 тыс. населения. При этом 99,0% из них получают лишь консультативную помощь (Чуркин А.А., 2010), состояние ни одного пациента одной из психиатрических больниц санаторного типа г. Москва, имевших диагноз тревожно-фобического круга, не было расценено лечащими врачами как генерализованное тревожное расстройство, при этом экспертная оценка, проведенная в рамках исследования, показала, что состояние 21,6% пациентов соответствовало критериям ГТР без коморбидной патологии, у еще 23,2% больных генерализованная тревога была коморбидна другим расстройствам (Чахава, Лесс, 2008). Эти данные, несомненно, отражают существующие диагностические и терапевтические проблемы, характерные, впрочем, не только для российской медицинской практики. Сложности верификации диагноза в значительной степени обусловлены неоднородной клинической картиной ГТР. Только 13% пациентов, страдающих генерализованным тревожным расстройством, определяют тревогу как основную проблему при обращении в первичное звено здравоохранения (Wittchen et al., 2002). Важными факторами, обуславливающими недостаточность диагностики ГТР, являются имеющийся у пациентов страх стигматизации и проблемы идентификации ими имеющихся симптомов как относящихся к патологии психической сферы (Kartal, 2011). Доминирование соматических симптомов в клинической картине заболевания приводит к тому, что основными жалобами пациентов являются симптомы телесного характера и проблемы со сном (Wittchen, Hoyer, 2001), при этом оториноларингологические, сердечно-сосудистые и ревматологические жалобы являющиеся первыми тремя наиболее распространенными классами симптомов, вызвавшими необходимость обращения за медицинской помощью (Anseau et al., 2004). Особого внимания заслуживают сердечно-сосудистые и желудочно-кишечные признаки ГТР, поскольку их неверное истолкование приводит к трудностям дифференциальной диагностики и возрастанию затрат на потенциально не требуемые исследования для уточнения диагноза. Так, ГТР как первичный диагноз может быть выставлен 20% пациентов с атипичной болью в груди, 55% пациентов с болями в груди при нормальном состоянии коронарных артерий и 50% пациентов, обращающихся за оценкой состояния сердца (Roy - Byrne, Wagner, 2004). Высокая распространенность ГТР характерна и для пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (Roy - Byrne, Wagner, 2004). Патологическая тревога влияет на течение соматических заболеваний, особенно неврологических, сердечно-сосудистых, легочных, дерматологических и эндокринных (Allgulander, 2010). Беспокоество, как один из частых немоторных симптомов болезни Паркинсона, за много лет может предшествовать появлению первых признаков двигательных расстройств (Shiba et al., 2000). Тревога может быть более обременительной, чем судороги, у больных эпилепсией (Johnson et al., 2004). Хроническая невропатическая боль,

которой страдает большая часть пожилых людей, в значительной степени ассоциирована с депрессией и тревогой и часто предшествует установлению диагноза ГТР (Beesdo et al., 2009). Симптомы физической боли часто сопровождаются ГТР у пациентов первичной медицинской сети Испании (Romera et al., 2010).

Исследования возраста начала ГТР показали его гетерогенность и позволяют сделать лишь приблизительные выводы. Риск развития ГТР выше в 2-3 раза у женщин, чем у мужчин; чаще болеют лица, проживающие в одиночестве, представители этнических меньшинств, лица с низким социально-экономическим статусом. Обнаружены два возрастных пика заболеваемости: подростковый возраст - тридцатилетие (Campbell et al., 2003), а затем у женщин между 55 и 60 годами (Hoyer et al., 2003). Средний возраст начала заболевания выше, чем у других тревожных расстройств (Kessler et al., 2004). Что касается типа течения заболевания, то, в целом, данные указывают на его хронический характер с флуктуациями степени выраженности симптоматики, в особенности, в периоды стресса (Stein, 2003). Ретроспективный анализ данных пациентов, принимавших участие в клиническом исследовании, обнаружил трудности разделения персистирующего и повторного заболевания ГТР, тем не менее, выявил наличие признаков его хронического персистирующего течения (цит.по Noyes et al., 1996). Вместе с тем, данные проспективных исследований показывают, что заболевание может иметь признаки эпизодического с периодическими обострениями (Yonkers, 1996, 2000). Эпизоды имеют тенденцию к более выраженному персистируванию с возрастом (Wittchen, Hoyer, 2001). Генерализованное тревожное расстройство имеет низкую вероятность ремиссии. В соответствии с данными Harvard Brown Anxiety Research Programm (HARP, Bruce et al., 2005), только 15% пациентов достигают полноценной ремиссии длительностью, по меньшей мере, 2 месяца в течение первого года после заболевания, 25% - в течение 2 лет после заболевания, 38% - после 5 лет. Через 12 лет только 58% страдающих ГТР находились в состоянии полной ремиссии, что на 15% ниже, чем при большом депрессивном расстройстве. Среди лиц, достигших качественной ремиссии, 27-39% дают полноценное обострение в течение 5-летнего катамнестического периода (Yonkers et al., 2000). В целом, процент полностью излечившихся от ГТР ниже, чем при депрессии (Bruce et al., 2005).

К факторам, приводящим к хронификации и обострениям ГТР, относят раннее начало заболевания и наличие сопутствующих заболеваний, в особенности, расстройств личности (Yonkers et al., 2000), при этом наиболее часто генерализованное тревожное расстройство развивается у лиц с избегающим или зависимым вариантом личностной патологии (Dyck et al., 2001, Sanderson, Wetzler, 1991). В целом, 61% больных ГТР набирают критерии диагностики расстройств по II оси (Grant et al., 2005), при этом наиболее выраженная ассоциация обнаружена с кластером C (избегающее,

зависимое, обсессивно-компульсивное), умеренно выраженная с кластером А (параноидальное, шизоидное, шизотипическое) и самая низкая с кластером В (антисоциальное, пограничное, истерическое и нарциссическое) расстройств личности (Grant et al., 2005).

Следует подчеркнуть, что одна из унитарных гипотез вовсе придает невротизации – стабильным чертам личности, определяющим эмоциональную неустойчивость и уязвимость к стрессу и тревоге – ключевую роль в развитии ГТР (Bienvenu et al., 2001, Khan et al., 2005). Более высокие показатели нейротизма значительно увеличивают риск развития тревоги и депрессии. Коморбидность (фенотипическая корреляция) между большим депрессивным расстройством (БДР) и ГТР составила 0,41, при этом на уровень невротизации приходилось 39% наблюдаемой корреляции у обоих полов (Khan et al., 2005). Высокий процент больных с коморбидной депрессией вновь вызывает сомнения в самостоятельности диагноза ГТР, поскольку 72% заболевших в течение жизни обнаруживают признаки аффективных расстройств, прежде всего депрессии и дистимии (Kessler et al., 2002).

Хотя дискуссия об этиопатогенезе генерализованного тревожного расстройства еще не завершена, современные представления о механизмах его развития базируются на биопсихосоциальной модели психических расстройств, в соответствии с которой как генетические, так и средовые составляющие могут играть роль в развитии ГТР (Stein 2009, Simon, 2009). Генетические факторы предопределяют биологическую уязвимость индивидуума, которая при взаимодействии с условиями развития формирует подвижный фенотип. Нежелательный опыт стрессовых событий может оказаться более травмирующим у лиц с генетической уязвимостью, при этом развитие патологии может модулироваться социальной поддержкой или, напротив, социальной депривацией. Стресс становится триггером, если воспринимается скорее как чрезмерный или угрожающий, что оказывает влияние как та физическое, так и на психическое состояние (Keck et al., 2011).

Предложенная модель заболевания легла в основу рекомендуемых стратегий терапии генерализованного тревожного расстройства. Одно из последних международных руководств по лечению ГТР было опубликовано в октябре 2008 года Всемирной федерацией обществ биологической психиатрии WFSBP (Banderlow et al., 2008). Первой линией препаратов для лечения ГТР в нем названы ингибиторы обратного серотонина и норадреналина (SNRI), ингибиторы обратного захвата серотонина (SSRI) и прегабалин. Все эти группы препаратов одобрены Европейскими регулирующими органами для терапии ГТР на основе обширных исследований III фазы. В 2010 году шведский Национальный совет по здоровью и благополучию отнес бензодиазепины к третьей линии терапии. Поведенческая терапия (КПТ) также является рекомендуемым для лечения ГТР

вариантом терапии (Hoyer, Gloster, 2009). 50% лиц, закончивших курс лечения, и 40% из тех, кто начал лечение в контролируемом исследовании, показали улучшение функционирования. Систематическая десенсибилизация, конфронтация с раздражителем, тренинг преодоления страха, тренинг решения проблем, системная имманентная терапия по Fiegenbaum (1988), когнитивная терапия по Beck (1981), а также техники информирования, самонаблюдения, тренировка восприятия здесь и сейчас, техники расслабления, интенсивная конфронтация с постоянным беспокойством в виде когнитивно-эмоциональной конфронтации в представлениях, имагинативное столкновение с разнообразными пугающими катастрофами (энткатастрофизация), специальные когнитивные техники, тренинг социальной компетенции и целый ряд других методик направлены на улучшение осведомленности пациентов о заболевании, принятие, частичный контроль и преодоление беспокойства, избегание рецидива. Следует отметить, что ранние лечебные подходы были нацелены, в первую очередь, на телесные аспекты расстройства. В настоящее время наиболее распространена комбинация когнитивной терапии и методик расслабления, когнитивно-бихевиоральной терапии с частичным встраиванием в лечебный процесс конфронтативных элементов, например, исследований ситуаций, в которых происходит усиление беспокойства. Кроме того, происходит встраивание прикладных методик релаксации, в которых пациенты обучаются расслаблению и техникам совладания в заряженных страхом ситуациях. Специфическая для ГТР методика когнитивно-поведенческой терапии не разработана. Кроме того, ее подходы нередко подвергают критике за недостаточное принятие во внимание интерперсональных конфликтов пациентов, страдающих ГТР. Несколько иначе выглядит психодинамическое направление психотерапии генерализованной тревоги, в рамках которой предложена краткосрочная терапевтическая программа с применением психодинамических техник (Crits-Christoph, 1995). Наряду с этим высокодифференцированным подходом имеется еще несколько указаний на применение психодинамических техник без развития специфической аналитической модели расстройства (Durham et al., 1994). Симптомы рассматриваются как замещение вытесненного конфликта, связанного с бессознательными, неприятными или запрещенными чувствами (Möller, 1992), целью терапии, таким образом, служит изменение личности таким образом, что удаляется почва для развития симптомов тревоги, при этом подавленные чувства раскрываются и адекватно перерабатываются в терапевтической ситуации.

Вместе с тем, психоаналитические техники, в особенности, в начале процесса терапии имеют ограничения применения или не могут использоваться вовсе, поскольку пациенты с выраженными нарушениями Я в классических психоаналитических сеттингах дают опасную для них регрессию, их хрупкая структура Я может испытывать до-

полнительное потрясение, что может спровоцировать развитие психоза. В начале лечения у таких лиц речь идет об улучшении возможностей преодоления тревоги, для чего используется не классический психоанализ, а психоаналитически ориентированная кризисная интервенция или краткосрочная терапия (Morschitzky, 1998).

Относительно эффективности препаратов, зарегистрированных в результате рандомизированных контролируемых исследований для терапии ГТР, известно, что примерно 60-75% пациентов отвечает на терапию препаратами группы СИ-ОЗС (эсциталопрам, пароксетин, сертралин) при 40-60% респонсе на плацебо (Baldwin et al., 2009). Аналогичные результаты получены в рандомизированных контролируемых исследованиях для дулоксетина, венлафаксина и прегабалина (Baldwin, Ajel 2007).

Анксиолитический эффект прегабалина, его влияние на психический, соматический и вегетативный компоненты тревоги были оценены в ряде клинических исследований, которые имели двойной слепой плацебо-контролируемый дизайн, в пяти из них предусматривался активный контроль – лоразепам (Feltner et al., 2003, Pande et al., 2003), алпразолам (Rickels, 2005) и венлафаксин (Kasper, 2009, Montgomery, 2008). Были получены данные о безопасности применения прегабалина у пациентов с ГТР старше 65 лет (Montgomery, 2006). В результате исследований было показано, что прегабалин эффективен при ГТР, обладает выраженным анксиолитическим эффектом, реализующимся уже на первой неделе лечения, что сопоставимо с реализацией эффекта при терапии бензодиазепинами, сохраняющимся при длительном применении и характеризующимся редуцией как психического, так и соматического (в том числе вегетативного) компонента тревоги, без развития толерантности (Kasper, 2009, Nutt, 2009, Arnold, 2007, Crofford, 2005, Straube, 2010, Hindmarch, 2005). При изучении процесса перевода больных, длительное время принимавших бензодиазепины, на терапию прегабалином было обнаружено улучшение их когнитивного и психомоторного функционирования (Hadley, 2012).

Прегабалин может рассматриваться как терапевтическая альтернатива при ГТР при неэффективности антидепрессантов или при смене препарата в связи с развитием побочных эффектов. В таких случаях назначение прегабалина, как правило, приводит к быстрой редуции тревоги. (Вельтищев и др., 2013).

Следует отметить, что в отличие от большинства антидепрессантов прегабалин не ингибирует фермент цитохром P450 (Wensel, 2012). В этой связи он не имеет негативных лекарственных взаимодействий с другими препаратами, в частности, с варфарином, что обеспечивает его безопасное применение в общей медицинской практике у больных ГТР и хроническими соматическими заболеваниями. Особое внимание уделялось изучению влияния прегабалина на нарушения сна. Достоверная редуция бессонницы при

применении прегабалина в сравнении с плацебо регистрировалась во всех исследованиях ГТР, о чем свидетельствуют данные их объединенного анализа (Lydiard, 2010).

Систематический обзор результатов исследований эффективности бензодиазепинов, проведенных в рамках доказательной медицины, показал наличие достоверной эффективности данной группы препаратов, сравнимой с применением техник когнитивно-поведенческой психотерапии, и высокую скорость наступления их эффекта (Gould et al., 1997). Вместе с тем, применение бензодиазепиновых транквилизаторов ограничивается низкой эффективностью в отношении сопутствующих депрессивных симптомов, и значимыми нежелательными эффектами: седацией, нарушениями памяти и психомоторных функций, что приводит к прекращению лечения до наступления оптимального анксиолитического эффекта (Martin et al., 2007). Другой потенциальной проблемой использования бензодиазепиновых транквилизаторов является риск развития толерантности, употребления с вредными последствиями и зависимости, а также обострения симптомов тревоги после прекращения приема препарата (Tyrer и др. 1983; Rickels et al., 1988). Все это привело к тому, что применение бензодиазепинов рекомендовано либо для краткосрочной терапии (до 4 недель) (Baldwin et al, 2005), либо пациентам, не ответившим минимум на два препарата, либо тем, у кого тревога имеет выраженный характер, приводит к серьезным нарушениям социального функционирования и дистрессу (Nutt, 2005).

Еще одной проблемой терапии ГТР является отсутствие консенсуса в отношении критериев ремиссии (Ballenger et al., 1999). Мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований эсциталопрама (Bandelow et al., 2006) показал, что общий балл HAM-A, равный или меньший 9, соответствует категории «Пограничное состояние» по шкале тяжести заболевания CGI-I (Guy, 1976), что ставит под сомнение возможность использования шкальной оценки для верификации состояний ремиссии при ГТР.

Только несколько рандомизированных контролируемых исследований позволили оценить относительную эффективность различных препаратов по сравнению с плацебо. Величина общего среднего эффекта разрешенных к применению препаратов составила 0,39, при этом обнаружены некоторые различия данного показателя у разных классов лекарственных средств: прегабалин - 0,50; гидроксизин - 0,45; SNRI - 0,42; бензодиазепины - 0,38; SSRI - 0,36 и бупирон - 0,17 (Hidalgo et al., 2007). Прогнозирование ответа на терапию всеми рекомендованными классами препаратов затруднительно. Предикторами лучшего ответа на терапию служат короткий период наличия симптоматики (данные из исследования венлафаксина и флуоксетина, Perugi et al., 2002; Simon et al., 2006), наличие коморбидной дистимии (данные исследования венлафаксина, Perugi et al., 2002). Прогнозировать ответ на терапию могут наличие сопут-

ствующих психических расстройств (Rodriguez et al., 2006), депрессия или паническое расстройство в анамнезе (исследование венлафаксина, Pollack et al., 2003), степень социального повреждения (Rodriguez et al., 2006). Меньшую вероятность ответа на терапию эсциталопрамом предсказывала более низкая базовая тяжесть симптомов тревоги (Stein et al., 2006), а история применения бензодиазепинов связана с более низким ответом на терапию венлафаксином (Pollack et al., 2003). Наличие сопутствующих депрессивных симптомов, вероятно, не снижает общий ответ на терапию прегабалином пациентов с первичным ГТР (Stein et al., 2008).

Нет однозначного ответа на вопрос, как долго должна продолжаться терапия препаратом до момента принятия решения об оправданности его смены. Известно, что большее снижение значения НАМ-А после 1 недели терапии диазепамом предсказывают высокую вероятность ответа через 6 недель (Downing, Rickels, 1985). Ограниченная редукция тяжести симптомов (снижение общего показателя НАМ-А на 25% или меньше) на 2 неделе терапии предсказывает отсутствие ответа на буспирон или лоразепам на 6 неделе лечения (Laakmann et al., 1998). Степень ответа на терапию после одной или двух недель приема прогнозирует ответ на бензодиазепиновые транквилизаторы или азаперон (или плацебо) на 8 неделе приема (Rynn et al., 2006). Начало эффекта, определенное как уменьшение балла НАМ-А на 20% и более после 2 недель терапии, - значимый предиктор ответа на терапию дулоксетином (Pollack et al., 2008) и эсциталопрамом (Baldwin et al., 2009) в end-point. В целом, считается, что вероятность возникновения ответа на терапию низка, если после 4 недель приема «начало действия препарата незаметно» (Baldwin et al., 2009).

Изданные в последнее время рекомендации по терапии генерализованного тревожного расстройства предполагают применение поддерживающей терапии, по крайней мере, в течение 6 месяцев после первоначального ответа на препарат (Baldwin et al., 2005, Canadian Psychiatric Association, 2006), однако может быть целесообразным более длительный период продолжения лечения. Из пяти исследований по профилактике рецидивов ГТР в четырех продемонстрирована противорецидивная эффективность более длительного курса (до 18 месяцев, исследование эсциталопрама, Allgulander et al., 2006) терапии эсциталопрамом, пароксетином, прегабалином или дулоксетином (Allgulander

et al., 2006; Stocchi et al., 2003; Feltner et al., 2008; Davidson et al., 2008).

Относительно тактики ведения больного с неадекватным ответом на инициальную терапию препаратами первой линии существует большое количество разногласий. Потенциально возможно увеличение дозировки используемого препарата, переход на другое лекарственное средство, доказавшее свою эффективность, комбинация с другим психотропным препаратом или психотерапией. Результаты исследований не дают оснований заключить, что применение более высоких доз антидепрессантов может быть предпочтительным (Rickels et al., 2003, Baldwin et al., 2006a). Тем не менее, специальный анализ объединенных данных рандомизированных контролируемых исследований прегабалина показал, что более высокие дозы (200-450 мг / сут) обладают большей эффективностью, чем более низкие (150 мг / день), по сравнению с плацебо (Bech, 2007).

Следует отметить, что клиническая практика, к сожалению, далека от идеальных медицинских рекомендаций. Пациенты, страдающие генерализованным тревожным расстройством, осматриваются психиатром в течение первого месяца после направления в специализированные учреждения, однако 45% пациентов чувствуют себя плохо во временной период более 2 лет до постановки диагноза ГТР (Wittchen et al., 2002). Более 80% опрошенных психиатров отмечают, что направленным пациентам были прописаны бензодиазепины прежде, чем они были направлены на консультацию к специалисту (Baldwin et al., 2012). Только один из четырех пациентов с ГТР получает адекватную (достаточную) медикаментозную терапию, при этом около 40% получают анксиолитики, только 25% с минимальной дозировкой и длительностью (Baldwin et al., 2012). Меньше трети пациентов адекватно лечатся посредством психотерапии и лекарственных препаратов. Целевая когнитивная поведенческая терапия применяется редко (Wittchen, Jacobi, 2006). На наш взгляд, подобного рода ситуация характерна и для Российской Федерации. Все это требует привлечения пристального внимания, прежде всего, специалистов первичной медицинской сети к проблемам диагностики и терапии генерализованного тревожного расстройства, разработки и внедрения стандартов и протоколов ведения пациентов, страдающих тревожными расстройствами, а также обязательного внесения в программы постдипломного образования врачей общей практики курсов, посвященных проблемам «малой» психиатрии.

Литература

1. Allgulander C, Florea I, Huusom AK. Prevention of relapse in generalized anxiety disorder by escitalopram treatment. - *Int J Neuropsychopharmacol.* - 2006.- Vol.9. - P. 495-505.
2. Allgulander C. Generalized Anxiety Disorder: Review of Recent Finding. - *J.Exp.Clin.Med.* - 2012. - Vol. 4. - P.88-91.
3. Allgulander C. Morbid anxiety as a risk factor in patients with somatic diseases: a review of recent findings. - *Mind Brain J Psychiatry.* - 2010. - Vol.1. - P.11-19.
4. Anseaeu M, Dierick M, Buntinkx F, Cnockaert P, De Smedt J, Van Den Haute M, Vander Mijnsbrugge D. (2004). High prevalence of mental disorders in primary care. - *Journal of Affective*

- Disorders. – 2004. - Vol.78. – P. 78.49-55, ISSN 0165-0327.
5. Arnold LM, Crofford LJ, Martin SA et al. The effect of anxiety and depression on improvements in pain in a randomized, controlled trial of pregabalin for treatment of fibromyalgia. *Pain Med* 2007; 8 (8): 633–8.
 6. Baldwin DS, Ajel K (2007) The role of pregabalin in the treatment of generalized anxiety disorder. *Neuropsychiatric Dis Treat* 3:185–191
 7. Baldwin DS, Huusom AKT, Maehlum E (2006a) Escitalopram and paroxetine in the treatment of generalized anxiety disorder. Randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Br J Psychiatry* 189:264–272
 8. Baldwin DS, Stein DJ, Dolberg O et al (2009) How long should an initial treatment period be in patients with major depressive disorder, generalised anxiety disorder or social anxiety disorder? An exploration of the randomised controlled trial database. *Hum psychopharmacol*, 24:269–275
 9. Ballenger JC (1999) Clinical guidelines for establishing remission in patients with depression and anxiety. *J Clin Psychiatry* 60(suppl 22):29–34
 10. Bandelow B, Baldwin DS, Dolberg OT. (2006) What is the threshold for symptomatic response and remission for major depressive disorder, panic disorder, social anxiety disorder, and generalized anxiety disorder? *J Clin Psychiatry* 67:1428–1434
 11. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Möller HJ. WFSBP task force on treatment guidelines for anxiety obsessivecompulsive post-traumatic stress disorders. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive compulsive and post-traumatic stress disorders d first revision. *World J Biol.Psychiatry* 2008;9:248–312.
 12. Baruffol E., Thilmany M.C. Anxiety, depression, somatization, and alcohol abuse prevalence rates in general Belgian community sample. *Acta Psychiatr. Belg.*, 1993, 93, pp.136–153
 13. Bech P (2007) Dose-response relationship of pregabalin in patients with generalized anxiety disorder. A pooled analysis of four placebo-controlled trials. *Pharmacopsychiatry* 40:163–168
 14. Beck, A.T. Emery, G. (1981). *Kognitive Therapie bei Angst und Phobien*. Tübingen: DGVT.
 15. Beesdo K, Hoyer J, Jacobi F, Low NC, Hufler M, Wittche HU. Association between generalized anxiety levels and pain in a community sample: evidence for diagnostic specificity. *J Anx Disord* 2009;23:684–93.
 16. Bienvenu OJ, Brown C, Samuels JF, et al. Normal personality traits and comorbidity among phobic, panic and major depressive disorders. *Psychiatry Res* 2001;102:73–85.
 17. Bollu V, Bushmakin AG, Cappelleri JC et al. Pregabalin reduces sleep disturbance in patients with generalized anxiety disorder via both direct and indirect mechanisms. *Europ J Psychiat* 2010; 24: 18–27.
 18. Bruce S.E., Yonkers K.A., Otto M.W. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia and panic disorder: 12-year prospective study. *Am.J.Psychiatry*, 2005, 62, p.1179–1187
 19. Campbell, L. A., Brown, T. A. & Grisham, J. R. (2003). The relevance of age of onset to the psychopathology of generalized anxiety disorder. *Behavior Therapy*, 34, 31–48.
 20. Canadian Psychiatric Association (2006) Clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. *Can J Psychiatr* 51:9S–91S
 21. Crits-Christoph P, Crits-Christoph K, Wolf-Palacio D, Fichter M, Rudick D: Brief supportive-expressive psychodynamic therapy for generalized anxiety disorder; in Barber JP, Crits-Christoph P (eds): *Dynamic Therapies for Psychiatric Disorders (Axis I)*. New York, Basic Books, 1995, pp 43–83
 22. Crofford LJ, Rowbotham MC, Mease PJ et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized doubleblind placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2005; 52 (4): 1264–73.
 23. Davidson JRT, Wittchen H-U, Llorca P-M et al (2008) Duloxetine treatment for relapse prevention in adults with generalized anxiety disorder: a double-blind placebo-controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol* 18:673–681
 24. Di Nardo, P. A., Moras, K., Barlow, D. H., Rapee, R. M. & Brown, T. A. (1993). Reliability of DSM-III-R anxiety disorder categories. Using the Anxiety Disorders Interview Schedule (ADIS-R). *Archives of General Psychiatry*, 50, 251–256.
 25. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 1st edition.1952. Washington, DC: American Psychiatric Association.
 26. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 2nd edition.1968. Washington, DC: American Psychiatric Association.
 27. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd edition.1980. Washington, DC: American Psychiatric Association.
 28. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd edition, revised. 1987. Washington, DC: American Psychiatric Association.
 29. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edition, Vol. 886. 1994. Washington, DC: American Psychiatric Association.
 30. Downing RW, Rickels K (1985) Early treatment response in anxious outpatients treated with diazepam. *Acta Psychiatr Scand* 72:522–528
 31. Durham RC, Murphy T, Allan T, Richard K, Treiving LR, Fenton GW: Cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalized anxiety disorder. *Br J Psychiatry* 1994;165:315–323.
 32. Dyck, I. R., Phillips, K. A., Warshaw, M. G., Dolan, R. J., Shea, M. T., Stout, R. L. et al. (2001). Patterns of personality pathology in patients with generalized anxiety disorder, panic disorder with and without agoraphobia, and social phobia. *Journal of Personality Disorders*, 15, 60–71.
 33. Feltner D, Wittchen HU, Kavoussi R et al (2008) Long-term efficacy of pregabalin in generalized

- anxiety disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 23:18–28
34. Feltner DE, Crockatt JG, Dubovsky SJ et al. A randomized doubleblind placebo-controlled fixed-dose multicenter study of pregabalin in patients with generalized anxiety disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23 (3): 240–9.
 35. Fenichel O. *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York, NY: Norton. 1945
 36. Fiegenbaum, W. (1988). Long-term efficacy of ungraded versus graded massed exposure in agoraphobics. In: Hand I und Wittchen H.-U. (Ed.) *Panic and Phobias II*. Berlin: Springer.
 37. Gonano C, Latzke D, Sabeti-Aschraf M et al. The anxiolytic effect of pregabalin in outpatients undergoing minor orthopaedic surgery. *J*
 38. Gould RA, Otto MW, Pollack MH et al (1997) Cognitive behavioural and pharmacological treatment of generalised anxiety disorder: a preliminary meta-analysis. *Behav Ther* 28:285–305
 39. Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Ruan, W. J., Goldstein, R. B. et al. (2005). Prevalence, correlates, comorbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychological Medicine*, 35, 1747-1759.
 40. Gurney C, Roth M, , Kerr GT, Schapira K. 1972. Studies in the classification of affective disorders: The relationship between anxiety states and depressive illness-II. *Br J Psychiatry* 121:162–166.
 41. Guy W (1976) The clinical global impression severity and impression scales. In: ECDEU Assessment Manual for Psychopathology. Rockville, MD. US Dept Health, Education and Welfare, 218–222
 42. Hadley SJ, Mandel FS, Schweizer E. Switching from long-term benzodiazepinetherapy to pregabalin in patients with generalized anxiety disorder: a double-blind placebo-controlled trial. *J Psychopharmacol* 2012; 26 (4): 461–470.
 43. Hidalgo RB, Tupler LA, Davidson JRT (2007) An effect-size analysis of pharmacologic treatments for generalized anxiety disorder. *J Psychopharmacol* 21:864–872
 44. Hindmarch I, Trick L, Ridout F. A double-blind placebo- and positive-internal-controlled (alprazolam) investigation of the cognitive and psychomotor profile of pregabalin in healthy volunteers. *Psychopharmacol Berl* 2005; 183 (2): 133–143.
 45. Hinton DE, Park L, Hsia C, Hofmann S, Pollack MH. Anxiety disorder presentations in Asian populations: a review. *CNS Neurosci Ther* 2009;15:295–303.
 46. Holsboer-Trachsler E, Prieto R. Effects of pregabalin on sleep in generalized anxiety disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2012; 1–12.
 47. Hoyer J, Gloster A.T. Psychotherapy for generalized anxiety disorder: don't worry, it works! *Psychiatr Clin No Am* 2009;32:629-40.
 48. Hoyer, J., Beesdo, K., Becker, E. S. & Wittchen, H.-U. (2003). Epidemiologie und nosologischer Status der generalisierten Angststörung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32, 267-275.
 49. Hranov L. Comorbid anxiety and depression: illumination of a controversy *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 2007; 11(3): 171-189.
 50. Johnson EK, Jones JE, Sidenberg M, Hermann BP. The relative impact of anxiety, depression, and clinical seizure features on health-related quality of life, in epilepsy. *Epilepsia* 2004;45:544-50.
 51. Kartal M. **Challenges and Opportunities in Diagnosis and Management of Generalized Anxiety Disorder in Primary Care in: Anxiety and Related Disorders Edited by Agnes Szirmai**, 2011, p. 71-86.
 52. Kasper S, Herman B, Nivoli G et al. Efficacy of pregabalin and venlafaxine-XR in generalized anxiety disorder: results of a double-blind placebo-controlled 8-week trial. *Int Clin Psychopharmacol.* – 2009. – Vol. 24 (2). – P. 87–96.
 53. Keck M.E., Ropohl A., Rufer M., Hemmeter U.M, Bondolfi G., Preisig M., Rennhard S., Hatzinger M., Holsboer-Trachler J., Seifritz E. Die Behandlung der Angsterkrankungen. *Schweiz Med.Forum*, 2011, 11, S. 558-566
 54. Kessler, R. C., Andrade, L. H., Bijl, R. V., Offord, D. R., Demler, O. V. & Stein, D. J. (2002). The effects of comorbidity on the onset and persistence of generalized anxiety disorder in the ICPE surveys. *Psychological Medicine*, 32, 1213-1225.
 55. Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O. V., Jin, R., Merikangas, K. R. & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593-602.
 56. Kessler, R. C., Walters, E. E., Wittchen, H.-U. (2004). Epidemiology. In R.G.Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice*. (pp. 29-50). New York: Guilford Press.
 57. Khan AA, Jacobson KC, Gardner CO, Prescott CA, Kendler KS. Personality and comorbidity of common psychiatric disorders. *Br J Psychiatry* 2005;186:190-6
 58. Knoff W.F. A history of the concept of neurosis, with a memoir of William Cullen. *Am. J. Psychiatry*, 1970, 127:120–124
 59. Kraepelin E, Lange J. *Psychiatrie*. Band I (neunte Auflage), 1927, Johann Ambrosius Barth, Leipzig.
 60. Laakmann G, Schu"le C, Lorkowski G et al (1998) Buspirone and lorazepam in the treatment of generalized anxiety disorder in outpatients. *Psychopharmacol* 136:357–366
 61. Lewis A.J. . In: Scott B, editor. *Price's textbook of medicine*. London. 1966
 62. Lewis A.J. The ambiguous word "anxiety." *Int J Psychiatry*, 1970, 9:62–79.
 63. Lieb R., Becker E., Almatara C. The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, (15) 2005, pp.445-452
 64. Lydiard RB, Rickels K, Herman B, Feltner DE. Comparative efficacy of pregabalin and

- benzodiazepines in treating the psychic and somatic symptoms of generalized anxiety disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2010; 13 (2): 229–41
65. Marques L, Robinaugh DJ, LeBlanc NJ, Hinton D. Cross-cultural variations in the prevalence and presentation of anxiety disorders. *Expert Rev Neurother* 2011; 11:313–22.
 66. Martin JLR, Sainz-Pardo M, Furukawa TA et al (2007) Benzodiazepines in generalized anxiety disorder: heterogeneity of outcomes based on a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *J Psychopharmacol* 21:774–782
 67. Marty, Pierre, and M'Uzan, Michel de. (1962). *La pensée opératoire. Intervention sur le rapport de M. Fain et Ch. David: Aspects fonctionnels de la vie onirique.* XXIIIe Congrès des psychanalystes de langues romanes, Barcelone, 1962, *Revue française de psychanalyse*, 27, Spec. issue, 345–356.
 68. Meyer C., Rumpf J., Hapke U., John U. Prevalence of DSM-IV psychiatric disorders including nicotine dependence in general population, results from The Northern German TACOS study. *Neurol. Psychiatry Brain Res*, 2001, 9, 75–80
 69. Min S.K., Suh S-Y., Song K.-J. Symptoms to Use for Diagnostic Criteria of Hwa-Byung, an Anger Syndrome *Psychiatry Investig.* 2009 March; 6(1): 7–12. Published online 2009 March 31.
 70. Mitscherlich, A.: *Krankheit als Konflikt.* Edition Suhrkamp, Frankfurt 1971
 71. Mitscherlich, A.: *Zur psychoanalytischen Auffassung psychosomatischer Krankheitsentstehung.* *Psyche* 7 (1953/1954) 561
 72. Möller, Hans-Jürgen (1992). *Psychiatrie.* Stuttgart: Kohlhammer.
 73. Montgomery S, Chatamra K, Pauer L et al. Efficacy and safety of pregabalin in elderly people with generalised anxiety disorder. *Br J Psychiat* 2008; 193 (5): 389–94.
 74. Montgomery SA, Tobias K, Zornberg GL et al. Efficacy and safety of pregabalin in the treatment of generalized anxiety disorder: a 6-week multicenter randomized double-blind placebo-controlled comparison of pregabalin and venlafaxine. *J Clin Psychiat* 2006; 67 (5): 771–82.
 75. Morschitzky, Hans (1998). *Angststörungen.* Berlin: Springer
 76. Noyes, R., Holt, C. S., & Woodman, C. L. (1996). Natural course of anxiety disorders. In M. Mavissakalian (Ed.), *Long-term treatments of anxiety disorders* (pp. 1–48). Washington DC: APA Press.
 77. Nutt D, Mandel F, Baldinetti F. Early onset anxiolytic efficacy after a single dose of pregabalin: double-blind placebo- and active-comparator controlled evaluation using a dental anxiety model. *J Psychopharmacol* 2009; 23 (8): 867–73.
 78. Nutt DJ (2005) Overview of diagnosis and drug treatment of anxiety disorders. *CNS Spectrums* 10:49–56
 79. Pande AC, Crockatt JG, Feltner DE et al. Pregabalin in generalized anxiety disorder: a placebo-controlled trial. *Am J Psychiat* 2003; 160 (3): 533–40.
 80. Perugi G, Frare F, Toni C et al (2002) Open-label evaluation of venlafaxine sustained release in outpatients with generalized anxiety disorder with comorbid depression or dysthymia: effectiveness, tolerability and predictors of response. *Neuropsychobiol* 46:145–149
 81. Pollack MH, Kornstein SG, Spann ME, et al (2008) Early improvement during duloxetine treatment of generalized anxiety disorder predicts response and remission at endpoint. *J Psychiatr Res* [Epub ahead of print]
 82. Pollack MH, Meoni P, Otto MW et al (2003) Predictors of outcome following venlafaxine extended-release treatment of DSM-IV generalized anxiety disorder: a pooled analysis of short- and long-term studies. *J Clin Psychopharmacol* 23:250–259
 83. *Psychopharmacol* 2011; 25 (2): 249–53.
 84. Rickels K, Pollack MH, Feltner DE et al. Pregabalin for treatment of generalized anxiety disorder: a 4-week multicenter double-blind placebo-controlled trial of pregabalin and alprazolam. *Arch Gen Psychiat*, 2005; 62 (9): 1022–30.
 85. Rickels K, Schweizer E, Csanalosi I et al (1988) Long-term treatment of anxiety and risk of withdrawal: prospective study of clorazepate and buspirone. *Arch Gen Psychiatr* 45:444–450
 86. Rickels K, Zaninelli R, McCafferty J et al (2003) Paroxetine treatment of generalized anxiety disorder: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 160:749–756
 87. Rodriguez BF, Weisberg RB, Pagano ME et al (2006) Characteristics and predictors of full and partial recovery from generalized anxiety disorder in primary care patients. *J Nerv Ment Dis* 194:91–97
 88. Romera I, Fürnandez-Pürez S, Montego BL, Caballero F, Caballero L, Arbesü JB, Delgado-Cohen H. Generalized anxiety disorder, with or without co-morbid major depressive disorder, in primary care: prevalence of painful somatic symptoms, functioning and health status. *J Affect Disord* 2010; 127:160e8.
 89. Roth M, Gurney C, Kerr GT. 1972. Studies in the classification of affective disorders: the relationship between anxiety states and depressive illness-I. *Br J Psychiatry* 121:147–161.
 90. Roy-Byrne PP, Wagner A. Primary care perspectives on generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry.* Vol.65, No.13, (2004), pp. 20–26
 91. Rynn M, Khalid-Khan S, Garcia-Espana F (2006) Early response and 8-week treatment outcome in GAD. *Depress Anx* 23:461–465
 92. Sanderson, W. C. & Wetzler, S. (1991). Chronic anxiety and generalized anxiety disorder: Issues in comorbidity. In R.M. Rapee & D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 119–135). New York: Guilford Press.
 93. Schur M. (1955). Comments on the metapsychology of somatization. *Psychoanal. Study Child* 10, 119–164.

94. Shiba M, Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Peterson BJ, Ahlskog JE, Schaid DJ, et al. Anxiety disorders and depressive disorders preceding Parkinson's disease: a case-control study. *Movem Disord* 2000;15:669e77
95. Shorter E, Tyrer P. Separation of anxiety and depressive disorders: blind alley in psychopharmacology and classification of disease. *Br Med J* 2003;327(7407):158-160. [Comment *Br Med J* 2003;327(7419):869-70].
96. Sifneos P. E. The prevalence of "alexithymia" in psychosomatic patient // *Psychother. Psychosom.* - 1973. - Vol. 22. - p. 255 - 262.
97. Simon N.M. Generalized anxiety disorders and psychiatric comorbidities such as depression, bipolar disorders, and substance abuse. *J.Clin.Psychiatry*, 2009, Suppl.2, pp.10-14
98. Simon NM, Zalta AK, Worthington JJ 3rd et al (2006) Preliminary support for gender differences in response to fluoxetine for generalized anxiety disorder. *Depress Anx* 23:373-376
99. Slade, T. & Andrews, G. (2001). DSM-IV and ICD-10 generalized anxiety disorder: Discrepant diagnoses and associated disability. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 36, 45-51.
100. Slater E, Roth M. 1969. Mayer-Gross Slater and Roth *Clinical Psychiatry*. 3rd edition. Baltimore, MD:
101. Stefansson J.G., Lindai E., Bjornsson J.K., Guomundsdottir A. Lifetimes prevalence of specific mental disorders among people born in Iceland in 1931/ *Acta Psychiatr.Scand.*, 1991 (84), 142-149
102. Stein DJ, Baldwin DS, Baldinetti F, Baldinetti F, Mandel F (2008a) Efficacy of pregabalin in depressive symptoms associated with generalized anxiety disorder: a pooled analysis of 6 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 18:422-430
103. Stein DJ, Baldwin DS, Dolberg OT et al (2006) Which factors predict placebo response in anxiety disorders and major depression? An analysis of placebo-controlled studies of escitalopram. *J Clin Psychiatry* 67:1741-1746
104. Stein M.B. Neurobiology of generalized anxiety disorders. *J.Clin.Psychiatry*, 2009, Suppl.2, pp.15-19
105. Stein, D. J. (2001). Comorbidity in generalized anxiety disorder: Impact and implications. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 29-34.
106. Stocchi F, Nordera G, Jokinen RH et al (2003) Efficacy and tolerability of paroxetine for the longterm treatment of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 64:250-258
107. Stone M.H. History of anxiety disorders. In: Stein DJ, Hollander E (eds) *Textbook of anxiety disorders*. American Psychiatric Publishing, Washington, DC 2002
108. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Pregabalin in fibromyalgia: meta-analysis of efficacy and safety from company clinical trial reports. *Rheumatol Oxford* 2010; 49 (4): 706-15.
109. Tyrer P, Owen R, Dawling S (1983) Gradual withdrawal of diazepam after long-term therapy. *Lancet* 321:1402-1406
110. Tyrer P. General neurotic syndrome and mixed anxiety-depressive disorders. In: Tyrer P, editor. *Classification of neurosis*. New York: Wiley; 1989. P. 132-64.
111. Tyrer P. The case for cothymia: mixed anxiety and depression as a single diagnosis (Editorial). *Br J Psychiatry* 2001;/179:/191-193.
112. Uexküll T., Wesiack W., Wissenschaftstheorie und psychosomatische Medizin, ein bio-psycho-soziales Modell. In *Psychosomatische Medizin*, Hrsg Adler R., Herrmann J.M., Köhle K., Schonecke O.W., von Uexküll, Wesiak W., 3 Aufgabe. Urban & Schwarzenberg. 1986, SS.1-30.
113. Üstün T.B., Sartorius N. *Mental illness in general health care, an international study*. Chichester, John Wiley and Sons on behalf of the World Health Organization, 1995.
114. Wensel T.M., Powe K.W., Cates M.E. Pregabalin for the Treatment of Generalized Anxiety Disorder// *The Annals of Pharmacotherapy* n 2012 March, V. 46, p. 424-429
115. Wittchen H-U, Hoyer J. Generalized Anxiety Disorder: Nature and Course. (2001). *Journal of Clinical Psychiatry* Vol.62, No.11, (2001), pp. 15-18, ISSN: 1555-2101.
116. Wittchen HU, Kessler RC, Beesdo K, Krause P, Hüfler M, Hoyer J. (2002). Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management. *Journal of Clinical Psychiatry*. Vol.63, Supplement No. 8 (2002), pp.24-34, ISSN: 0887-6185.
117. Wittchen H-U, Jacobi F. Angststörungen. *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. Robert Koch-Institut, Heft 21, 2006. 28 S.
118. Wittchen H-U, Kessler RC., Beesdo K., Krause P, Höfler M., Hoyer J. Generalized anxiety disorder and depression in primary care: prevalence, recognition, and management. *J. Clin.Psychiatry* 2002, 63 (suppl.8), p. 24-34
119. Wittchen, H.-U. Hoyer, J. (2001). Generalized anxiety disorder: Nature and course. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 15-21.
120. Yonkers, K. A., Dyck, I. R., Warshaw, M. G. & Keller, M. B. (2000). Factors predicting the clinical course of generalised anxiety disorder. *British Journal of Psychiatry*, 176, 544-549.
121. Yonkers, K. A., Warshaw, M. G., Massion, A. O. & Keller, M. B. (1996). Phenomenology and course of generalized anxiety disorder. *British Journal of Psychiatry*, 168, 308-313.
122. Александр Ф. Психосоматическая медицина. Издательство: Институт общегуманитарных исследований. - 2009. - 320 с.
123. Вельтищев Д.Ю., Марченко А.С. Генерализованное тревожное расстройство: проблемы диагностики, прогноза и психофармакотерапии. - Современная терапия психических расстройств - 2013. - № 1.
124. Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней (10-й пересмотр).- СПб, «Оверлайд». - 1994. - С.202.

125. Министерство здравоохранения СССР. *Психические расстройства (раздел Y «международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра», адаптированный для использования в СССР)*, Москва, 1984.
126. Фрейд З., Брейер Й. *Исследования истерии. Собрание сочинений в 26 томах. Том 1.*, Издательство: Восточно-Европейский Институт Психоанализа. - 2005. - 464 с.
127. Чахава В.О., Лесс Ю.Э. *Клинико-эпидемиологическое исследование генерализованного тревожного расстройства. - Социальная и клиническая психиатрия. - 2008. - С.38-41.*
128. Чуркин А.А. *Результаты эпидемиологического исследования распространенности ГТР среди населения крупного промышленного города. Доклад на экспертном совещании по вопросам диагностики и терапии ГТР. - 25.03.2010.*

Сведения об авторе

Залуцкая Наталья Михайловна - ведущий научный сотрудник НИПНИ им. В.М.Бехтерева, Санкт-Петербург.

СБАЛАНСИРОВАННЫЙ ЭФФЕКТ ДЛЯ СТАБИЛЬНОГО РЕЗУЛЬТАТА¹

Реклама



Золофт[®] оригинальный сертралин Классика СИОЗС²

Краткая инструкция по применению препарата Золофт[®]

Форма выпуска: Таблетки п/о 50 мг по 14 и 28 таблеток в упаковке. **Показания к применению:** Депрессии различной этиологии (лечение и профилактика), обсессивно-компульсивные расстройства (ОКР), панические расстройства, пост-травматические расстройства (ПТСР), социальная фобия. **Противопоказания:** Известная повышенная чувствительность к сертралину, детский возраст до 6 лет, беременность и период грудного вскармливания. Препарат нельзя назначать больным, одновременно получающим ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) и пимозид. **С осторожностью:** Органические заболевания головного мозга (в т.ч. задержка умственного развития), эпилепсия, печеночная и/или почечная недостаточность, выраженное снижение массы тела. **Способ применения и дозы:** Сертралин назначают внутрь, один раз в сутки утром или вечером. Таблетки сертралина можно принимать независимо от приема пищи. **Начальная доза:** Депрессия и ОКР: лечение сертралином следует начинать с дозы 50 мг/сут. Панические расстройства, ПТСР и социальная фобия: лечение начинают с дозы 25 мг/сут, которую увеличивают через одну неделю до 50 мг/сут. Применение препарата по такой схеме позволяет снизить частоту ранних нежелательных эффектов лечения, характерных для панического расстройства. **Подбор дозы:** Дозу следует повышать с интервалом не чаще, чем раз в неделю, до максимальной рекомендуемой дозы, составляющей 200 мг/сут. Начальный терапевтический эффект может проявиться в течение 7 дней, однако полный эффект обычно достигается через 2-4 недели (или даже в течение более длительного времени при ОКР). **Поддерживающая терапия:** Поддерживающая доза при длительном лечении должна быть минимальной эффективной – с соответствующими ее изменениями в зависимости от терапевти-

ческого эффекта. **Применение для лечения детей:** Безопасность и эффективность сертралина установлены у детей с ОКР (в возрасте от 6 до 17 лет). У подростков (в возрасте 13-17 лет), страдающих ОКР, лечение сертралином следует начинать с дозы 50 мг/сут. У детей (в возрасте 6-12 лет) терапию ОКР начинают с дозы 25 мг/сут, через одну неделю ее увеличивают до 50 мг/сут. В последующем, при недостаточном эффекте, дозу можно увеличивать ступенчато по 50 мг/сут до 200 мг/сут по мере необходимости. В клинических испытаниях у больных депрессией и ОКР в возрасте от 6 до 17 лет было показано, что фармакокинетический профиль сертралина был сходен с таковым у взрослых. Однако, чтобы избежать передозировки, при увеличении дозы более 50 мг необходимо принимать во внимание меньшую массу тела у детей по сравнению со взрослыми. **Применение для лечения пожилых людей:** В пожилом возрасте препарат применяют в том же диапазоне доз, что и у более молодых людей. **Побочное действие:** Аллергические реакции, повышенное потоотделение, сонливость, головная боль, головокружение, тремор, бессонница, тревога, жажда, гипомания, мания, снижение аппетита (редко – повышение) вплоть до анорексии, сухость во рту, диспепсические расстройства (метеоризм, тошнота, рвота, диарея), боль в животе, снижение или увеличение массы тела, нарушение походки. **Передозировка:** Передозировка может вызвать серотониновый синдром с тошнотой, рвотой, сонливостью, тахикардией, ажитацией, головокружением, психомоторным возбуждением, диареей, повышенным потоотделением, миоклонусом и гиперрефлексией. Лечение: специфических антидотов нет. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** Пимозид – при совместном применении сертралина и пимозиды отмеча-

лось увеличение уровней пимозидов при его однократном назначении в низкой дозе (2 мг). Увеличение уровней пимозидов не было связано с какими-либо изменениями на ЭКГ. Поскольку механизм этого взаимодействия не известен, пимозид отличается узким терапевтическим индексом, одновременный прием пимозидов и сертралина противопоказан. Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) – отмечаются тяжелые осложнения при одновременном применении сертралина и ИМАО, включая избирательно действующие ИМАО (селегилин) и с обратным типом действия (моклобемид). Возможно развитие серотонинового синдрома. Аналогичные осложнения, иногда со смертельным исходом, возникают при назначении ИМАО на фоне лечения антидепрессантами, угнетающими нейронный захват моноаминов, или сразу после их отмены. Комбинированное применение сертралина и веществ, угнетающих центральную нервную систему, требует пристального внимания. Употребление спиртных напитков и препаратов, содержащих алкоголь, во время лечения сертралином запрещено. Антикоагулянты непрямого действия (варфарин) – при их совместном назначении с сертралином отмечается незначительное, но статистически достоверное увеличение протромбинового времени – в этих случаях рекомендуется контролировать протромбиновое время в начале лечения сертралином и после его отмены. **Особые указания:** Сертралин не следует назначать совместно с ИМАО, а также в течение 14 дней после прекращения лечения ИМАО. Аналогично после отмены сертралина в течение 14 дней не назначают ИМАО.



Представительство Корпорации «Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн» (США)
Россия, 123317, Москва, Пресненская наб., д. 10, БЦ «Башня на Набережной» (Блок С)
Тел.: +7 (495) 287 50 00. Факс: +7 (495) 287 53 00

Список литературы:

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Золофт одобрена Росздравнадзором 30.09.2004 №198-Пр/04. Изменение №1 от 23.10.2009 ПН013622/01-2002. Изменение №2 от 10.08.2009 ПН013622/01
2. Cipriani A et al Lancet 2009 Published on-line, January, 29/2009 DOI: 10.1016/S0140-673(09)60046-5

Zo-13-02

Практические рекомендации по использованию инвеги (палиперидона) при лечении больных шизофренией

Е.В. Снедков

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

PRACTICAL RECOMMENDATIONS for THE USE OF INVEGA (Paliperidon) WHEN TREATING PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

E.V. Snedkov

North-West State Medical University by named I. I. Mechnikov

От редакции. Предлагаемая вашему вниманию статья профессора Е.В. Снедкова, посвященная клиническому аспектам применения препарата Инвега при лечении больных шизофренией, несколько лет назад уже была опубликована на страницах нашего издания. Новая редакция статьи, в значительной степени переработанной автором, содержит современные примеры из клинической практики известного петербургского ученого.

К настоящему времени специалисты центральных психиатрических учреждений успешно освоили тактику эффективного и безопасного использования инвеги, но во многих российских регионах этот препарат только начинает внедряться в клиническую практику. Поэтому редколлегия журнала сочла весьма полезной повторную публикацию статьи, которую автор дополнил рядом новых важных сведений о препарате инвега.

Клинические свойства любого фармакологического средства обуславливаются двумя важнейшими слагаемыми: его химической структурой (формулой) и лекарственной формой. В сущности, история психофармакотерапии пока что является историей модификации молекул уже известных препаратов и разработки вариантов лекарственных форм, служащих решению конкретных задач на разных этапах лечения (купирование обострения, стабилизация состояния, противорецидивная терапия). Нередко происходит так, что улучшение переносимости и безопасности старого препарата путём изменения его химической структуры сопровождается относительным ослаблением исходного лечебного эффекта (один из примеров – оланзапин, модифицированная молекула клозапина). Стандартные пероральные и парентеральные лекарственные формы не обеспечивают равновесной концентрации препарата в плазме, а поэтому подбор эффективной, но вместе с тем хорошо переносимой конкретным пациентом дозы каждый раз представляет для врача довольно трудную проблему. Пролонгированные формы классических нейролептиков обладают всеми присущими им побочными эффектами. К тому же, инъекции масляных растворов довольно болезненны. Всё это, так или иначе, вредит соблюдению больными режима приема лекарств и иных врачебных рекомендаций, негативно сказываясь на результативности лечения.

Отечественным психиатрам хорошо знаком атипичный антипсихотик рisperидон (рисполепт). Разработка этого препарата компанией «Янссен» была признана выдающимся достижением в фар-

мацевтике и удостоена международной премии Галена. Благодаря способности воздействовать на широкий спектр психопатологической симптоматики, хорошей переносимости и безопасности применения, вскоре после появления в аптечных сетях России рисполепт завоевал лидирующие позиции в своем классе психофармакологических средств и сегодня остаётся в числе препаратов, наиболее широко используемых при лечении больных шизофренией. Одним из подтверждений высокой эффективности рisperидона служит появление множества его дженериков, производимых целым рядом известных фармацевтических компаний.

За короткий период времени «Янссен», компания-разработчик оригинальной молекулы рisperидона, сумела создать несколько лекарственных форм этого препарата. Помимо обычных таблеток, выпускаются быстродействующие формы (раствор для перорального применения, таблетки рисполепт-квиклет), а также рисполепт-конста, который получил заслуженные лавры первого атипичного антипсихотика пролонгированного действия. Лекарственная форма рисполепта-консты основана на новейшей биополимерной технологии, которая позволила улучшить переносимость препарата без ущерба его эффективности и благодаря этому весьма успешно осуществлять длительное поддерживающее лечение многих тысяч больных шизофренией.

Процесс высокотехнологичных инноваций компании «Янссен Фармацевтика» в лечении больных шизофренией продолжился созданием палиперидона (инвеги), одновременно представляющего

собой и модификацию молекулы рисперидона, и уникальную лекарственную форму, что в общей совокупности обусловило минимизацию определенных недостатков препарата-предшественника с параллельным совершенствованием качества и стабильности терапевтического эффекта.

Фармакологические свойства

Рisperидон метаболизируется в печени одним из изоэнзимов цитохрома P450 (CYP2D6) путем гидроксирования до активного метаболита палиперидона, молекулы которого уже непосредственно связываются с серотонинергическими 5-HT₂ и дофаминергическими D₂-рецепторами мезолимбических и мезокортикальных структур мозга, оказывая в итоге собственно антипсихотический эффект. При сочетанном применении рисперидона с препаратами, взаимодействующими с этим же ферментом (например, с пароксетином, сертралином, кломипрамином, амитриптилином, галоперидолом, аминазином, димедролом, циметидином и др.) в результате конкурентной индукции могут существенно повышаться концентрации данных веществ в плазме, приводя тем самым к развитию различных побочных эффектов, вплоть до возможных токсических осложнений. Аналогичные нежелательные явления могут быть связаны с наличием у больного патологии печени, также затрудняющего выделение рисперидона из организма. Наконец, этап печеночного метаболизма замедляет развитие лечебного действия, а индивидуальная вариабельность активности цитохромов P450 обуславливает высокую индивидуальную вариабельность ответа на одну и ту же дозу рисперидона у разных пациентов одинакового возраста и одинаковой массы тела.

Молекула палиперидона отличается от молекулы рисперидона всего лишь наличием одной гидроксильной группы. Но именно поэтому перед изоферментами печени «не стоит задач» по биотрансформации (гидроксированию) палиперидона; взаимодействие с ними оказывается очень незначительным; основная часть вещества выделяется с мочой в неизменном виде. В результате риск нежелательных лекарственных взаимодействий при использовании палиперидона в комбинациях с препаратами, метаболизирующимися в печени (а таковых большинство) сведен к минимуму. По этой же причине палиперидон может назначаться больным с нарушениями функции печени. Отсутствие печеночного метаболизма способствует более быстрому развитию терапевтического эффекта и значительно снижает необходимость титрования доз.

Таблетки инвеги производятся с использованием технологии осмотического высвобождения лекарственной субстанции (OROS), при которой осмотическое давление обеспечивает высвобождение палиперидона с контролируемой скоростью. Система, внешне напоминающая капсуловидную таблетку, состоит из осмотически активного трехслойного ядра, окруженного промежуточной оболочкой и полупроницаемой мембраной. Трех-

слойное ядро состоит из двух лекарственных слоев, содержащих лекарственную субстанцию и вспомогательные вещества, а также из выталкивающего слоя, содержащего осмотически активные компоненты. На куполе лекарственных слоев имеются два выпускных отверстия, сделанные с помощью лазера. В желудочно-кишечном тракте цветная оболочка быстро растворяется и мембрана пропитывается водой. При проникании воды в ядро таблетки гидрофильные полимеры ядра таблетки впитывают воду и набухают, превращаясь в содержащий палиперидон гель, который затем выталкивается через отверстия (рис. 1). Оболочка таблетки, а также нерастворимые компоненты ее ядра выводятся из кишечника (поэтому пациенты не должны волноваться, если заметят в стуле нечто похожее на таблетку).

Благодаря технологии OROS стабильность высвобождения молекул палиперидона из оболочки с минимизацией колебаний концентрации их в плазме в течение суток похожа на фармакокинетику рисперидона-консты. Разница состоит лишь в скорости высвобождения препарата и в продолжительности действия однократной дозы. Индекс флюктуаций концентраций палиперидона в 3,28 раз меньше, чем у обычных лекарственных форм [2]. Равновесная концентрация палиперидона в плазме достигается через 4-5 дней после начала терапии [12] (рис. 2). Отсутствие негативно отражающихся на эффективности лечения спадов концентрации активного вещества позволяет уменьшить рассчитанную на биодоступность суточную дозу, а, следовательно - метаболическую нагрузку на организм. Результат - стабильность терапевтического эффекта, минимизация побочных явлений.

Вскоре после внедрения в практику таблетированного палиперидона на лекарственном рынке появился палиперидона пальмитат (ксеплион) - новый инъекционный атипичный антипсихотик-пролонг, в разработке которого компания «Янссен» продолжила свою инновационную традицию. Стабильное поступление палиперидона в кровотоки (и далее к мозговым структурам) из места инъекции обеспечивается современной технологией нанокристаллов, образованных его молекулами в составе сложного эфира. Наличие обычной и дюрантной лекарственных форм палиперидона позволяет без особых проблем переходить от терапии обострений у больных шизофренией к этапу длительного противорецидивного лечения.

Клиническая эффективность

Статистический анализ баз данных компании «Янссен» по всем рандомизированным клиническим исследованиям эффективности и безопасности рисперидона и палиперидона [7; 14-15; 17-18] показал, что, судя по динамике суммарного балла шкалы позитивной и негативной симптоматики (PANSS), антипсихотическая мощность этих препаратов фактически идентична [9; 11-12; 19-21] (рис. 3). M.P. Jones et al. (2010) на основе прове-

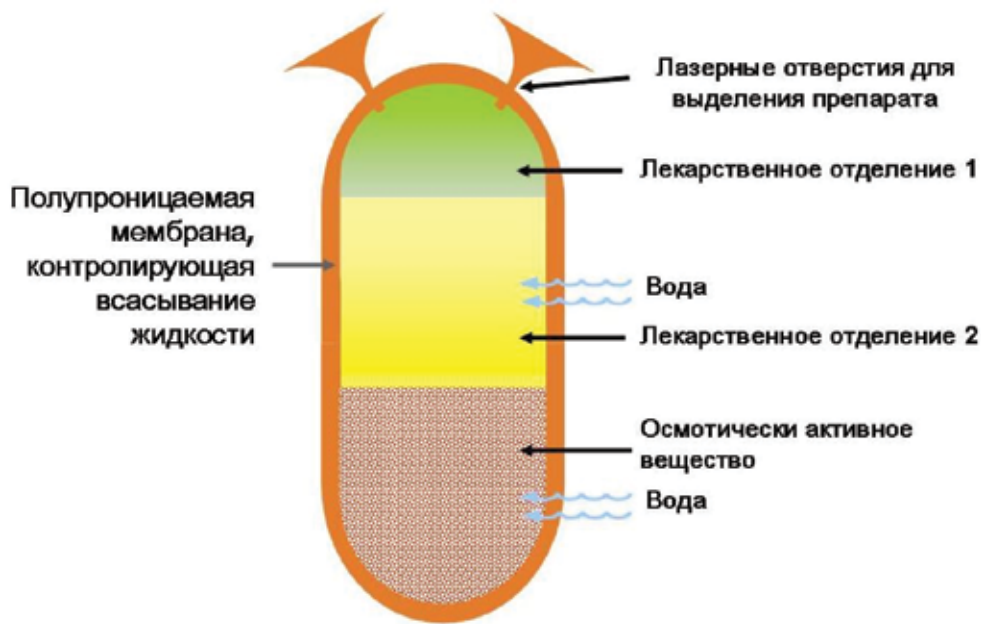


Рис. 1. Технология осмотически контролируемого высвобождения

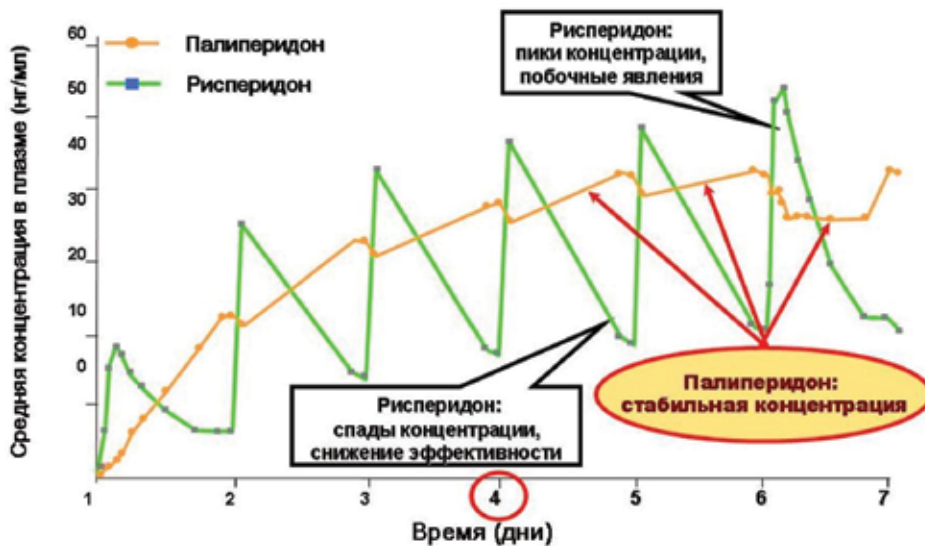


Рис. 2. Сравнительная фармакокинетика рисперидона и палиперидона при приеме таблеток ежедневно один раз в сутки

дённного мета-анализа баз данных сравнительных клинических исследований атипичных антипсихотиков с участием в них более 5300 больных шизофренией пришли к выводу, что палиперидон по своей терапевтической эффективности превосходит рисперидон и арипипразол (насколько об этом можно судить по редукции баллов PANSS, в т.ч. и по субшкалам негативной симптоматики).

Переносимость и безопасность

Инвега в гораздо меньшей степени, нежели рисполепт, индуцирует появление тревоги и бессонницы, а проявления агитации при его применении практически не наблюдается (рис. 4). Это означает, что инвега обладает более выраженным

седативным потенциалом, поэтому расширяются возможности использования препарата для купирования некоторых форм обострений шизофрении. Очень важно, что при этом отсутствуют вялость, заторможенность, которые обычно вызываются седативными антипсихотиками. Общая продолжительность и качество ночного сна, судя по самоотчётам больных, существенно улучшаются, не сопровождаясь дневной сонливостью [6; 13]. Обеспечивая хорошие противорецидивные свойства и комплаенс пациентов, инвега оказывается превосходным средством длительной поддерживающей терапии.

В сравнении с таблетированным рисполептом, инвега гораздо реже вызывает сонливость, голо-

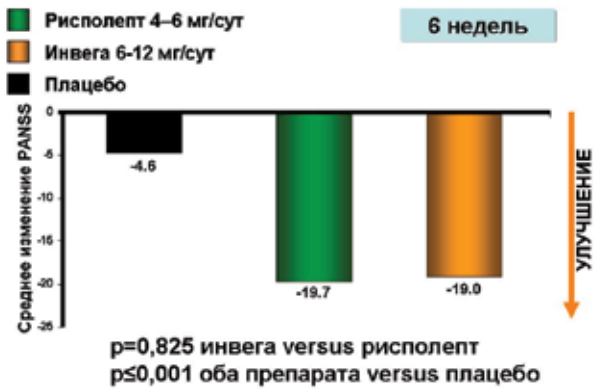


Рис. 3. Виртуальное сравнение баз данных: шестинедельная динамика PANSS (Schooler N. et al., 2006)

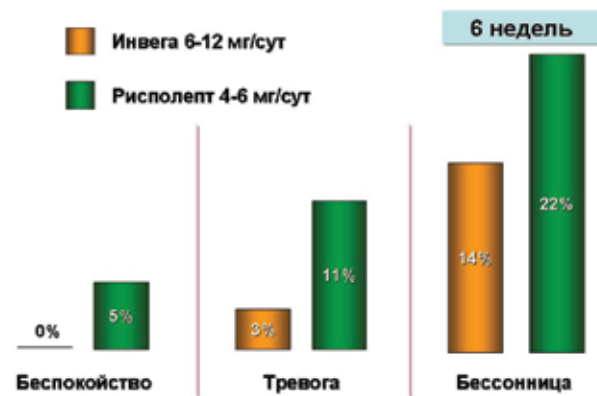


Рис. 4. Седативные свойства инвеги

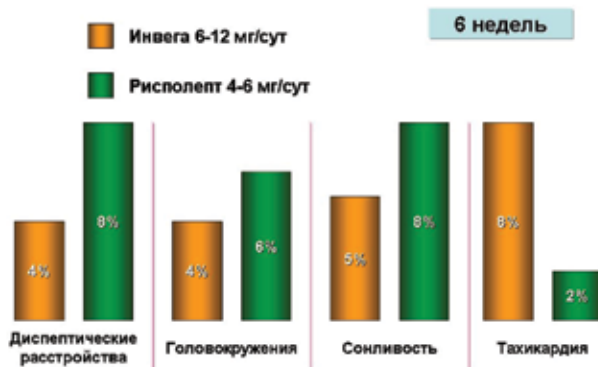


Рис. 5. Побочные эффекты инвеги

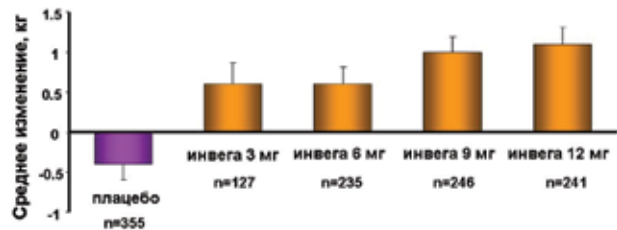


Рис. 6. Изменения массы тела: объединенные данные шестинедельных исследований (Meyer J. et al., 2006)

вокружения, диспептические расстройства. Только лишь тахикардия регистрируется несколько чаще (рис. 5). Другими нежелательными явлениями могут быть головная боль, слюнотечение, дизартрия. Сексуальная дисфункция регистрируется нечасто [10; 20-21].

Экстрапирамидные побочные эффекты инвеги являются дозозависимыми [9, 19, 21]. Частота их возникновения при использовании инвеги по 6 мг/сут не отличается от таковой при использовании плацебо ($\approx 10-13\%$); на дозах 9-12 мг/сут – сопоставима с рисполептом ($\approx 23-26\%$). Как правило, экстрапирамидная симптоматика выражена незначительно. Вероятность ее возникновения выше у пациентов с резидуальной органической мозговой недостаточностью, а также у больных, в прошлом длительно принимавших классические нейролептики. В последнем случае это бывает связано с ранее сформированной гиперчувствительностью дофаминовых рецепторов nigrostriatной области. Будучи клинически значимыми в первые дни терапии, со временем экстрапирамидные расстройства постепенно редуцируются и через 1-3 месяца обычно полностью исчезают. Поэтому для коррекции экс-

трапирамидной симптоматики предпочтительно применять не антихолинергические препараты, а более мягкие средства (например, при акатизии – феназепам, при мышечной скованности – мидокалм, при дискинезиях – пантогам). Циклодол лучше всего использовать в случаях безуспешного применения перечисленных средств, по возможности в минимальных дозах, с еженедельными попытками очередного их снижения, вплоть до полной отмены. Назначение циклодола с профилактической целью является врачебной ошибкой, ибо антихолинергические корректоры не только ослабляют антипсихотическое действие основного препарата, но и обладают собственным пропсихотическим эффектом. К этому следует добавить их холинолитические побочные эффекты, в том числе – ухудшение когнитивных функций и цереброваскулярной недостаточности, усиление риска развития метаболических осложнений в виде нарушений углеводного обмена [1], а также удлинения интервала QTc, чреватого возникновением тяжелых аритмий, вплоть до трепетания желудочков и внезапной сердечной смерти. По этим же причинам не рекомендуется комбинировать

инвегу с трициклическими антидепрессантами, кветиапином, бета-блокаторами.

В среднем, при длительном (≥ 12 недель) лечении инвегой масса тела пациентов увеличивается только на 0,5 кг и поэтому клинически значимого порога ($\geq 7\%$ от исходной) достигает в очень редких случаях. Это в 2-2,6 раз меньше, чем при терапии рисполептом или азенапином [8, 21]. Более низкую прибавку веса инвега демонстрирует, кроме того, и в сравнении с арипипразолом, не говоря уже про оланзапин и кветиапин [13]. Прибавка веса при использовании инвеги является дозозависимой [18] (рис. 6). Следовательно, для того, чтобы избежать прибавки веса, следует избегать использования избыточных доз препарата (подробнее об этом будет сказано в следующем разделе). Если пациент, которому назначается инвега, склонен к ожирению, кроме того, целесообразно рекомендовать ему физические упражнения и соблюдение соответствующей диеты.

Гиперпролактинемия в анализах крови появляется у 67% пациентов приблизительно на 15-й день лечения инвегой и затем сохраняется в виде плато. Важно подчеркнуть, что гиперпролактинемия при этом редко достигает уровня, обуславливающего клинические проявления (аменорею, галакторею, сексуальную дисфункцию, гинекомастию и пр.). Таковые наблюдаются, в среднем, у $\approx 2\%$ больных, получающих инвегу [12, 18]. Тем самым инвега выгодно отличается от своего предшественника - рисполепта, от замещенных бензамидов и, разумеется, от классических нейролептиков.

Инвегу не рекомендуется назначать в тех случаях, когда в силу тех или иных причин замедляется абсорбция, распределение или элиминация препарата, и поэтому существует потенциальная возможность накопления его токсических концентраций в организме: при нарушении функции почек, при тяжелых заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Как и при лечении другими антипсихотиками, перед назначением инвеги и в течение первых недель терапии нужно убедиться в отсутствии на ЭКГ признаков удлинения интервала QTc (≥ 450 мсек). Популяционный анализ не выявил влияния возраста больных шизофренией на фармакокинетику препарата [12]. Однако инвегу не рекомендуется применять для лечения психозов, развившихся на фоне органических деменций, сердечной недостаточности, ишемии миокарда или нарушений сердечной проводимости из-за повышенного в этих случаях риска цереброваскулярных нарушений. Подобно прочим психотропным препаратам нового поколения, по причине малоизученности гипотетических отдаленных последствий инвегу не назначают в периоды беременности и грудного вскармливания.

В отличие от атипичных антипсихотиков, являющихся по механизму действия мультитаргетными блокаторами (т.е., от клозапина, оланзапина, кветиапина), инвега (как и рисполепт) не увеличивает риск формирования метаболических побочных эффектов и осложнений, в т.ч. сахар-

ного диабета. Клинически значимых изменений уровня липидного профиля крови при долгосрочном лечении инвегой не отмечается [8].

В связи с высоким уровнем безопасности (разумеется, при условии грамотного применения) Минздравом РФ в апреле 2013 г. инвега был одобрен для лечения шизофрении у подростков в возрасте от 12 до 17 лет [2].

Режим дозирования и вопросы комбинированной терапии

Инвега выпускается в таблетках по 3, 6, 9 и 12 мг. В одной заводской упаковке содержится 28 таблеток инвеги. Таблетки принимают утром, независимо от приема пищи, запивая водой. С учетом описанных выше технологических особенностей лекарственной формы, таблетки следует проглатывать целиком; их нельзя разламывать, разжевывать или растворять в воде.

Благодаря взвешенной ценовой политике фирмы-производителя стоимость упаковок с разными дозами препарата отличается не так уж значительно, как, например, стоимость разных доз рисполепта-консты, а стоимость курсового лечения вполне соответствует средним ценам других препаратов нового поколения (около 6-7 тысяч рублей в месяц). Все перечисленное создает благоприятные условия для качественного подбора оптимальной дозы, всецело зависящего от квалификации и мастерства врача.

При определении тактики лечения инвегой следует руководствоваться общими принципами применения антипсихотических средств.

Интегративная оценка динамики заболевания, клинической картины, психического и соматического состояния, прогноза эффективности и безопасности лечения. Вместе с рисперидоном и оланзапином палиперидон относится к антипсихотикам широкого спектра воздействия на шизофреническую симптоматику, поэтому он высокоэффективен для терапии большинства клинических вариантов шизофрении на разных этапах заболевания. Инвега обладает особенно ценными свойствами для осуществления длительной поддерживающей терапии больных шизофренией.

До недавнего времени среди всех антипсихотиков только рисполепт имел доказанную терапевтическую эффективность в отношении обсессивно-компульсивной симптоматики [16]. Личный опыт лечения инвегой больных шизофренией с навязчивостями и иными формами психических автоматизмов показывает, что и в этом отношении инвега, по крайней мере, не уступает рисполепту. Но для хорошо обоснованных выводов на этот счет, конечно же, требуется проведение специального исследования.

Не следует использовать инвегу для купирования состояний острого психомоторного возбуждения с выраженным аффективным напряжением, тревогой, полиморфным кататимным бредом. В этих случаях лучше использовать клозапин или классические нейролептики, а по мере купирования острого состояния как можно быстрее,

уже на этапе стабилизации состояния, переводить больных на прием инвеги. Инвега малоэффективен для лечения простой и кататонической форм шизофрении, хронического паранойяльного бреда, маниоформных, парафренных и псевдопаралитических синдромов, состояний с грубым нарушением сенсорного синтеза и самосознания (бредовая деперсонализация, бред Котара, бред двойников, другие формы катестезического бреда). В терапии перечисленных состояний целесообразно использовать атипичные антипсихотики с избирательным терапевтическим действием (арипипразол, азенапин, зипрасидон, замещенные бензамиды) либо парентерально применять курсы лечения высокими дозами бензодиазепинов.

Подбор оптимальной дозы. Все доступные на сегодняшний день антипсихотики – как типичные, так и атипичные – так или иначе, проявляют антагонизм в отношении дофаминовых рецепторов. Между тем, у больных шизофренией избыток дофамина наблюдается только в мезолимбической области. В мезокортикальных же отделах, наряду с иными проявлениями «гипофронтальности», напротив, существует дофаминовый дефицит.

Нужно помнить и о том, что далеко не все психотические симптомы связаны с гипердофаминовой нейротрансдукцией; более того – не все психотические симптомы вообще являются дофамин-зависимыми. Например, нейрохимическую основу остро развившейся кататонии (онейроидно-кататонического синдрома) составляют резкий дефицит дофамина и ГАМК наряду с избытком глутамата. Усугубление дофаминовыми антагонистами характерной для больных шизофренией гиподофаминергической нейротрансдукции в лобно-стриарном регионе негативно отражается на общих результатах лечения. Происходит усиление когнитивной дисфункции, нарушаются высшие интегративные функции мозга, затрудняется синтез, страдает критика. Многократно возрастает риск развития злокачественной гипертермии. Установлено, что определенная часть клинических случаев, причисляемых подчас к категории фармакорезистентных состояний, на самом деле является результатом использования высоких и сверхвысоких доз антипсихотиков [3]. На первый взгляд труднообъяснимые, нередко фатальные «фебрильные приступы шизофрении» на самом деле бывают обусловлены назначением дофаминовых антагонистов (антипсихотиков, даже в относительно небольших дозах), при психозах, частью патогенетического механизма которых является угнетение дофаминовой нейротрансдукции.

С другой стороны, применение неоправданно низких доз антипсихотика часто оказывается неэффективным, приводит к ухудшению психического состояния, разочарованию врачей в этом препарате и отказам больных от продолжения его приема. Так, к примеру, в свое время произошло с rispолептом-конста, когда во время маркетинговой кампании по внедрению этого превосходного препарата в клиническую практику всем больным шизофренией, без индивидуального учета анамне-

за и состояния, почему-то рекомендовалось начинать терапию со стартовой дозы 25 мг/2 недели.

Больным шизофренией со средней массой тела, прежде не принимавшим антипсихотические препараты или принимавшим их только в период купирования обострения (продолжительностью не более двух месяцев), терапию инвегой рекомендуется начинать со стартовой дозы 6 мг/сут. Рекомендуемая стартовая доза у подростков – 3 мг/сут [2].

Для терапии пациентов с массой тела свыше 85 кг, а также при лечении больных, у которых в прошлом оказывались эффективными только высокие дозы антипсихотиков (например, галоперидол >15 мг/сут, трифтазина >45 мг/сут, клозапина >300 мг/сут, оланзапина >20 мг/сут и т.д.), стартовая доза инвеги должна составлять 9 мг/сут. При этом, разумеется, не следует смешивать понятие «эффективных высоких доз» с неправильной тактикой предыдущего ведения больного на необоснованно высоких дозах. Косвенными признаками применения избыточных для конкретного больного, препятствующих реализации физиологических саногенетических механизмов, доз антипсихотиков могут быть полипрагмазия, затяжные периоды купирования обострений болезни, низкокачественные ремиссии и плохая переносимость препаратов.

В случаях, когда пациент переключается на прием инвеги с rispолепта или rispолепта-консты, можно пользоваться таблицей ориентировочных эквивалентов доз. Нужно, тем не менее, иметь в виду, что rispолепт-конста и инвега обладают фармакокинетикой, существенно отличающейся от фармакокинетики rispолепта, в связи с чем, в ряде случаев, эффективными могут оказаться меньшие дозы перечисленных препаратов.

Ориентировочные эквиваленты доз лекарственных форм rispеридона и палиперидона

Рисполепт	Рисполепт-конста	Инвега	Ксеплион
2 мг/сутки	25 мг/2 недели	3 мг/сутки	25 мг/4 недели 50 мг/4 недели
4 мг/сутки	37,5 мг/2 недели	6 мг/сутки	75 мг/4 недели
6 мг/сутки	50 мг/2 недели	9 мг/сутки	100 мг/4 недели
8 мг/сутки		12 мг/сутки	150 мг/4 недели

Сомнения в правильном определении стартовой дозы следует решать в пользу назначения более низких доз препарата.

Как уже упоминалось, при выборе дозы необходимо учитывать массу тела. Во избежание передозировок при лечении пациентов с массой тела менее 50 кг суточная доза инвеги в любом случае не должна превышать 6 мг, а при лечении пациентов с массой тела 50-70 кг – 9 мг.

Сигналом к снижению дозы должно также служить появление и устойчивое (свыше 7 дней)

сохранение побочных эффектов периода адаптации организма к препарату в виде сонливости, головной боли, головокружений или легких диспептических расстройств. В случаях непереносимости или возникновения осложнений препарат отменяется сразу. К счастью, подобные случаи при лечении инвеегой исключительно редки.

Выше уже говорилось о том, что равновесная терапевтическая концентрация палиперидона в плазме достигается через 4-5 дней после начала лечения. Это не означает, что в эти же сроки проявляется максимально возможный антипсихотический эффект. Поэтому при решении вопроса о повышении суточной дозы инвееги на 3 мг не нужно проявлять ни излишней поспешности, ни чрезмерной медлительности. Многое здесь зависит от врачебной интуиции, но принимать решения о повышении доз на 3 мг/сут всё же следует с интервалами более пяти дней. В некоторых случаях при лечении пациентов с массой тела свыше 70 кг оптимальной оказывается максимальная доза инвееги – 12 мг/сут. Применение инвееги в дозах до 12 мг/сут включительно допускается и при лечении подростков. Для пожилых пациентов рекомендуются те же дозы препарата, что и для взрослых, но во всех возрастных группах - при условии нарушенной функции почек (клиренс креатинина ≥ 80 мл/мин) [2].

Как правило, однажды подобранная индивидуальная доза инвееги уже не требует дальнейшего титрования. Она может быть одинаково эффективной как при купировании обострений шизофрении, так и при осуществлении длительной противорецидивной терапии. Иными словами, после купирования обострения при хорошей переносимости инвееги необходимости в снижении его дозы не возникает.

При правильно организованном лечении антипродуктивный эффект любого антипсихотического препарата полностью формируется к 4-6 неделе терапии. Что же касается антидефицитарного действия атипичных антипсихотиков, то оно нарастает очень медленно, выходя на уровень определенного плато лишь к 8-12 месяцу непрерывного лечения.

Успешность лечения во многом определяется организацией реабилитационного процесса и социальной поддержки пациентов, качеством диспансерного патронажа, внедрением психообразовательных программ в работу с больными и их родственниками, неукоснительным соблюдением режима приема лекарств. Вышесказанное в полной мере относится и к лечению инвеегой. Поэтому торопиться с выводами о недостаточной терапевтической эффективности препарата не стоит. Ставить вопрос об его смене (при отсутствии серьезных нежелательных явлений) нужно не ранее, чем через 3-4 недели после начала лечения.

Приоритет монотерапии. Исследования, проведенные на базе Санкт-Петербургской городской психиатрической больницы св. Николая Чудотворца, показали, что полипрагмазия в виде «нейролептических коктейлей» является ведущей

причиной применения антипсихотиков в сверхвысоких (более 1000 мг/сут в аминазиновом эквиваленте) суммарных дозах. Вследствие этого период купирования обострения протекает более длительно; пациенты хуже соблюдают режим приема препаратов, у них сокращается продолжительность ремиссий и ухудшается их качество; достоверно чаще развиваются побочные эффекты и осложнения проводимой терапии [1; 3]. Очень частой ошибкой врачей является стремление использовать антипсихотики в качестве седатиков или снотворных. За исключением случаев острого галлюцинаторно-бредового возбуждения, подобная тактика совершенно необоснованна, поскольку для этого существуют гораздо более эффективные и безопасные средства. Потенцирования седативного эффекта инвееги в необходимых случаях предпочтительно достигать комбинациями с психотропными средствами иных классов – например, со стабилизаторами настроения и/или с анксиолитиками.

Комбинированное использование инвееги с одним из бензодиазепиновых препаратов показано, прежде всего, в целях коррекции тревоги, агитации или бессонницы. Бензодиазепины – препараты выбора при лечении острой кататонии. По данным многочисленных исследований, бензодиазепины способствуют редукции галлюцинаторно-бредовой симптоматики, уменьшают выраженность деперсонализации, сенестопатий, апатии, аффективной тупости, аутизма. Возможные побочные эффекты бензодиазепинов – мышечная атония, нарушения памяти, расторможенность («поведенческая токсичность»).

Показанием для комбинаций инвееги с антиконвульсантами, обладающими нормотимическими свойствами (вальпроатами, ламотриджином), является любое из перечисленного ниже:

- приступообразное течение заболевания;
- преобладание продуктивной симптоматики;
- враждебность, импульсивность, агрессивность;
- коморбидное злоупотребление психоактивными веществами;
- органически измененная «почва»;
- грубые патологические изменения на ЭЭГ (медленные ритмы, эпилептиформная активность).

Соли вальпроевой кислоты (депакин, вальпарин, конвулекс и др.) предпочтительнее присоединять к терапии инвеегой в целях коррекции аффективных расстройств – мании, депрессии, тревоги, агитации. Подмечено, что при комбинированной терапии вальпроаты заметно ускоряют развитие антипсихотического эффекта. Суточная доза рассчитывается с учетом массы тела пациента (15 мг/кг) и обычно находится в диапазоне 1000-1500 мг. Возможные побочные эффекты вальпроатов – эмоциональная лабильность, сонливость, прибавка веса.

Комбинации инвееги с ламотриджином (ламикталом) целесообразно использовать в случаях частого возникновения депрессивной симптома-

тики, а также при шизофрении с навязчивостями. Обычная терапевтическая доза ламотриджина – 200 мг/сут. Побочными эффектами могут быть тревога, ажитация, инсомния.

В отдельных случаях для усиления собственно антипсихотического эффекта инвеги может оказаться полезной комбинация его с клозапином (азалептином). Нередко такая комбинированная терапия становится почти неизбежной при ведении больных, в прошлом принимавших клозапин в течение длительного времени - вследствие развития характерного для клозапина «синдрома отмены». Если пациент ранее не получал клозапин или периоды приема были непродолжительными, желательно отменить его как можно быстрее после достижения искомого эффекта. В любом случае суточная доза клозапина при комбинациях с инвегой не должна превышать 100 мг. И уж никак не рекомендуется использовать клозапин в качестве снотворного средства.

Выше уже упоминалось, что инвега может опасно сочетаться с антидепрессантами – представителями любых фармакологических групп, за исключением трициклических.

Комбинации инвеги с рисполептом лишены всяческого смысла, так как все преимущества инвеги при этом могут нивелироваться, а формы выпуска инвеги позволяют вполне успешно подбирать оптимальные дозы.

В случаях, если пациент был переведен с инвеги на рисполепт-консту, и на каком-то этапе терапии возникла необходимость увеличения дозы, то «перекрытие» латентного периода, необходимого для начала действия новой дозы рисполепта-консты (в течение трех недель) необходимо обеспечивать пероральным рисполептом по 1 мг/сут. Таблетки инвеги неделимы, поэтому даже минимальная доза (6 мг) в сумме с уже имеющейся в организме на фоне приема пролонга концентрацией рisperидона с высокой вероятностью повлечет возникновение нежелательных явлений.

При переводе пациента с приема инвеги на инъекции ксеплиона «перекрытие» начала терапии продолжением перорального приема препарата не требуется. Отсутствие таковой необходимости обеспечивается фармакокинетикой инициирующих инъекций ксеплиона.

Даже минимальных сдвигов в показателях печёночных лабораторных тестов при лечении больных шизофренией с сопутствующими заболеваниями печени палиперидоном в дозах до 12 мг/сут

не наблюдалось [4]. Применения более низких доз инвеги при лечении пациентов с нарушениями функции печени слабой и средней степени не требуется. Рекомендации насчет применения инвеги у пациентов с тяжелыми нарушениями функции печени пока что отсутствуют ввиду недостаточной изученности данного вопроса [2].

Проведённый М.Р. Jones и соавт. (2010) мета-анализ баз данных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований с участием в них больных шизофренией, получавших лечение пероральными атипичными антипсихотиками (в т.ч. 553 – рisperидоном, 642 – оланзапином, 605 – кветиапином, 1028 – арипипразолом и 851 – палиперидоном) показал, что при лечении палиперидоном была наименьшая частота досрочного прекращения участия пациентов в исследовании по любым причинам, в т.ч. из-за развившихся в процессе терапии нежелательных явлений. Обзор 31 публикации за 2004-2012 годы, освещающих субъективные оценки больными шизофренией переносимости разных атипичных антипсихотиков, удовлетворённости лечением, предпочтений, положительного влияния лекарств на качество жизни и социальное функционирование, позволил канадским специалистам включить палиперидон в состав «тройки лидеров пациентских симпатий» [5].

Заключение

Таким образом, палиперидон (инвега) является одним из наиболее эффективных средств биологической терапии шизофрении. Благодаря удачной модификации молекулы рisperидона и использованию самой современной технологии производства лекарственной формы переносимость и безопасность применения нового препарата существенно улучшились (в том числе - в комбинациях с иными психотропными средствами). При этом его терапевтическая действенность не только повысилась, но и стала намного более стабильной. Тем самым созданы предпосылки для более успешной терапии больных шизофренией и для лучшего соблюдения ими режима приема препарата, что бесспорно позитивно сказывается на общей результативности лечения и на исходах заболевания. Можно без труда проследить, как инвега не только постепенно заменяет собою пероральный рисполепт, но и заметно расширяет без того солидную «зону влияния» своего знаменитого предшественника.

Литература

1. Бадри К. Результаты антипсихотической терапии больных шизофренией во взаимосвязи с сопряженными факторами: дисс. ... канд. мед. наук. – СПб. – 2007. – 138 с.
2. Инструкция по применению лекарственного препарата Инвега, согласованная с Минздравом России 09.04.2013 г., регистрационный номер ЛСР-001646/07.
3. Снедков Е.В., Бадри К. Факторы, сопряженные с результатами применения антипсихотиков при лечении больных шизофренией // Российский психиатрический журнал. - 2007. - №5. - С. 83-89.
4. Amatniek J., Canuso C.M., Deutsch S. et al. Safety of paliperidone extended-release in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder and hepatic disease // Clin. Schizophr. Relat. Psychoses. – 2013. – Vol. 21. – P. 1-47. [Epub ahead of print]
5. Awad A.G., Voruganti L.N. The impact of newer atypical antipsychotics on patient-reported out-

- comes in schizophrenia // *CNS Drugs*. – 2013. – Jun 12. [Epub ahead of print]
6. Cohrs S. Sleep disturbances in patients with schizophrenia : impact and effect of antipsychotics // *CNS Drugs*. – 2008. – Vol. 22, № 11. – P. 939-962.
 7. Davidson M., Emsley R., Kramer M. et al. Efficacy, safety and early response of paliperidone extended-release tablets (paliperidone ER): results of a 6-week, randomized, placebo-controlled study // *Schizophr. Res.* – 2007. – Vol.93. – P.117-130.
 8. De Hert M., Yu W., Detraux J. et al. Body weight and metabolic adverse effects of asenapine, iloperidone, lurasidone and paliperidone in the treatment of schizophrenia and bipolar disorder: a systematic review and exploratory meta-analysis // *CNS Drugs*. – 2012. – Vol. 26, № 9. – P. 733-759.
 9. Dolder C., Nelson M., Deyo Z. Paliperidone for schizophrenia // *Am. J. Health-System Pharmacy*. – 2008. – Vol.65, №5. – P.403-413.
 10. Harrington C.A., English C. Tolerability of paliperidone: a meta-analysis of randomized, controlled trials // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 2010. – Aug 11. [Epub ahead of print]
 11. Janicak P.G., Wu J.H., Mao L. Hospitalization rates before and after initiation of paliperidone ER in patients with schizophrenia: results from open-label extensions of the US double-blind trials // *Curr. Med. Research and Opinion*. – 2008. – Vol.24, №6. – P.1807-1815.
 12. Janssen-Cilag Ltd. Summary of product characteristics – Invega 3 mg, 6 mg, 9 mg, 12 mg prolonged release tablets (paliperidone). – June 2007 (last accessed 05.02.2008).
 13. Jones M.P., Nicholl D., Trakas K. Efficacy and tolerability of oral atypical antipsychotics for schizophrenia: a meta-analysis including paliperidone ER // *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* – 2010. – Vol. 48, № 6. – P. 383-399.
 14. Kane J., Canas F., Kramer M. et al. Treatment of schizophrenia with paliperidone extended-release tablets: a 6-week placebo-controlled trial // *Schizophr. Res.* – 2007. – Vol.90. – P.147-161.
 15. Kramer M., Simpson G., Maciulis V. et al. Paliperidone extended-release tablets for prevention of symptom recurrence in patients with schizophrenia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 2007. – Vol.27. – P.6-14.
 16. Maher A.R., Maglione M., Bagley S. Efficacy and comparative effectiveness of atypical antipsychotic medications for off-label uses in adults: a systematic review and meta-analysis // *JAMA*. – 2011. – Vol. 306, № 12. – P. 1359-1369.
 17. Marder S.R., Kramer M., Ford L. et al. Efficacy and safety of paliperidone extended-release tablets: results of a 6-week, randomized, placebo-controlled study // *Biol. Psychiatry*. – 2007. – Vol.62, №12. – P.1363-1370.
 18. Meyer J., Kramer M., Lane R. et al. Metabolic outcomes in patients with schizophrenia treated with oral paliperidone extended-release tablets: pooled analysis of three 6-week placebo-controlled studies // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* – 2006. – Vol. 9 (Suppl. 1). – P.282.
 19. Owen R.T. Extended-release paliperidone: efficacy, safety and tolerability profile of a new atypical antipsychotic // *Drugs Today (Barc)*. – 2007. – Vol.43, №4. – P.249-258.
 20. Paliperidone for schizophrenia // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2008. – Issue 2, Art. № CD006369.
 21. Schooler N., Gharabawi G., Bossie C. et al. A “virtual” comparison of paliperidone ER and oral risperidone in patients with schizophrenia. Poster presented at the 45th Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology, December 3- 7, 2006, Hollywood, FL, USA.



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

Тревожно-депрессивное расстройство и прием антидепрессанта у больных, перенесших ишемический инсульт в вертебро-базилярном бассейне

Г. Н. Бельская, Л.В. Лукьянчикова
ГБОУ ВПО ЮГМУ Минздрава России, г. Челябинск

Резюме. В данном исследовании изучены особенности эмоционально-личностного статуса, когнитивных функций, а также качество жизни у пациентов, перенесших ишемический инсульт в вертебро-базилярном бассейне. В случае развития тревожно-депрессивного расстройства больным было назначено комплексное лечение с использованием эсциталопрама, которое оказалось высокоэффективным.

Ключевые слова: ишемический инсульт в вертебро-базилярном бассейне, тревога, депрессия

Anxiety and depression in patients with ischemic stroke in the vertebral-basilar pool

G.N. Belskaya, L.V. Lukyancykova

Summary. The features of emotional and personal status, cognitive function have been carefully examined in this study as well as patients quality of life with ischemic stroke in vertebral-basilar system. A complex treatment was proscribed in case of anxiousness and depressive disorders with escitalopram with seems to be very effective.

Key words: ischemic stroke in vertebral-basilar system, anxiety, depression

По данным Всемирной Федерации неврологических обществ, ежегодно в мире регистрируется около 15 миллионов инсультов. В России заболеваемость инсультом остается одной из самых высоких в мире и составляет 3,4 на 1000 человек в год [2]. Установлено, что до 80% всех инсультов имеют ишемическую природу. И хотя только 30% ишемических инсультов (ИИ) происходит в вертебро-базилярном бассейне (ВББ), летальность от них в 3 раза выше, чем от инсультов в каротидном бассейне [10,14].

Высока частота развития постинсультной тревоги и депрессии — 26 – 60% случаев (по российским данным — более 40%), длительность составляет от 12 до 18 месяцев [3,11]. В общей популяции пациентов, перенесших инсульт, их диагностируют у 30-44% больных; в отделениях интенсивной терапии — у 35-47%; в отделениях реабилитации — у 35-72%. Пик возникновения тревожно-депрессивных расстройств приходится на первые 3-6 месяцев после перенесенного инсульта, причем, у 46% больных они развиваются в первые 2 месяца и у 12% — через год [3,12], негативно влияя на когнитивные функции, повседневную активность пациента, повышая риск смертности в первый год после инсульта [5]. Известно, что депрессия гораздо чаще (82%) возникает при инсульте в бассейне СМА, реже — в ВББ — в 20% случаев [3].

Не вызывает сомнения, что повышение комплаентности, уровня мотивации, ориентированности на выздоровление, эффективности реабилитации больных с инсультом возможны в случае регресса депрессии. В связи с этим, своевременное выявление и лечение постинсультной депрессии и тревоги является актуальным [11,15].

Цель исследования: проанализировать эффективность эсциталопрама (ленуксина) в купировании тревожно-депрессивных расстройств и повышении качества жизни у пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта, локализующегося в вертебро-базилярном бассейне.

Материалы и методы. Исследование проводилось в условиях неврологического отделения для больных с нарушениями мозгового кровообращения МУЗ ГКБ №3 г.Челябинска. Нами было обследовано 53 человека (28 мужчин и 25 женщин), в возрасте 56,37±9,23 года, в остром (10-17 день) и восстановительном периодах (3;6 и 12 месяцев) ИИ в ВББ, у которых причиной развития инсульта была гипертоническая болезнь. Выбор указанных сроков начала исследования обусловлен тем, что к этому времени общее состояние больных стабилизировалось, уменьшались или регрессировали признаки отека головного мозга.

Критериями исключения были: повторный инсульт, доинсультная деменция, соматическая патология в стадии декомпенсации.

Диагноз ИИ ставился на основании данных анамнеза, неврологического осмотра больного с учетом дополнительных методов исследования (ликворограмма, ЭхоЭГ, КТ, МРТ головного мозга, ЦАГ — по показаниям).

Для выявления тревожно-депрессивного расстройства в качестве скринингового теста использовалась шкала HADS.

Для оценки состояния когнитивной сферы была выбрана краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE). Всем больным предлагалось оценить динамику своего состояния по общему опроснику качества жизни SF-36 Health Status Survey [4,6,9,13,15]. Нами были

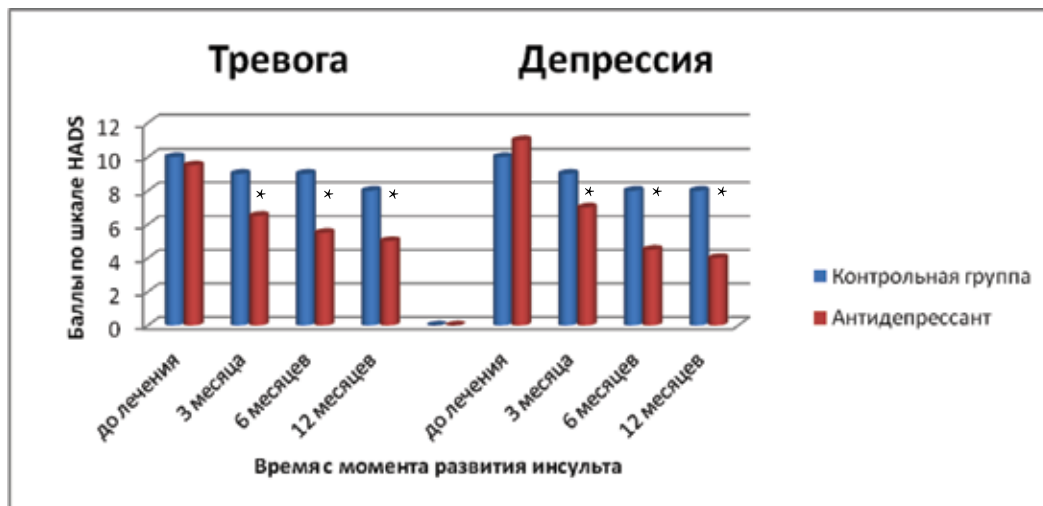


Рис. 1. Динамика тревоги и депрессии у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта в вертебро-базиллярном бассейне

Примечание: * — наличие достоверного отличия между группой больных, принимавших антидепрессант, и контрольной группой ($p < 0,05$).

выбраны наиболее часто используемые шкалы, построенные по типу опросников, позволяющие оценить функциональные последствия инсульта, которые обладают высокой специфичностью и чувствительностью. Выбранные опросники достаточно просты в заполнении, не отнимают много времени и могут быть применены у пациентов с различной тяжестью состояния [9,13,16].

Все больные ИИ получали лекарственную базисную терапию — максимально унифицированное лечение, направленное на нормализацию системной гемодинамики, гомеостаза. Использовались нейротропные, вазоактивные препараты (пирарцетам, винпоцетин). В стационаре также проводилась кинезотерапия (дозированная ходьба, ЛФК в группе и индивидуально с инструктором, массаж, механотерапия), эрготерапия, аппаратные физиопроцедуры (наведенная лазеротерапия), занятия с логопедом [1].

Для коррекции тревожно-депрессивных расстройств использовался эсциталопрам (ленуксин). В зависимости от того, принимали ли его больные, были сформированы группы: получающих антидепрессант (группа исследования) и отказавшихся от него (группа контроля).

Результаты исследования

С помощью шкалы HADS субклинически выраженная тревога и депрессия были выявлены у 21 пациента (12 женщин и 9 мужчин): тревога — 9 (8...11) баллов, депрессия — 10 (8...13) баллов. Всем больным, соответствующим критериям включения в исследование, был назначен антидепрессант (эсциталопрам — ленуксин), в соответствии со стандартом оказания медицинской помощи больным инсультом [7]. 11 из указанных больных принимали препарат в дозе 10 мг в сутки в течение 8 недель (группа исследования), однако 10 пациентов отказались от его приема (группа

контроля). Группы были сопоставимы по возрасту, полу, локализации, степени тяжести инсульта и др. показателям.

После выписки из стационара больные продолжали наблюдаться неврологом, для оценки динамики уровня тревоги и депрессии на протяжении года им проводилось повторное тестирование.

Анализ результатов тестирования в динамике в течение восстановительного периода инсульта свидетельствует о том, что у больных, принимавших эсциталопрам (ленуксин), наблюдалась редукция тревожно-депрессивных расстройств ($p < 0,05$). Положительный эффект пациенты отмечали уже через 5 дней проводимой терапии: уменьшалась плаксивость, подавленность, увеличивалась продолжительность сна, улучшалась трудоспособность, больные становились более активными. К концу курса лечения эсциталопрамом (через 3 месяца после перенесенного ишемического инсульта) показатели в основной группе составили по шкалам HADS (тревога) статистически значимое снижение до 6,5 (5...7,5) баллов, по HADS (депрессия) — до 7 (5...8) баллов, что соответствует значению «норма». В контрольной группе, где больные не получали антидепрессант, показатели тревоги и депрессии оставались на практически неизменном уровне в течение года (рис. 1).

Безусловно, купирование тревожно-депрессивных расстройств в течение столь непродолжительного периода является важным. Однако не менее интересным, на наш взгляд, представлялось оценить длительность, стойкость полученного эффекта. Для этого мы провели тестирование пациентов спустя 6 и 12 месяцев от начала заболевания. Был выявлен весьма интересный факт: даже через год показатели тревоги и депрессии в основной группе продолжали снижаться ($p < 0,05$), что наглядно иллюстрирует рис. 2.

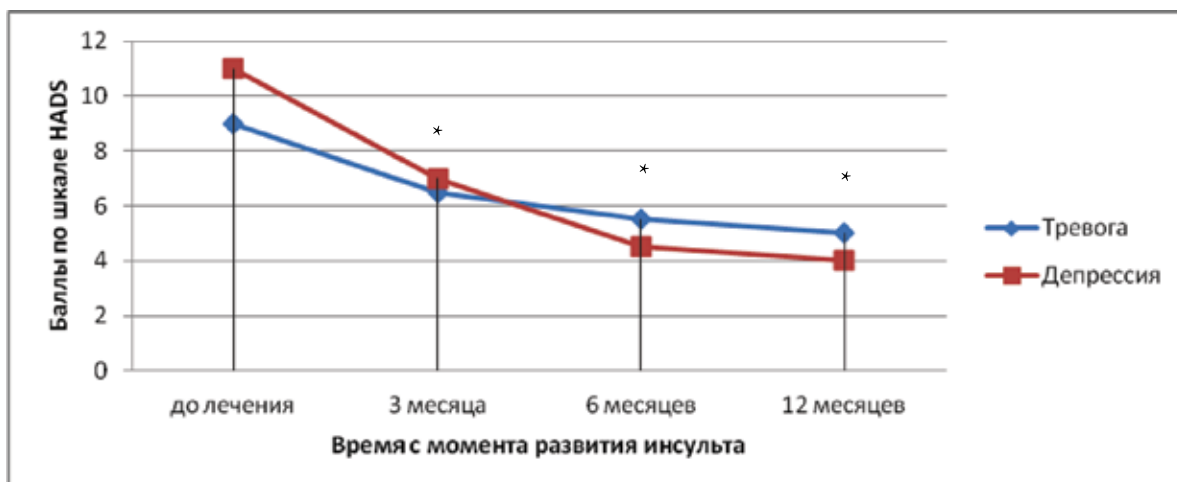


Рис. 2. Динамика показателей тревоги и депрессии в восстановительном периоде ишемического инсульта в вертебро-базиллярном бассейне в группе приема антидепрессанта

Примечание: * — наличие достоверного отличия, по сравнению с оценкой на начало терапии ($p < 0,05$).

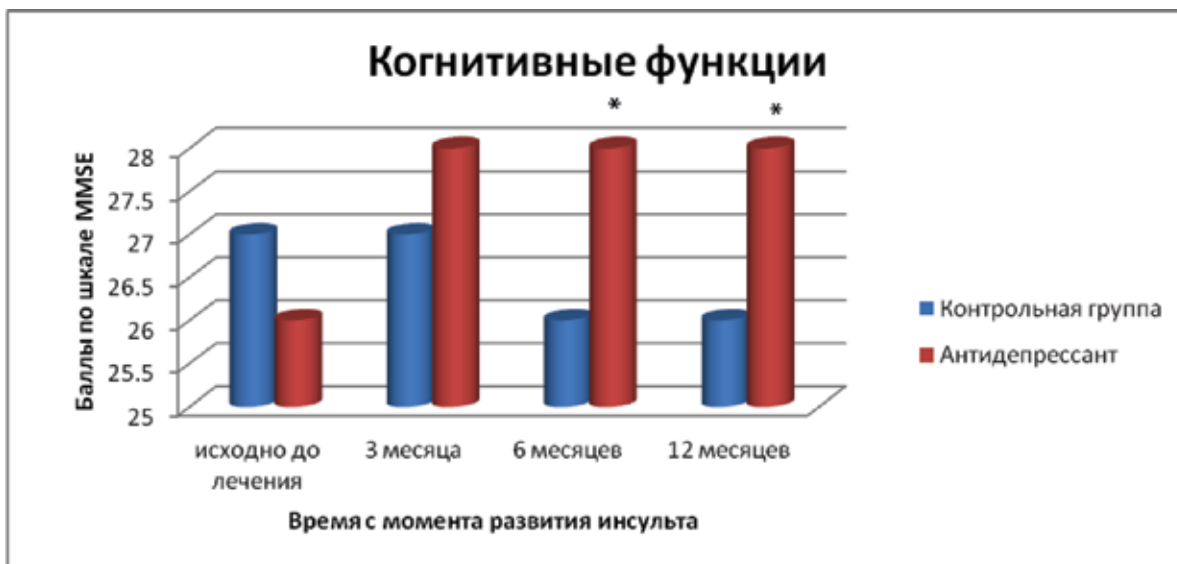


Рис. 3. Динамика когнитивных нарушений по шкале MMSE у больных постинсультной депрессией на фоне терапии эсциталопрамом (ленуксином)

Примечание: * — наличие достоверного отличия между основной (прием антидепрессанта) и контрольной группами ($p < 0,05$)

Эсциталопрам (ленуксин) переносился удовлетворительно большинством наблюдаемых нами больных. Побочные эффекты выявлены лишь у одного пациента в виде общей слабости и тошноты в начале приема препарата с дальнейшим постепенным регрессом. Эти побочные эффекты были выражены незначительно и не требовали прекращения терапии.

По окончании курса лечения отмена препарата проводилась у больных постепенно, доза снижалась в течение 2 недель. Симптомов отмены зарегистрировано не было.

Проводя исследование, мы предположили, что редукция тревожно-депрессивного синдрома должна благоприятно влиять на процесс восста-

новления утраченных навыков, когнитивный статус, повышая мотивацию больных на выздоровление. Для подтверждения нашей рабочей гипотезы мы протестировали наблюдаемых нами больных с помощью шкал MMSE и Бартела. При оценке когнитивного статуса по шкале MMSE у больных в остром периоде ИИ в ВББ мы определили снижение его уровня: до 26 баллов (25...27) в основной группе и 27 (25...28) баллов — в группе контроля. Полученные нами данные соответствуют современным представлениям об острых нарушениях мозгового кровообращения, поскольку известно, что инсульт приводит к дезорганизации высшей руководящей роли коры головного мозга в отношении всех функций организма (в той или

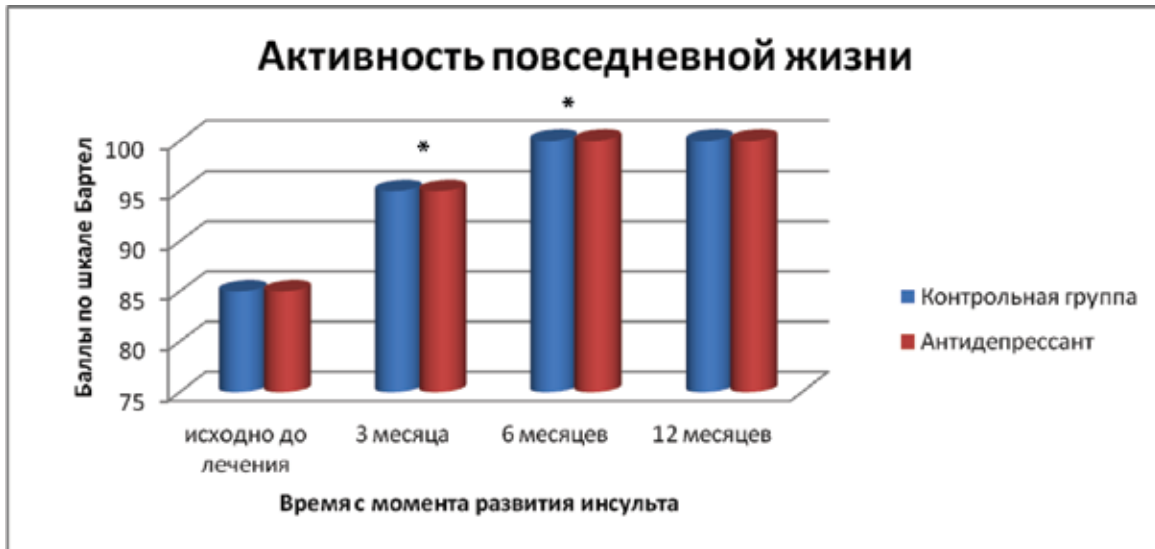


Рис. 4. Динамика активности повседневной жизни по шкале Бартел у больных постинсультной депрессией на фоне терапии эсциталопрамом

Примечание: * — наличие достоверного отличия по сравнению с оценкой на начало терапии ($p < 0,05$)

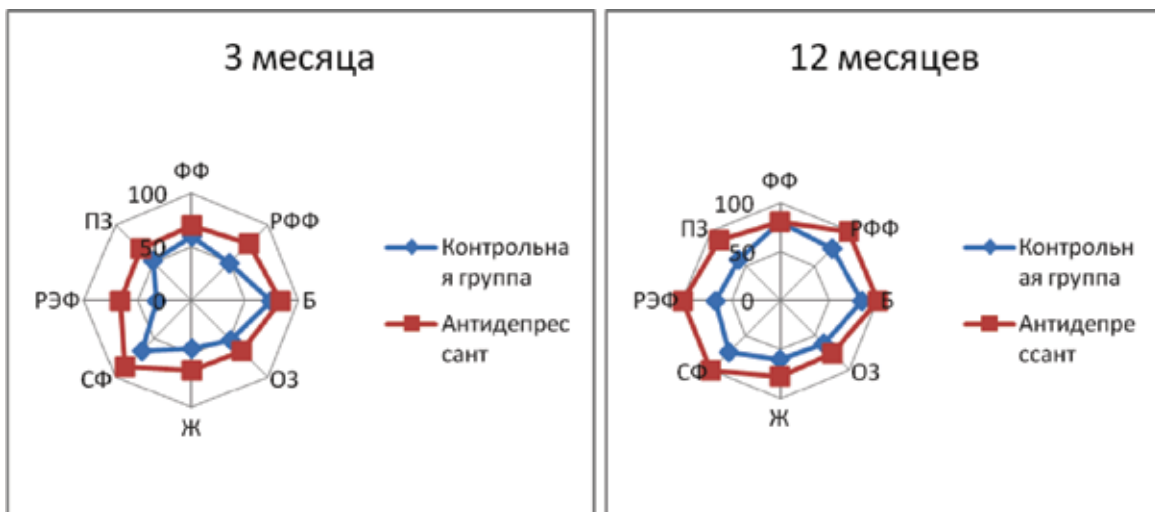


Рис. 5. Динамика качества жизни у больных постинсультной депрессией на фоне терапии эсциталопрамом

Примечание: * — наличие достоверного отличия между основной (прием антидепрессанта) и контрольной группами ($p < 0,05$)
 ФФ – физическое функционирование; РФФ – ролевое физическое функционирование; Б – боль; ОЗ – общее здоровье; Ж – жизнеспособность; СФ – социальное функционирование; РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование; ПЗ – психическое здоровье.

иной степени), вызывает когнитивные расстройства, ухудшая распознавание, запоминание и мыслительную деятельность, связанную с принятием решения [1,4,15]. Выявленный нами когнитивный дефицит, тем не менее, был негрубым и не препятствовал оценке качества жизни у наблюдаемых нами больных.

К концу курса лечения ни в одном случае не было отмечено ухудшения когнитивных функций. Значимое улучшение этого показателя по шкале MMSE (28 баллов — в группе пациентов, принимавших антидепрессант, 26 баллов — в контрольной группе) мы отметили в группе больных, принимавших эсциталопрам (рис. 3) на сроках 6 и 12 месяцев от первоначального тестирования

($p < 0,05$). Некоторое ухудшение когнитивных характеристик в контрольной группе через год мы связали с развитием депрессивной псевдодеменции, которая приводит к затруднениям повседневной деятельности. Однако возможен регресс когнитивных нарушений при нормализации настроения [3,4].

Анализируя активность в повседневной жизни, для оценки таких сторон жизнедеятельности, как самообслуживание и потребность в посторонней помощи, мы применяли индекс Бартел.

У всех больных в остром периоде ИИ в ВББ получены относительно высокие баллы по шкале Бартел — 85 (80...90), т.к. эта шкала оценивает только основные виды ежедневной деятельности

(прием пищи, перемещение, умывание, одевание, контролирование мочеиспускания и дефекации). За время терапии и в течение последующих 12 месяцев достоверных изменений между группами не было, однако общий балл постепенно увеличивался ($p < 0,05$), что свидетельствовало об успешности восстановительных процессов после инсульта (рис.4).

Проводя объективную оценку состояния больных ИИ, мы задались вопросом: как же сами больные его оценивают? Для определения самооценки состояния пациента мы выбрали опросник качества жизни SF-36, который детально описывает физический и психический компоненты здоровья [8]. Полученные нами результаты при анкетировании больных в остром периоде ИИ по этому опроснику, были достоверно ниже, по сравнению с пациентами группы с артериальной гипертонией, практически по всем шкалам опросника ($p < 0,05$). Исключение составлял показатель выраженности болевых ощущений, который был аналогичным у пациентов двух групп.

Использование в комплексной терапии эсциталопрама привело к достоверному ($p < 0,05$) улучшению психического компонента здоровья (по опроснику SF-36) к концу курса лечения через 3 месяца от перенесенного инсульта (рис. 5). Пациенты отмечали повышение жизнеспособности, снижались эмоциональные проблемы, которые понижают трудовую деятельность, улучшалось общение с родственниками, друзьями, знакомыми. Показатели физического функционирования были выше в основной группе, хотя и не достигли уровня статистической значимости ($p = 0,386$).

К концу года от перенесенного инсульта достоверное улучшение по подшкалам опросника SF-36, составляющим психический компонент здоровья, а также общее здоровье и ролевое физическое функционирование было отмечено в группе больных, принимающих эсциталопрам (ленуксин). Больные основной группы охотнее выполняли комплекс реабилитационных программ и отмечали более высокую физическую активность.

Это вполне объяснимо, т.к. тревожно-депрессивные расстройства, когнитивный статус и уровень качества жизни взаимосвязаны, что подтверждено нашим исследованием. Так, возникновение депрессии в остром периоде ИИ в ВББ у наших больных не имело связи с показателями в баллах по шкале MMSE, выявлена средняя обратная связь с показателями в баллах по шкале Бартел ($r^* = -0,38$) ($p < 0,05$) и с показателем суммарного психического компонента здоровья по шкале SF-36 ($r^* = -0,35$) ($p < 0,05$). При диагностировании депрессии через 3, 6 и 12 месяцев от развития ИИ в ВББ у этих пациентов имело среднюю обратную связь с показателями в баллах по шкале MMSE ($r^* = -0,36$; $-0,45$; $-0,55$) ($p < 0,05$), среднюю обратную связь с показателями в баллах по шкале Бартел ($r^* = -0,55$; $-0,64$; $-0,53$) ($p < 0,05$) и сильную обратную связь с показателем суммарного психического компонента здоровья по шкале SF-36 ($r^* = -0,62$; $-0,72$; $-0,74$) ($p < 0,05$).

Таким образом, на основании результатов исследования нами было установлено, что регресс тревожно-депрессивных расстройств и улучшение когнитивных функций на фоне назначения антидепрессанта свидетельствует о вторичном характере нарушений высших мозговых функций по отношению к депрессии. Включение эсциталопрама (ленуксина) в комплекс реабилитационных программ повышает показатели качества жизни пациентов, перенесших ишемический инсульт в вертебро-базиллярном бассейне.

Вывод

Своевременно начатое лечение депрессии достоверно снижает выраженность тревожно-депрессивных расстройств, не оказывает негативного воздействия на активность повседневной жизни, достоверно улучшает показатели качества жизни, достоверно улучшает когнитивные функции пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в вертебро-базиллярном бассейне ($p < 0,05$), а также увеличивает социальную активность в обществе и семье.

Литература

1. Бельская, Г.Н. Восстановление нарушенных функций у больных ишемическим инсультом, прошедших санаторное долечивание / Г.Н. Бельская, С.Б. Степанова // *Неврологический журнал*. - 2009. - № 3. — С.33-36.
2. *Болезни нервной системы. Руководство для врачей*. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р.Штульмана, П.В.Мельничука. — М.: Медицина. — 2010. — С.122-156.
3. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. — М. — 2009. — № 2. — С. 9-12.
4. Кулешов К.А., Розгулов А.Г. и соавт. Качество жизни больных перенесших ишемический инсульт // *Русский медицинский журнал*. — М. — 2007. — Т. 15, № 26. — С. 8 — 9.
5. С.П. Маркин. Депрессивные расстройства клинической картине мозгового инсульта. — *Рос. мед. журнал*. — 2008. — Т.16. — С. 1753-1757.
6. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в медицине. — Москва: Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД». — 2004. — С. 10-11, 182-183.
7. *Протокол ведения больных. Инсульт* // *Национальный стандарт Российской Федерации*. — М.: Стандартинформ. — 2009. — С. 50-51.
8. Самойлова О.Б., Лукьянчикова Л.В., Бельская Г.Н. Анализ факторов риска развития острых нарушений мозгового кровообращения и оценка качества жизни пациентов, перенесших инсульт в г. Челябинске // *Вестник Уральской Медицинской Академической Науки*. — 2008. — № 3 (21) — С. 94-96.

9. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации // под. ред. А.Н. Беловой, О.Н.Щепетовой. – М.: Антидор. – 2002. – С. 15-17, 80-83, 126-129.
10. Янушко В.А, Турлюк Д.В, Исачкин Д.В, Михневич В.Б. Вертебробазилярная недостаточность: клиника и диагностика //РНИЦ «Кардиология» – Минск, Беларусь. – 2010. – № 3. – С4-5.
11. Camões Barbosa A, Sequeira Medeiros L, Duarte N, Meneses C. Predictors of poststroke depression: a retrospective study in a rehabilitation unit. *Acta Med Port.* 2011. – Vol. 24. – P. 175-80. Epub 2011 Dec 31.
12. Herrmann N., Black S.E., Lawrence J., Szekely C., Szalai J.P. The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome // *Stroke.* – 1998. – Vol. 29. – P. 618-624.
13. Kong K H, Yang S Y. Health-related quality of life among chronic stroke survivors attending a rehabilitation clinic. – Original Article *Singapore Med J.* – 2006. – Vol. 47(3). – P. 213
14. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits and cerebrovascular disease risk: a meta-analysis. – *Stroke.* – 2010. – Vol. 41(10). – P.2295-302. Epub 2010 Aug 19.
15. Sturm JW, Donnan GA, Dewey HM, Macdonell RA, Gilligan AK, Srikanth V, Thrift AG. Quality of life after stroke: the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). – *Stroke.* – 2004 – Vol. 35. – P. 2340-2345.
16. Vranken JH, Hollmann MW, van der Vegt MH, Kruis MR, Heesen M, Vos K, Pijl AJ, Dijkgraaf MG. Duloxetine in patients with central neuropathic pain caused by spinal cord injury or stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. – *Pain.* – 2011. – Vol.152(2). – P.2 67-73.

Диссертационные исследования по медицинской психологии в России (1990–2011 гг.): взаимосвязь с показателями научного потенциала

В.И. Евдокимов¹, В.Ю. Рыбников¹, А.В. Зотова², Е.И. Чехлатый³

¹Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург;

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

³Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

Резюме. Представлен анализ отечественных 766 диссертаций по специальности 19.00.04 «Медицинская психология» за 1990–2011 гг. Докторские диссертации составили 15,1 %, а соотношение докторских и кандидатских – 1 : 5. Ежегодно диссертационный массив увеличивался на (35 ± 3) работы, в том числе докторских – (5 ± 1) и кандидатских – (30 ± 3) . Психологических работ было 69,1 %, медицинских – 30,9 %. Медицинские диссертации составили 0,3 % общего потока медицинских диссертаций в России, а психологические – 5,2 % общего потока психологических диссертаций. Диссертаций по одной специальности (19.00.04) было 68,7 %, по двум специальностям (на стыке наук) – 31,3 %. Выявлен рост количества диссертаций. Количественно-динамические характеристики диссертационного потока по специальности 19.00.04 «Медицинская психология» показали высокую зависимость ($p < 0,001$) от индикаторов научного потенциала, инновационной активности исследователей в сфере медицинской (клинической) психологии в России, с числом медицинских психологов ($r = 0,75$; $p < 0,01$), работающих в Минздраве России и др.

Ключевые слова: медицинская психология, клиническая психология, диссертации, диссертационный поток в России, кадры высшей квалификации, аспиранты, докторанты, публикации, патенты на изобретения.

Genesis of dissertation research in medical psychology: interrelations with research potential activity in Russia in 1990-2011

V.I. Evdokimov, V.YU. Rybnikov, A.V. Zotova, E.I. Chekhlaty
1All-Russian Nikiforov Centre of Emergency and Radiation Medicine
of EMERCOM of Russia, St.-Petersburg;
2North-Western Mechnikov State Medical University;
3St. Petersburg Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. Analysis of 766 dissertations written in Russia and the Soviet Union within Medical psychology speciality (19.00.04) during period of 1990-2011 is presented. Theses for doctoral degree make 15.1 %. Proportion of theses for doctoral degree and candidate degree is 1 : 5. Dissertations quantity increases annually by (35 ± 3) research, including (5 ± 1) for doctoral and (30 ± 3) for candidate degrees. Works in psychology make 69.1 %, works in medicine make 30.9 %. Medical dissertations form 0.27 % of the total amount of medical dissertations in Russia, psychological dissertations – 5.17 % of the total amount of psychological dissertations. Dissertations completed within one 19.00.04 speciality are 68.7 %, within two specialities on the intersection of science are 31.3 %. There is an increase in total number of dissertations. Analysis of quantitative and dynamic factors of Medical psychology speciality (19.00.04) dissertational stream shows strong correlation ($p < 0,001$) with research potential activity, innovation activity in Russia, the number of medical psychologists working in health care system of Russia ($r = 0,75$; $p < 0,01$).

Keywords: medical psychology, clinical psychology, dissertations, dissertational stream in Russia, highly qualified specialists, post-graduate students, doctoral candidates, publications, patents for inventions.

Диссертация – (лат. «dissertatio» – рассуждение, исследование) – вид индивидуального исследовательского труда, который представляется для публичной защиты в диссертационном (ученом) совете с целью получения ученой степени кандидата или доктора наук.

В Российской Федерации подготовка и представление диссертаций в диссертационный совет регламентируется Положением о порядке присуждения ученых степеней [9]. Содержание диссертаций должно отвечать паспортам научных специальностям [10], перечень которых определяет

Номенклатура специальностей научных работников [7].

Постановлением Совета Министров СССР от 15.10.1968 г. № 801 [8] в перечень отраслей науки, по которым присуждаются ученые степени, введена новая отрасль науки № 731 «Психология». Ранее соискателям ученых степеней, которые подготавливали диссертации в сфере психологии, присваивали ученые степени кандидата и доктора педагогических наук. Данному постановлению предшествовали открытие факультетов психологии в Московском государственном университете



Рис. 1. Специальности раздела «Психологические науки» Номенклатуры специальностей научных работников.

им. М.В. Ломоносова (1965 г.) и Ленинградском государственном университете им. А.А. Жданова (1966 г.), а при этих факультетах создание соответственно кафедры пато- и нейропсихологии и специализации по медицинской психологии.

Постановлением Госкомитета Совета Министров СССР по науке и технике от 17.02.1969 г. № 43 в Номенклатуре специальностей научных работников [5] в разделе 21.000 «Психологические науки» введены психологические научные специальности (рис. 1).

В следующей Номенклатуре специальностей научных работников, утвержденной постановлением Госкомитета Совета Министров СССР по науке и технике от 28.06.1972 г. № 385 [6], разделу «Психологические науки» был присвоен шифр 19.00.00, и научные специальности получили наименования, которые с небольшими изменениями дошли до наших дней (см. рис. 1).

Постановлением от 27.12.1972 г. № 365 «Об утверждении комитета союзного значения по проблеме «Медицинская психология»» Президиум Академии медицинских наук СССР создал комитет по медицинской психологии в количестве 22 человек (председатель – проф. В.Н. Мясищев), а головным учреждением назвал Ленинградский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева.

Медицинская (клиническая) психология – часть психологической науки, которая использует концептуальный аппарат психологии. Она изучает психологические нарушения при психических и соматических расстройствах, а также отклонениях развития (включая проявления, динамику, психологические и нейропсихологические факторы и механизмы этих нарушений), разрабатывает принципы и методы психологической диагностики, профилактики и помощи при различных нарушениях психики. При решении исследовательских и практических задач медицинская (клиническая)

психология опирается на психологические знания о нормальном развитии и функционировании психики [13].

Исторически сложилось, что термин «медицинская психология» в нашей стране использовался как синоним «клинической психологии», принятой за рубежом, поэтому использование термина «клиническая психология» в России отражает процесс интеграции в мировую психологическую науку [2]. В соответствии с государственным образовательным стандартом, утвержденным приказом Министерством образования РФ от 17.03.2000 г. № 686, введена специальность «Клиническая психология» (022700), имеющая межотраслевой характер и участвующая в решении комплекса задач в системе здравоохранения, народного образования и социальной помощи населению.

Цель статьи – изучить диссертационный поток по медицинской психологии в Российской Федерации, определить взаимосвязи его структурно-динамических показателей с обобщенными индикаторами научного потенциала и инновационной активности в стране в связи с задачами прогноза диссертационных исследований в сфере медицинской психологии.

Материалы и методы

Для анализа динамики и структуры потока диссертаций по специальности 19.00.04 «Медицинская психология» в 1990–2011 гг. использовали данные справочно-библиографического пособия [1]

Индикаторами научного потенциала явились показатели подготовки аспирантов и докторантов, общее количество и отраслевые потоки диссертационных работ в России. Эти показатели были использованы из интернет-ресурса «Кадры высшей научной квалификации» [http://www.science-expert.ru] и статистических справочников «Индикаторы инновационной деятельности» (2004–2012

Таблица 2. Кадры психотерапевтов и медицинских психологов в Российской Федерации

Показатель	Год										
	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Число учреждений, имеющих психотерапевтические кабинеты	1134	1117	1147	1137	1117	1097	1095	1036	962	933	891
Число врачей-психотерапевтов											
всего	1862	1898	1945	1941	1939	1931	1898	1905	1862	1836	1860
на 10 тыс. населения	0,13	0,13	0,13	0,13	0,14	0,14	0,13	0,13	0,13	0,13	0,13
Число занятых должностей врачей-психотерапевтов											
абсолютные показатели	3248	3375	3465	3622	3742	3725	3610	3528	3432	3435	3283
на 10 тыс. населения	0,22	0,23	0,24	0,25	0,26	0,26	0,25	0,25	0,24	0,24	0,23
Число занятых должностей на амбулаторном приеме											
абсолютные показатели	1913	1968	1998	2051	2071	2008	1983	1929	1847	1825	1777
на 10 тыс. населения	0,13	0,14	0,14	0,14	0,14	0,14	0,14	0,14	0,13	0,13	0,13
Коэффициент совместительства	1,9	1,9	1,96	2,04	2,22	2,23	2,20	2,20	2,21	2,25	2,09
Число медицинских психологов											
всего	1512	1967	2388	2581	2720	2862	3158	3415	3432	3652	3660
в ПНД, кабинетах диспансерного отделения	721	9150	1038	1158	1183	1215	1304	1436	1509	1537	1530
в стационарах	792	1052	1350	1422	1537	1647	1854	1980	1923	2115	2130
на 10 тыс. населения	0,10	0,14	0,17	0,18	0,19	0,20	0,22	0,24	0,24	0,26	0,26

гг.) и «Индикаторы науки» (2004–2011 гг.), которые подготавливает Центр исследований и статистики науки [<http://www.csr.s.ru>].

Показателями инновационной активности стали публикации российских ученых и количество отечественных патентов на изобретения в сфере медицинской (клинической) психологии. Для изучения массива книжных изданий (книги и брошюры) использовали электронные базы данных Российской государственной библиотеки [<http://www.rsl.ru>], патентов на изобретения – статью в данном журнале [11].

Обобщенные показатели деятельности медико-психологической службы получили из статистического справочника, подготовленного сотрудниками Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского (табл. 2) [12].

Статистическую обработку данных провели при помощи стандартного пакета методов Statistica 6.0. В статье представлены средние арифметические величины и ошибки средней величины.

Результаты и их анализ

В 1990–2011 гг. в диссертационные советы России по специальности 19.00.04 «Медицинская психология» были представлены 766 работ, в том числе на соискание ученой степени доктора наук – 15,1 %, соотношение докторских и кандидатских составило 1 : 5. Полиномиальный тренд при невысоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,65$) показывает увеличение диссертационного потока (рис. 2). В отличие от общего диссертационного потока в России, по медицинской психологии отмечается динамика увеличения количества вклада докторских диссертаций, что может свидетельствовать о разработке и внедрении в теорию и практику медицинской психологии ряда крупных

научно-методологических и организационных проблем. Ежегодно диссертационный массив увеличивался на (35 ± 3) работы, в том числе докторских – (5 ± 1) , кандидатских – (30 ± 3) работы.

Выявлена статистически значимая конгруэнтность кривой динамики диссертаций по медицинской психологии, общего потока диссертаций в России и отраслевых (медицинских и психологических) диссертаций соответственно $r = 0,66$ ($p < 0,001$), $r = 0,76$ ($p < 0,001$) и $r = 0,78$ ($p < 0,001$).

Диссертаций, отнесенных к медицинским наукам, было 30,9 %, к психологическим – 69,1 % (см. рис. 2). Ежегодно представлялись в диссертационные советы по (11 ± 1) медицинской диссертации и по (24 ± 2) – психологической диссертации. Медицинские диссертации составили 0,3 % общего потока медицинских диссертаций в России, а психологические – 5,2 % общего потока психологических диссертаций. Диссертаций по одной специальности (19.00.04 «Медицинская психология») было 68,7 %, по двум специальностям (на стыке наук) – 31,3 % (см. рис. 2).

Медицинская психология относительно молодая научная специальность, по которой могут представляться диссертационные работы по медицинским и психологическим отраслям науки. Можно полагать, что инновационная активность исследователей в сфере медицины и психологии будет определять, в том числе, и поток диссертаций по медицинской психологии, в связи с чем представляется необходимость рассмотреть подготовку медицинских и психологических научных кадров высшей квалификации в России.

В табл. 3 содержатся данные о количестве лиц, обучавшихся в аспирантуре и докторантуре в России. Средний возраст аспирантов в 2000–2010 гг. составил $(26,1 \pm 0,1)$ лет. В 2011 г. аспирантов мужчин было 54,1 %, женщин – 45,9 %, в возрасте

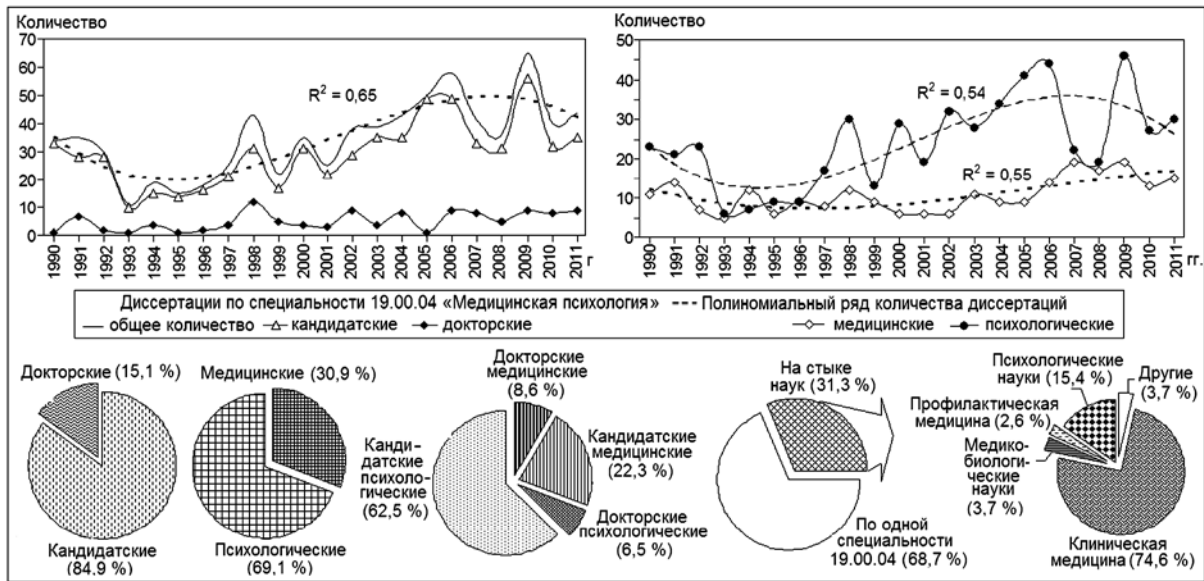


Рис. 2. Обобщенные показатели диссертаций по специальности 19.00.04 – «Медицинская психология».

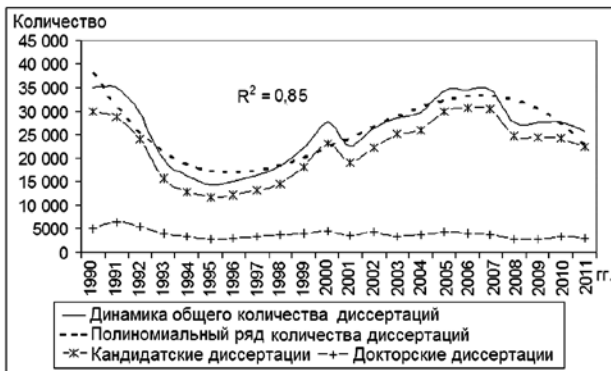


Рис. 3. Динамика общего массива диссертаций в России.

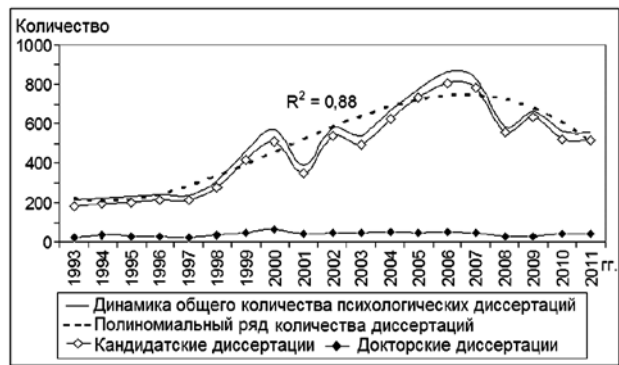


Рис. 5. Динамика количества психологических диссертаций в России.

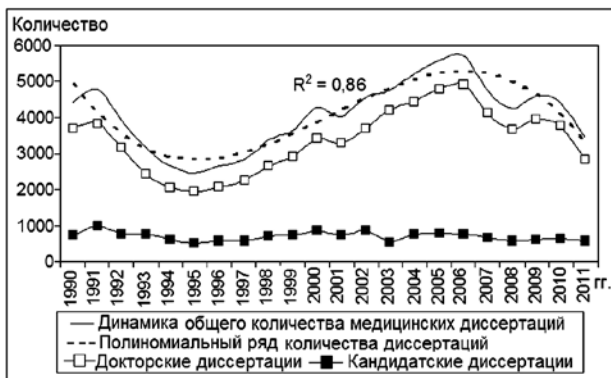


Рис. 4. Динамика количества медицинских диссертаций в России.

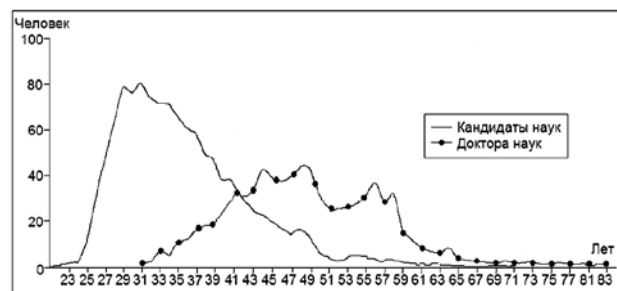


Рис. 6. Возраст соискателей ученых степеней кандидатов и докторов наук [3].

Таблица 3. Основные показатели деятельности аспирантуры и докторантуры в России

Количество, человек	1995	2000	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Общая численность аспирантов	62317	117714	142899	146111	147719	147674	154470	157437	156279
Выпуск из аспирантуры	11369	24828	33561	35530	35747	33670	34235	33763	33082
в том числе с защитой диссертации	2609	7503	10650	11893	10970	8831	10770	9611	9635
Численность аспирантов по медицинским отраслям	4290	7783	10104	10425	10540	10750	10956	11448	11495
Выпуск из аспирантуры по медицинским отраслям	918	1671	2707	2645	2797	2707	2877	2798	2865
в том числе с защитой диссертации	442	865	1338	1291	1275	1120	1365	1225	1175
Численность аспирантов по психологическим отраслям	1304	2481	3317	3474	3720	3816	3915	3985	3786
Выпуск из аспирантуры по психологическим отраслям	216	483	694	798	814	760	720	770	735
в том числе с защитой диссертации	55	138	211	261	240	186	215	215	214
Общая численность докторантов	2190	4213	4282	4189	4109	4242	4294	4418	4562
Выпуск из докторантуры	464	1251	1417	1383	1320	1216	1302	1259	1321
в том числе с защитой диссертации	137	486	516	450	429	297	435	336	382
Численность докторантов по медицинским отраслям	159	242	257	255	223	232	259	259	276
Выпуск из докторантуры по медицинским отраслям	23	76	89	82	76	68	81	74	88
в том числе с защитой диссертации	12	40	51	22	30	13	33	22	25
Количество докторантов по психологическим отраслям	23	80	100	86	81	96	87	84	93
Выпуск из докторантуры по психологическим отраслям	8	9	32	37	26	20	26	25	21
в том числе с защитой диссертации	1	1	2	8	2	4	7	4	4

до 26 лет – 71,6 %, среди мужчин – 78,1 %, среди женщин – 63,9 %. Средний возраст докторантов был $(41,9 \pm 0,3)$ лет. В 2011 г. докторантов мужчин было 51,7 %, женщин – 48,3 %, в возрасте до 39 лет – 55,8 %, среди мужчин – 56,4 %, среди женщин – 55,2 %.

В 1995–2011 гг. ежегодно заканчивали аспирантуру по медицинским отраслям науки (2121 \pm 173) аспирантов, по психологическим – (576 \pm 48), в том числе с защитой диссертаций соответственно $(48,5 \pm 0,1)$ и $(32,6 \pm 0,1)$ %. Линейные тренды при высоких коэффициентах детерминации ($R^2 = 0,88-0,95$) показывают динамику явного увеличения количества обучающихся и заканчивающих обучение аспирантов.

Ежегодно заканчивали докторантуру по медицинским отраслям науки (71 \pm 5) человек, по психологическим – (20 \pm 3) докторантов, в том числе с защитой докторской диссертации соответственно $(44,8 \pm 0,3)$ и $(18,3 \pm 0,2)$ %. По сравнению с 1995 г. отмечается динамика увеличения количества обучающихся и заканчивающих обучение докторантов.

В 1990–2011 гг. диссертационные советы России рассмотрели 483 987 диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук и 85 169 – доктора наук. Ежегодный прирост массива диссертаций составил $(25\ 870 \pm 1460)$ работ, в том числе докторских – (3870 ± 190) , кандидатских – $(22\ 000 \pm 1370)$. Докторских диссертаций было 15,0 %, а соотношение докторских и кандидатских – 1 : 5,7. На рис. 3 представлена динамика общего массива диссертаций в России. Полиномиальный тренд динамики диссертаций при высоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,85$) напоминает горизонтально расположенную S-образную кри-

ву, считается, что помимо макроэкономических показателей на динамику представления диссертаций в диссертационные советы значительное влияние оказывал процесс реструктуризации работы советов и Высшей аттестационной комиссии [4].

В 1990–2011 г. ежегодно в диссертационные советы представлялись по (4070 ± 200) медицинских диссертаций, в том числе докторских – (3370 ± 190) и кандидатских – (700 ± 25) (рис. 4). Докторские диссертации составили 17,2 % (значимо больше, чем в общем потоке диссертаций при $p < 0,001$), а соотношение докторских и кандидатских – 1 : 4,8. Эти показатели практически не отличаются от данных общего массива диссертаций в России. Полиномиальный тренд динамики медицинских диссертаций имеет высокую конгруэнтность ($r = 0,91$; $p < 0,001$) с кривой динамики общего массива диссертаций в России (см. рис. 3). Ежегодный вклад медицинских диссертаций в общий поток диссертационных работ в России составляет $(16,0 \pm 0,3)$ %.

В 1993–2011 гг. ежегодно в диссертационные советы России представлялись по (500 ± 50) психологических диссертаций, в том числе докторских – (40 ± 3) , кандидатских – (460 ± 50) (рис. 5). Докторские диссертации составили 7,9 %, что статистически меньше, чем в общем массиве диссертаций ($p < 0,001$). Соотношение докторских и кандидатских было 1 : 11,7. Полиномиальный тренд динамики психологических диссертаций при высоком коэффициенте детерминации ($R^2 = 0,88$) напоминает пологую инвертируемую U-кривую с максимальными показателями в 2005–2007 гг. Ежегодный вклад психологических диссертаций в общий поток диссертационных работ в России составляет $(1,9 \pm 0,1)$ %.

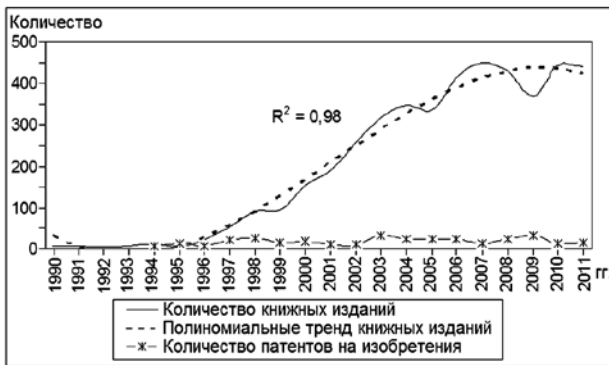


Рис. 7. Динамика количества книг и патентов на изобретения в сфере медицинской (клинической) психологии.

В публикациях последних 20 лет высказываются мнения об «омоложении» возраста диссертантов. Действительно имеется такая тенденция, но реально средний возраст соискателей ученых степеней, например, по сравнению с 1995 г. (рис. 6), изменился незначительно. Например, уже много лет средний возраст соискателей ученой степени кандидата медицинских наук составляет 33–34 года, докторов – 46–47 лет, психологических соответственно 34–35 и 48–49. В среднем от защиты кандидатской до представления докторской диссертации в совет в медицинских отраслях науки затрачивается 10–11 лет, в психологических отраслях науки – 15–16 лет.

На рис. 7 представлена динамика количества книжных изданий по медицинской (клинической) психологии по данным РНБ и патентов на изобретения в сфере медицинской психологии в России. В последнее десятилетие (2002–2012 гг.) ежегодно выпускались (380 ± 20) книжных изданий. В 1994–2011 гг. ежегодно патентовались по (19 ± 2) отечественных изобретения [11].

На рис. 8 представлены взаимосвязи количества отечественного диссертационного массива по специальности 19.00.04 – «Медицинская психология» с индикаторами научного потенциала и научных кадров в России.

При разработке прогностических моделей количества диссертаций, которые могут быть подготовлены по медицинской психологии, оказалось, что между изученными признаками имелись высокие корреляционные зависимости ($r \geq 0,70$), что вызывало эффект мультиколлинеарности. В этом случае из двух признаков, сильно взаимосвязанных между собой, при включении их в модель один из них брал нагрузку другого, а другой входил в модель с обратным знаком и нарушал смысл изучаемого процесса. Поэтому в нашей работе ограничились изучением корреляционных зависимостей.

Заключение

В 1990–2011 гг. в диссертационные советы России были представлены 766 работ по научной специальности 19.00.04 «Медицинская психология», в том числе на соискание ученой степени доктора наук – 15,1 %. Психологических работ было 69,1 %, медицинских – 30,9 %. Выявлена статистически значимая конгруэнтность кривой динамики диссертаций по медицинской психологии, общего потока диссертаций в России и отраслевых (медицинских и психологических) диссертаций соответственно $r = 0,66$ ($p < 0,001$), $r = 0,76$ ($p < 0,001$) и $r = 0,78$ ($p < 0,001$).

Количественно-динамические характеристики диссертационного потока по специальности 19.00.04 – «Медицинская психология» показали высокую зависимость также от индикаторов научного потенциала и инновационной активности в России: с общим количеством медицинских и психологических аспирантов и докторантов ($r =$

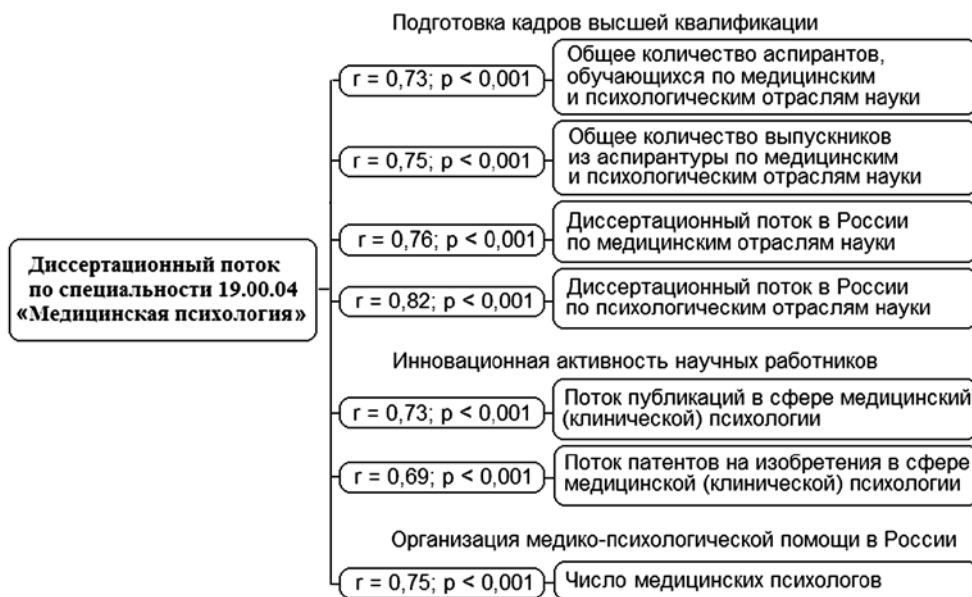


Рис. 8. Взаимосвязи диссертационного потока по медицинской психологии в России.

0,72; $p < 0,001$), в том числе заканчивающих обучение ($r = 0,78$; $p < 0,001$); с публикационной активностью исследователей ($r = 0,73$; $p < 0,001$) и количеством патентов на изобретения ($r = 0,69$; $p < 0,001$) в сфере медицинской (клинической) психологии; с числом медицинских психологов ($r = 0,75$; $p < 0,01$), работающих в Минздраве России и др.

В настоящее время понятие «клиническая психология» отражает процесс интеграции в мировую психологию и решения комплекса задач в сфере здравоохранения, народного образования и социальной помощи населению. Предлагается в новой номенклатуре научную специальность «Медицинская психология» заменить более емким определением – «Клиническая психология».

Литература

1. Евдокимов В.И. Анализ диссертационных исследований по специальности 19.00.04 «Медицинская психология» (1980–2011 гг.) / В.И. Евдокимов, В.Ю. Рыбников, А.В. Зотова ; Всероссий. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, Сев.-Зап. гос. мед. ун-т им. И.И. Мечникова. – СПб. : Политехника-сервис. — 2012. – 168 с. – (Полезная библиогр. ; вып. 14).
2. Клиническая психология / под ред. Б.Д. Карвасарского. – 4-е изд. перераб. и доп. – М. [и др.] : Питер, 2011. – 861 с.
3. Ковалева Н.В. Кадры высшей научной квалификации : пополнение послед. лет / Н.В. Ковалева, В.Л. Мамаев, Е.Г. Нечаева ; [Центр исслед. и статистики науки]. – М. : ЦИСН. — 1997. – 105 с.
4. Неволин В.Н. О некоторых тенденциях в аттестации кадров высшей научной квалификации / В.Н. Неволин // Бюл. ВАК Минобрнауки РФ. – 2005. – № 5. – С. 3–6.
5. Номенклатура специальностей научных работников (утв. постановлениями Госком. Совета Министров СССР по науке и технике от 17.02.1969 г. № 43 и от 31.07.1970 г. № 324) // Бюл. М-ва высш. и сред. спец. образования СССР. – 1972. – № 8. – С. 47–58.
6. Номенклатура специальностей научных работников (утв. постановлениями Госком. Совета Министров СССР по науке и технике от 28.07.1972 г. № 385) // Бюл. М-ва высш. и сред. спец. образования СССР. – 1972. – № 11. – С. 2–16.
7. Номенклатура специальностей научных работников : прил. к приказу Минобрнауки РФ от 25.02.2009 г. № 59 с изм. и доп. [Электронный ресурс] / ВАК Минобрнауки РФ. – URL: <http://www.wak.gov.ru>.
8. О включении психологии в перечень отраслей науки, по которым присуждается ученые степени (приказ М-ва высш. и сред. спец. образования СССР от 04.10.1968 № 800) // Бюл. М-ва высш. и сред. спец. образования СССР. – 1969. – № 2. – С. 19.
9. Об утверждении Единого реестра ученых степеней и ученых званий и Положения о порядке присуждения ученых степеней : постановление Правительства РФ от 30.01.2002 г. № 74, в ред. от 20.06.2011 г. № 475. – URL: <http://www.consultant.ru/>.
10. Паспорта специальностей научных работников (ред. от 18.01.2011 г.) [Электронный ресурс] / ВАК Минобрнауки РФ. – URL: <http://mon.gov.ru/work/nti/dok/vak/11.01.18-pasporta>.
11. Поиск и анализ изобретений по психотерапии и психологической коррекции в России (1994–2011 гг.) / В.И. Евдокимов, Т.Г. Горячкина, Т.Н. Эриванцева, Е.И. Чехлатый // Обозр. психиатрии и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. – 2012. – № 3. – С. 103–109.
12. Психиатрическая помощь населению Российской Федерации в 2009 г. (стат. справ.) / сост.: А.А. Чуркин, Н.А. Творогова ; Гос. науч. центр соц. и судеб. психиатрии им. В.П. Сербского. – М. — 2010. – 42 с.
13. Холмогорова А.Б. Клиническая психология / А.Б. Холмогорова. – М. : Академия. — 2010. – Т. 1. Общая патопсихология. – 464 с.

Сведения об авторах

Евдокимов Владимир Иванович — д.м.н., проф. каф. подготовки науч. кадров и клинич. специалистов ин-та ДПО «Экстренная медицина» Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. E-mail: evdok@omnispr.ru

Рыбников Виктор Юрьевич – д.м.н., д.психол.н. проф., засл. деятель науки РФ, зам. директора по науч. и учеб. работе Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. E-mail: medicine@arcerm.spb.ru

Зотова Анна Владимировна – ассистент каф. психотерапии Сев.-Зап. гос. мед. ун-та им. И.И. Мечникова. E-mail: avzot@mail.ru

Чехлатый Евгений Иванович — д.м.н., проф., вед. науч. сотр. Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: podsadnyi@mail.ru

Диссертация на степень доктора медицины В.М. Бехтерева «Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний» как начало его научной деятельности

А.А. Михайленко, В.К. Шамрей, Е.А. Журавкин, Н.С. Ильинский, Ю.А. Сухонос
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлены основные сведения о биографии, научной, организаторской и общественной деятельности В.М. Бехтерева – выдающегося отечественного ученого, невролога и психиатра, а также подробно освещена его докторская диссертация. В.М. Бехтерев, на основании глубокого изучения отечественной и зарубежной литературы по душевным, нервным и внутренним болезням, нормальной и патологической физиологии и проведения собственных исследований 4 апреля 1881 г. успешно защищает диссертацию на степень доктора медицины под заглавием «Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний». В работе подробно освещены методики исследования температуры тела у здоровых людей и больных с различными формами психической патологии. Использование в диссертации различных методов объективного обследования пациентов, характер интерпретации полученных результатов вызывают не только уважение к гениальности великого ученого, но и позволяют современным исследователям обратиться к опыту «доказательной медицины» XIX века. Постоянный научный поиск, как в подборе методик исследования, так и в интерпретации обнаруженных фактов, обширная доказательная база, обстоятельность выводов свидетельствуют о высокой научной требовательности В.М. Бехтерева при проведении диссертационного исследования.

Ключевые слова: В.М. Бехтерев, история медицины, температура тела, душевные болезни, психиатрия, неврология, психология.

Dissertation for the degree of doctor of medicine of V.M. Bechterev «The experience of clinical studies of temperature in some forms of mental illness», as the beginning of his scientific activity

A.A. Mikhailenko, V.K. Shamrei, E. A. Juravkin, N.S. Ilinskiy, Yu.A. Sukhonos
Military medical academy S.M. Kirov, Saint-Petersburg

Summary. Provides basic information about the biography, scientific, organizational, and social activities V.M. Bechterev – outstanding Russian neurologist, psychiatrist and scientist, as well as a detailed explanation of his doctoral thesis. M. Bechterev, based on the study of modern (at the time) domestic and foreign literature both in mental and nervous diseases, and in normal and pathological physiology, internal medicine, and conduct their own studies, 4 april 1881 successfully defended his thesis for the degree of doctor of medicine under the title “The experience of clinical studies of temperature in some forms of mental illness”. As used in this multi-disciplinary approach different methods of objective assessment of patients, the nature of the interpretation of the results are not only respect for the genius of the great scientist, but also allow modern scholars to refer to the experience of “evidence-based medicine» XIX century. Research methodology described in detail in body temperature of healthy and sick, are the main forms of mental pathology. Permanent scientific research, both in the selection of research methods, and in the justification of the detected fops, an extensive body of evidence circumstantial findings suggest progressive dissertation research V.M. Bechterev.

Key words: V.M. Bechterev, history of medicine, the body temperature, mental illness, psychiatry, neurology, psychology.

В череде знаменитых мировых ученых особое место занимает имя выдающегося врача, исследователя и организатора Владимира Михайловича Бехтерева. Его величайший вклад в освоение медицинской науки, его великолепные работы по неврологии, психиатрии, психологии, педагогике и наркологии потрясли весь мир. Однако начинался научный путь этого гениального человека с докторской диссертации, которая во многом заложила основу его последующих фундаментальных работ. Именно на эти работы, как правило, обращают вни-

мание современные авторы, освящая деятельность В.М. Бехтерева, тогда как сведения о его докторской диссертации в отечественной литературе представлены крайне скудно. Вместе с тем, диссертация на степень доктора медицины В.М. Бехтерева, ординатора психиатрической клиники профессора И.П. Мерзеевского, содержит ценную и поучительную информацию для современных практикующих врачей самых различных направлений.

Владимир Михайлович родился 20 января 1858 г. в селе Сорали Елабужского уезда Вятской губер-

нии (ныне село Бехтерево, Татарстан). В 1873 г., после окончания 7 классов гимназии, он поступил в Императорскую Медико-хирургическую академию (ИМХА) [3]. Следует отметить, что В.М. Бехтерев поступил в ИМХА в 16-летнем возрасте, что было запрещено в те годы. Но даже в столь юном возрасте В.М. Бехтерев проявил небывалую настойчивость – он добился личного визита к начальнику академии Я.А. Чистовичу, который «подарил» несколько месяцев возраста будущему ученику [2].

В 1873–1878 гг. В.М. Бехтерев учился в ИМХА, после окончания которой, получил премию имени Иванова за успехи в учебе и был зачислен в Институт подготовки преподавателей («профессорский» институт) при академии. Интересным остается тот факт, что В.М. Бехтерев на первом курсе академии находился на лечении в клинике душевных болезней. Перенесенное им заболевание диагностически может быть определено, как острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении (шифр по МКБ-10 F23.0). Считается, что «...госпитализация В.М. Бехтерева в клинику душевных болезней МХА и связанные с этим фактом события, сыграли определяющую роль в его выборе медицинской специальности», в чем, безусловно, заслуга его лечащего врача – И.А. Сикорского [4]. В 1881 году В.М. Бехтерев защитил диссертацию на степень доктора медицинских наук и стал приват-доцентом по кафедре душевных и нервных болезней Военно-медицинской академии (в 1881 году указом императора Александра III ИМХА была преобразована в Военно-медицинскую академию) [3].

В 1884 г. В.М. Бехтерев выехал в двухгодичную заграничную научную командировку «для совершенствования знаний». Эту поездку он заслужил, пройдя по конкурсу, объявленному Конференцией Военно-медицинской академии (ВМА), в котором участвовали также молодые ученые: терапевт С.В. Левашов и физиолог И.П. Павлов. В июне 1885 г. В.М. Бехтерева назначают экстраординарным профессором Казанского университета по кафедре душевных болезней. В звании ординарного профессора его утверждают 21 мая 1886 г., в 1893 г. В.М. Бехтерев возглавляет кафедру душевных и нервных болезней ВМА.

В.М. Бехтерев в 36 лет имел звание ординарного профессора и чин статского советника, а в 37 лет стал действительным статским советником – получил первый генеральный чин. В 1899 г. ему было присвоено звание академика Военно-медицинской академии. В этом же году он получил золотую Макариевскую медаль Российской академии наук. Через несколько лет (25 февраля 1907 г.) Бехтерев утвержден в звании заслуженного ординарного профессора. В 1907 г. по инициативе Бехтерева был создан Психоневрологический институт. В 1918 г. был создан институт по изучению мозга и психической деятельности (Институт мозга). С 1920 г. Бехтерев являлся депутатом Петроградского, а затем Ленинградского Совета [3].

Четвертого апреля 1881 г. В.М. Бехтерев в возрасте 24 лет защищает диссертацию. На 315 стра-

ницах машинописного текста он подробно разбирает многие актуальные вопросы своего времени, подкрепляя их не только исследованиями зарубежных и отечественных авторов, но и результатами собственных наблюдений. В.М. Бехтерев изучает температуру тела у людей с различными психическими заболеваниями. При этом он не скрывает значительные трудности в проведении своей работы, так как больные «нередко не только не помогают врачу в исследованиях их болезненного состояния, но напротив того, обнаруживают при этом более или менее активное сопротивление» [1].

Докторская диссертация В.М. Бехтерева начинается со следующей записи: «Докторскую диссертацию лекаря Бехтерева под заглавием «Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний» печатать дозволяется с тем, чтобы по отпечатании оной было представлено в Императорскую медико-хирургическую академию 400 экземпляров. С.-Петербург, 15-го ноября 1880 г. Ученый Секретарь А. Доброславин» [1]. Четыреста экземпляров было представлено в академию в 1881 г., тогда как в 2013 году осталось лишь 2 экземпляра в архивах фундаментальной библиотеки. По всей видимости, пользуясь большой популярностью и имея ценные сведения, они были отданы в библиотеки других кафедр ВМА и в дар именитым ученым.

Вначале своей диссертации В.М. Бехтерев освещает вопрос актуальности термометрического исследования в изучении психической патологии: «Термометрия, в короткое время занявшая видное место в распознавании, изучении и предсказании болезней, относящихся к области внутренней и хирургической патологии, до настоящего времени, можно сказать, почти вовсе не была применяема, по крайней мере, систематическим образом, к патологии помешательства».

Целью диссертации В.М. Бехтерева является: «Проследить отношение между явлениями психической жизни больных и состоянием их температуры тела в связи с другими явлениями, замечаемыми со стороны физической сферы у помешанных».

В.М. Бехтерев описывает некоторые из существующих в науке взглядов относительно состояния температуры и регуляции тепла в здоровом организме. Он упоминает работу Шосса «О голодании», которая на его взгляд имеет наиболее подробное и достоверное исследование и в которой исследователь «в первый раз сделал прямые и положительные указания относительно дневных колебаний температуры» [1]. Также В.М. Бехтерев отмечает и другие исследования в области изменения температуры тела, опираясь на которые он проводит свои собственные измерения («...работы Гирсе, Гальмана, Дэви, Лихтенфельса, Фрелиха, Тирфельдера, Береншпругу, Дамроша, Мантегацца, Бильрота, Вундерлиха, Либермейстера...»), указывая при этом, что «... из всех позднейших наблюдений температуры здоровых людей более обстоятельные и наиболее точные, несомненно,

принадлежат Юргенсону», который произвел почти 11 тысяч наблюдений, и пришел к выводу, что средняя температура тела в течение ночи была 37,6°C с колебаниями в 0,5°C, тогда как в течение дня средняя температура была 38,0°C с колебаниями в 0,1°C (in rectum). Опираясь на данные этого ученого, В.М. Бехтерев сравнивал собственные результаты, подчеркивая, что эти работы затрагивают лишь температуру «внутренней части организма», на которую колебания факторов внешней среды не оказывают значительного влияния.

В изучении вопросов теплообмена В.М. Бехтерев отдает должное С.П. Боткину, который в своих наблюдениях доказал, что периферическая температура имеет прямую зависимость не только от факторов внешнего влияния, но и от состояния внутренних органов, упоминая также при этом «... работы Петера, Колена, Шюлейна, Венлейдера, Леребулье, Анрепа...».

В.М. Бехтерев начинает свои исследования с измерения температуры тела в «нормальном состоянии организма». Он проводит измерение температуры тела по методике Леребулье, тем самым повторяя опыты зарубежных исследователей, и приходит к выводу, что «в нормальном состоянии периферическая температура на симметричных частях тела почти одинакова и утренняя температура всегда представлялась более или менее ниже вечерней (на 0,9 °C)». Утром она составляла 33,39 °C, вечером 34,29 °C (температура измерялась на симметричных участках кожи верхних и нижних конечностей) [1].

В.М. Бехтерев замечает, что «состояние температуры человека находится под влиянием двух общих условий»: потери тепла с поверхности и постоянное образование его внутри организма (калорификация, т.е. теплопродукция). С помощью этих двух механизмов формируется температура на данный момент времени. Проведя «... беглый обзор относительно температуры тела в здоровом организме и тех условиях, которые оказывают прямое влияние на ее высоту», В.М. Бехтерев освещает вопрос о калориметрическом методе исследования, который, по его мнению, «... дает возможность почти с математической точностью определять отношение между количеством образующего и теряемого организмом тепла». Владимир Михайлович указывает на то, что калориметрия должна быть не только естественным, но и необходимым дополнением термометрии. Он приводит в пример работы Лебермейстера по методу калориметрии, указывая, однако, что «Винтерниц и Чесноков опровергают способ Лебермейстера» как научно доказательный.

В.М. Бехтерев берется собственноручно повторить опыты с погружением людей в воду. Он приходит к выводу, что «... способом Лебермейстера мы в состоянии определить с достаточной степенью точности количество тепла, теряемого организмом с поверхности тела за известный промежуток времени и вместе с тем выразить общее отношение калорификации к величине этой потери, иначе говоря, способность или неспособность

организма переносить известные потери тепла без изменения внутренней температуры тела» [1].

В.М. Бехтерев проводит исследования по следующей методике. Пациент лежит на кушетке рядом с ванной, не вмонтированной в пол (вмонтированная ванна участвует в теплоотдаче). Измеряется температура тела под мышкой и in rectum, после чего человек заходит в ванну и находится там 30 мин., после чего происходит повторное измерение температуры тела. Цель данного исследования: выявить температуру воды и продолжительность нахождения пациента при этой температуре, когда внутренняя температура тела человека начинает падать. Выводами из этих опытов стали следующие утверждения: предел отношения тепла, при котором внутренние части организма не испытывают заметного охлаждения лежит приблизительно между 70–90 кал. в течение 30 мин. При более же значительной потере тепла с поверхности за тот же промежуток времени наступает уже более или менее заметное охлаждение тела.

Изучив накопленный опыт, а также определив в собственных исследованиях состояние температуры тела у здоровых лиц, В.М. Бехтерев приступает к измерению температуры тела у душевнобольных людей. В этой связи он упоминает имена целого ряда исследователей, («... Ваксмут, Вольф, Виллиамс, Гибсон, Клаустон, Циглер, Шюле, Гаукс, Мейер, Бурхгардт ...»), отмечая, что их работы затрагивают в большей степени одно психическое заболевание, «наилучше других изученное из всех психических страданий, известное под названием прогрессивного паралича помешанных, в котором термометрическое исследование, предпринятое многими авторами, привело уже к некоторым важным для клинического врача указаниям». Относительно других форм психических расстройств В.М. Бехтерев подчеркивает их незначительное число, «... которые к тому же большею частью носят на себе характер отдельных наблюдений и могут служить только пополнением казуистического материала в медицине» [1].

Мейер в своих работах считал, что «прогрессивный паралич помешанных есть хронически лихорадочная болезнь, сущность которой осуществляется главным образом на хроническом менингите». Вестфаль и Симон опровергали это утверждение, «так как известно, что при общих тяжелых явлениях со стороны нервной системы не только без всякого воспалительного, но даже при отсутствии видимого местного процесса, могут встречаться иногда очень высокая температура». В.М. Бехтерев, однако, указывает, что «... несмотря на опровержения, наблюдения Мейера были подтверждаемы и гораздо позднейшими исследованиями». Кремер «приходит к тому заключению, что общая температура при паралитическом помешательстве вообще держится ниже, чем у здоровых людей, что, по его мнению, следует объяснить раздражением со стороны головного мозга». С его выводами согласен Рейнгардт, который «также как и предшествующие наблюдатели

ли, находил временные повышения температуры, часто совпадающие с возбужденным состоянием больных, при отсутствии всяких физических расстройств». Все исследования Рейнгардта приводят его к выводу, «что прогрессивный паралич помешанных есть болезнь с хронически-лихорадочным течением, по своему типу более всего приближающимся к febris hectica». Далее В.М. Бехтерев подводит итог: «... все авторы согласны в том, что во время сильных судорожных припадков прогрессивного паралича обыкновенно наблюдается повышение температуры тела, разногласия существуют только в объяснении этого явления» [1].

Анализируя литературу на предмет локальных изменений температур, В.М. Бехтерев приходит к выводу, что «относительно топографического распределения теплоты в организме душевнобольных до сих пор литература отличается крайней бедностью». Убедившись в том, что «исследование температуры душевнобольных, далеко не сделано в тех размерах и с той последовательностью, которых требует важность предмета», В.М. Бехтерев задается целью «протянуть наблюдение в течение всей болезни или, по крайней мере, за достаточно длинный промежуток времени, чтобы иметь возможность судить, как изменяется состояние температуры тела в различные фазы душевной болезни» [1].

В течение 2-х лет он наблюдает больных различными психическими заболеваниями, но только в нескольких десятках случаев, которые относились к «наиболее чистым формам психических страданий», ему удается проанализировать состояние температуры в ходе душевной болезни. Во всех случаях исследование температуры тела производилось всегда в определенное время два раза в день (утром – с 8:00 до 9:00 и вечером – с 18:00 до 20:00 часов). Термометры устанавливались in rectum на 5–8 мин. В своих исследованиях В.М. Бехтерев сравнивает результаты с данными Юргенсона, так как считал его работы наиболее «... полными, точными и обстоятельными».

Наблюдения В.М. Бехтерева относятся главным образом к меланхолии, мании и различным формам вторичного и врожденного слабоумия. В первых пяти наблюдениях, которые приводятся в диссертации, В.М. Бехтерев рассматривает случаи мрачного помешательства (melancholia) – состояния душевной подавленности и психического угнетения (первые три случая представлены melancholia attonita, четвертый случай – вариантом наследственного психоза с клинической картиной melancholia attonita, а последний является собой форму melancholia activa).

Проведя исследования, закончившиеся в 4-х случаях из пяти полным выздоровлением больных (в 1 случае наступила смерть по причине острого туберкулеза), В.М. Бехтерев находит «общие черты относительно хода температурной кривой в различные фазы болезненного состояния», указывая при этом, что «... в начальном периоде болезни в большинстве случаев внутренняя температура более или менее продолжительное время

держится выше физиологической границы... всегда, вместе с развитием болезненного состояния, повышение температуры постепенно или быстро переходит в понижение, которое наблюдается все время продолжительности психического угнетения... с уменьшением явлений угнетения, иногда наступающим в течение болезни, температура снова немного поднимается... всегда вместе с полным выздоровлением больных внутренняя температура тела снова постепенно поднимается до нормального уровня» [1].

Согласно этим выводам В.М. Бехтерев выделяет в течение меланхолии три периода изменения температуры тела. Первый (начальный) период, соответствующий стадии возбуждения, сопровождается подъемом температуры выше физиологической нормы. Второй, соответствующий стадии угнетения, сопровождается понижением внутренней температуры. Третий (период выздоровления) характеризуется подъемом температуры до нормального физиологического значения. Начало последнего периода также сопровождается подъемом температуры выше нормы.

Относительно колебаний температуры в различное время дня В.М. Бехтерев тоже находит определенные закономерности. Утренняя температура, «в противоположность нормальному состоянию», в большинстве случаев держится выше вечерней. Данное состояние наблюдается только во время «полного развития болезненного состояния». В начальном периоде и периоде выздоровления колебания суточной температуры соответствуют нормальным значениям. Кроме того, В.М. Бехтерев обращает внимание на еще одну особенность: «у всех такого рода больных наблюдалось неравномерное распределение тепла в различных областях тела... у наблюдаемых больных разницы в согревании обеих сторон часто достигали такой степени, что легко могли быть узнаваемы при помощи грубого исследования рукою на ощупь и также по интенсивности окраски кожи», однако такие состояния не отличались постоянством, были изменчивыми.

Подводя краткий итог, можно выделить три основных положения, на которые В.М. Бехтерев обратил особое внимание: в течение болезни температура тела изменяется в соответствии со стадией заболевания; утренняя температура тела в период разгара заболевания выше вечерней температуры (извращенный тип дневных колебаний); температура тела на симметричных участках тела отлична от нормы.

В.М. Бехтерев решает найти причину колебаний температуры тела. Его интересует вопрос, за счет каких физиологических процессов во время полного развития болезненного состояния температура тела падает ниже нормы. Анализируя процессы, благодаря которым температура в организме поддерживается на постоянном уровне, он приходит к заключению, что низкая температура тела во время разгара заболевания не может объясняться повышенной потерей тепла с поверхности тела, так как «кожа у меланхоликов почти

всегда представляется вялой, бледной, сухой и на ощуп холодною». Это означает, что большой потери тепла с кожных покровов нет – из чего следует вывод: «... понижение внутренней температуры тела у больных мрачным помешательством должно зависеть от замедления метаморфоза в тканях и последовательного уменьшения количества развивающегося внутри организма тепла».

Чтобы выяснить причину падения температуры тела, В.М. Бехтерев прибегает к калориметрическому исследованию посредством ванн, которое дает возможность «определять одновременно величину потери тепла и с поверхности тела и отношение к ней калорификации по сравнению со здоровым состоянием организма». Погружая больного в ванну с определенной температурой, В.М. Бехтерев провел 4 опыта. Он пришел к заключению, что «в организме больных мрачным помешательством существуют условия, вызывающие как значительное уменьшение образования тепла внутри тела, так и увеличение препятствий для потери его с поверхности» [1].

Затем В.М. Бехтерев приступает к обработке данных, полученных при исследовании другого психического заболевания – состояния психической экзальтации и душевного возбуждения – *mania* (неистовство). В своей диссертации В.М. Бехтерев приводит три наблюдения различных форм «неистовства» (первый случай – *mania acuta*, второй – *mania* без уточнения формы, третий – *mania periodica*). При данной форме помешательства он также отмечает определенные взаимосвязи. В.М. Бехтерев замечает, что у всех больных во время возбужденного состояния температура тела держится не ниже нормальных значений, но иногда, особенно в начальный период, она незначительно поднимается выше физиологической нормы. При уменьшении явлений возбуждения отмечается снижение температуры по сравнению с нормальными значениями, которое длится на протяжении всего «периода утомления».

Подводя итог результатам данных исследований В.М. Бехтерев делает вывод: «Таким образом, все течение мании относительно хода и высоты температурной кривой может быть разделено на следующие три периода: 1 – так называемый период угнетения, предшествующий приступу неистового состояния, в котором температура тела держится более или менее значительно ниже нормальной высоты; 2 – период наиболее сильного маниакального возбуждения, в котором температура тела быстро поднимается до нормальной или немного выше нормальной границы; 3 – период успокаивания или утомления, наступающий вслед за прекращением неистового состояния, в котором внутренняя температура тела снова понижается до уровня ниже нормальной высоты» [1].

В.М. Бехтерев обнаруживает также дневные колебания температуры: «в период полного развития неистового состояния они большей частью представляют утреннее понижение и вечернее повышение, так же как и у здоровых людей; наоборот, в период успокаивания неистовых

больных обыкновенно наблюдаются колебания с утренними повышениями и вечерними понижениями». При этом В.М. Бехтерев пытается найти ответ на вопрос, вследствие чего происходит повышение температуры тела в течение периода сильного маниакального возбуждения. Он обращается к «... работам Мержеевского, Беккереля, Бреше, Гельмгольца, Бекляра, Дюпюи, Фика, Навалихина», затем отмечая, что «незначительное повышение температуры тела, наблюдаемого в период сильного маниакального возбуждения, обуславливается значительно повышенной калорификацией внутри организма, вследствие постоянных мышечных движений при одновременном увеличении потери тепла как путем излучения с поверхности тела, так и вследствие передачи его в движения» [1].

Следующей формой патологии, которую описывает в своей диссертации Владимир Михайлович, является состояние «психического расслабления» и «душевного равнодушия». Три наблюдения включают случаи врожденного слабоумия (идиотизма), другие три наблюдения посвящены вторичному или последовательному слабоумию. Все виды слабоумия, как врожденного, так и приобретенного имеют общие особенности: температура всех больных держится, как правило, ниже нормальных значений. При этом В.М. Бехтерев отмечает, что степень слабоумия не имеет никакого значения в степени понижения температуры тела, подчеркивая, что «... ход температурной кривой у слабоумных больных представляется в высшей степени неправильным: очень часто незначительные повышения ее от 37,5 °С до 38,5 °С быстро сменяются ... падениями до 36 °С, иногда до 35,5 °С и даже до 34,5 °С. При этом дневные колебания представляются в высшей степени неравномерными: иногда они не превышают 0,1–0,3°С, в другое же время могут достигать 2–3°С». Другими словами, ход температурной кривой в течение дня представляется «... совершенно атипичным с неправильными поднятиями и опусканиями» [1].

Чтобы выяснить причину таких изменений температуры, В.М. Бехтерев проводит опыты с опусканием больных в ванну с водой. Он на основе метода Либермейстера использует ванны двух типов – с температурами 30–32°С и 32–34°С, сравнивая полученные результаты больных и здоровых лиц. Владимир Михайлович отмечает, что внутренняя температура больных в большинстве случаев понижалась после опускания в ванну, сообщая, однако, что «между тем, здоровые люди при той же потере тепла или не испытывали почти никакого понижения внутренней температуры, или только весьма незначительное». Этот факт наводит Владимира Михайловича на мысль, что «калорификация у большей части слабоумных больных представляется более или менее значительно уменьшенной по сравнению со здоровым состоянием организма, что, по всей вероятности, объясняется замедлением метаморфоза тканей у этих больных» [1]. Непостоянство и атипичность динамики температуры «слабоумных» В.М. Бех-



Титульный лист диссертации на степень доктора медицины В.М. Бехтерева, 1884.

терев объясняет расстройством на уровне центральных механизмов терморегуляции.

Закончив рассмотрение больных с разными формами психической патологии (меланхолия, мания и слабоумие), В.М. Бехтерев исследует случаи крайне низких температур в течение помешательства. Данный вопрос волновал многих ученых, и В.М. Бехтерев решил найти на него ответ, рассмотрев два клинических наблюдения, закончившихся смертью больных (первый случай – *dementia senilis*, осложненная пневмонией; второй – *paralysis generalis progressive*).

Критическое понижение температуры в обоих случаях наблюдалось в последние периоды болезни. Температура тела незадолго до смерти опускалась до 26°C (в первом случае) и до 31,7°C (во втором). Понижение температуры регистрировалось «еще в то время, когда совершенно не замечалось явления общего коллапса или присутствия каких-либо других серьезных осложнений с физической стороны, вызывающих понижение температуры тела». В.М. Бехтерев приходит к выводу, что наступление крайне низких температур нельзя объяснить каким-либо из тех условий, в котором находились больные: «Остается принять, что наиболее существенная причина, обусловившая чрезмерное понижение температуры тела, кроется в тех патологических условиях организма, с которыми связано самое существование душевной болезни». В.М. Бехтерев указывает, что случаи крайне низких температур не могут быть отнесены к какой-то определенной душевной патологии и «должны быть рассматриваемы как симптом, могущий при некоторых неблагоприятных условиях осложнять различные формы помешательства» [1].

В последующем, чтобы выяснить, каким образом головной мозг влияет на температуру тела, В.М. Бехтерев ставит опыты на собаках. Собака привязывается к столу за лапы и погружается в наркоз. Исследователь вскрывает черепную коробку и производит воздействие на головной мозг поваренной солью или слабым током. Анализируя результаты данных опытов, В.М. Бехтерев приходит к следующим выводам: «раздражение мозговой поверхности на месте *gurgus sygmoideus* слабым индукционным током вызывает охлаждение противоположных конечностей, которое резко всего обнаруживается по истечении 5–10 минут от начала раздражения и продолжается в течение нескольких минут после прекращения электризации. Затем охлаждение мало-помалу исчезает и температура конечностей выравнивается. Аналогично тому действует раздражение химическими реагентами. Наоборот, разрушение тех же участков коры (прижиганием, вырезыванием) производит согревание противоположных конечностей, которое может продолжаться несколько недель, несмотря на то, что явления пареза у животных прекращаются довольно быстро» [1].

Чтобы использовать полученные в опытах над животными данные относительно человека, В.М. Бехтерев приводит случаи наблюдения за боль-

ными с травматическим повреждением головного мозга, обращая внимание на два важных обстоятельства: первое – «в коре человеческого мозга существуют области, которые, будучи связаны с сосудодвигательной системой, имеют влияние как на образование тепла в теле, так и на потерю его с поверхности, и следовательно на регуляцию тепла в организме, от которой непосредственно зависит состояние внутренней температуры тела»; второе – «эти термически действующие области в мозге человека так же, как и у животных, помещаются в соседстве с психомоторными центрами» [1].

В.М. Бехтерев предполагает, что изменение температуры зависит непосредственно от формы той или иной патологии, то есть от влияния высших психических процессов на подкорковые структуры. Другими словами, кора больших полушарий головного мозга, может оказывать влияние на вазомоторный центр, который в свою очередь оказывает влияние на состояние регуляции тепла и, следовательно, на высоту внутренней температуры тела.

Не менее интересными представляются положения, которые В.М. Бехтерев приводит в конце диссертации, тем самым резюмируя итоги своей работы:

«Исследование температуры душевнобольных не только желательно, но и положительно необходимо, в виду его возможности в диагностическом и прогностическом отношении.

В некоторых формах душевных болезней с острым течением ход температуры тела представляет полную законосообразность и находится в известном постоянном отношении к психическому состоянию больных.

Уменьшение веса меланхоликов, несмотря на их малоподвижность и достаточный прием пищи, может зависеть только от недостаточного усваивания пищевых веществ в организме этих больных.

Применение аппарата Петтенкофера и Фойта при исследовании помешанных может привести к решению важных вопросов душевной патологии.

Крайне высокие температуры, иногда встречаемые в течение помешательства, могут не зависеть от состояния внутренних органов, и в таком случае они находятся в связи с поражением центральной нервной системы.

Наступление крайне низких температур в течение душевной болезни дает в высшей степени дурное предсказание.

Апоплекто- и эпилептоподобные припадки прогрессивного паралича не только сопровождаются, но и предшествуются повышением температуры тела» [1].

Крайне важным является и то обстоятельство, что в завершении своей работы Владимир Михайлович делает ценный практический вывод военно-медицинской направленности, основанный на личном опыте участия в боевых действиях (в ходе русско-турецкой войны 1877–1878 гг.): «Помощь студентов медицины во время минувшей кампании оказалась весьма деятельной и потому следовало бы на будущее время позаботиться о

возможно большем привлечении на театр военных действий в число врачей также и студентов медицины высших курсов».

Подводя итог настоящему обзору диссертации, стоило бы отметить, что В.М. Бехтерев выполнил поистине большую и трудоемкую работу, носящую весьма прогрессивный для своего времени научно-практический характер. Сквозь все диссертационное исследование проходит нить неустанного научного поиска, глубинного и поэтапного анализа большого объема материалов, сопоставления своих данных с результатами других исследований, внесение необходимых корректив, исходя из предварительных результатов, в общий «дизайн исследования», постоянный анализ каждого этапа работы, переход от собственных клинических наблюдений к экспериментальной (на собаках) составляющей работы и, наконец, окончательное обобщение всех полученных в ходе исследования данных с формулированием выводов как теоретической, так и практической направленности. По своей сути, работа выполнена в рамках современной доказательной медицины с тем лишь существенным дополнением, что, в отличие от многих современных диссертационных работ, диссертация В.М. Бехтерева пронизана глубоким научным

(в т.ч. критическим) анализом на всех этапах ее выполнения. Именно это обстоятельство, по нашему мнению, является крайне ценным уроком для современных молодых ученых (не будем забывать, что диссертация В.М. Бехтеревым защищена в 24 года).

Совмещая преподавательскую деятельность и клиническую практику с научными исследованиями, Владимир Михайлович внес значительный вклад в каждое из данных направлений. Современники В.М. Бехтерева утверждали, что он был человеком, наделенным непомерной энергией и волей к действию, поэтому все, над чем бы ни работал В.М. Бехтерев, выходило у него в высшей степени плодотворным. В.М. Бехтерев всю свою жизнь посвятил служению медицине, самоотверженно отдаваясь науке, постоянно осуществлял поиск этиологии нервных и психических заболеваний, был первооткрывателем в других областях медицины. Можно с убежденностью сказать, что В.М. Бехтерев стоял у истоков понимания человеческой личности и, благодаря его огромному вкладу, в медицине появилось новое направление, нацеленное на многостороннее изучение не только отдельных болезненных состояний, но и на познание человека в его целостности.

Литература

1. Бехтерев В.М. Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний: дис. ... д-ра медицины. — СПб. — 1881. — 315 с.
2. Михайленко А.А. История отечественной неврологии. Петербургская неврологическая школа. СПб.: «Издательство Фолиант». — 2007. — С. 211.
3. Никифоров А.С., Амиров Н.Х, Мухамедзянов Р.З. В.М. Бехтерев. Жизненный путь и научная деятельность. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2007. — С. 7-32.
4. Чудиновских А.Г. В.М. Бехтерев. — Киров: Триада — С. — 2000. — С. 46-52.

Сведения об авторах

Михайленко Анатолий Андреевич – д.м.н., профессор кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова. E-mail: nika_il2@mail.ru

Шамрей Владислав Казимирович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии ВМедА им. С.М. Кирова. E-mail: nika_il2@mail.ru

Журавкин Евгений Александрович – врач-интерн кафедры военно-полевой терапии ВМедА им. С.М. Кирова. E-mail: xadet@mail.ru

Ильинский Никита Сергеевич – врач-интерн кафедры военно-полевой терапии ВМедА им. С.М. Кирова. E-mail: nika_il2@mail.ru

Сухонос Юрий Анатольевич – д.м.н., преподаватель кафедры военно-полевой терапии ВМедА им. С.М. Кирова. E-mail: sukhonos@mail.ru

ПОДПИСКА НА 2014 ГОД

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

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

	Абонемент на журнал <input type="text" value="70232"/> (индекс издания)										
	«Обозрение психиатрии» (наименование издания)										
на 2014 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
		*			*			*			*
Куда _____ (почтовый индекс) (адрес)											
Кому _____ (фамилия, инициалы)											
Доставочная карточка											
на журнал <input type="text" value="70232"/> (индекс издания)											
«Обозрение психиатрии» (наименование издания)											
Стоимость	подписки доставки	_____руб.____коп. _____руб.____коп.	Количество комплектов:								
на 2014 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
		*			*			*			*
Куда _____ (почтовый индекс) (адрес)											
Кому _____ (фамилия, инициалы)											

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 и быть черно-белыми.

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 

ТРИТТИКО

тразодон 150 мг

ЕДИНСТВЕННЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КЛАССА SARI В РОССИИ

Trittico* (итал.) - триптих

SEROTONIN
(5HT₂) ANTAGONIST
& REUPTAKE
INHIBITOR

РАССТРОЙСТВО СНА

ТРЕВОГА

ДЕПРЕССИЯ



Современный антидепрессант с дозозависимым механизмом действия

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

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


ANGELINI

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

 ESE LTD
"Си Эс Си Лтд."

РЕКЛАМА