



ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

имени В. М. Бехтерева



№ 1

2014 ГОД

ТРИТТИКО

тразодон 150 мг

ЕДИНСТВЕННЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КЛАССА SARI В РОССИИ

Trittico* (итал.) - триптих

SEROTONIN
(5HT₂) ANTAGONIST
& REUPTAKE
INHIBITOR

РАССТРОЙСТВО СНА

ТРЕВОГА

ДЕПРЕССИЯ



Современный антидепрессант с дозозависимым механизмом действия

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

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

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

ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ
имени В.М. Бехтерева

№ 1, 2014

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. Вассерман, д.м.н., профессор

А.П. Коцюбинский, д.м.н., профессор

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. пс. 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»)

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	
Кетамин — атипичный антидепрессант или средство ургентной психотропной терапии? <i>Кучменко Д.Н., Козловский В.Л.</i>	3	Ketamine - an atypical antidepressant or psychotropic agent of urgent care? <i>Kuchmenko D.N., Kozlovsky V.L.</i>	
Сознание болезни и комплаенс больных психозами <i>Лутова Н.Б., Петровская И.Н., Вид В.Д.</i>	10	Illness insight and medication compliance in psychoses <i>Lutova N.B., Petrovskaya I.N., Wied V.D.</i>	
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ		RESEARCH REVIEWS	
Роль когнитивных искажений как фактора саморегуляции педофильного поведения <i>Колоколов А.В.</i>	16	Role of cognitive distortions as factor of self-regulation of pedophile behavior <i>Kolokolov A.V.</i>	
Применение транскраниальной магнитной стимуляции при резистентном вербальном галлюцинозе <i>Потапов И.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н.</i>	23	Transcranial magnetic stimulation in treatment of resistant verbal hallucinations. <i>Potapov I.V., Tsukarzi E.E., Mosolov S.N.</i>	
ИССЛЕДОВАНИЯ		INVESTIGATIONS	
Личностные детерминанты аддиктивного поведения у курсантов военно-морских вузов <i>Бахтин И.С., Егоров А.Ю.</i>	34	Personal determinants of addictive behavior in marine military school students <i>Bakhtin I.S., Egorov A.Y.</i>	
Феномен визуализации при тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройствах (психопатологические особенности, диагностическое и прогностическое значение) <i>Крылов В.И., Бутылин Д.Ю.</i>	42	The phenomenon of visualization in phobic anxiety and obsessive-compulsive disorders (psychopathological features, diagnostic and prognostic significance) <i>Krylov V.I., Butylin D.J.</i>	
Влияние диагностической установки психиатра на течение биполярного аффективного расстройства <i>Мучник П.Ю., Снедков Е.В., Полякова Г.Ю.</i>	47	The impact of the diagnostic psychiatrists' opinions on the course of bipolar disorder <i>P.Y. Muchnik, E.V. Snedkov, G.Y. Polyakova</i>	
Психическое состояние пациентов с электрокардиостимуляторами, имплантированными в детском и подростковом возрасте <i>Петрова Н.Н., Сысоева В.В., Васичкина Е.С., Гордеев О.Л., Егоров Д.Ф.</i>	57	The mental state of patients after the implantation of an electric cardiac pacemaker (ECP) in childhood and adolescence <i>Petrova N.N., Sysoeva V.V., Vasichkina E.S., Gordeev O.L., Egorov D.F.</i>	
В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ		GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER	
Разработка программы психосоциальной реабилитации подростков с шизотипическим расстройством <i>Воронкова В.Б., Попов Ю.В.</i>	66	Elaboration of the psychosocial rehabilitation program in adolescents with schizotypal disorder <i>Voronkova V.B., Popov Y.V.</i>	
Особенности DMN (default mode network) у пациентов височного долевой эпилепсией сопутствующими непсихотическими аффективными расстройствами <i>Киссин М.Я., Шмелева Л.М.</i>	70	DMN (default mode network) features in patients with temporal lobe epilepsy and affective symptoms <i>Kissin M.Y., Shmeleva L.M.</i>	
Эпидемиология умственной отсталости у детей города Брянска <i>Михейкина О.В.</i>	73	Epidemiology of mental retardation in Bryansk children <i>Mikheykina O.V.</i>	
Применение адьювантных средств для оптимизации клинического действия галоперидола <i>Попов М.Ю.</i>	77	The use of adjunctive medications for optimization of clinical effects of haloperidol <i>Popov M.Y.</i>	
Применение trazодона в комплексном лечении пациентов старших возрастных групп, страдающих органическим депрессивным расстройством <i>Бельцева Ю.А., Захарченко Д.В., Шабалина И.Г., Зайцев Ю.Е.</i>	84	The use of trazodone in the complex treatment of patients of older age groups <i>Beltseva Y.A., Zakharchenko D.V., Shabalina I.G., Zaytsev Y.E.</i>	
Применение ботулинического токсина типа А в лечении болезненных дистоний при болезни Паркинсона <i>Захаров Д.В., Залылова З.А., Фурсова И.В., Яковлева Л.А.</i>	90	Application of botulinum toxin type A in the treatment of painful dystonia in Parkinson's disease <i>Zaharov D.V., Zalyalova Z.A., Fursova I.V., Yakovleva L.A.</i>	
Междисциплинарный подход к ведению пациентов с жизнеопасным соматическим состоянием <i>Петрова Н.Н., Кутузова А.Э.</i>	97	Interdisciplinary approach to management of patients with life-threatening medical conditions <i>Petrova N.N., Kutuzova A.E.</i>	
ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА		PSYCHIATRIC NEWSPAPER	
Последипломное образование по психотерапии в Санкт- Петербурге: прошлое, настоящее и задачи на будущее <i>Бабин С.М., Случевская С.Ф.</i>	104	Postgraduate education in psychotherapy in St. Petersburg: the past, present and future challenges <i>Babin S.M., Sluchevskaya S.F.</i>	
Врачебное сообщество как вневедомственный регулятор качества психиатрической помощи <i>Лиманкин О.В.</i>	110	Medical Community as an Extra-departmental Quality Regulator of Mental Health Care <i>Limankin O.V.</i>	
Рецензия на книгу В.И. Гарбузова, Ю.А. Фесенко «Неврозы у детей»	119		
РЕЗОЛЮЦИЯ		120	
научно-практической конференции, посвященной памяти Б.Д. Карвасарского			

Кетамин — атипичный антидепрессант или средство ургентной психотропной терапии?

Д.Н. Кучменко., В.Л. Козловский

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

Реферат

Настоящая статья является продолжением обзора, опубликованного ранее. В настоящей работе рассматриваются установленные психотропные эффекты кетамина с анализом и дальнейшими перспективными разработками. «Уникальность» действия препарата при резистентных депрессиях, сочетающаяся с быстрым развитием терапевтического эффекта, с одной стороны, и оригинальный механизм нейрхимической активности, с другой, открывают перспективы широкого исследования препарата в качестве потенциального средства «ургентной психиатрии».

Ключевые слова: кетамин, антидепрессанты, преодоление резистентности, «ургентная психиатрия»

Ketamine — an atypical antidepressant or psychotropic agent of urgent care?

D.N. Kuchmenko, V.L. Kozlovsky

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

Abstract

The present paper is continuation of the survey, published earlier. It discusses established psychotropic effects of ketamine with analysis and further perspective developments. «Uniqueness» of the drug in the treatment of refractory depression, combined with the rapid development of therapeutic effect, on the one hand, and the original activity of neurochemical mechanism, on the other, open wide prospects research drug as a potential means for «urgent Psychiatry».

Keywords: ketamine, antidepressants, resistance management, «urgent psychiatry»

Депрессивное расстройство (ДР) — это одно из наиболее инвалидизирующих заболеваний во всем мире. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), депрессивное расстройство при пересчете в скорректированные на нетрудоспособность годы жизни (DALYs — disability-adjusted life years) составляет 65,5 миллиона лет потерянных из-за болезни, инвалидности и ранней смерти и занимает третье место в глобальном рейтинге обременяющих болезней [40].

Среди всех психических и неврологических заболеваний, а также токсикоманий депрессивное расстройство стоит на первом месте, за ним идет алкоголизм (23,7 DALY) и шизофрения (16,8 DALY) [10]. В связи с этим важнейший аспект оптимизации терапии представляют собой разработка более эффективных методов лечения, расширение подходов оказания медицинской помощи, выявление факторов риска депрессивных состояний.

Вместе с тем современные исследования, основанные на клинических испытаниях, показывают, что принятые в настоящее время методы лечения депрессии во многих случаях мало или лишь частично эффективны. Наиболее информативные данные в этом отношении можно почерпнуть из большого исследования под названием «Последовательность лечебных альтернатив для облегчения депрессии» (The Sequenced Treatment Alternatives

to Relieve Depression (STAR*D), проведенного на территории США (в 41 клиническом подразделении) с участием большого числа больных с депрессивным расстройством, нуждающихся в лечении (N = 3671), в котором было показано, что только 36,8% пациентов достигли ремиссии после 12-недельного курса лечения препаратом из группы СИОЗС циталопрамом. [35].

В метаанализе Undurraga 2012 года, в который вошло более 100 рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований антидепрессантов и в общей сложности 27 127 пациентов с БДР, в среднем ответ на лечение отмечен у 54% получавших антидепрессанты, одобренные FDA, по сравнению с 37% группы плацебо также ответивших на терапию [38]. Общий средний результат отношения лекарственного препарата к плацебо у пациентов, давших ответ, составил 1,42 (1,38-1,48), в то время как число, необходимое для лечебного эффекта, должно соответствовать 8. Эти результаты перекликаются с ранее опубликованным метаанализом испытаний эффективности антидепрессантов с участием 44 240 больных с депрессивным расстройством, в которых был получен средний уровень ответа 54,3% для активного препарата и 37,9% для плацебо [27].

В этих и других исследованиях в целом не было обнаружено значимых различий в эффективности между различными группами антидепрессантов или между отдельными препаратами [14]. В ме-

та анализе Undurraga и Baldessarini было выявлено небольшое, но статистически значимое преимущество более старых препаратов, включая трициклические антидепрессанты (ТЦА), в сравнении с более новыми [38].

В опубликованных в 2009 году материалах Канадского сообщества по лечению аффективных расстройств (Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) сообщается, что все антидепрессанты второго поколения, имеющие первый уровень доказанной эффективности и переносимости, обнаружили отсутствие значимых различий между вариантами лечения [24]. Заключение, сделанные в этих метаанализах подтверждают вывод о значимой, но лишь умеренной эффективности современных антидепрессивных препаратов [13, 37, 38].

Исследования в области поиска новых молекулярных мишеней, определяющих развитие антидепрессивной активности (например, среди антагонистов кортикотропин-рилизинг фактора 1 (CRF1), нейрокина 1 (NK1), вазопрессина (V1b) и т.д.), не привели к появлению новых стратегий лечения депрессии, ее резистентных форм [29]. В этой связи, вероятно при отсутствии значимого прогресса, многие крупные фармацевтические компании сократили научные исследования и инвестиции в соответствующие разработки [4]. Оставшиеся же программы в большей степени ориентированы на «безопасные» цели (например, тройные ингибиторы обратного захвата, с контролируемым высвобождением).

Одной из основных целей современных исследований психофармакологии является выявление безопасных и более эффективных методов лечения депрессии путем расширения фармакологического воздействия за пределами моноаминовой передачи [6, 28, 29].

До настоящего времени не существует однозначного объяснения биологических механизмов, лежащих в основе развития аффективной патологии. Тем не менее система глутамата и молекулярные механизмы, связанные с синаптической и нейрональной пластичностью могут явиться ключевым компонентом модели депрессии и антидепрессивной терапии нового поколения [23, 28].

В предыдущей статье авторы представили обзорную статью по кетамину, часть фармакологических свойств которого определяется влиянием препарата на глутамат-опосредованные каскады нейробиологических реакций мозга, определяющих не только формирование быстрого ответа, но и долговременных изменений метаболической активности. Хронологически рассматривая представленные сообщения создается впечатление действительно связанное с открытием новой стратегии терапии депрессивных расстройств. Нечто подобное происходило в конце XX — начале XXI века с группой антипсихотиков, однако спустя десятилетие пришло понимание того, что особенного прорыва в терапии психотических расстройств не произошло. Если в качестве базовой молекулы «идеального антипсихотика» рас-

сматривался клозепин и все дальнейшие направления синтеза были основаны на копировании его фармакологического профиля с небольшими вариациями в сторону изменения влияния на баланс блокады дофаминовых рецепторов и различных мишеней серотонинергических структур, то сейчас в качестве «основной» молекулы может выступить структура кетамина, повторяющая по своему нейробиологическому спектру активности «классические» средства первого поколения (с их широкой вариацией нейробиологического действия) в сочетании с еще большим расширением спектра активности в сторону блокады NMDA-рецепторов и вторичного усиления нейропластичности мозга.

Один из самых первых докладов, где был описан быстрый антидепрессивный эффект после однократной внутривенной инфузии кетамина, поступил с медицинского факультета Йельского университета, Нью-Хейвен, Коннектикут, США. Восемью пациентам вводили кетамин гидрохлорид (в дозировке 0,5 мг/кг внутривенно капельно в течение 40 минут) или физиологический раствор (исследование проводилось в рандомизированных, двойных слепых условиях, с перекрестным дизайном). Основной целью исследования было тестирование кетамина в качестве фармакологического образца (стандарта) действия на функции, связанные с блокадой NMDA рецепторов. В течение 4 часов после введения кетамина было отмечено значительное снижение депрессивной симптоматики — по Шкале депрессии Гамильтона 25 пунктов (HRSD 25). У 4 из 8 пациентов отмечалось 50% и более снижение симптоматики на протяжении более 72 часов. Возвращение тяжести депрессии к исходным значениям отмечалось в период от нескольких дней до одной недели после однократного введения кетамина [5].

Результаты оказались непредвиденными, особенно быстрота и длительность полученного эффекта по сравнению с периодом полувыведения препарата (2–2,5 часа) и его метаболитов (См. статью 1). Также было обнаружено, что действие кетамина было направлено непосредственно на основные, «ядерные» депрессивные симптомы, такие как сниженное настроение, суицидальные мысли и поведение, чувство беспомощности и никчемности, и в то же время, оно не сопровождалось неспецифическим эффектом подъема настроения.

Проведенные вскоре нейровизуализационные исследования мозга дали возможность предположить, что субанестетические дозы кетамина приводят к усилению деятельности нейронов, в области префронтальной коры и передней поясной коры [17, 25, 26, 39].

Функциональное МРТ-исследование показало, что действие кетамина приводит к снижению активности нейронов в области вентромедиальной префронтальной коры, орбитальной лобной коры, субгенуальной передней поясной коры и сопровождается повышением активности в задней части поясной извилины и других областях коры головного мозга [11]. Исследования влияния кетамина на систему глутамата в естественных условиях

с использованием протонной магнитно-резонансной спектроскопии дали смешанные результаты [34, 36], что может быть связано с ограничениями, присущими текущей методологии позитронной МРС (все нейровизуализационные исследования, описанные выше, были выполнены на здоровой популяции, поэтому трактовка результатов при экстраполяции на депрессивное расстройство остается спекулятивной).

Работы, последовавшие вслед за первым клиническим исследованием практически полностью подтвердили и расширили представления о значительной активности кетамина как антидепрессанта с «быстрым эффектом».

Масштабное исследование у пациентов с ТРД было проведено в Национальном институте психического здоровья (National Institute of Mental Health) в США. В нем был использован похожий рандомизированный, плацебо-контролируемый, двойной слепой, перекрестный дизайн, и были обнаружены очень похожие эффекты, как и в первоначальном исследовании Йельского университета. Пациенты, получавшие кетамин показали значительное снижение депрессивной симптоматики по сравнению с плацебо в течение 110 минут. Из 17 пациентов, получавших кетамин, 12 (71%) соответствовали критериям положительного ответа на введение и 5 (29%) соответствовали критериям ремиссии через 24 часа после инфузии кетамина. Примерно у 50% больных антидепрессивный ответ сохранялся на протяжении 72 часов (определялся как 50% снижение базовых HRSD 21 балл). У 6 субъектов (35%) продолжительность положительного ответа составила 7 дней, а у 2 пациентов отсутствие депрессивной симптоматики отмечали на протяжении 14 дней [42].

В надежде, уменьшения выраженности побочных эффектов вызываемых кетамином, определении сроков терапии и улучшении качества ремиссии в Медицинской школе Горы Синай (Mount Sinai School of Medicine) в Нью-Йорке, США, было проведено исследование, направленное на оценку безопасности действия кетамина при внутривенном введении. Для премедикации использован ламотриджин, а оценку контроля длительности времени до развития рецидива осуществляли с помощью рилузола (ингибитора высвобождения глутамата) [3].

В этом исследовании 26 пациентов были разделены на принимающих ламотриджин (300 мг) или плацебо однократно за два часа до получения внутривенной инфузии кетамина (0,5 мг/кг в течение 40 минут). 17 пациентов (65%) соответствовали критериям ответа (больше или равное 50% снижение депрессивной симптоматики по сравнению с исходным значением по шкале оценки депрессии Монтгомери-Асберга в течение 24 часов после введения кетамина). 14 пациентов (54%) дали ответ на протяжении 72 часов после внутривенной инфузии кетамина. Эти пациенты затем приняли участие в 4-недельном рандомизированном, двойном слепом, плацебо-контролируемом исследовании с применением разных доз

рилузола (100–200 мг в день). В результате, не было обнаружено значимых различий в длительности ремиссий между группами, принимавшими рилузол и плацебо.

По нашему мнению, результаты проведенного исследования лишь показали то, что вторичная модуляция активности NMDA-рецепторов (рилузол), так же как и снижение высвобождения глутамата (ламотриджин), не имеют значимого эффекта в реализации антидепрессивных свойств кетамина. Уникальный эффект препарата, скорее всего, формируется в результате одновременного диссоциативного действия на многие нейрхимические системы, и антиглутаматные эффекты не играют здесь первостепенного значения. Премедикация ламотриджином, в условиях последующей блокады NMDA-рецепторов, вряд ли могла сказаться на острых эффектах кетамина, поскольку последние связаны, скорее всего, с «моноаминергическим звеном», его нейрхимической активности, и маловероятно, что снижение выброса глутамата также могло сказаться на последующих этапах развития эффекта (NMDA-рецепторы к тому времени уже были заблокированы), поскольку предполагаемая мишень была уже оккупирована. Последнее имеет отношение также и к действию рилузола. Если бы его значимый антиглутаматный эффект проявился в дальнейшем, то можно было бы «спекулировать» в отношении роли этой системы в действии кетамина, но его не обнаружили. Все сказанное может свидетельствовать только о том, что именно одномоментный «нейрхимический сдвиг метаболизма», вызываемый диссоциативным анестетиком, запускает «антидепрессивный» метаболизм, а модуляция активности глутаматной передачи уже не играет существенной роли в его поддержании.

В работе 2011 года группы из Национального института психического здоровья сообщается о применении однократной внутривенной инфузии кетамина (в дозе 0,5 мг/кг в течение 40 минут) у пациентов, ранее не отвечавших на лечение методом ЭСТ [18]. В этом открытом исследовании из 42 пациентов с ТРД, 17 ранее не давали ответа на ЭСТ и 23 ранее не получали ЭСТ. Обе группы пациентов показали, значительное улучшение депрессивной симптоматики через 230 минут после введения кетамина. Таким образом, однократное введение кетамина может явиться альтернативой ЭСТ у пациентов с резистентным депрессивным расстройством, при этом очень сложно оценивать действие препарата с позиций про-/антиконвульсивной активности. С точки зрения анестезии кетамин «выключает» сознание специфически, не вписываясь в «теорию общего наркоза» в рамках влияния на флюидизацию мембран клеток и нарушения катионно-анионного транспорта (хотя, естественно, изменения функциональной активности некоторых ионных каналов наступают, и скорее всего они носят вторичный характер (См. статью 1). В то же время, если иметь в виду первичное нейрхимическое действие препарата, его, скорее всего, можно определить ближе к полю-

су действия антиконвульсантов (потенцирование ГАМК-передачи и блокада NMDA-рецепторов), чем проконвульсантов. То есть «ЭСТ-подобный» эффект кетамина столь же трудно рассматривать и с этих позиций (хотя кетамин, как и ЭСТ, вызывает формирование мнестических нарушений).

В исследовании Chadi и др. 18 пациентов с депрессивным расстройством были рандомизированы на две группы. Первая группа получала в качестве анестетика перед каждым сеансом ЭСТ тиопентал, а вторая — тиопентал вместе с кетамин в дозе 0,5 мг/кг. Для оценки депрессии использовалась Шкала депрессии Гамильтона (перед ЭСТ и в период от 24 до 72 часов после первого и шестого сеанса) [9].

В результате не было найдено доказательств того, что кетамин в дозе 0,5 мг/кг при введении в сочетании с тиопенталом перед сеансом ЭСТ способствовал более быстрому антидепрессивному ответу. При этом не было обнаружено никаких статистически значимых или клинически значительных различий в тяжести депрессии между кетамин и контрольной группой, после первой и шестой ЭСТ сессий. Полученные результаты возможно могут быть объяснены тем, что тиопентал (производное тиобарбитуровой кислоты) оказывает свои основные физиологические эффекты через сродство к альфа-субъединице рецептора ГАМК А, за счет усиления действия производных ГАМК [16]. Вдобавок к ГАМК-ергическому эффекту, также было показано, что барбитураты, блокируют AMPA-рецепторы глутамата [21]. Возможно, что именно эти эффекты тиопентала на ГАМК и глутаматергическую нейротрансмиссию, приводят к ослаблению антидепрессивного действия кетамина.

В подтверждение выше сказанному в исследованиях под руководством Okamoto и др., а также Kranaster и др. [22, 33], где кетамин был использован в качестве единственного анестетика при ЭСТ, напротив, отмечалось усиление антидепрессивного ответа на введение препарата.

В другом исследовании, проведенном Xiaobin и др. в госпитале Китая, оценивалась антидепрессивная активность кетамина в сочетании с другим анестетиком — пропофолом [41]. Сорок восемь пациентов, имеющих более чем 20 баллов по шкале депрессии Гамильтона (HDRS) были случайным образом разделены на 3 группы: пропофол (группа Р), кетамин (группа К) и пропофол в сочетании с кетамин (группа РК), по 16 человек в каждой. Пропофол (1,5 мг/кг), кетамин (0,8 мг/кг) и пропофол (1,5 мг/кг) в сочетании с кетамин (0,8 мг/кг) вводили каждой группе пациентов соответственно, перед ЭСТ. Снижение баллов по HDRS было значительно выше в группе К и группе РК по сравнению с группой Р. Побочных эффектов в группе РК было меньше, чем в группе К. Длительность припадка в группе К и группе РК была больше, чем в группе Р во время ЭСТ. Эти данные показывают, что кетамин при развившемся судорожном приступе выступает в качестве «проконвульсанта», что, опять же, подчеркивает

его диссоциативность, отодвигая на второй план NMDA блокирующие эффекты.

Многократное (повторное) введение кетамина является потенциальным продолжением лечебной стратегии для пациентов, первоначальную ответивших на его введение положительно, подобная стратегия используется при некупирующемся, стойком болевом синдроме.

В Медицинской школе Горы Синай (Mount Sinai School of Medicine) было проведено открытое исследование влияния повторных внутривенных введений кетамина в течение 2 недель 10 пациентам с ТРД (не ответивших на лечение 8 антидепрессантами в течении жизни) [3]. В 1-й день, пациенты получали инфузии кетамина (0,5 мг/кг) в течении 40 минут в стационарных условиях при непрерывном мониторинге жизненно важных функций. Главным показателем эффективности было изменение по сравнению с исходным общего балла по шкале MADRS. Если пациенты, по крайней мере, отвечали 50% снижением количества баллов по шкале MADRS на 2-й день, то они получали пять дополнительных инъекций препарата в амбулаторных условиях в понедельник, среду и пятницу (по графику, аналогичному при проведении ЭСТ). После шестого введения, последующие визиты проводились два раза в неделю в течение четырех недель или до развития рецидива.

Среднее значение редукции баллов по шкале MADRS после шестого введения составило 85%. Рецидив происходил в среднем на 19-й день после последней инъекции. Был отмечен очень широкий диапазон времени до развития рецидива среди отдельных пациентов. Он составлял от 6 дней до периода более 3 месяцев (в это время пациенты не принимали антидепрессивных препаратов) [32].

Также была отмечена безопасность 6 повторных внутривенных введений кетамина при ТРД и на протяжении 2 недель. Ни один из пациентов не имел симптомов зависимости в ходе исследования и при дальнейшем наблюдении (по результатам токсикологического анализа мочи, а также на основании отчетов самих пациентов). Ни у кого из исследуемых не было обнаружено когнитивного дефицита сверх того, что наблюдалось до начала лечения.

Позднее было проведено расширенное исследование с участием уже 24 пациентов с ТРД [19]. Все участники открыто получали до 6 введений кетамина (0,5 мг/кг) внутривенно три раза в неделю в течение 12-дневного периода. Участники исследования наблюдались до рецидива, в течение периода до 83 дней после последнего введения. Общая частота положительного ответа в конце исследования составила 70,8%. Отмечалось выраженное снижение средних значений по шкале депрессии Монтгомери-Асберга через 2 часа уже после первого введения кетамина. Этот эффект был в значительной степени стойким на протяжении всего периода введений. Отклик на введение препарата отмечался к 4 часу (94% чувстви-

тельных, 71% ответивших положительно). Среди респондентов медиана времени до рецидива после последней инфузии кетамина была 18 дней.

Также описаны случаи внутримышечного введения кетамина при увеличении доз за три инъекции (два пациента при лечении терапевтически резистентной депрессии) [15]. Начальная доза составляла 0,5 мг/кг и приводила лишь к небольшому уменьшению симптомов депрессии в течение 24 часов после инъекции. Более высокие дозы (0,7 и 1,0 мг/кг) оказывали больший эффект. Исходя из этих данных, можно полагать, что внутримышечное введение кетамина также может способствовать формированию быстрого антидепрессивного ответа, причем эффект оказывается зависимым от дозы препарата (однако для доказательства этого требуются дополнительные исследования).

Последние исследования, выполненные в 2013 г., подчеркивают актуальность изучения клинических работ не только в плане расширения спектра использования кетамина при резистентных состояниях, но также и при различных вариантах нозологической представленности депрессивного синдрома [7, 12, 20, 31].

В дополнение к сказанному в настоящей статье следует заметить, что действие кетамина было показано также и в работе, где установлен его быстрый терапевтический ответ при ОКР [8]. Эти данные позволяют полагать, что на самом деле спектр потенциально значимых терапевтических эффектов кетамина может быть в значительной степени расширен. Пока вне исследований остаются хорошо известные психотропные эффекты, связанные с нарушениями мнестических способностей, установленные при проведении кетаминовой анестезии. Казалось бы, подобные эффекты можно отнести к разряду нежелательных, но с учетом рассмотрения патофизиологии формирования психических нарушений с позиций развития устойчивого патологического состояния данный эффект может быть востребован при многих нарушениях психического здоровья, имеющих в своей основе патогенетический этап пластических перестроек [2] с последующей фиксацией энграммы патологического состояния на уровне памяти [1]. В этой связи значительный интерес вызывают перспективы применения кетамина при терапии ПТСР.

К сожалению, безопасных препаратов не существует в принципе, и здесь кетамин не является исключением. Его специфическая активность отражается на развитии многих психических функций, некоторые из которых имеют отношение к фор-

мированию аддиктивного потенциала. Последний в том или ином варианте, вероятно, может быть установлен для любых препаратов, применяющихся при длительном лечении. Тем не менее, если рассматривать кетамин, как средство ургентной помощи при психической патологии, риск подобного осложнения сводится к минимуму, особенно при четко очерченных показаниях его использования. При рассмотрении соотношения риск/польза с позиций ургентного психотропного вмешательства, спектр подобной оценки сдвигается вправо, поскольку в настоящее время нет препаратов, позволяющих быстро «сломать» сформировавшийся нейрхимический «депрессивный гомеостаз». К тому же психотропная активность кетамина нуждается в уточнении с позиций как фармакодинамики, так и оценки его эффектов у пациентов с психическими расстройствами (а не лиц, свободных от него), если рассматривать практику использования кетамина в анестезиологии. Безусловно, с сегодняшних позиций применение кетамина у наркозависимых представляет определенный риск (препарат вызывает быстрые эффекты, в том числе и психоделического свойства), однако известно, что подобные переживания достаточно кратковременны и имеют притом негативную эмоциональную окраску. Учитывая, что психотропная терапевтическая активность имеет, вероятно, дозозависимый характер, а тактика терапии еще не разработана, то существует вполне реальная перспектива свести к минимуму риск формирования подобного осложнения.

В заключение следует заметить, что перспективы как научного поиска новых препаратов на основе изучения спектра нейрхимической активности кетамина, так и внедрения уже известных результатов могут стать отправной точкой разработки лекарств нового поколения с быстрым развитием специфических психотропных эффектов и стратегий преодоления терапевтической резистентности. Авторы настоящей статьи, несмотря на известную трактовку «глутамат опосредованного эффекта», не могут согласиться с тем, что клинические результаты, свидетельствующие о психотропной активности кетамина, прямо связаны с его влиянием на эту систему. Представляется, что его эффекты, как и близкого ему МК-801 (фенциклидин), обусловлены неким уникальным спектром нейрхимической активности, трактовка которого нуждается в значительном пересмотре известных положений и развитии клинико-экспериментальных исследований.

Литература

1. Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Поздеев В.К. Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. — М., Медицина. — 1978 — 240 с.
2. Козловский В.Л. Лекарственная резистентность в психиатрии — проблема патофизиологии или фармакологии? Ж. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2009. — №1. — С. 86-90.
3. aan het Rot M, Collins KA, Murrough JW, et al. Safety and efficacy of repeated-dose intravenous ketamine for treatment-resistant depression. — *Biol Psychiatry*. — 2010. — V. 67. — P. 139-145.
4. Abbott A. The drug deadlock. — *Nature*. — 2010. — V. 468. — P. 158-159.
5. Berman RM, Cappiello A, Anand A, et al. Antidepressant effects of ketamine in depressed

- patients. — *Biol Psychiatry*. — 2000. — V. 47. — P. 351-354.
6. Berton O, Nestler EJ. New approaches to antidepressant drug discovery: Beyond monoamines. — *Nat Rev Neurosci*. — 2006. — V.7. — P.137-151.
 7. Brett Lu, Junji Takeshita Intravenous ketamine for treatment refractory depression in medically complex geriatric patients — 166th Annual Meeting American Psychiatric Association, New Research Abstract Book/ — 2013/ — May 18-22. — P.190
 8. Carolyn Rodriguez, M.D., Ph.D., Lawrence S. Kegeles, M.D., Ph.D., Amanda Levinson, B.S., Sue Marcus, Ph.D., Helen Blair Simpson, M.D., Ph.D. A randomized controlled crossover trial of ketamine in obsessive-compulsive disorder — 166th Annual Meeting American Psychiatric Association, New Research Abstract Book/ — 2013/ — May 18-22 — P.27
 9. Chadi G. Abdallah, MD, Madonna Fasula, APRN, Ben Kelmendi, MD, Gerard Sanacora, MD, PhD, and Robert Ostroff, MD Rapid Antidepressant Effect of Ketamine in the Electroconvulsive Therapy Setting. — *J ECT*. — 2012. — V.28. — P. 157-161
 10. Collins PY, Patel V, Joestl SS, et al. Grand challenges in global mental health. — *Nature*. — 2011. — V.475. — P.27-30
 11. Deakin, J.F., Lees, J., McKie, S., Hallak, J.E., Williams, S.R. & Dursun, S.M. Glutamate and the neural basis of the subjective effects of ketamine: a pharmaco-magnetic resonance imaging study. — *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2008. — V.65. — P.154-164.
 12. Delisa Eva Guadarrama, M.D., Co-Author(s): Parekh, J DO; Eckmann, M MD; Quinones, M. Ketamine for the treatment of postpartum depression — 166th Annual Meeting American Psychiatric Association, New Research Abstract Book. — 2013. — May 18-22. — P.133
 13. Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, et al. Antidepressant drug effects and depression severity: A patient-level meta-analysis. *JAMA*. — 2010. — V.303. — P.47-53
 14. Gartlehner G, Hansen RA, Morgan LC, et al. Comparative benefits and harms of second-generation antidepressants for treating major depressive disorder: An updated meta-analysis. *Ann Intern Med*. — 2011. — V.155. — P.772-785
 15. Glue P, Gulati A, Le Nedelec M, et al. Dose- and exposure response to ketamine in depression. *Biol Psychiatry*. — 2011. — V.70 (4). — P. 9-10.
 16. Ho IK, Harris RA. Mechanism of action of barbiturates. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. — 1981. — V.21. — P.83-111
 17. Holcomb, H.H., Lahti, A.C., Medoff, D.R., Cullen, T. & Tamminga, C.A. Effects of noncompetitive NMDA receptor blockade on anterior cingulate cerebral blood flow in volunteers with schizophrenia. *Neuropsychopharmacology/* — 2005. — V.30. — P.2275-2282.
 18. Ibrahim L, Diazgranados N, Luckenbaugh DA, et al. Rapid decrease in depressive symptoms with an N-methyl-D-aspartate antagonist in ECT-resistant major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. — 2011. — V.35, — P.1155-1159.
 19. James W. Murrough, Andrew M. Perez, Sarah Pillemer, Jessica Stern, Michael K. Parides, Marije aan het Rot, Katherine A. Collins, Sanjay J. Mathew, Dennis S. Charney, and Dan V. Iosifescu. Rapid and Longer-Term Antidepressant Effects of Repeated Ketamine Infusions in Treatment-Resistant Major Depression. — *Biol Psychiatry (08.01.2012) Clinical Article*, P. 1-7.
 20. James W. Murrough, M.D. Dan V. Iosifescu, Lee C. Chang, Rayan K. Al Jurdi, Charles M. Green, Syed Iqbal, Sarah Pillemer, Andrew, M. Perez, Alexandra Foulkes, Asim Shah, Dennis S. Charney, Sanjay J. Mathew Antidepressant efficacy of ketamine in treatment-resistant depression: a twosite, randomized, parallel-arm, midazolam-controlled, clinical trial — 166th Annual Meeting American Psychiatric Association, New Research Abstract Book. — 2013. — May 18-22. — P.52.
 21. Kamiya Y, Andoh T, Furuya R, et al. Comparison of the effects of convulsant and depressant barbiturate stereoisomers on AMPA-type glutamate receptors. *Anesthesiology*. — 1999. — V.90. — P.1704-1713
 22. Kranaster L, Kammerer-Ciernioch J, Hoyer C, et al. Clinically favourable effects of ketamine as an anaesthetic for electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. — 2011. — V.261. — P.575-582
 23. Krishnan V, Nestler EJ. The molecular neurobiology of depression. *Nature*. — 2008. — V.455. — P.894-902
 24. Lam RW, Kennedy SH, Grigoriadis S, et al. Canadian network for mood and anxiety treatments (CANMAT) clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults III. *Pharmacotherapy. J Affect Disord*. — 2009. — V.117. — P. 26-43
 25. Langsjo, J.W. et al. Effects of subanesthetic doses of ketamine on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. *Anesthesiology*. — 2003. — V. 99. — P.614-623.
 26. Langsjo, J.W. et al. Effects of subanesthetic ketamine on regional cerebral glucose metabolism in humans. *Anesthesiology*. — 2004. — V.100. — P.1065-1071.
 27. Levkovitz Y, Tedeschi E, Papakostas G. Efficacy of antidepressants for dysthymia: A meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *J Clin Psychiatry*. — 2011. — V.72. — P.509-514.
 28. Manji, H.K. et al. Enhancing neuronal plasticity and cellular resilience to develop novel, improved therapeutics for difficult-to-treat depression. *Biol Psychiatry/* — 2003. — V.53. — P.707-742
 29. Mathew SJ, Manji HK, Charney DS. Novel drugs and therapeutic targets for severe mood disorders. *Neuropsychopharmacology*. — 2008. — V.33. — P.2080-2092
 30. Mathew SJ, Murrough J, aan het Rot M, et al. Riluzole for relapse prevention following intravenous ketamine in treatment-resistant depression: a pilot randomized, placebo- controlled continuation trial. *Int J Neuropsychopharm*. — 2010. — V.13. — P.71-82
 31. Mihaela Cristina Ivan, Ranjit C. Chacko, Sustained response to ketamine and electroconvulsive therapy (ECT) in two patients with ECT resistant depression — 166th Annual Meeting American

- Psychiatric Association, *New Research Abstract Book*. – 2013. — May 18-22. — P.146
32. Murrrough JW, Perez AM, Mathew SJ, et al. A case of sustained remission following an acute course of ketamine in treatment-resistant depression [letter]. — *J Clin Psychiatry*. – 2011. – P. 72-73
 33. Okamoto N, Nakai T, Sakamoto K, et al. Rapid antidepressant effect of ketamine anesthesia during electroconvulsive therapy of treatment-resistant depression: comparing ketamine and propofol anesthesia. *J ECT*. – 2010. – V.26. – P.223-227
 34. Rowland, L.M. et al. Effects of ketamine on anterior cingulate glutamate metabolism in healthy humans: a 4-T proton MRS study. *Am. J. Psychiatry*. – 2005. – V.162. – P. 394-396.
 35. Rush, A.J. et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am. J. Psychiatry*. – 2006. – V.163. – P.1905-1917.
 36. Taylor, M.J., Tiangga, E.R., Ni Mhuircheartaigh, R. & Cowen, P. Lack of effect of ketamine on cortical glutamate and glutamine in healthy volunteers: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Journal of Neuropsychopharmacology*. – 2012. – V.26. – P.733-737.
 37. Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, et al. Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *N Engl J Med*. – 2008. – V.358. – P.252-260
 38. Undurraga J, Baldessarini RJ. Randomized, placebo-controlled trials of antidepressants for acute major depression: Thirty-year metaanalytic review. *Neuropsychopharmacology*. – 2012. – V.37. – P.851-864.
 39. Vollenweider, F.X. et al. Metabolic hyperfrontality and psychopathology in the ketamine model of psychosis using positron emission tomography (PET) and [18F] fluorodeoxyglucose (FDG). *Eur. Neuropsychopharmacol.* – 1997. – V.7. – P. 9-24.
 40. World Health Organization. *The global burden of disease*. — 2004 update. 2008. — P.5.
 41. Xiaobin Wang, MD, Yunliang Chen, MD, Xian Zhou, MD, Fenghua Liu, MD, Tao Zhang, MD, Ji and Chunxiang Zhang, PhD Effects of Propofol and Ketamine as Combined Anesthesia for Electroconvulsive Therapy in Patients With Depressive Disorder *Journal of ECT*. – 2012. – V.28. – P. 128-132.
 42. Zarate Jr CA, Singh JB, Carlson PJ, et al. A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment resistant major depression. — *Arch Gen Psychiatry*. – 2006. – V.63. – P.856-864.

Сведения об авторах

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

Кучменко Денис Николаевич — мл. науч. сотр. отделения клинко-экспериментальных исследований новых психотропных средств Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. E-mail: kuchmenkodenis@gmail.com

Сознание болезни и комплаенс больных психозами

Н.Б. Лутова, И.Н. Петровская, В.Д. Вид

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

Резюме. Анализируются современные представления о взаимозависимости сознания болезни при психозах и медикаментозного комплаенса пациентов. Инсайт в настоящее время рассматривается как мультипараметрическая структура, не имеющая линейного воздействия на комплаенс больного. Представлена оригинальная стратегия фармакологической и психотерапевтической терапии комплаенса, адекватная всей сложности обсуждаемой проблемы.

Ключевые слова: инсайт, медикаментозный комплаенс, психозы

Illness insight and medication compliance in psychoses

N.B.Lutova, I.N. Petrovskaya, V.D.Wied

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

Summary. The modern views on the interdependency between illness insight impairment in psychoses and patients' medication compliance are analyzed. The insight is now considered to be a multiparametric structure which has no linear influence upon the patient's compliance. An original strategy of the insight deficit pharmacological and psychotherapeutic treatment is presented, adequate to the complexity of the discussed problem.

Key words: insight, medication compliance, psychoses.

Под термином «сознание болезни» или «критика к болезни» в отечественной классической психиатрии традиционно было принято понимать способность больного распознавать болезненную природу отдельных компонентов своего самочувствия. Со временем пришло более углубленное понимание сложной структуры феномена сознания болезни, а вместе с ним и заимствованный из англоязычной литературы термин «инсайт», все чаще применяемый в настоящее время в русской литературе для обозначения всего круга понятий, связанных с восприятием (или невосприятием) больным своего состояния.

В параметрическую структуру инсайта в настоящий момент включают три основных признака: 1) способность больного опознавать морбидные феномены в качестве симптомов болезни; 2) опознавание симптома как проявления психического заболевания и 3) принятие необходимости лечения [21, 50]. Ряд авторов [22, 29] считают необходимым внести при оценке инсайта также социокультуральную и медицинскую составляющую, имея в виду, что подлинный инсайт не является индивидуалистической концепцией больного, произвольно сформированной в социальном вакууме, а соответствует общепринятым в населении и медицинском сообществе представлениям о болезни. Tranulis et al. [54] предлагают термин «нарративный инсайт» для обозначения представления о болезни, сформированного не в результате абстрактных размышлений и интроспекции, а в ходе межличностного взаимодействия и обмена информацией жизненного опыта.

Феномен инсайта находится в постоянном внимании современной психофармакотерапии в силу его теснейшей связи с поведением больного при проведении лекарственной терапии.

Интерес к феномену инсайта был усилен тем обстоятельством, что традиционно используемые психообразовательные программы, имеющие целью оптимизацию комплаенса путем коррекции инсайта, ориентированные главным образом на сообщение сведений о болезни и не затрагивающие индивидуальную проблематику и установки больных, продемонстрировали свою малую эффективность [44]. Оказалось, что больному недостаточно рассказать про то, как вообще выглядит психоз, чтобы он начал применять эту информацию по отношению к себе самому. Потребовалось более углубленное изучение механизмов взаимосвязи инсайта и комплаенса.

Важность сознания болезни для больных психиатрического профиля трудно переоценить. Есть данные, что 50–80% больных шизофренией не считают себя больными [15]. Отсутствие инсайта было признано в знаковом исследовании ВОЗ патогномичным, ядерным симптомом шизофрении [13]. В разрабатываемой последней версии классификации болезней DSM-V сохранность инсайта предлагается в качестве критерия предлагаемой категории болезни «синдрома ослабленного психоза» [56]. Отсутствие сознания болезни представляет собой кардинальное отличие некомплаентных психически больных от некомплаентных больных соматического профиля [21].

Сложность сознания болезни делает сейчас неоправданным его рассмотрение в качестве мономерного феномена и оценку с помощью одного пункта «отсутствие инсайта» шкалы PANSS. Существующие методы объективации в целом неприемлемы, поскольку не учитывают всю сложность структуры сознания болезни [48]. Неправоммерно также ограничение представления о влиянии ин-

сайта на все поле комплайенса лишь установками больного на медикацию [9].

Сознание болезни мало зависит от основных социодемографических и клинических факторов, хотя известно, что оно лучше у пациентов мужского пола [14] и у лиц с более высоким уровнем образования [33]. Наиболее существенными детерминантами инсайта в его взаимодействии с комплайенсом являются его функции механизма психодинамической защиты или психопатологически обусловленного проявления анозогнозии.

Наиболее распространенным механизмом психологической защиты, обуславливающим негативное отношение больного к медикации, является отрицание биологической природы стигматизирующего психического заболевания. [49]. Отрицание может усиливаться тем неблагоприятным обстоятельством, что непродолжительное прекращение приема большинства психотропных средств (за исключением анксиолитиков) может не сопровождаться немедленной экзацербацией симптоматики.

Психодинамически обусловленной причиной нонкомплаенса может стать неосознаваемая вторичная выгода от болезни, которую иногда сложно отдифференцировать от наличия симулятивных и рентных установок. Она отмечается у 11–18% психически больных [38].

Даже при наличии инсайта существенно важной защитой может оказаться парализующее комплайенс компенсаторное представление о грандиозности собственного «Я», достаточно могущественного, чтобы справиться с болезнью без помощи лекарств [40].

Важным психодинамическим механизмом влияния инсайта на комплайенс является защита от негативной самооценки и чувства беспомощности, вызванных фактом наличия психического заболевания. Здесь нарушения инсайта являются копинговой стратегией в отличие от психопатологически обусловленных случаев нарушения инсайта, в которых этот феномен предстает как непосредственное проявление болезни, связанное с дисфункцией лобных долей мозга и наблюдаемое также при некоторых неврологических заболеваниях [5]. Дифференциально-диагностические отличия этих двух феноменов проявляются при терапии *ex juvantibus* – психопатологические нарушения инсайта купируются нейролептиками, а психодинамические нарушения могут поддаваться психотерапевтическим вмешательствам.

Влияние инсайта на комплайенс несомненно — показано, что плохой инсайт вдвое повышает риск нонкомплаенса [39]. Появление сознания болезни в ходе госпитализации является достоверным предиктором урежения рецидивирования в течение первого года после выписки по сравнению со случаями, в которых появление сознания болезни в стационаре не наблюдалось [46].

То, что плохое сознание болезни в принципе является предиктором нонкомплаенса, нетрудно понять. «Кто же захочет принимать лекарство от болезни, которая, с точки зрения, субъекта не существует или не является психической?» [4].

В то же время связь между нарушениями инсайта и нонкомплаенсом, несмотря на свою видимую очевидность, не является безусловной. Достоверная связь между уровнем инсайта и уровнем комплайенса не подтверждена [6, 26]. Сознание болезни может быть необходимым, но недостаточным условием удовлетворительного комплайенса [31].

Связь инсайта с комплайенсом, если она достоверно и есть при выписке, не является прочной, теряясь в ходе однолетнего [57] и двухлетнего каатмнеза [36]. Нестабилен и уровень самого инсайта в поствыписном периоде [19].

Наличие достаточного сознания болезни может сопровождаться нонкомплаенсом при появлении затруднений в получении лекарства (так, в Индии финансовая недоступность препарата является главной причиной нонкомплаенса, опережая нарушения инсайта [47]), нежелательных побочных его эффектов, негативного влияния значимых лиц близкого окружения больного. Наличие коморбидности со злоупотреблением психоактивными веществами отчетливо нейтрализует положительную связь имеющегося инсайта с комплайенсом [27]. Даже при наличии сознания болезни может отсутствовать понимание связи самочувствия с проводимым лечением. Показано, что лишь треть больных, прекративших медикацию, связывают наступившее ухудшение с прекращением терапии [42].

Снижение инсайта имеет свою диалектику в отношении результирующего комплайенса: в ряде случаев парциальный инсайт может послужить основой для построения продуктивного терапевтического альянса с последующей оптимизацией комплайенса [20]. С другой стороны, парциальность инсайта, если она дает больному осознание самого факта психического заболевания без правильного понимания стратегии борьбы с ним, может сопровождаться ухудшающим комплайенс представлением о медикации как о нежелательном ежедневном напоминании о случившемся стигматизирующем несчастье [55]. Появление инсайта не всегда является безоблачным — появление сознания болезни на выходе из острого состояния рассматривается как фактор, предопределяющий появление постпсихотической депрессии и повышения суицидального риска [37].

Есть пациенты, которые регулярно принимают лекарства и приходят на каатмнестическое обследование, не имея при этом сознания болезни. Здесь основную роль играет обычно пассивное подчинение направляющему влиянию медицинских работников и лиц близкого окружения [51, 53]. Есть также больные, которые отказываются от медикации, несмотря на имеющееся сознание болезни [28].

Установлено, что высокий уровень агрессивности поведения психически больных связан с плохим сознанием болезни, но не с нонкомплаенсом. Это может означать, что в ряде случаев улучшение комплайенса может быть достигнуто при направлении терапевтической коррекции на-

прямую на приверженность больного режиму терапии, обходя сложную и трудно уловимую проблематику сознания болезни [3].

Высказываются предположения, что положительный комплаенс при отсутствии сознания болезни может быть вызван индивидуальными ожиданиями больного получения улучшения самочувствия не в медицинских формулах «заболевания», а исходя из каких-то бытовых, общежитских представлений, что в конкретных случаях должно предопределять тактику терапии комплаенса [45].

Важный материал для понимания механизмов взаимодействия инсайта и комплаенса дали исследования роли нейрокогнитивных процессов в комплаентном поведении больных. Они показывают, что нейрокогнитивный дефицит не влияет напрямую ни на распознавание психической природы симптоматики, ни на комплаенс больных [41]. Связь здесь имеется лишь с субъективным восприятием негативной симптоматики. Невосприятие продуктивной симптоматики имеет, по видимому, другую природу и оказывает влияние на комплаенс вне зависимости от нейрокогнитивного дефицита, лишь будучи встроенным в более высокий уровень нарушений сознания болезни, включающий нераспознавание этих симптомов как признаков психического заболевания.

Здесь решающую роль играют не формальные когнитивные функции – память, внимание, поведенческая реализация когнитивных схем, а социальное опосредование когниций, предполагающее умение использовать представления и установки окружающих для распознавания симптомов в качестве проявления психической патологии. [9].

Существенным является то, что хотя распознавание психической природы симптоматики становится возможным лишь при умении больного интегрировать социокультуральные нормы в структуру своего видения болезни, само по себе влияние социума не является здесь определяющим. Так, установлено отсутствие корреляции в распознавании психической природы симптомов между больными и их родственниками. Здесь психопатология оказывается сильнее социокультурального опосредования [18, 25].

Нет прямой связи между когнитивной дезорганизацией и снижением инсайта [2]. Это объясняет, почему попытки компенсировать нейрокогнитивный дефицит простым сообщением информации о болезни оказываются малоэффективными и нуждаются в специфическом социальном тренинге, эмоционально затрагивающем высший уровень сознания болезни пациента. Уникальность конфигурации представлений пациента о психическом заболевании делает особенно важной индивидуализацию стратегии терапии комплаенса. отсюда понятно, почему терапевтический альянс с больным является столь важным детерминантом его комплаентности [16, 35].

Все это делает понятным обнаружение того факта, что когнитивно-поведенческие вмешательства, основанные на оптимальном терапев-

тическом альянсе и направленные на коррекцию установок на лечение, имеют больше шансов на оптимизацию комплаенса, чем психообразовательные стратегии, направленные на глобальное улучшение сознания болезни [8, 23, 43].

Коррекция инсайта может оказаться ни необходимой, ни достаточной предпосылкой для улучшения комплаенса. Выбор коррекции инсайта как терапевтической мишени должен основываться на строго индивидуализированной идентификации существенных шансов на достижение успеха [21].

Резюмируя, можно сказать, что главным результатом исследований последних лет является отход от традиционного представления инсайта в его влиянии на комплаенс как линейного монопараметрического феномена к пониманию того, что он является мультипараметрической ментальной конструкцией, отдельные компоненты которой имеют разную интенсивность и разную направленность воздействия на медикаментозный комплаенс.

Тем не менее до настоящего времени эти представления пока представляют собой в литературе разрозненную информацию, не систематизированную в единую стратегию интегративной индивидуализированной медикаментозной и психотерапевтической терапии комплаенса при психозах. В настоящей работе мы хотели бы предложить оригинальный вариант такой стратегии.

Индивидуальный план терапии предполагает тщательную диагностику всего поля поведения больного в ходе лекарственной терапии и его установок на прием лекарств [1].

Удельный вес медикаментозного и психотерапевтического компонентов в терапии комплаенса принципиально различен в зависимости от природы нарушений инсайта. С самого начала требуется дифференцировать случаи полного отсутствия сознания болезни, т.е. умения больного распознавать отдельные феномены своего состояния как проявления болезни.

Здесь возможны следующие варианты (рис.1):

1. Отсутствие инсайта обусловлено психопатологическими факторами. Это может происходить в результате бредовой трактовки окружающей реальности, ее маниакально-бредовых аффективных искажений при отсутствии давления страданием или при наличии нейрокогнитивного дефицита с высоким уровнем негативной симптоматики. Здесь основную роль играет медикаментозная терапия, которую желательно проводить не в принудительном порядке, а при психотерапевтическом форсировании терапевтического альянса. Патогенетическая роль психотерапии здесь минимальна.
2. Отсутствие инсайта может быть обусловлено психодинамическими факторами, выступающими в роли психологической защиты от психиатрической стигматизации. Чаще всего здесь можно встретить защитные механизмы подавления, вытеснения,

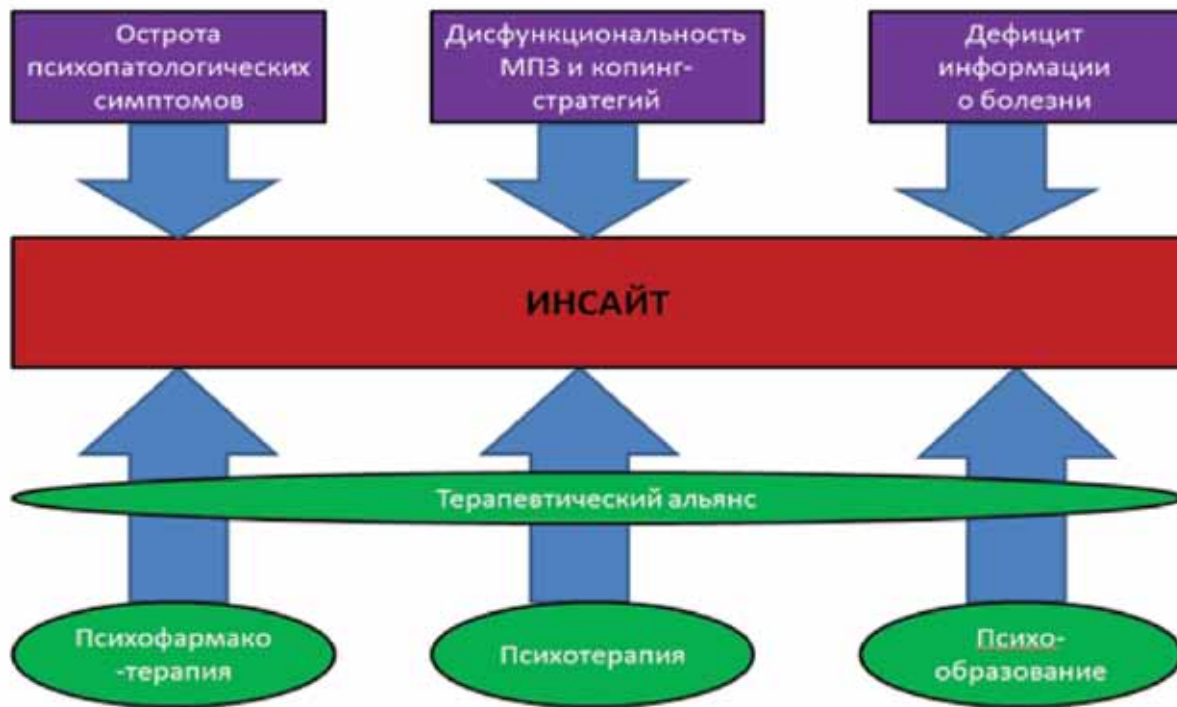


Рис.1 Варианты вмешательств при полном отсутствии сознания болезни

отрицания и рационализации. В лечении на первый план здесь выступают известные психотерапевтические приемы коррекции этих механизмов, проводимые на фоне устойчивого терапевтического альянса с врачом.

3. Отсутствие инсайта может быть обусловлено дефицитом информации о болезни. Такие случаи относительно редки, они встречаются у лиц с низким уровнем образования и сопровождаются соответствующими бытовыми и социокультуральными трактовками происходящего (например, объяснения природы симптома как насланной порчи, одержимости бесами или кары небесной). Здесь следует убедиться в отсутствии действия механизмов дезадаптивной психологической защиты и восполнять дефицит информации с помощью психообразовательных программ на фоне устойчивого терапевтического альянса.

При парциальном нарушении инсайта больной может опознавать наличие патологии, возможно даже психической, но здесь саботирование медикации обычно основывается на какой-то индивидуальной концепции больного, оправдывающей с его точки зрения отказ от приема лекарств. В клинической практике наиболее часто встречаются следующие варианты:

1. Надежда на спонтанное выздоровление.
2. Уверенность в том, что достаточно «взять себя в руки».

3. Ссылка на действительные или декларируемые побочные эффекты препаратов.
4. Ссылка на отсутствие терапевтического эффекта от принимаемого препарата.
5. Ссылка на неэффективность или непереносимость, плохой опыт предшествующей фармакотерапии.
6. Опасения негативных последствий медикации в неопределенном будущем.
7. Ссылка на забывчивость, препятствующую соблюдению режима приема лекарств.
8. Требование использования каких-то неадекватных стратегий терапии, не поддерживаемых врачом.
9. Уверенность в том, что в данном случае «медицина бессильна».
10. Открытое выражение недоверия лечащему врачу.
11. Ссылка на действительную или мнимую недоступность лекарства.

Первые семь вариантов относятся к нарушениям отношения больного к медикации, а последние три варианта свидетельствуют о дефицитности терапевтического альянса с врачом. Имеющаяся концепция больного должна быть идентифицирована и подвергнута соответствующей психотерапевтической коррекции, преимущественно с использованием техники комплайнс-терапии с опорой на терапевтический альянс и привлечение когнитивно-поведенческих стратегий.

Литература

1. Лутова Н.Б. и др. Комплаенс в психиатрии и способ его оценки // Психиатрия и психотерапия. Журнал им. П.Б.Ганнушкина. – 2008. – Т. 10. – № 1. – Стр. 8-12.
2. Acosta F.J. et al. Evaluation of noncompliance in schizophrenia patients using electronic monitoring (MEMS) and its relationship to sociodemographic, clinical and psychopathological variable // Schizophrenia Res. – 2009. – Vol. 107. – № 2-3. – P. 213-217.
3. Alia-Klein N. et al. Insight into illness and adherence to psychotropic medications are separately associated with violence severity in a forensic sample// Aggressive behavior. – 2007. – Vol. 33. – P. 86-96.
4. Amador X. et al. Assessment of insight in psychosis// Am. J. Psychiat. – 1993. – Vol. 150. – P. 873-879.
5. Amador X. Poor insight in schizophrenia: overview and impact on medication compliance// Psychresident. – 2007. – № 7. – P. 1-6.
6. Arfaoui S. et al. Therapeutic compliance in schizophrenia: the influence of psychotic symptoms and the insight// European Psychiatry. – 2013. – Vol. 28. – Suppl. 1. – P. 1.
7. Bartko G. et al. Clinical symptomatology and drug compliance in schizophrenic patients// Acta Psychiat. Scand. – 1988. – Vol. 77. – P. 74-76.
8. Beck E.M. et al. Are we addressing the right stuff to enhance adherence in schizophrenia? Understanding the role of insight and attitudes toward medication// Schizophr. Res. – 2011. – Vol. 132. – P. 42-49.
9. Boyer L. et al. Neurocognition, insight and medication nonadherence in schizophrenia: a structural equation modeling approach // PLoS One. – 2012. – Vol. 7. – № 10:e47655.
10. Brian C. et al. Awareness of illness in schizophrenia and outpatient treatment adherence // J. Nerv. Ment. Dis. – 1996. – №11. – P. 653-659.
11. Buchkremer G. et al. The predictability of relapse in schizophrenic patients // European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience. – 1991. – Vol. 240. – P. 292-300.
12. Budd R. J. et al. Health beliefs and compliance with antipsychotic medication // Brit. J. Clin. Psychol. – 1996. – Vol. 36. – P. 395-397.
13. Carpenter W. et al. Flexible system for the diagnosis of schizophrenia: report from the WHO International Pilot Study of Schizophrenia // Science. – 1973. – Vol. 182. – P. 1275-1278. attenuated
14. Cuffel B. et al. Awareness of illness in schizophrenia and outpatient treatment adherence // J. Nerv. Ment. Dis. – 1996. – Vol. 184. – № 11. – P. 653-659.
15. Dam J. Insight in schizophrenia: a review// Nord J. Psychiat. – 2006. – Vol. 60. – P. 114-120.
16. Dassa D. et al. Factors associated with medication non-adherence in patients suffering from schizophrenia: a cross-sectional study in a coverage health-care system// Aust. NZ J. Psychiatry. – 2010. – Vol. 44. – P. 921-928.
17. David A.S. Insight and Psychosis// Brit. J. Psychiat. – 1990. – Vol. 156. – P. 798-808.
18. Duarte A., Castel S. Insight into schizophrenia: a comparative study between patients and family members// Sao Paulo Med. J. – 2004. – Vol. 122. – № 6. P. 1-11.
19. Echebarria R. et al. Insight in first episode psychosis. Conceptual and clinical considerations // Eur. J. Psychiat. – 2010. – Vol 24. – P. 1-7.
20. Freudenreich O. et al. Insight into current symptoms of schizophrenia. Association with frontal cortical function and affect // Acta Psychiat. Scand. – 2004. – Vol. 110. – P. 14-20.
21. Freudenreich O., Cather C. Antipsychotic medication nonadherence: risk factors and remedies // Clinical Synthesis. – 2012.v – № 10. – P. 124-129.
22. Gilleen J. et al. Domains of awareness in schizophrenia// Schizophr. Bull. – 2011. – Vol. 37. – № 1. – P. 61-72.
23. Gray R. et al. From compliance to concordance: a review of the literature on interventions to enhance compliance with antipsychotic medication // J. Psychiat. Ment. Health Nursing. – 2002. – № 9. – P. 277-284.
24. Gutierrez-Casares J.R. Adherence to treatment and therapeutic strategies in schizophrenic patients // CNS Spectrum. – 2010. – Vol. 15. – № 5. – P. 327-337.
25. Johnson S., Orrell M. Insight and psychosis: a social perspective // Psychol. Med. – 1995. – Vol. 25. – № 3. – P. 515-520.
26. Kamali M. et al. Psychopharmacology: insight and comorbid substance misuse and medication compliance among patients with schizophrenia // Psychiatric Services. – 2001. – Vol. 52. – № 2. – P. 161-163.
27. Kamali M. et al. A prospective evaluation of adherence to medication in first episode schizophrenia // Eur. Psychiat. – 2006. – Vol. 21. – P. 29-33.
28. Kemp R. et al. Randomized controlled trial of compliance therapy // Brit. J. Psychiat. – 1998. – Vol. 172. – P. 413-419.
29. Kirmayer L. et al. Insight, culture and society. In: Insight and psychosis: awareness of illness in schizophrenia and related disorders, 2nd ed. Ed. by Amador X., David A. // Oxford University Press. – 2004. – P. 197-230.
30. Lin I.F. et al. Insight and adherence to medication in chronic schizophrenics // J. Clin. Psychiat. – 1979. – Vol. 40. – P. 430-432.
31. Lincoln T. et al. Correlates and long-term consequences of poor insight in patients with schizophrenia. A systematic review // Schizophr. Bull. – 2007. – Vol. 33. – № 7. – P. 1324-1342.
32. Lysaker P. et al. Insight and psychosocial treatment compliance in schizophrenia // Psychiatry. – 1994. – Vol. 57. – P. 304-315.
33. Macpherson R. et al. Relationship between insight, educational background and cognition in schizophrenia // Brit. J. Psychiat. – 1996. – Vol. 168. – № 6. – P. 718-722.

34. Marder S.R. et al. A comparison of patients who refuse and consent to neuroleptic treatment // *Am. J. Psychiat.* – 1983. – Vol. 140 — № 4. – P. 470-472.
35. McCabe R. et al. The therapeutic relationship and adherence to antipsychotic medication in schizophrenia // *PloS One*. – 2012. — № 7:e36080.
36. McEvoy et al. Insight and the clinical outcome of schizophrenic patients // *J. Nerv. Ment. Dis.* – 1989. – Vol. 177. – P. 48-51.
37. McGlashan T., Carpenter W. Postpsychotic depression in schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiat.* – 1976. – Vol. 33. – P. 231-239.
38. Moritz S. et al. Cure or curse? Ambivalent attitudes towards neuroleptic medication in schizophrenia and non-schizophrenia patients // *Mental Illness*. – 2009. — № 1. – P. 1-6.
39. Novac-Grubic V., Tavcar R. Predictors of noncompliance in males with first episode schizophrenia, schizophreniform and schizo-affective disorders // *Eur. J. Psychiat.* – 2002. – Vol. 17. – P. 148-154.
40. Novalis P. et al. Clinical manual of supportive psychotherapy // *Am. Psychiat. Press.* – 1993. – Washington. – 365 p.
41. Olffson M. et al. Awareness of illness and nonadherence to antipsychotic medications among persons with schizophrenia // *Psychiatric Services*. – 2006. – Vol. 57. — № 2. – P. 205-211.
42. Olvares J. et al. Psychiatrist's awareness of adherence to antipsychotic medication in patients with schizophrenia: results from a survey conducted across Europe, the Middle East, and Africa // *Patient Prefer Adherence*. – 2013. — № 7. – P. 121-132.
43. Omranifard V. et al. Noncompliance and its causes resulting in psychiatric readmissions // *Iran J. Psychiatry*. – 2008. — № 3. – P. 37-42.
44. Patel M., David A. Medication adherence: predictive factors and enhancement strategies // *Psychiatry*. – 2007. — № 9. P. 357-361.
45. Reimer M. Treatment adherence in absence of insight: a puzzle and a proposed solution // *Philosophy, Psychiatry and Psychology*. – 2010. – Vol. 17. — № 1. – P. 65-75.
46. Rittmannsberger H. et al. Medication adherence among psychotic patients before admission to inpatient treatment // *Psychiat. Serv.* – 2004. – Vol. 55. — № 2. — P. 174-179.
47. Roy R. Reasons for drug non-compliance of psychiatric patients: a centre based study // *J. Indian Acad. Applied Psychol.* – 2005. – Vol. 31. — № 1-2. – P. 24-28.
48. Ruesch N., Corrigan P. Motivational interviewing to improve insight and treatment adherence in schizophrenia // *Psychiatric Rehabilitation Journal*. – 2002. – Vol. 26. — № 1. – P. 23-32.
49. Sharif S.A. et al. Reasons for non-compliance to treatment among patients with psychiatric illness: a qualitative study // *South Afr. Fam. Pract.* – 2003. – Vol. 45. — № 4. – P. 35-39.
50. Smith C., Pristach C. Management of psychiatric disorders in patients with poor insight. // *Healthcare*. – 1998. – Vol. 4. — № 3. – P. 157-175.
51. Staring A. et al. Why do patients with schizophrenia who have poor insight still take antipsychotics? Memory deficits as moderators between adherence belief and behavior // *J. Psychiat. Prax.* – 2011. — № 17. – P. 320-329.
52. Sung-Wan Kim et al. Survey of medication adherence in patients with sch. // *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*. – 2006. – Vol. 21. — № 8. – P. 533-537.
53. Tharani A. et al. Compliance to antipsychotic medication: a challenge for client, family and health care providers. // *J. Pakistan Med. Ass.* – 2013. № 4 – P. 1-2.
54. Tranulis C. et al. Narrative insight: rethinking insight in psychosis // *Int. J. Culture Ment. Health*. – 2009. — № 2. – P. 16-28.
55. Weiden P.J. et al. Causes of neuroleptic noncompliance // *Psychiat. Annals*. – 1986. – Vol. 16. – P. 571-575.
56. Woods S.W. et al. The case for including attenuated psychotic symptoms syndrome in DSM-5 as a psychosis risk syndrome // *Schizophr. Res.* – 2010. – Vol. 123. – P. 199-207.
57. Yen C.F. et al. Relationships between insight and medication adherence in outpatients with schizophrenia and bipolar disorder: prospective study // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. – 2005. – Vol. 59. – P.403-409.

Сведения об авторах

Лутова Наталия Борисовна – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель отделения интегративной фармако-психотерапии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: lutova@mail.ru

Петровская Ирина Николаевна – заведующая отделением интегративной фармако-психотерапии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: irpetrovskaya@gmail.com

Вид Виктор Давыдович – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: wied@bekhterev.ru

Роль когнитивных искажений как фактора саморегуляции педофильного поведения

А.В. Колоколов

г. Москва ФГБУ «Государственный научный центр судебной и социальной психиатрии им. В.П. Сербского»

Резюме. В обзоре рассматриваются теоретические вопросы, посвященные когнитивным искажениям лиц с педофилией. Представлен анализ проведенных исследований, касающийся когнитивных искажений в роли патогенетических механизмов поддержания и стимулирования педофильного поведения.

Ключевые слова: педофилия, когнитивные искажения.

Role of cognitive distortions as factor of self-regulation of pedophile behavior

A. V. Kolokolov

Serbsky National Research Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow, Russia

Summary. The contribution examines theoretical questions and scientific studies devoted to cognitive distortions from pedophilia. The analysis of the research concerning the role of cognitive biases in the pathogenetic mechanisms of supporting and promoting pedophile behavior.

Keywords: pedophilia, cognitive distortions.

Термин «когнитивные искажения» впервые был использован А. Т. Вебк [14]. Когнитивные искажения могут быть определены как набор убеждений, предположений или самоутверждений, которые используются, чтобы отрицать, оправдать, свести к минимуму или рационализировать девиантное сексуальное поведение [37, 38]. Изначально выделяли шесть разновидностей когнитивных искажений: дихотомическое мышление, произвольное умозаключение, минимизация и преувеличение, сверхобобщение, избирательная абстракция, которые выявлялись у лиц с личностными расстройствами, с депрессивными и тревожными состояниями [15,16]. Когнитивные искажения рассматриваются как специфические систематические ошибки в обработке информации, возникающие в структуре автоматических мыслей. Последние представляют собой вербальные формулировки или образы, которые отражают поверхностный уровень познавательной деятельности и содержание внутренних убеждений и предположений, появляются спонтанно и предшествуют эмоциям и поведенческим реакциям [1].

Когнитивные искажения являются примером эволюционно сложившегося ментального поведения, как эволюционно адаптивный ответ на восприятие угрозы, а не простое неадекватное размышление [29]. Некоторые из них безусловно выполняют адаптивную функцию, поскольку способствуют более эффективным действиям или более быстрым решениям. Была выявлена функциональная связь когнитивных искажений, помогающих защитить себя от чувства вины или повышающих заниженную самооценку путем подавления эмпатического реагирования на окружающих [10], с последующим поведенческим и эмоциональным проявлением девиантного поведения [9].

В основе когнитивных искажений были выделены участвующие в их формировании различные

структурные образования: познавательные структуры (дисфункциональные верования, схемы), познавательные операции (обработка информации) и познавательные продукты (самоутверждения, приписывания). В данном контексте термины «схемы» и «верования», «убеждения» используются более или менее взаимозаменяемо [61, 62]. Более строго, «схемы» — это когнитивные структуры, которые организуют опыт и поведение; «убеждения» и «верования» отражают содержание схем и, как следствие этого, определяют содержание мышления, эмоций и поведения [17]. Другие авторы для изучения когнитивных искажений также использовали понятие «схемы», которые по их представлениям являются:

1. «структурами в памяти, сформированными на предшествующих знаниях и опыте о взаимоотношениях, об окружающем мире и включающие в себя определенные верования, условные предположения»;

2. категориями, создававшимися длительное время в ответ на внешние стимулы и применявшимися для интерпретации текущих событий [42].

Когнитивные искажения рассматривали как продукты блокировки «схем» (верований), включающих в себя правила, отношения, убеждения и предположения [63], которые являются источником дисфункциональных эмоций и девиантного поведения и используются для объяснения действий непосредственно окружающих их людей и окружающего мира вообще [30, 40].

Первые, кто использовал термин «когнитивные искажения» в области изучения механизмов сексуального насилия, были G. G. Abel. et al. [5]. В настоящее время когнитивные искажения рассматриваются как неотъемлемая составляющая многих теоретических моделей реализации сексуального правонарушения [32, 44, 65]. Указывается, что когнитивные искажения у лиц с педо-

филией по природе могут быть разнообразными: одни связаны с самооправданием собственного педофильного поведения, другие – с обвинением жертвы в ее провоцирующем поведении [63, 64].

Некоторые авторы считают, что когнитивные искажения у лиц, совершивших сексуальные правонарушения, возникают в сознательной сфере спонтанно или как защитный механизм с целью избежать негативной оценки себя окружающими [13, 42]. Были выделены такие механизмы защиты, как опровержение идей (отсутствие сопротивления со стороны ребенка воспринимается лицом с педофилией как добровольное поведение, направленное на взаимность), создание собственных «схем, верований, объяснений» с убежденностью в позитивном влиянии сексуального опыта на развитие ребенка (который воспринимается в качестве субъекта, осознанно принимающего решения относительно согласия на вступление в сексуальные отношения, что, как считает педофил, и оправдывает его аномальное сексуальное поведение), формирование эмоциональных реакций с целью инверсии отрицательного чувства на положительное («дети не говорят другим о сексе, потому что они действительно наслаждаются сексуальной жизнью и хотят, чтобы она продолжилась»). Таким образом, когнитивные искажения усиливаются, когда преступники чувствуют присутствие положительных последствий или отсутствие негативных последствий после совершенного ими сексуального насилия, и лица, страдающие педофилией, не воспринимают совершенные ими сексуальные действия в отношении несовершеннолетних как негативные [7, 50, 64].

Когнитивные искажения предрасполагают к реализации целенаправленной девиантной сексуальной активности [39, 41, 42, 51, 52, 63, 64, 65]. Было выделено 3 стадии, на которых возникают когнитивные искажения, связанные с сексуальными правонарушениями.

1. *Перед совершением деликта*: во время появления желания к совершению сексуальных действий у правонарушителя возникают когнитивные искажения, которые дают возможность ему уменьшить значимость своих действий и рассматривать их как запретные, уголовно наказуемые.

2. *Во время совершения правонарушения* правонарушитель часто отрицает или преуменьшает любой вред своих действий для жертвы, что позволяет ему свободно реализовывать в поведении свои фантазии.

3. *После совершения правонарушения* правонарушитель преуменьшает значимость вины за совершение сексуальных действий, что позволяет ему поддерживать и оправдывать собственное аномальное сексуальное поведение [56].

Была предложена теория «неявных предположений», которая включала в себя «причинно-объяснительные структуры, формирующие сеть поведенческих схем и верований и функционирующие с целью объяснения действий непосредственно окружающих их людей и окружающего мира вообще, а также облегчающие дальнейшее формиро-

вание ожиданий, касающихся окружающей их социальной среды» [64]. В ходе исследования были выделены 5 категорий, которые были связаны с педофильными действиями: «дети как сексуальный объект — children as sexual objects», «право — entitlement», «опасный мир — dangerous world», «неуправляемость — uncontrollability», «природа вреда nature of harm» [63, 64, 65], куда вошли определенные когнитивные искажения в виде предположений и убеждений, сформулированные различными авторами [5, 20, 34]. Использовались определенные «неявные предположения» с целью оценить психическое состояние и поведение у правонарушителя при обследовании, а также прогнозировать его педофильное поведение в дальнейшем (возможность рецидива) [63]. Согласно различным вышеописанным категориям по теории «неявных предположений» авторы пришли к выводам: 1. Лица с педофилией считают сексуальные контакты между детьми и взрослыми не только безвредными, но даже полезными. 2. Они считают собственные сексуальные потребности более важными, чем потребности других (в том числе и детей). 3. Лица с педофилией поведение жертвы интерпретируют как провоцирующее на интимную близость с ними [63, 64]. Было отмечено, что хотя страдающие педофилией были в состоянии достаточно точно идентифицировать эмоции, испытываемые жертвами различных несчастных случаев, но у них были заметные проблемы в идентификации эмоций их собственных жертв сексуального насилия [45]. 4. Педофильные действия реализуются главным образом под влиянием эмоций, так как педофилы считают, что эмоции, сексуальные желания и мысли в отношении детей не поддаются контролю; они также пытаются оправдывать собственное поведение тем, что находились в состоянии опьянения во время совершения деликта, или связывают это с тем, что сами в детстве подвергались сексуальному насилию [43, 63]. Многие авторы описывают несколько подобных процессов: оправдание действий в терминах этики или психологической потребности, минимизация вреда с последующим восприятием детей как желающих близости, не получающих вреда от сексуального контакта со взрослым с оценкой своих действий как любовь и взаимность или снятие ответственности за последствия, перемещение ответственности с себя на жертву [19, 34, 35, 47, 48, 50, 53, 56, 65, 66, 68].

Далее были отобраны различные варианты когнитивных искажений, которые могут допускать лица, совершившие правонарушения в отношении несовершеннолетних [1]. Избирательную абстракцию понимали как тенденцию сосредотачиваться на избирательном проявлении внимания к отдельной, вырванной из контекста детали при одновременном игнорировании иной, более существенной информации [17]: «думал, что уголовно наказуемым были только насильственные действия, а добровольные сексуальные связи с детьми к ним не относил». Произвольное умозаключение характеризуется тем, что человек делает необоснованные или противоречащие фак-

там выводы: «люди извращают действия в виде ласки и сексуальных отношений с детьми, считая их сексуальным извращением». Для пристрастных объяснений характерно, что если отношения причиняют людям боль или радость, то лица с педофилией склонны приписывать друг другу отрицательные/положительные чувства, мысли и действия. Если от сексуального акта страдающий педофилией получает удовольствие, то он уверен, что ребенку понравилось тоже, т.е. свои чувства он приписывает другим: «ребенку понравилось заниматься со мной сексом». Минимизация относится к процессу сведения до минимума или дисконтирования некоторых важных событий, черт, или обстоятельств [21, 22]: «если ребенок понимает смысл сексуальных отношений и получает удовольствие, хотя бы из-за денег, то регулярные и ненасильственные сексуальные контакты не могут причинить ему вреда». Выделяют также «чтение мыслей»: когда человек уверен в том, что он знает мысли, чувства, мотивы окружающих или окружающие способны знать о его мыслях. В качестве примера можно привести высказывания лиц с педофилией: «вижу, что детям интересно, они тянутся ко мне, хотят иметь старшего друга». «Ошибка сдержанности» — тенденция к преувеличению способности устоять перед каким-либо искушением или «способности управлять импульсом», обычно относится к голоду, наркотикам и сексу [1]. Многие лица с педофилией говорят, что «при виде привлекательных детей во время работы усиливалось сексуальное влечение, но приступы таких мыслей сбивал мастурбацией, также старался не выходить из дома, опасаясь, что при виде ребенка не смогу сдержаться и снова буду привлечен к уголовной ответственности». Дихотомическое мышление [17] — это поляризованное мышление, абсолютизм с черно-белым восприятием, то есть склонность лиц мыслить крайностями, делить события, людей, поступки на две противоположные категории, при отсутствии промежуточных значений: «если бы не было уголовной ответственности, не сдерживал бы себя», в данном случае у лиц с педофилией существует «вторичный конфликт», связанный с невозможностью реализации аномальных побуждений при понимании их противозаконности, опасений привлечения к уголовной ответственности [25, 29]: «как только мозг почувствует угрозу, он прибегнет к более категорической обработке, чтобы уменьшить время ответа и снизить уровень тревоги». Феномен «справедливого мира» — явление, когда лица с педофилией с целью рационализировать свои сексуальные переживания, пытаются найти в поступках жертвы что-то, что могло спровоцировать эти действия, что ослабит их беспокойство и позволит им чувствовать себя в безопасности, что приведет к обретению душевного спокойствия за счет обвинения невинной жертвы: «мальчик сексуально озабочен, он сводил все разговоры к сексу, хотел сам выступать в роли активного партнера». Заблуждение «слепое пятно» — тенденция не признавать собственные

заблуждения, также неспособность увидеть очевидное противоречие, ловушка рационализации, чрезмерная уверенность, пристрастность, зависимость от эмоционального состояния [1]: «хотя и знаю о наказуемости сексуальных действий в отношении детей с позиции общества, но со своей, личной стороны не понимаю этого, сексуальное влечение к детям естественно и не могу сам себя за это осуждать». После введения таких понятий, как искажение последствий действия, дегуманизация жертвы, перекладывание вины на жертву [9], были адаптированы три основных когнитивных процесса, предложенных А. Bandura для исследования сексуальных преступников. Первым из этих процессов является обоснование предосудительного поведения. Недостаток эмпатии к детям заключается в том, что взрослые, которые насилуют детей, не рассматривают детей как запретный объект для сексуальных взаимоотношений. Подкатегории включают в себя: моральное оправдание (оскорбительный акт был полезным для ребенка): «дети испытывают какое-то удовлетворение при совершении с ними сексуальных действий, просто не особенно стремятся к ним в силу своего возраста», психологическое оправдание (обвинение внешних сил, таких как врожденная сексуальная ориентация для злоупотреблений): «у детей младшего (до 10 лет) возраста сексуальное влечение действует на подсознательном уровне», паллиативные сопоставления (сексуальные домогательства по отношению к детям со стороны других воспринимаются самим правонарушителем как более отвратительные) [50].

Некоторые авторы считали, что доказательство наличия непосредственной причинной связи между когнитивными искажениями, демонстрируемыми преступниками в ходе обследования, и педофильными действиями является сложной проблемой, поскольку в некоторых случаях сексуальный интерес к детям может возникать в весьма раннем возрасте, а в других — не проявляться достаточно долго, вплоть до поздних возрастов [6, 54]. В то же время другими исследователями когнитивные искажения были определены основным этиологическим фактором педофильного поведения [5, 7, 31, 32, 33, 44, 65] и клиническим симптомом аномального сексуального поведения [67, 68]. Когнитивные искажения имеют прямое отношение к совершению сексуального преступления, так как они составляют основной пласт всей системы верований и взглядов у лиц с педофилией [21, 64]. Эмпирическое исследование подтвердило присутствие связи когнитивных «схем» с педофильным поведением, но осталось неясно, до какой степени они играют причинную роль [49, 55]. Одной из проблем в различных концепциях когнитивных искажений является нехватка ясности относительно того, включаются ли эти «искажения» как часть постоянной структуры системы схем верований, или являются «временным образованием», возникающим только по мере необходимости для облегчения и оправдывания педофильного поведения [28, 66].

Было предложено несколько моделей влияния когнитивных искажений на реализацию аномального сексуального влечения. Когнитивные искажения расценивались как продукты конфликта между внешним подкреплением и внутренним самоосуждением, которые облегчают внутриличностный конфликт и последующий дистресс, рассматривая аномальную идеаторную и поведенческую активность в пределах приемлемых границ, снижая важность социальных норм, таким образом, они позволяют минимизировать, оправдывать или рационализировать свое поведение [5, 6]. Лица с педофилией испытывают состояние когнитивного конфликта, который сформирован путем инконгруэнтности (несоответствия) их аномальных мыслей и (или) поведения, и того, что эти мысли и поведение нарушают социальные нормы. Наличие внутриличностного конфликта формирует внутренние беспокойство и такие эмоции, как стыд и вина [42]. Таким образом, когнитивные искажения функционируют как механизмы защиты, которые разрешают лицу с педофилией чувствовать себя более комфортно относительно своего поведения, приостанавливая процесс саморегуляции, в результате которого аномальное сексуальное поведение может осуществляться без отрицательных эмоциональных реакций по типу адаптивного механизма. Когнитивные искажения уменьшают когнитивный диссонанс между желанием заниматься сексом с детьми и осознанием своих противоправных действий с целью стимулирования и поддержки сексуального влечения к детям без испытывания вины [7, 50, 64]. Сексуальные правонарушители используют специфические стили обработки информации, делая причинные приписывания и суждения, что впоследствии обеспечивает искаженные воспоминания, которые служат укреплению представлений, существовавших прежде [4, 11, 24].

Высказывалось мнение, что когнитивные искажения играют роль в инициации и поддержании паттернов педофильного поведения, оказывая на него стимулирующее влияние. Авторы предположили, что у педофилов когнитивные искажения связаны с патологическими фиксированными в сознании схемами поведения, в которых сексуальное взаимодействие с детьми используется как средство для снятия сексуального напряжения и высокого уровня тревоги и отрицательных эмоций, что будет облегчать и стимулировать реализацию аномального сексуального поведения [13, 20, 23, 26, 50, 57, 61]. Разными исследователями идеаторная девиантная сексуальная активность и когнитивные искажения рассматривались как факторы, оказывающие значительное влияние на совершение сексуального правонарушения. При этом, по мнению авторов, сами когнитивные искажения не могут привести к реализации сексуального насилия, а только лишь при взаимодействии с такими факторами, как аномальная идеаторная активность, нарушение межличностного взаимодействия, и «душевное одиночество» с акцентом на негативные жизненные моменты [22, 42, 63,

67]. Многие авторы считают, что когнитивные искажения по механизму обратной связи участвуют в поддержании педофильного поведения [22, 58, 59, 67]. Они считают, что в долговременной памяти сохраняются различные сексуальные сценарии, входящие в структуру верований и когнитивных схем лиц с педофилией. При регулярной аномальной идеаторной активности (сексуальных фантазий и воспоминаний о сексуальных контактах с детьми) при условии их последующего взаимодействия с каким-либо внешним сексуальным стимулом (раздражителем) происходит запуск комплекса реакций (когнитивных, физиологических и поведенческих), приводящие к формированию и закреплению когнитивных искажений в сознании, которые используются в дальнейшем для облегчения реализации сексуального правонарушения.

В последующем когнитивные искажения стали считать основным патогенетическим звеном в механизмах реализации педофильного поведения, при этом уточняется, что когнитивные искажения по-разному оказывают свое влияние на совершение сексуальных действий [8, 18, 22, 27, 28, 46]. Исследователи предложили несколько механизмов: 1. первичное возникновение когнитивных искажений как части когнитивных нарушений; 2. вторичное – как реакция на собственное поведение. Чтобы когнитивные искажения обеспечили реализацию педофильного поведения необходимо соблюсти ряд условий (1. сексуальное побуждение – 2. эмоциональное соответствие – 3. *блокировка к реализации нормативной сексуальной и социальной жизни*), которые будут в данной последовательности базисом друг для друга. Так, первым и самым главным условием является сексуальное побуждение, формирующееся на психофизиологическом уровне, оно дает импульс к реализации педофильных действий. У сексуальных преступников, имеющих чрезмерно высокий уровень сексуального возбуждения и низкий уровень их подавления, возникает внутриличностный конфликт между сексуальным влечением и эгодистоническим отношением к собственному влечению [36], следовательно, лица с педофилией пытаются ограничивать свои сексуальные действия с детьми, например путем бесконтактной сексуальной активности (мастурбация при просмотре детской порнографии). Вторым условием авторы считают, что у лиц с педофилией должно быть «эмоциональное соответствие», при котором они свои сексуальные отношения с ребенком считают приемлемыми, оправдывая собственное педфильное поведение тем, что хотят доминировать в сексуальных отношениях с детьми, которые не будут сопротивляться и возражать им. Было отмечено, что основной причиной, приводящей лиц с педофилией к сексуальному насилию в отношении несовершеннолетних является желание отношений и эмоциональной близости [60]. Так, у лиц с педофилией, воспитывавшихся в микросоциальном окружении с девиантными формами воспитания (физическое насилие) при отсутствии референтной группы общения (сверстников) или вытеснении

их из нее в последующем развиваются различные убеждения о несоответствии себя относительно других, они начинают считать себя «ущербными, хуже других». В результате этого они начинают использовать предположения, основанные на страхе вступать в межличностную коммуникацию с ровесниками, в связи с этим выбирают себе референтную группу общения среди малолетних детей, с которыми чувствуют себя более комфортно и безопасно. Данные верования у лиц с педофилией проникают во все взгляды по отношению к другим людям и окружающему миру, в результате чего формируется когнитивное искажение, как «я выбрал ребенка для сексуальной связи, потому что у меня больше шансов в том, что он мне не откажет», поэтому установление отношений с ребенком заставляет их чувствовать себя в безопасности. Третьим фактором, является блокировка, при которой педофилы запрещают себе получение сексуального удовлетворения просоциальными способами через сексуальные или социальные отношения со взрослыми. Были выделены две категории блокировок нормативной сексуальной жизни просоциальными способами: 1. блокировки связанные с развитием (страх перед близостью) и 2. ситуативные блокировки (брачные проблемы). Ситуативная блокировка применяется чаще всего к педофильным действиям инцестуозного и параинцестуозного характера, при которых в семье отношение в сексуальных и межличностных аспектах страдающего педофилией к собственной жене по разным причинам становится отчужденным, но в то же время лица с педофилией, придерживаясь своих моральных принципов, будут искать сексуальные отношения вне собственной семьи [18, 22, 27, 28, 46]. В последних зарубежных исследованиях было обнаружено, что аномальное

сексуальное влечение, наравне с дефицитом эмпатии и когнитивными искажениями участвует в формировании педофильного поведения. Взаимодействие таких факторов, как когнитивные искажения, эмоциональный дефицит, аномальное сексуальное возбуждение, социальные факторы, являясь триггером, приводит к стремлению реализовать сексуальные контакты с детьми [22, 55, 67, 68].

В последних отечественных исследованиях было обнаружено, что при клинко-психопатологическом анализе у лиц с педофилией преобладали когнитивные искажения в виде идей доминирующего характера, в равной степени были выражены когнитивные искажения в виде идей фиксированного и сверхценного характера, в незначительной степени были выявлены когнитивные искажения навязчивого и бредоподобного характера. В то же самое время когнитивные искажения, квалифицированные по различным типам идей, у лиц с педофилией выявлялись с различной коморбидной патологией. **У лиц с расстройствами шизофренического спектра преобладали когнитивные искажения по типу сверхценных идей; у лиц с органическими психическими и личностными расстройствами чаще наблюдались когнитивные искажения по типу доминирующих идей**, что может говорить о том, что у лиц, с различными психическими расстройствами выявляется однородный патогенетическим механизм реализации педофильного поведения, который будет характерным только для лиц, страдающих педофилией [2, 3]. Будущие исследования, в том числе и лиц, совершивших сексуальные правонарушения в отношении детей вне рамок педофилии, позволяют уточнить роль когнитивных искажений в регуляции подобного поведения.

Литература

1. Баринов А.М., Большакова Н.Б., Введенский Г.Е., Колоколов А.В. Диагностическое значение невербального и вербального поведения при распознавании педофилии. //Судебная психиатрия. Актуальные проблемы. Выпуск №9. — М., 2012. — С.16-28.
2. Колоколов А.В., Введенский Г.Е. Роль когнитивных искажений в реализации педофильного поведения. /Всероссийская научно-практическая конференция «Современные проблемы социальной и клинической сексологии». 13-15 сентября 2012. Тезисы конференции. — Казань, 2012. С.314.
3. Колоколов А.В. Клинико-психопатологическая характеристика когнитивных искажений у лиц с педофилией//Журнал «Психическое здоровье», 2013. — №5 (84) — С. 25-26.
4. Ткаченко А.А. (ред.) Аномальное сексуальное поведение. — М., 1997. — С. 426.
5. Abel G.G., Becker J.V., Cunningham-Rathner J. Complications, consent, and cognitions in sex between children and adults//International Journal of Law and Psychiatry. — 1984. — Vol. 7, N 1. — P. 99-103.
6. Abel G.G., Mittelman M.S., Becker J.V. Sex offenders: Results of assessment and recommendation for treatment//Eds. Clinical criminology: the assessment and treatment of criminal behaviour. In Ben-Aron S.J. Hucker, C.D. Webster. Toronto, University of Toronto and M/M Graphics, Ltd. — 1985. — P. 191-205.
7. Abel G.G., Gore D.K., Holland C.L., Camp N., Becker J.V., Cunningham-Rathner J. The measurement of cognitive distortions of child molesters//Annals of Sex Research. — 1989. — Vol. 2, N 2. — P. 135-153.
8. Auburn T., Lea S. Doing cognitive distortions: A discursive psychology analysis of sex offender treatment talk//British Journal of Social Psychology. — 2003. — Vol. 42. — P. 281-298.
9. Bandura A. Barbaranelli C., Carpura G.V., Pastorelli C. Mechanisms of moral disengagement in the exercise of moral agency//Journal of Personality and Social Psychology. — 1996. Vol. 71 N 2. — P. 364-374
10. Barriga A.Q., Gibbs J.C. Measuring cognitive distortion in antisocial youth: Development and pre-

- liminary validation of the «How I Think» Questionnaire//*Aggressive Behavior*. – 1996. – Vol. 22, N 5 – P. 333-343.
11. Barriga A.Q., Landau J.R., Stinson B.L., Liau A., Gibbs J.C. Cognitive distortion and problem behaviors in adolescents//*Criminal Justice & Behavior*. – 2000. – Vol. 27, N 1. – P. 36-56.
 12. Baumeister R.F., Dale K., Sommer K.L. Freudian defense mechanisms and empirical findings in modern social psychology: reaction formation, projection, displacement, undoing, isolation, sublimation and denial//*Journal of Personality*. – 1998. – Vol. 66. – P.1081-1124.
 13. Baumeister R.F., Catanese K.R., Wallace H.M. Conquest by force. A narcissistic reactance theory of rape and sexual coercion//*Review of General Psychology*. – 2002. – Vol. 6. – P. 92-135.
 14. Beck A.T. Thinking and depression: Idiosyncratic content and cognitive distortions//*Psychological Bulletin*. – 1963. – Vol. 9. – P. 3-333.
 15. Beck A.T. *Depression: causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press. – 1967. – P. 9.
 16. Beck A.T. *Cognitive therapy and emotional disorders*. New York: Intern. Univ. press, 1976. – P.356.
 17. A. T., Rush A.J., Shaw B.W., Emery G. *Cognitive therapy of depression*. - N.Y: Guilford. – 1979 – P. 142-164.
 18. Blake E., Gannon T.A. Social perception deficits, cognitive distortions, and empathy deficits in sex offenders: A brief review // *Trauma, Violence and Abuse*. – 2008. – Vol. 9, N 1. – P. 34-55.
 19. Blumenthal S., Gudjonsson G., Burns J. Cognitive distortions and blame attribution in sex offenders against adults and children//*Child Abuse & Neglect*. – 1999. – Vol. 23 – P. 129-143.
 20. Bumby K.M. Assessing the cognitive distortions of child molesters and rapists: Development and validation of the MOLEST and RAPE scales//*Sexual Abuse Journal of Research and Treatment*. – 1996. – Vol. 8 (1). – P. 37-54.
 21. Buschman J., VanBeek D. A clinical model for the treatment of personality disordered sexual offenders: an example of theory knitting//*Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*. – 2003. – Vol. 15, N 3. – P. 183-199.
 22. Ó Ciardha C. A theoretical framework for understanding deviant sexual interest and cognitive distortions as overlapping constructs contributing to sexual offending against children//*School of Psychology, Keynes College, University of Kent, Canterbury CT2 7NP, United Kingdom*. – 2011. – P. 493-500.
 23. Dreishner K., Lange A. A review of cognitive factors in the etiology of rape: Theories, empirical studies, and implications//*Clinical Psychology Review*. – 1999. – Vol. 19. – P. 57-77.
 24. Eliason S.L., Dodder R. Techniques of neutralization used by deer poachers in the western United States//*Deviant Behavior*. – 1999. – Vol. 20. – P. 233-252.
 25. Epstein S., Lipson A., Holstein C., Huh E. Irrational reactions to negative outcomes: Evidence for two conceptual systems//*Journal of Personality and Social Psychology*. – 1992. – Vol. 62. – P. 328-339.
 26. Feelgood S., Cortoni F., Thompson A. Sexual coping, general coping, and cognitive distortions in incarcerated rapists and child molesters//*Journal of Sexual Aggression*. – 2005. – Vol. 11. – P. 157-70.
 27. Gannon T. A., Ward T. Collie R. Cognitive distortions in child molesters: theoretical and research developments over the past two decades//*Aggression and Violent Behavior*. – 2007. – Vol. 12. – P. 402-416.
 28. Gannon T.A., Polaschek D.L.L. Cognitive distortions in child molesters: A reexamination of key theories and research//*Clinical Psychology Review*. – 2006. – Vol. 26, N 8. – P. 1000 -1019.
 29. Gilbert P. The evolved basis and adaptive functions for cognitive distortions // *British journal of Medical Psychology*. – 1998. – Vol. 12. – P. 447-263.
 30. Glaser R. Education and thinking: The role of knowledge//*American Psychologist*. – 1984. – Vol. 39. – P. 93-104.
 31. Groth A.N., Hobson W.F., Gary T.S. The child molester: Clinical observations//*Journal of Social Work and Human Sexuality*. – 1982. – Vol. 1. – P. 129-144.
 32. Hall G.C.N., Hirschman R. Towards a theory of sexual aggression: A quadripartite model//*Journal of Consulting and Clinical Psychology*. – 1991. – Vol. 59, N 5. – P. 662-669.
 33. Hall G.C.N., Hirschman R. Sexual aggression against children: A conceptual perspective of etiology//*Criminal Justice and Behavior*. – 1992. – Vol. 19. – P. 8-23.
 34. Hanson R.K., Gizzarelli R., Scott H. The attitudes of incest offenders — Sexual entitlement and acceptance of sex with children//*Criminal Justice and Behavior*. – 1994. – Vol. 21, N 2. – P. 187-202.
 35. Hayashino D.S., Wurtele S.K., Klebe K J. Child molesters: An examination of cognitive factors//*Journal of Interpersonal Violence*. – 1995. – Vol. 10. – P. 106-116.
 36. Itzin C. Home truths about child sexual abuse// *Influencing policy and practice - a reader*. – N.Y. Routledge, – 2000. – P. 1-480.
 37. Kendall P.C. Toward a cognitive behavioral model of child psychotherapy and a critique related to interventions//*Journal of Abnormal Child Psychology*. – 1985. – Vol. 13. – P. 357-372.
 38. Kendall P. C. *Healthy thinking//Behavior Therapy*. – 1992. – Vol. 23. – P. 1-11.
 39. Langton C.M., Marshall W.L. The role of cognitive distortions in relapse prevention programs//Eds. In D.R. Laws, S.M. Hudson, T. Ward. *Remaking relapse prevention with sex offenders* London, England: Inc. Sage Publications, 2000. – P. 167-186.
 40. MacLeod C., Mathews A., Tata P. Attention bias in emotional disorders//*Journal of Abnormal Psychology*. – 1986. – Vol. 95, N 1. – P. 15-20.
 41. Malamuth N.M., Brown L.M. Sexually aggressive men's perceptions of women's communications: Testing three explanations//*Journal of Personality and Social Psychology*. – 1994. – Vol. 67. – P. 699-712.

42. Mann R.E., Beech A.R. Cognitive distortions, schemas, and implicit theories//Eds. In T. Ward, D.R. Laws, S.M. Hudson. *Sexual deviance: Issues and Controversies Inc.* Thousand Oaks, CA: Publications, 2003. – P. 135-53.
43. Marziano V., Ward T., Beech A.R., Pattison P. Identification of five fundamental implicit theories underlying cognitive distortions in child abusers: a preliminary study//*Psychology, Crime & Law*. – 2006. – Vol. 12, N 1. – P. 97-105.
44. Marshall W. L., Barbaree H. E. An integrated theory of the etiology of sexual offending. In W. L. Marshall, D. R. Laws, H. E. Barbaree//Eds. *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment of the offender*. - N.Y.: Plenum. - 1990. P. 257-275.
45. Marshall W.L., Hudson S.M., Jones R., Fernandez Y.M. Empathy in sex offenders//*Clinical Psychology Review*. – 1995. – Vol. 15. – P. 99–113.
46. Maruna S., Mann R.E. A fundamental attribution error? Rethinking cognitive distortions//*Legal and Criminological Psychology*. – 2006. – Vol. 11, N. 2. – P. 155–177.
47. McKay M.M., Chapman J.W., Long N.R. Causal attributions for criminal offending and sexual arousal: Comparisons of child sex offenders with other offenders//*British Journal of Clinical Psychology*. – 1996. – Vol. 35. – P. 63-75.
48. Mihailides S., Devilly G.J., Ward T. Implicit cognitive distortions of sex offending//*Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*. – 2004. – Vol. 16. – P. 333-350.
49. Milner R.J. Webster S.D. Identifying schemas in child molester, rapists and violent offenders//*Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*. – 2005. – Vol. 17. – P. 425–39.
50. Murphy W.D. Assessment and modification of cognitive distortions in sex offenders//Eds. *Handbook of sexual assault. Issues, theories and treatment of the offender* Marshall W.L., Laws D.R., Barbaree H.E. N.Y.: Plenum Press, 1990. – P. 331– 342.
51. Polaschek D.L.L., Ward T. The implicit theories of potential rapists: What our questionnaires tell us//*Aggression and Violent Behavior*. – 2002. – Vol. 7. – P. 385-406.
52. Polaschek D.L.L., Gannon T. The implicit theories of rapists: What convicted offenders tell us//*Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*. – 2004. – Vol. 16. – P. 299-314.
53. Pollock N.L., Hashmall J.M. The excuses of child molesters//*Behavioral Sciences and the Law*. – 1991. – Vol. 9. – P. 53-59.
54. Quinsey V.L. Men who have sex with children//Ed. In Weisstub D.N. *Law and mental health: International perspectives* - N.Y.: Pergamon, 1986. – Vol. 2. – P. 140–172.
55. Richardson G. Early maladaptive schemas in a sample of British adolescent sexual abusers: Implications for therapy//*Journal of Sexual Aggression*. – 2005. – Vol. 11. – P. 259–76.
56. Saradjian A., Nobus D. Cognitive distortions of Religious professionals who sexually abuse children//*Journal of Interpersonal Violence*. – 2003. – Vol. 18, N 8. – P. 905-925.
57. Segal Z.V., Stermac L.E. Adult sexual contact with children: An examination of the cognitive factors//*Behavioral Therapy*. – 1989. – Vol. 20. – P. 573-584.
58. Spiering M., Everaerd W., Laan E. Conscious processing of sexual information: Mechanisms of appraisal//*Archives of Sexual Behavior*. – 2004. – Vol. 33, N 4. – P. 369–380.
59. Spiering M., Everaerd W. The sexual unconscious//Ed. In Janssen E. *The psychophysiology of sex* - Bloomington, IN US: Indiana University Press, 2007. – P. 166–184.
60. Ward T., Hudson S.M., France K.G. Self-reported reasons for offending behaviour in child molesters//*Annals of Sex Research*. – 1993. – Vol. 6. – P. 139–148.
61. Ward T., Hudson S.M., Johnston L., Marshall W.L. Cognitive distortions in sex offenders: An integrative review//*Clinical Psychology Review*. – 1997. – Vol. 17, N 5. – P. 479–507.
62. Ward T., Fon C., Hudson S.M., McCormack J. A descriptive model of dysfunctional cognitions in child molesters//*Journal of Interpersonal Violence*. – 1998. – Vol. 13, N 1. – P. 129–155.
63. Ward T., Keenan T. Child molesters' implicit theories//*Journal of Interpersonal Violence*. – 1999. – Vol. 14. – P. 821-838.
64. Ward T. Sexual offenders' cognitive distortions as implicit theories//*Aggression and Violent Behavior*. — 2000. – Vol. 5. – P. 491-507.
65. Ward T., Siegert R.J. Toward a comprehensive theory of child sexual abuse: A theory knitting perspective//*Psychology, Crime and Law*. - 2002. – N 8. – P. 319-351.
66. Ward T., Polaschek D.L.L., Beech A.R. *Theories of sexual offending*. - Chichester, U.K.: Wiley, 2008. – P. 367–373.
67. Ward T., Beech A. An integrated theory of sexual offending//*Aggression and Violent Behavior*. – 2006. – Vol. 11, N 1. – P. 44–63.
68. Ward T., Beech A. An integrated theory of sexual offending//Eds. In Laws D.R., O'Donohue W.T. *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment*. — N.Y. – N.Y. U.S.: Guilford Press, 2008. – P. 21–36.

Антон Викторович Колоколов

Должность: врач-сексолог, Лаборатория судебной сексологии, Москва, ФГБУ «Государственный научный центр судебной и социальной психиатрии им. В.П. Сербского»
a-kolokolov@mail.ru

Применение транскраниальной магнитной стимуляции при резистентном вербальном галлюцинозе

И. В. Потапов, Э. Э. Цукарзи, С. Н. Мосолов
Московский НИИ психиатрии Минздрава РФ

Резюме. Циклическая транскраниальная магнитная стимуляция (цТМС) за последние 10 лет получила широкое распространение в лечении психических расстройств. Все больше и больше исследований сосредотачивается на возможном применении цТМС в лечении шизофрении. Масса научных публикаций сфокусировано на использовании низкочастотной стимуляции для лечения резистентных вербальных галлюцинаций. Результаты этих исследований убедительно доказывают, что цТМС является эффективным методом в лечении этой группы пациентов. В статье представлен подробный обзор литературы, посвященный проблеме применения цТМС в лечении вербальных галлюцинаций при шизофрении, а также приведены последние данные о нейрофизиологических особенностях функционирования коры головного мозга при этих состояниях.

Ключевые слова: циклическая транскраниальная магнитная стимуляция (цТМС), вербальные галлюцинации, резистентная шизофрения.

Transcranial magnetic stimulation in treatment of resistant verbal hallucinations

I.V. Potapov, E.E. Tsukarzi, S.N. Mosolov
Moscow Research Institute of Psychiatry, Ministry of Health of RF

Summary. During the last decade, repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) has been widely tested as a treatment for mental disorders. Increasingly, much research has been focused on possible rTMS application for the treatment of schizophrenia. The broad array of the scientific publications highlights low frequency stimulation application for the treatment of resistant verbal hallucinations. The research data prove conclusively that rTMS is viable method for mental patients treatment. The article features the wide-ranging review of literature associated with rTMS application for the treatment of verbal hallucinations during schizophrenia; it also provides the latest data about the pattern of the neurophysiological cerebral cortex functions in these states.

Keywords: repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS); verbal hallucinations; resistant schizophrenia.

Введение

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) является относительно новой методикой в терапии психических расстройств, и до сих пор определены лишь некоторые клинические мишени к ее применению [42]. ТМС – неинвазивный метод воздействия на головной мозг, позволяющий стимулировать кору при помощи коротких магнитных импульсов. В зависимости от режима стимуляции, выделяют циклическую ТМС (цТМС), когда импульсы подаются с определенной частотой (обычно от 1 до 20 Гц), и одноимпульсную ТМС, когда предъявляемый импульс является единичным, либо подается нерегулярно в зависимости от поставленной задачи. Терапевтический интерес представляет цТМС, тогда как одноимпульсная ТМС применяется в основном с диагностической целью. Существуют две принципиально разные методики цТМС: высокочастотная (rapid-rate) и низкочастотная (low-frequency) ТМС. Такое разделение обусловлено различием физиологических механизмов, лежащих в основе реакции коры на предъявляемое воздействие [14]. В процессе высокочастотной цТМС воздействие осуществляется циклами или трейнами, частотой 5-20 Гц, а низкочастотный режим проводится на

частоте в 1 Гц или менее [23]. Стимуляция с низкой частотой (до 1 Гц) подавляет ипсилатеральную нейрональную активность, понижая корковую возбудимость [19, 87], тогда как высокочастотная стимуляция (> 1 Гц) обладает локальным стимулирующим действием на структуры коры головного мозга, уменьшая внутрикорковое торможение [88].

Основная масса исследований посвящена применению цТМС в лечении депрессий, эффективность методики у этой группы больных подтверждена во многих исследованиях и мета-анализах [5, 17, 47]. Другими потенциальными терапевтическими мишенями ТМС являются ОКР, ПТСР и другие тревожные расстройства [6, 18, 81].

Показано, что около 30% пациентов, страдающих шизофренией, оказываются резистентными к проводимой терапии стандартными нейролептическими средствами [12, 16, 57]. В связи с этим особый интерес представляет применение ТМС при шизофрении, что подтверждается увеличением числа открытых и контролируемых исследований, посвященных этой проблеме. Однако метод оказался недостаточно эффективен у психотических больных [45]. Основными терапевтическими мишенями ТМС при шизофрении явля-

ются депрессивная симптоматика и негативные симптомы, а также явления нейрокогнитивного дефицита [66, 69]. Так, высокочастотная цТМС (10 Гц) с аппликацией на дорсолатеральную префронтальную кору (ДЛПФК) вызвала редукцию негативной симптоматики [31, 36, 45]. В недавнем отечественном исследовании показан эффект ТМС на негативную симптоматику и депрессию у стабильных больных шизофренией [9, 10]. Результаты этих работ значительно расширяют практические возможности и приносят некоторые терапевтический оптимизм, поскольку первичная негативная симптоматика при шизофрении является одной из основных целей терапии еще в продромальной фазе заболевания, а с течением заболевания порой становится наиболее актуальной задачей для врача [11, 13]. Несмотря на то, что большинство психотических симптомов остаются инертными к этому методу нелекарственной терапии, наиболее неожиданные и одновременно убедительные результаты применения ТМС были получены при лечении вербального галлюциноза [21, 45, 76, 81, 86].

Вербальные галлюцинации встречаются у 60% пациентов, страдающих шизофренией, и приблизительно четверть больных остается резистентной к адекватно проводимой терапии нейрорептиками [1, 74]. Терапевтическая резистентность вербального галлюциноза, особенно когда он присутствует в виде моносимптома, нередко связана с патологически измененной почвой [4, 15]. Считается, что «почва» утяжеляет течение шизофрении и способствует развитию интолерантности и формированию непрерывного течения [2, 4, 15, 56]. Одним из основных клинических феноменов, привнесенных патологически измененной почвой, является вербальный галлюциноз, который часто становится доминирующим симптомом в клинической картине больных шизофренией [4]. Большинство последующих, специально проведенных исследований подтверждает данные С.Г. Жислина о частоте вербального галлюциноза у резистентных к традиционным методам терапии пациентов при наличии патологически измененной почвы (2, 3, 7, 8, 15).

Нейрофизиологические особенности функционирования коры головного мозга при слуховых вербальных галлюцинациях

Функция речи, как известно, регулируется различными отделами головного мозга, а именно — определенными корковыми зонами доминантного полушария. Основными из них являются два центра речи. Первый — моторный центр речи (зона Брока), находящийся в нижнем отделе третьей лобной извилины левого полушария. Второй — сенсорный центр речи (зона Вернике), включая заднюю часть области Бродманна 22 и части областей Бродманна 39/40, расположенных в задней части верхней височной извилины на соединении с затылочной и височной долями. Кроме того, существует еще одна зона, которая обеспечивает восприятие письменной речи, расположенная в

угловой извилине нижней теменной доли. Считается, что зона Вернике ответственна за восприятие чужой речи, ее смысловой анализ, а также за организацию содержания собственной речи — формирование основного смысла высказываний [34]. Зона Брока обеспечивает моторную составляющую речи, организует грамматику и синтаксис, участвует в создании эксплицитной речи и активируется во время внутренней (мыслительной) речи [20; 38]. Речь как функция головного мозга асимметрична и регулируется преимущественно левым полушарием, структуры которого действуют как единый механизм. Вместе с тем, определенные функции также имеют и гомологичные области правого полушария. Считается, что они ответственны за понимание эмоционального содержания интонации, опознавание по голосу себя и других людей.

Исследования последних лет с применением позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и функциональной МРТ (фМРТ) помогли получить уникальные данные, позволяющие идентифицировать нейрофизиологические нарушения в областях головного мозга, ответственные за возникновение слуховых галлюцинаций [22]. В частности, была выявлена повышенная активность левой верхней височной извилины (височно-теменного сочленения — зона Вернике) при возникновении слуховых галлюцинаций [22]. В других исследованиях было обнаружено, что переживание чуждых «голосов» сопровождается активацией левой нижней лобной извилины — зоны Брока и ее гомолога, а также правой височной коры — гомолога зоны Вернике [39, 82]. Вместе с тем, предполагается, что в основе клинического феномена слуховых галлюцинаций лежит не просто патология одной особой области головного мозга, а aberrантные соединения в лобно-височной сети обоих полушарий, то есть нарушения согласованной работы этих структур [24, 59, 68]. В этой связи, большой интерес представляет роль правополушарного гомолога зоны Брока в возникновении галлюцинаций, активность которого была определена с помощью фМРТ [83]. Отсутствие согласованной работы между обеими областями (зоной Брока и ее гомологом) может приводить к ошибочной интерпретации эмоционального компонента собственной речи, осуществляемой в правом полушарии, и восприятия ее как чуждых «голосов», слышимых извне. В развитие этих гипотез в 2012 году было проведено исследование, в котором использовалась методика динамического каузального моделирования (dynamic causal modeling) [32]. Этот метод позволяет провести сравнительный анализ силы внутренних связей между определенными нейрональными популяциями с помощью фМРТ [84]. Исследователи впервые применили каузальное моделирование для изучения aberrантных связей между верхней височной извилиной (включая зону Вернике), левой нижней передней извилиной (включая зону Брока) и правополушарными гомологами этих областей. В исследовании участвовала группа здоровых лиц и две группы больных шизофренией (одна со слухо-

выми галлюцинациями и одна без них). Пациенты со слуховыми галлюцинациями показали значительное ослабление нейронального соединения области Вернике с зоной Брока и тенденцию к нарушению согласованной связи гомологов Брока и Вернике с зоной Вернике. Было также установлено, что сила нейронального соединения у пациентов без галлюцинаций была средней, а у здоровой группы контроля не нарушена. Эти результаты позволили сделать вывод о значительном снижении поступления информации от височного центра речи к фронтальному у больных шизофренией с вербальными галлюцинациями, что указывает на нарушение подавления активности зоны Брока посредством перцептивной информации, поступающей из зоны Вернике [32]. Кроме того, были подтверждены данные, показывающие, что снижение синхронизации между областью Брока и ее гомологом может приводить к ошибочной интерпретации эмоционального компонента речи от правого полушария и восприятия ее как поступающей из внешнего источника (экстрапроекция). Полученные в этих исследованиях уникальные данные приближают нас к пониманию нейробиологии клинического феномена вербального галлюциноза и определяют поиск более патогенетически объективных методов терапии, одним из которых является воздействие на эти области коры при помощи цТМС.

Применение цТМС в лечении вербальных галлюцинаций при шизофрении

В первых работах, посвященных терапии фармакорезистентных слуховых галлюцинаций, исследователи руководствовались известными на тот момент частотными свойствами ТМС при воздействии на кору головного мозга. В связи с тем, что низкочастотная ТМС оказывает подавляющий эффект на моторную активность коры головного мозга у здоровых добровольцев, была выдвинута гипотеза, что ТМС с частотой в 1 Гц может оказывать терапевтический эффект у больных со слуховыми галлюцинациями при воздействии на одну из областей восприятия речи [27, 87]. Многочисленные данные свидетельствуют, что повышенная активность в левой височно-теменной коре (точка TP3 по международной методике «10-20% ЭЭГ», соответствующая области перекрытия 39 и 40 по Бродману) является одной из нескольких корковых областей, отвечающая за ощущения наличия чужих «голосов» у больных шизофренией [75]. R. Hoffman был первым, кто проверил эту гипотезу в перекрестном рандомизированном клиническом исследовании, применяя ТМС частотой в 1 Гц при интенсивности в 80% от моторного порога в течение 4 сеансов (1 сеанс в сутки) [48]. В результате после курса цТМС у 8 из 12 пациентов была зарегистрирована значительная редукция галлюцинаторной симптоматики. В другом открытом исследовании воздействие цТМС частотой в 1 Гц при интенсивности в 80% от моторного порога на область левой слуховой коры головного мозга (зона Вернике) также показало существенное

ослабление частоты и интенсивности вербальных галлюцинаций [33]. Значительное сокращение частоты и интенсивности слуховых галлюцинаций при применении низкочастотной цТМС было убедительно показано в двух исследованиях с двойным – слепым перекрестным дизайном. [51, 64]. В последующих исследованиях, в ходе которых 50 пациентов проходили курс в течение 4-9 дней с использованием низкочастотной цТМС в области левой височно-теменной коры (зона Вернике), был также подтвержден терапевтический эффект. Причем у значительной части пациентов была достигнута полная редукция галлюцинаторной симптоматики. [25, 50, 52]. Еще в двух работах применялись более продолжительные сеансы цТМС (20 мин. против 10-15 мин) и более длительные курсы (15 сеансов лечения против 5-10 в предыдущих работах; [54, 83]. В обоих исследованиях повышалась общая «суммарная доза» лечения, что приводило к значительному сокращению рефрактерных слуховых галлюцинаций.

Имеющиеся данные о вовлеченности лобно – височных нейронных петель в механизмы возникновения позитивных симптомов шизофрении легли в основу ряда гипотез. В частности, было выдвинуто предположение о возможности получения терапевтического эффекта в отношении редукции симптомов психоза, воздействуя на височную кору опосредовано, через транс-синаптическое взаимодействие, стимулируя при помощи ТМС префронтальную кору [92]. Согласно этим теоретическим предпосылкам применение высокочастотной цТМС на ДЛПФК у больных с психозом может приводить к стимуляции этой области, подавляя активность височной коры. Это модулирующее действие способствует уменьшению выраженности не только вербального галлюциноза, но и других позитивных симптомов. На основе этих гипотез было проведено несколько исследований. В ходе рандомизированного контролируемого клинического исследования с использованием высокочастотной ТМС на левую ДЛПФК при остром психозе было продемонстрировано снижение баллов по шкале Краткой психиатрической оценки (BPRS) в сравнении с плацебо [69]. Однако известно, что использование шкалы BPRS затрудняет выявление специфического воздействия цТМС именно на позитивные симптомы. В других исследованиях, в которых использовалась шкала PANSS, не удалось выявить статистически достоверных различий в сравнении с плацебо при применении данной методики ТМС [71, 53]. При этом в одном исследовании была установлена тенденция к утяжелению выраженности позитивных симптомов при применении цТМС на ДЛПФК [46]. Таким образом, применение традиционной методики ТМС (высокочастотная стимуляция левой ДЛПФК) показало свою несостоятельность в лечении позитивных симптомов шизофрении. В дальнейшем большинство исследований были сосредоточено вокруг изучения низкочастотной ТМС [21]. Более того, низкочастотная цТМС недавно была одобрена в клинических рекомендациях для применения у больных шизофренией с вербальными

ми галлюцинациями, резистентными к адекватной антипсихотической фармакотерапии [26].

Большой интерес представляют исследования терапевтического эффекта ТМС при помощи современных методов нейровизуализации (фМРТ), поскольку они приближают к пониманию нейрофизиологических механизмов развития отдельных клинических феноменов и позволяют применять индивидуальные параметры стимуляции исходя из результатов нейронавигации. Безусловный интерес представляет одно из таких исследований, проведенное с участием 11 пациентов, страдающих шизофренией с резистентными слуховыми галлюцинациями, с перекрестным дизайном и активным плацебо контролем [72]. Все пациенты получали цТМС частотой в 1 Гц при интенсивности в 90% от моторного порога, и распределялись в одну из трех групп, в двух из которых стимулировалась специфическая область коры головного мозга, а одна была группой контроля. В контрольной группе стимуляция проводилась в течение 5 дней. Функциональное МРТ использовалось для локализации области, являющейся гиперактивной во время возникновения слуховых галлюцинаций. В соответствии с результатами фМРТ в большинстве случаев области воздействия находились в точках, соответствующих верхней височной извилине (зона Вернике) и зоне Брока. Оказалось, что если в группе контроля не наблюдалось значительного улучшения, то в группах цТМС, использующих фМРТ навигацию, были достигнуты более успешные результаты — у 3 пациентов отмечался значительный уровень редукции слуховых галлюцинаций (>50 % редукции симптомов). Сходные результаты, подтверждающие эффективность ТМС с индивидуальными параметрами стимуляции при вербальном галлюцинозе, были получены и в других работах [52, 83]. Вместе с тем, в ряде исследований, проводимых по аналогичному дизайну, отрицательные результаты при применении персонифицированной ТМС с нейронавигацией, вероятно были связаны с недостаточной точной стимуляцией задействованных в возникновении вербальных галлюцинаций структур коры головного мозга [41]. Вероятным объяснением таких результатов может быть недостаточно корректная интерпретация данных фМРТ и, следовательно, применение неточных параметров стимуляции.

Интересно, что в ряде исследований у пациентов с вербальными галлюцинациями не выявлялось доминирование активации определенной области коры при проведении фМРТ. В двух таких нейровизуализационных исследованиях не обнаружено доминирующей активации в височно-теменной коре во время возникновения слуховых галлюцинаций у больных шизофренией [30, 73, 74]. Поскольку задействованными оказались многие структуры головного мозга (нижняя лобная, передняя поясная, височная кора с преобладанием правосторонних гомологов, а также правой части таламуса и левой гиппокампальной и парагиппокампальной коры), это позволило сде-

лать вывод о вовлеченности большой сети корково-подкорковых образований в возникновение вербальных галлюцинаций.

Еще в одном плацебо контролируемом исследовании, с участием 16 пациентов с шизофренией или шизоаффективным расстройством, проводилось от 12 до 24 сеансов (по 16 минут каждый) цТМС в 3 или 6 точках стимуляции [51]. Цели стимуляции выбирались исходя из данных, полученных при помощи фМРТ у галлюцинирующих пациентов. Кроме того, пациенты делились на группы в зависимости от того, непрерывно или эпизодически у них возникали галлюцинации. Интересно, что в группе с эпизодическими слуховыми галлюцинациями отмечалась отрицательная корреляция между терапевтическим ответом на ТМС и активностью в левом поле Брока, а также его правого гомолога. В то же время в группе с непрерывными галлюцинациями отмечалась отрицательная корреляция между положительным ответом на применение ТМС и сопряженной активацией зоны Вернике и правополушарным гомологом области Брока. Таким образом, большая активность в левой нижней лобной извилине (зона Брока) являлась отрицательным прогностическим фактором для эффекта ТМС. Позже эти данные были подтверждены в другом исследовании персонифицированной ТМС с ПЭТ [54]. Вместе с тем, в сравнительно недавнем исследовании [80], несмотря на применение фМРТ всем пациентам на этапе включения в исследование (критерий включения – повышенная активность в одной из областей мозга во время вербальных слуховых галлюцинаций), не было обнаружено различий между 3 группами пациентов (фМРТ и цТМС; цТМС на TP3 – центр Вернике; псевдо-ТМС),

Таким образом, применение индивидуальных параметров стимуляции, основанное на данных функциональной нейровизуализации, может повысить эффективность лечения. Однако эта гипотеза нуждается в подтверждении в дальнейших исследованиях.

В ряде работ предпринимались попытки модифицировать методику ТМС. Сравнение использования различной латерализации (правая или левая височно-теменная кора) применения ТМС у больных с вербальным галлюцинозом не обнаружило статистических различий по отношению к группе плацебо, что, по-видимому, можно связать с коротким слепым периодом исследования (3 дня) и использованием кругового койла (катушки), а не классического в форме восьмерки [62]. Сравнение двухсторонней цТМС с левосторонней цТМС и плацебо выявило статистически значимое превосходство левосторонней цТМС над остальными группами [55]. Предпринимались попытки проверить гипотезу, согласно которой короткий подготовительный этап (6 минут) с применением высокочастотной цТМС (6 Гц) может повысить эффективность низкочастотной цТМС у резистентных к фармакотерапии пациентов (priming rTMS) [78]. В группе с подготовительной цТМС не было выявлено статистически значимых раз-

личий, в то время как в контрольной группе отмечалось клинически значимое улучшение.

Еще один важный параметр ТМС, влияющий на ее эффект – это длительность курса терапии. В большинстве исследований отмечалась положительная корреляция между числом сеансов и выраженностью эффекта. Эту закономерность демонстрируют ряд работ, в которых эффективность ТМС при лечении вербального галлюциноза не была подтверждена. Одно из таких исследований длилось в течение лишь 4 дней [63]. Возможно, недостоверные результаты были связаны именно с недостаточно продолжительным применением ТМС в сравнении с классическим курсом лечения в течение 10 дней в других исследованиях, характеризующихся положительным результатом [33, 50, 54]. Другое исследование, которое проводилось в течение 5 дней, также установило, что для получения положительного ответа на лечение необходим более длительный курс [60]. В этой работе сравнивались 3 группы: цТМС на левую височно-теменную кору, цТМС на правую височно-теменную кору и группа контроля. В результате в этих группах не было получено достоверных различий по шкале PANSS и по частоте возникновения вербальных галлюцинаций, хотя при применении активной цТМС в сравнении с плацебо были получены положительные результаты по шкале CGI. Похожее по дизайну исследование получило несколько другой результат [55]. Хотя в нем не наблюдалось статистически достоверной разницы между группами (левая височно-теменная кора, правая височно-теменная кора и плацебо), было отмечено существенное различие в ответе на терапию со стороны группы, которая получала цТМС на область левой височно-теменной коры. И в этом исследовании, небольшая продолжительность лечения (5 дней) могла явиться тем фактором, который не позволил достигнуть статистически достоверных результатов. Неадекватное дозирование и короткий курс терапии вероятно также явились причиной отрицательных результатов в ряде других исследований [25, 64], несмотря на более интенсивный курс (2 сеанса в день в сравнении с одним сеансом в большинстве публикаций). Кроме того, в одной из схожих по дизайну работ 5 пациентов из 16 принимали антиконвульсанты [64], что, возможно, могло мешать действию ТМС, усилив тормозные механизмы регуляции в корковых структурах.

Важным аспектом является оценка стойкости эффекта после проведения курса ТМС. Ряд авторов описывают несколько случаев сохранения эффекта ТМС у пациентов в течение 5 — 6 месяцев [37, 40, 65], 8 месяцев [85] и 1 года [39, 52, 65], но эти сообщения являются единичными, а большинство доступных публикаций не содержит катанестическую оценку достигнутого эффекта.

Еще один немаловажный вопрос: можно ли ожидать эффект от повторного применения ТМС у тех больных, которые не ответили положительно на первый курс магнитной стимуляции? Ряд работ, в которых изучалась эффективность при-

менения повторных курсов ТМС для лечения пациентов с резистентными вербальными галлюцинациями, показал статистически недостоверные результаты [29, 40]. Однако для более убедительного подтверждения этих данных, необходимы дальнейшие исследования.

Противоречивость результатов, возможно, связана и с тем, что во многих публикациях не учитывается клиническая гетерогенность пациентов, в том числе наличие терапевтической резистентности, а также некоторых других клинических и демографических параметров [18]. Не исключено, что именно фактор резистентности к антипсихотической фармакотерапии мог повлиять на то, что в схожих по дизайну исследованиях были получены различные результаты. Однако в некоторых недавно проведенных исследованиях этот факт учитывался. Так, в двух плацебо-контролируемых рандомизированных исследованиях пациенты (11 и 17 человек соответственно) получали ТМС вместе с клозапином [35, 70], что подразумевало высокую степень резистентности слуховых галлюцинаций к проводимой фармакотерапии. В результате этих исследований не было продемонстрировано статистически достоверное превосходство ТМС в комбинации с клозапином над псевдо-ТМС с клозапином. В другом исследовании терапия клозапином рассматривалась как критерий исключения [64]. В этой работе 7 из 10 пациентов (в группе активного ТМС, против псевдо-ТМС) клинически значимо отреагировали на ТМС, причем у 5 из них эффект сохранялся на протяжении 2 месяцев. Возможно, такой дизайн исследования является оправданным, поскольку немногие опубликованные работы, учитывающие этот фактор, предполагают, что пациенты со слуховыми вербальными галлюцинациями, резистентными к клозапину, также не дают положительный терапевтический ответ на ТМС [35, 70].

За последние годы были опубликованы несколько мета-анализов, посвященных оценке эффективности цТМС при лечении слуховых вербальных галлюцинаций у больных шизофренией [21, 45, 77, 79, 86].

В один из первых мета-анализов отбирались все исследования за период с 1996 по 2006 год, в которых использовалась псевдо-ТМС в качестве контроля [21]. Для расчёта авторы использовали показатели «средней» и «стандартного отклонения (σ)» или «Т» и «F» статистические методы. Величина эффекта низкочастотной ТМС в результате анализа составила «0,76», что свидетельствует о очень высокой терапевтической эффективности этой методики.

В схожем мета-анализе с большим числом исследований (все доступные публикации с 1985 по 2006 год), величина эффекта составила 0,514 [86]. Анализу были подвергнуты 265 публикаций, включая 6 параллельных, двойных, слепых плацебо-контролируемых и 4 перекрестных исследования. Авторы пришли к выводу, что низкочастотная ТМС является довольно эффективным методом лечения, но оценили ее эффективность

Таб. 1 Дизайн всех плацебо контролируемых исследований ТМС у больных с вербальным галлюцинозом, включенных в мета - анализ Slotema C. (Адаптировано из мета-анализа Slotema C., et al., 2012)

Исследования	N Активное ТМС	N Псевдо- ТМС	Точка сти- муляции	Часто- та	%МП ^a	Стиму- лы	Сеан- сы	Псевдо- ТМС	Тип Катушки	Шкалы
Hoffman et al. (2000)	12	12	T3P3 ^b	1	80	600	4	45°	F8	HCS, PANSS ^c
McIntosh et al. (2004) crossover	16	16	T3P3	1	80	600	4	45°	F8	PANSS
Schonfeldt-Lecuona et al. (2004) crossover	8	10	Broca	1	90	960	5	Parietal-occipital transition	F8	Haddock self-rating scale
Schonfeldt-Lecuona et al. (2004)	11	10	Superior temporal gyrus	1	90	960	5	Parietal-occipital transition	F8	Haddock self-rating scale
Chibbaro et al. (2005)	8	8	T3P3	1	90	900	4	45°	F8	SANS ^d , SAPS ^e , SAH ^f
Fitzgerald et al. (2005)	17	15	T3P3	1	90	900	10	45°	F8	HCS ^g , PSYRATS ^h , PANSS, GAP
Hoffman et al. (2005)	27	23	T3P3	1	90	900	10	45°	F8	HCS, AHRSt, PANSS, CGI
Lee et al. (2005)	13	14	T3P3	1	100	1600	10	90°	F8	AHRSt, CGI-I
Lee et al. (2005)	12	14	T4P4 ^k	1	100	1600	10	90°	F8	AHRSt, CGI-I
Poulet et al. (2005)	10	10	T3P3	1	90	2000	5	Sham coil	F8	AHRSt, SAPS
Brunelin et al. (2006)	14	10	T3P3	1	90	1000	10	Sham coil	F8	AHRSt, SAPS
Jandl et al. (2006) crossover	16	16	T3P3 T4P4	1	100	900	5	45°	F8	PSYRATS, BDI ⁱ , SANS
Jandl et al. (2006)	16	16	T4P4	1	100	900	5	45°	F8	PSYRATS, BDI, SANS
Rosa et al. (2007)	6	5	T3P3	1	90	960	10	Sham coil		AHRSt, PANSS, CGI, VAS ^m
Saba et al. (2006)	8	8	T3P3	1	80	300	10	Sham coil	F8	PANSS, CGI ⁿ
Vercammen et al. (2009)	16	16	T3P3	1	90	1200	12	Sham coil	F8	AHRSt, PANSS, PANAS ^o
Vercammen et al. (2009)	14	16	T3P3 T4P4	1	90	1200	12	Sham coil	F8	
Loo et al. (2010), crossover	18	18	T3P3	1	110	240 480	3	Vertex	Round	AHRSt, MADRS ^p
Loo et al. (2010)	18	18	T4P4	1	110	240 480	3	Vertex	Round	AHRSt, MADRS
Slotema et al. (2011)	22	20	T3P3	1	90	1200	15	90°	F8	AHRSt, PANSS, PSYRATS, VAS
Slotema et al. (2010)	20	20	fMRI	1	90	1200	15	90°	F8	
De Jesus et al. (2011)	8	9	T3P3	1	80	1200	20	45°	F8	BPRS ^q , QLS ^r , FAST ^s , AHRSt, CGI
Blumberger et al. (in press)	17	17	Left primary auditory cortex	1	115	1200	20	90° single wing	F8	PSYRATS, PANSS, AHRSt, HCS
Blumberger et al. (in press)	17	17	Left primary auditory cortex	6 + 1	90115	4200	20	90° single wing	F8	

a Моторный порог.

b Левая височно-теменная кора.

c Positive And Negative Syndrome Scale (Шкала оценки позитивных и негативных симптомов).

d Scale for the Assessment of Negative Symptoms (Под шкала оценки негативных симптомов).

e Scale for the Assessment of Positive Symptoms (Под шкала оценки позитивных симптомов).

- f Severity of Auditory Hallucinations (Шкала оценки степени тяжести слуховых галлюцинаций).
 g Hallucination Change Scale (Шкала оценки динамики галлюцинаций).
 h Psychotic Symptoms Rating Scales (Шкала оценки выраженности психотических симптомов).
 i Global Assessment of Functioning (Шкала глобальной оценки функционирования).
 j Auditory Hallucination Rating Scale (Рейтинговая шкала слуховых галлюцинаций).
 k Правая височно-теменная кора.
 l Beck Depression Inventory (Шкала депрессии Бэка).
 m Visual Analogue Scale (Визуальная аналоговая шкала).
 n Clinical Global Impression (Шкала общего клинического впечатления).
 o Positive And Negative Affect Scale (Шкала оценки позитивного и негативного аффекта).
 p Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (Рейтинговая шкала депрессии Монтгомери-Асберга).
 q Brief Psychiatric Rating Scale (Шкала краткой психиатрической оценки).
 r Quality of Life Scale (Шкала оценки качества жизни).
 s Functional Assessment Staging (Шкала общей оценки функционального статуса).

как среднюю и рекомендовали использовать цТМС как дополнительный метод для пациентов с резистентными слуховыми галлюцинациями.

Результаты еще одного мета-анализа оказались неоднозначными [45]. В данной работе оценивалась, в целом, эффективность ТМС при лечении шизофрении. Что касается влияния цТМС на позитивные симптомы, то величина эффекта была довольно низкой (0,17, $p = 0,129$). Несмотря на это, коэффициент эффективности при лечении слуховых вербальных галлюцинаций был существенно более высоким (1,04, $p = 0,002$). С другой стороны, в данный мета-анализ были включены два открытых исследования [54, 83], что несколько снижает уровень доказательности полученных данных.

Slotema С. с соавторами в свой мета-анализ включили все доступные плацебо-контролируемые исследования с 1996 по 2008 год, изучавшие применение ТМС при психических расстройствах [79]. Величина эффекта ТМС в лечении вербального галлюциноза составила 0,54. Однако окончательная оценка эффективности ТМС, по мнению авторов, ограничена недостатком долгосрочных катамнестических данных. Это в свою очередь оставляет открытым вопрос о стойкости достигнутого эффекта.

В последнем мета-анализе были проанализированы все доступные плацебо-контролируемые исследования ТМС у больных с вербальным галлюцинозом с 1996 по август 2012 г [77] (см. таб. 1). Величина эффекта ТМС составила 0,44 для левосторонней ТМС на область височно-теменной коры. Отдельно анализировалась эффективность ТМС при стимуляции всех других областей коры. Величина эффекта составила 0,33. На основании полученных данных, авторы сделали вывод о том, что при включении в мета-анализ исследований с участием большой выборки пациентов, коэффициент эффекта ТМС при лечении слуховых галлюцинаций несколько снижается, хотя и остается значительным. Кроме того, продолжитель-

ность эффекта терапии во многих случаях может сохраняться не более одного месяца, что делает необходимым проведение дополнительных долгосрочных исследований для оптимизации параметров стимуляции и дальнейшей оценке эффективности этого метода.

Анализ большого числа контролируемых исследований (см. таб. 1) позволяет предположить, что магнитная стимуляция левой височно-теменной области коры головного мозга с частотой 1 Гц является наиболее эффективной методикой для лечения вербальных галлюцинаций [26].

Заключение

Таким образом, к настоящему времени проведено существенное количество исследований, в том числе контролируемых, по применению ТМС при вербальном галлюцинозе у больных шизофренией. Обобщение полученных результатов свидетельствует о специфической эффективности ТМС именно при данном синдроме, особенно в случаях, когда вербальные псевдогаллюцинации наблюдаются изолированно от другой психопатологической симптоматики. Вместе с тем, целый ряд вопросов остается открытым. Это относится к глубине терапевтического эффекта, его стойкости и, самое важное, к определению оптимальной методики стимуляции. Еще один аспект касается применения ТМС совместно с нейровизуализационными методиками. Проведенные исследования позволяют приблизиться к пониманию развития отдельных клинических симптомов как нейробиологических феноменов.

Полученные данные подтверждают значительную заинтересованность височно-теменной коры в возникновении слуховых галлюцинаций при шизофрении, а также доказывают возможность успешного клинического применения ТМС при этих состояниях, особенно у пациентов резистентных к традиционной антипсихотической фармакотерапии.

Литература

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. 2-е изд. — М.: Медицина. — 1988. — С. 281.
2. Белов В.М. Особенности клинически и течения шизофрении у лиц, перенесших ранние органические заболевания головного мозга: Дисс. Канд. мед. наук. — Л.: 1966. — С. 331.
3. Вертogradova О. П. Вербальный галлюциноз в клинике шизофрении: Дисс. Докт. — М.: 1969. — С. 527.

4. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. — М.: Медицина. — 1965. — С. 320.
5. Ильин С.А., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность и переносимость циклической транскраниальной магнитной стимуляции и ЭСТ при затяжных, терапевтически резистентных депрессиях // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — №2. — С.73-80.
6. Капилетти С.Г., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Транскраниальная магнитная стимуляция в терапии обсессивно-компульсивных расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — № 1. — С. 42-47.
7. Малкин П.Ф. Клиника и терапия психических заболеваний с затяжным течением, ч. 1. — Св-ск: 1959. — С. 200.
8. Малкин П.Ф. Клиника и терапия психических заболеваний с затяжным течением, ч. 2. — Св-ск: 1959. — С. 240.
9. Маслеников Н.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Эффективность транскраниальной магнитной стимуляции при депрессиях у больных шизофренией // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2010. — № 2. — С. 14-18.
10. Маслеников Н.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Депрессии при шизофрении: оценка когнитивных функций в динамике при лечении транскраниальной магнитной стимуляцией // Социальная и клиническая психиатрия — 2013. — Т 23. — № 1. — С. 42-47.
11. Мосолов С.Н. Новые достижения в терапии психических заболеваний. — М.: БИНОМ. — 2002.
12. Мосолов С.Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — Т. 4. — № 4. — С.132-136.
13. Мосолов С.Н., Капилетти С.Г., Цукарзи Э.Э. Антипсихотическая фармакотерапия шизофрении: от научных данных к клиническим рекомендациям // Биологические методы терапии психических расстройств. — М.: Социально-политическая мысль. — 2012. — С. 11-60.
14. Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. Руководство для врачей. М.: САШКО. — 2003. — С. 47-50.
15. Нисс А. И. Шизофрения, протекающая на органически измененной почве. Общетеоретические и клинико-психопатологические аспекты // Социальная и клиническая психиатрия. — 1992. — Т. 2. — № 4. — С. 129.
16. Оленева Е.В., Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Алфимов П.В. Современные методы преодоления терапевтической резистентности при шизофрении // Биологические методы терапии психических расстройств. — М.: Социально-политическая мысль. — 2012. — С. 102-117.
17. Пузовкина О.Д., Холмогорова А.Б., Цукарзи Э.Э., Ильин С.А., Мосолов С.Н. Динамика когнитивных функций у пациентов с резистентными депрессиями при применении электросудорожной терапии и циклической транскраниальной магнитной стимуляции // Социальная и клиническая психиатрия. — 2006. — Т. 16. — № 2. — С. 47-51.
18. Цукарзи Э.Э. Современные методы стимуляции мозга: достижения и перспективы применения // Социальная и клиническая психиатрия. — 2013. — т.23. — №1. — С.93-99.
19. Цукарзи Э.Э. Современные методы стимуляции мозга: достижения и перспективы применения. // Биологические методы терапии психических расстройств под ред. С.Н. Мосолова. — М.: Социально-политическая МЫСЛЬ. — 2012. — С. 991-994.
20. Aleman A., Formisano E., Koppenhagen H., et al. The functional neuroanatomy of metrical stress evaluation of perceived and imagined spoken words // Cereb. Cortex. — 2005. — Vol. 15. — P.221–228.
21. Aleman A., Sommer I.E., Kahn R.S. Efficacy of slow repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of resistant auditory hallucinations in schizophrenia: a meta-analysis // Journal of Clinical Psychiatry. — 2007. — Vol. 68. — P. 416–421.
22. Allen P, Larui F, McGuire P.K., et al. The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. // Neurosci Biobehav Rev. — 2008. —Vol. 32. — P. 175–191.
23. Barker A.T. The history and basic principles of magnetic nerve stimulation // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl. — 1999. — Vol. 51. — P. 3-21.
24. Brown G.G., Thompson W.K.. Functional brain imaging in schizophrenia: selected results and methods. // Curr. Top Behav. Neurosci. — 2010. — Vol. 4. — P. 181–214.
25. Brunelin J., Poulet E., Bediou B. et al. Low frequency repetitive transcranial magnetic stimulation improves source monitoring deficit in hallucinating patients with schizophrenia // Schizophrenia Research. — 2006. — Vol. 81. — P. 41–45.
26. Buchanan R.W., Kreyenbuhl J., Kelly D.L. et al. Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT). The 2009 schizophrenia PORT psychopharmacological treatment recommendations and summary statements // Schizophr Bull. — 2010. — Vol. 36 № 1. — P. 71-93.
27. Chen R., Seitz R.J., Changing cortical excitability with low-frequency magnetic stimulation // Neurology. — 2001. — Vol. 57. № 3. — P. 379-380.
28. Chibbaro G., Daniele M., Alagona G., et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation in schizophrenic patients reporting auditory hallucinations // Neuroscience Letters. — 2005. — Vol. 383 — P. 54–57.
29. Chung Y-C., Im E-S., Cho G-H., et al. Second run of transcranial magnetic stimulation has no effects on persistent auditory hallucinations // World Journal of Biological Psychiatry. — 2007. 8 P. 48–50.
30. Copolov D. L., Seala M. L., Maruffa P. et al. Cortical activation associated with the experience of auditory hallucinations and perception of human

- speech in schizophrenia: a PET correlation study // *Psychiatry Research: Neuroimaging*. – 2003. – Vol. 122. – P. 139–152.
31. Cordes J., Falkai P., Guse B. et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of negative symptoms in residual schizophrenia: rationale and design of a sham-controlled, randomized multicenter study // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. — 2009; — Vol. 259. — P. 189–197
 32. Ćurčić-Blake B., Liemburg E., Vercammen A., When Broca Goes Uninformed: Reduced Information Flow to Broca's Area in Schizophrenia Patients With Auditory Hallucinations // *Schizophrenia Bulletin*. – 2012. Vol. 10. – P. 107–116.
 33. d'Alfonso A.A., Aleman A., Kessels R.P., et al. Transcranial magnetic stimulation of left auditory cortex in patients Stanford et al. Page 12 *Int J Neuropsychopharmacol*. Author manuscript; available in PMC 2010 December 22. with schizophrenia: effects on hallucinations and neurocognition // *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*. – 2002. Vol. 14. – P. 77–79.
 34. Damasio A.R. Aphasia // *N Engl J Med*. – 1992. – Vol. 326. – P. 531–539.
 35. de Jesus D.R., Gil A., Barbosa L., et al. A pilot double-blind sham-controlled trial of repetitive transcranial magnetic stimulation for patients with refractory schizophrenia treated with clozapine // *Psychiatry Res*. – 2011. – Vol. 188. – P. 203–207.
 36. Dlabac-de Lange J.J., Knegtering R. et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for negative symptoms of schizophrenia: review and meta-analysis // *J Clin. Psychiatry*. – 2010. Vol. 71. № 4 — P.411–8.
 37. Dollfus S., Larmurier-Montagne A., Razafimandimby A., et al. Treatment of auditory hallucinations by combining high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation and functional magnetic resonance imaging // *Schizophr. Res*. – 2008. – Vol. 102. – P. 348–351.
 38. Dronkers N.F., Plaisant O., Iba-Zizen M.T., et al. Paul Broca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong // *Brain*. – 2007. – Vol. 130. – P. 1432–1441.
 39. Favalli G, Gil A, Lobato M, et al. Repeated transcranial magnetic stimulation effect over treatment resistant auditory hallucinations in a female patient with schizophrenia // *Rev. Bras. Psiquiatr*. 2007. – Vol. 29. – P. 291–292.
 40. Fitzgerald P.B., Benitez J., Daskalakis J.Z. The treatment of recurring auditory hallucinations in schizophrenia with rTMS // *World Journal of Biological Psychiatry*. – 2006. — Vol. 7 – P. 119–122.
 41. Fitzgerald P.B., Benitez J., Daskalakis J.Z., et al. A double-blind sham-controlled trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of refractory auditory hallucination // *Journal of Clinical Psychopharmacology*. – 2005. – Vol. 25. – P. 358–362.
 42. Fitzgerald P.B., Brown T., Daskalakis Z.J., et al. Intensity-dependent effects of 1 Hz rTMS on human corticospinal excitability // *Clin Neurophysiol*. – 2002. – Vol. 113. – P. 1136–1141.
 43. Fitzgerald P.B., Brown T.L., Daskalakis Z.J. et al. The application of transcranial magnetic stimulation in psychiatry and neuroscience research // *Acta. Psychiatr. Scand*. – 2002. Vol. 105. №5. — P. 324–340.
 44. Fitzgerald P.B., Rolfe T.J., Brewer K., et al. Depressive, positive, negative and parkinsonian symptoms in schizophrenia // *Aust. N. Z. J. Psychiatry*. – 2002. — Vol. 36. № 3. – P. 340–346.
 45. Freitas C., Fregni F., Pascual-Leone A. Meta-analysis of the effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on negative and positive symptoms in schizophrenia // *Schizophr. Res*. – 2009. – Vol. 108. P. 11–24.
 46. Hajak G., Marienhagen J., Langguth B. et al. High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in schizophrenia: a combined treatment and neuroimaging study // *Psychological Medicine*. – 2004. – Vol. 34. – P. 1157–1163.
 47. Hermann L.L., Ebmeier K. P. Factor modifying the efficacy of transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: a review // *J. Clin. Psychiatry*. – 2006. — Vol. 67. № 12. — P. 1870–1876.
 48. Hoffman R.E., Boutros N.N., Hu S., et al. Transcranial magnetic stimulation and auditory hallucinations in schizophrenia // *Lancet*. – 2000. – Vol. 355 – P. 1073–1075.
 49. Hoffman R.E., Cavus I. Slow transcranial magnetic stimulation, long-term depotentiation, and brain hyperexcitability disorders // *American Journal of Psychiatry*. – 2002. – Vol. 159. – P. 1093–1102.
 50. Hoffman R.E., Gueorguieva R., Hawkins K.A., et al. Temporoparietal transcranial magnetic stimulation for auditory hallucinations: safety, efficacy and moderators in a fifty patient sample // *Biological Psychiatry*. — 2005. — Vol. 58 – P. 97–104.
 51. Hoffman R.E., Hampson M., Wu K., et al. Probing the pathophysiology of auditory/verbal hallucinations by combining functional magnetic resonance imaging and transcranial magnetic stimulation // *Cerebral Cortex*. – 2007. – Vol. 17. – P. 2733–2743.
 52. Hoffman R.E., Hawkins K.A., Gueorguieva R. et al. Transcranial magnetic stimulation of left temporoparietal cortex and medication-resistant auditory hallucinations // *Archives of General Psychiatry*. – 2003. – Vol. 60. P. 49–56.
 53. Holi M.M., Eronen M., Toivonen K., et al. Left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in schizophrenia // *Schizophrenia Bulletin*. – 2004. –Vol. 30. – P. 429–434.
 54. Horacek J, Brunovsky M, Novak T, et al. Effect of low-frequency rTMS on electromagnetic tomography (LORETA) and regional brain metabolism (PET) in schizophrenia patients with auditory hallucinations // *Neuropsychobiology*. – 2007. – Vol. 55. — 132–142.
 55. Jandl M., Steyer J., Weber M., et al. Treating auditory hallucinations by transcranial magnetic stimulation: a randomized controlled cross-over

- trial // *Neuropsychobiology*. — 2006. — Vol. 53. № 2. — P. 63–69.
56. Jonsson H., Nyman A.K. *Acta psychiatry // Scand.* — 1984. — Vol. 69. N4. — P. 274–291.
57. Kane O., Honingfeld G, Singer O. et al. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenia double-blind comparison with chlorpromazine // *Arch. Gen. Psychiatry* / — 1988. — Vol. 31. — P. 10–14.
58. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia // *Schizophrenia Bulletin*. — 1987. — Vol. 13. — P. 261–276.
59. Lawrie S.M., Buechel C., Whalley H.C. et al. Reduced frontotemporal functional connectivity in schizophrenia associated with auditory hallucinations // *Biol. Psychiatry*. — 2002. — Vol. 51. P. 1008–1011.
60. Lee S.H., Kim W., Chung Y.C., et al. A double blind study showing that two weeks of daily repetitive TMS over the left or right temporoparietal cortex reduces symptoms in patients with schizophrenia who are having treatment-refractory auditory hallucinations // *Neuroscience Letters*. — 2005. — Vol. 376. — P. 177–181.
61. Liddle P.F. Regional brain abnormalities associated with specific syndromes of persistent schizophrenic symptoms // *Clinical Neuropharmacology*. — 1992. — Vol. 15 (Suppl. 1, part. A). — P. 401A–402A.
62. Loo C.K., Sainsbury K., Mitchell P. A sham-controlled trial of left and right temporal rTMS for the treatment of auditory hallucinations // *Psychol. Med.* — 2010. — Vol. 40 №4. — P. 541–546.
63. McIntosh A.M., Semple D., Tasker K. Transcranial magnetic stimulation for auditory hallucinations in schizophrenia // *Psychiatry Research*. — 2004. — Vol. 127. — P. 9–17.
64. Poulet E., Brunelin J., Bediou B., et al. Slow transcranial magnetic stimulation can rapidly reduce resistant auditory hallucinations in schizophrenia // *Biological Psychiatry*. — 2005. — Vol. 57. — P. 188–191.
65. Poulet E., Brunelin J., Kallell L., et al. Is rTMS efficient as a maintenance treatment for auditory verbal hallucinations?: a case report. // *Schizophr. Res.* — 2006. — Vol. 84. — P. 183–184.
66. Prikryl R. Treatment of negative symptoms of schizophrenia using repetitive transcranial magnetic stimulation in a double-blind, randomized controlled stud // *Schizophr. Res.* — 2007. — Vol. 95. — P. 151–157.
67. R., Samii A., Canos M., Wassermann E.M., et al. Effects of phenytoin on cortical excitability in humans // *Neurology*. — 1997. — Vol. 49. — P. 881–883.
68. Ribolsi M., Koch G., Magni V., et al. Abnormal brain lateralization and connectivity in schizophrenia // *Rev Neurosci.* — 2009. Vol. 20. — P. 61–70.
69. Rollnik J. D. High frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) of the dorso-lateral prefrontal cortex in schizophrenic patients // *Neuroreport*. — 2000. — Vol. 11. № 18. — P. 4013–4015.
70. Rosa M.O., Gattaz W.F., Rosa M.A., et al. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on auditory hallucinations refractory to clozapine // *J. Clin. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 68. — P. 1528–1532.
71. Sachdev P, Loo C., Mitchell P, Malhi G.. Transcranial magnetic stimulation for the deficit syndrome of schizophrenia: a pilot investigation // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. — 2005. Vol. 59. — P. 354–357.
72. Schonfeldt-Lecuona C., Gron G., Walter H., et al. Stereotaxic rTMS for the treatment of auditory hallucinations in schizophrenia. // *Neuroreport*. — 2004. Vol. 15. — P. 1669–1673.
73. Shergill S.S., Brammer M.J., Williams S.C., et al. Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2000. Vol. 57. P. 1033–1038.
74. Shergill S.S., Murray R.M., McGuire P.K. Auditory hallucinations: a review of psychological treatments. // *Schizophr. Res.* — 1998. — Vol. 32. № 3. — P. 137–150.
75. Silbersweig D.A., Stern E., Frith C., et al. A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia // *Nature*. — 1995. — Vol. 378. — P. 176–179.
76. Slotema C.W., Aleman A., Daskalakis Z.J. et al. Meta-analysis of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of auditory verbal hallucinations: Update and effects after one month // *Schizophrenia Research*. — 2012. — Vol. 6. — P. 1–6.
77. Slotema C.W., Aleman A., Daskalakis Z.J., et al. Meta-analysis of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of auditory verbal hallucinations: Update and effects after one month // *Schizophrenia Research*. — 2012. — Vol. 6. — P. 1–6.
78. Slotema C.W., Blom J.D., de Weijer A.D., et al. Priming does not enhance the efficacy of 1 Hertz repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of auditory verbal hallucinations: Results of a randomized controlled study // *Brain Stimul.* — 2012. — Vol. 5 № 4. — P. 554–559.
79. Slotema C.W., Blom J.D., Hoek H.W., et al. Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders // *J Clin. Psychiatry*. — 2010. — Vol. 71. — P. 873–884.
80. Slotema, C.W., Blom, J.D., deWeijer A.D. Can low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation really relieve medication-resistant auditory verbal hallucinations? Negative results from a large randomized controlled trial // *Biol. Psychiatry*. — 2011. — Vol. 69. № 5. — P. 450–456.
81. Slotema, C.W., Blom, J.D., Hoek H.W. et al. Should we expand the tool-box of psychiatric treatment methods to include Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the

- efficacy of rTMS in psychiatric disorders. // *J. Clin. Psychiatry*. — 2010. — Vol. 71. № 7. — P. 873–884.
82. Sommer I.E., Diederer K.M., Blom J.D., et al. Auditory verbal hallucinations predominantly activate the right inferior frontal area // *Brain*. — 2008. Vol. 131. — P. 3169–3177.
83. Sommer I.E., Slotema C.W., de Weijer A.D. Can fMRI-guidance improve the efficacy of rTMS treatment for auditory verbal hallucinations? // *Schizophrenia Research*. — 2007. Vol. 93. — P. 406–408.
84. Stephan K.E., Penny W.D., Moran R.J., et al. Ten simple rules for dynamic causal modeling // *Neuroimage*. — 2010. — Vol. 49. — P. 3099–3109.
85. Thirthalli J., Bharadwaj B., Kulkarni S., et al. Successful use of maintenance rTMS for 8 months in a patient with antipsychotic-refractory auditory // *Schizophr. Res.* — 2008. Vol. 100. P. 351–352.
86. Tranulis C., Sepehry A.A., Galinowski A., et al. Should we treat auditory hallucinations with repetitive transcranial magnetic stimulation? A meta-analysis // *Can. J. Psychiatry*. — 2008. Vol. 53. P. 577–586.
87. Wassermann E.M., Lisanby S.H. Therapeutic application of repetitive transcranial magnetic stimulation: a review // *Clinical Neurophysiology*. — 2001. — Vol. 112. — P. 1367–1377.
88. Ziemann U., Rothwell J.C., Ridding M.C. Interaction between intracortical inhibition and facilitation in human motor cortex // *Journal of Physiology*. — 1996. — Vol. 496. — P. 873–881.

Сведения об авторах

Потапов Игорь Викторович — младший научный сотрудник отдела терапии психических заболеваний Московского НИИ психиатрии Минздрава РФ. E-mail: pivmonk@mail.ru

Цукарзи Эдуард Эдуардович — к.м.н., зав. сектором интенсивной терапии и нефармакологических методов лечения Московского НИИ психиатрии Минздрава РФ. E-mail: tsukarzi@gmail.com

Мосолов Сергей Николаевич — д.м.н., профессор, руководитель отдела терапии психических заболеваний Московского НИИ психиатрии Минздрава РФ. E-mail: profmosolov@mtu-net.ru

Личностные детерминанты аддиктивного поведения у курсантов военно-морских вузов

И.С. Бахтин¹, А.Ю. Егоров^{1,2,3}

¹ Санкт-Петербургский государственный университет,

² Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова
Российской академии наук, г. Санкт-Петербург,

³ Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
г. Санкт-Петербург

Резюме. В последние десятилетия отмечается рост потребления психоактивных веществ среди военнослужащих. Целью работы было определение личностных детерминант, способствующих развитию различных форм (химических и нехимических) аддиктивного поведения у курсантов высших военных учебных заведений. Методом скрининга обследовано 260 курсантов. Использовались скрининг методики для выявления химических (CAGE-AID, тест Фагестрема) и нехимической (тест Киллинджер на работоголизм, 20 вопросов общества анонимных гемблеров, Определитель аддикции упражнений, Тест К. Янг на Интернет аддикцию) зависимостей. Для исследования личностных особенностей использовались тест Кеттелла, опросник «Склонность к отклоняющемуся поведению», опросник формально-динамических свойств индивидуальности В.М. Русалова. Проведенное исследование выявило риск развития алкогольной зависимости у половины курсантов военно-морских вузов, при этом — высокий уровень риска отмечается у четверти курсантов. Половина курсантов имеет также признаки никотиновой зависимости. Риск нехимических зависимостей не превышает популяционный уровень. Отмечается высокая корреляция риска алкогольной и нехимических аддикций между собой. Психологическими детерминантами развития разных форм химической зависимости могут выступать такие качества как доминантность, в сочетании с тревожностью, и смелость, в сочетании с низкой эмоциональной чувствительностью. Требуется создание специальных программ для снижения риска химической зависимости у курсантов военно-морских училищ.

Ключевые слова: аддиктивное поведение, курсанты военно-морских вузов, химические и нехимические аддикции, психологические детерминанты.

Personal determinants of addictive behavior in marine military school students

I.S. Bakhtin¹, A.Y. Egorov^{1,2}

¹St. Petersburg State University

²I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry
Russian Academy of Sciences, St. Petersburg

Summary. The increase of substance use disorders (SUD) including alcoholism was observed in military population in many countries. The aim of the study was to determine the personality determinants that contribute to the development of various forms of addictive behavior in naval institution students.

Screening method surveyed 260 students. For the risk detection of SUD (CAGE-AID, Fagerstrom test) and behavior addictions (Killinger workaholism test, 20 questions of Gambler Anonymous society, The Exercise Addiction Inventory, K.Young Internet-addiction questionnaire) were used. To study the personality characteristics Kettell questionnaire, "Deviant Behavior Tendency" test and V. Rusalov questionnaire for Individuality Formal Dynamic Properties of were utilized. The study found the risk of SUD in the half of naval institution students and one quarter had a high risk level. Half of the students had tobacco dependence. The risk of behavior addictions does not exceed the population level. A high correlation between the risk of SUD and behavioral addictions was found. Personal characteristics like dominance in combination with uneasiness and courage, together with low emotional sensitivity were observed to be psychological determinants of addictive behavior. It is required to set up special programs to reduce the SUD risk in naval students.

Key words: addictive behavior, naval institution students, substance use disorder, behavioral addictions, psychological determinants

Введение. Психические и поведенческие расстройства вследствие потребления психоактивных веществ (F1 по МКБ-10) являются ведущей формой психической патологии среди военнослужащих различных армий [14, 15]. В последнее десятилетие обнаруживается тенденция роста потребления психоактивных веществ (ПАВ),

включая алкоголь, среди военнослужащих армии США, особенно сухопутных соединений [19, 26]. Злоупотребляет алкоголем 20% военнослужащих армии США, причем преимущественно в возрасте 18-35 лет [25]. Среди причин злоупотребления алкоголем с вредными последствиями среди летчиков ВВС США называют депрессию, финансо-

вые проблемы, степень удовлетворения службой в ВВС, у мужчин – степень удовлетворения межличностными отношениями [22].

Злоупотребление психоактивными веществами высоко актуально и для российской армии. Наркомания в последние десятилетия превратилась в одну из острейших проблем Армии и Флота, при этом военная служба не становится серьезным препятствием на пути ее распространения [1]. Подчеркивается, что распространение наркомании в Армии является прямым следствием остроты этой проблемы в обществе, прежде всего среди молодежи [8]. Соотношение частоты наркомании к злоупотреблению ПАВ без синдрома зависимости среди призывников, признанных негодными к военной службе, оказалось равным 10:1, что может свидетельствовать о недостаточной выявляемости лиц, склонных к злоупотреблению ПАВ (без формирования зависимости) среди молодежи призывного возраста [9]. Среди военнослужащих срочной службы 35,8% имеют риск развития аддиктивного поведения [18].

Количество преступлений и происшествий, совершаемых военнослужащими в состоянии алкогольного опьянения, ежегодно растет и составляет в среднем 70 процентов от их общего числа. Еще в 1998 году отмечался рост тяжких преступлений в караулах, самовольных оставлений воинских частей с оружием, нарушений уставных правил взаимоотношений между военнослужащими, преступлений, совершенных в состоянии наркотического опьянения [11]. Согласно данным МО РФ в 2012 году отмечается рост числа офицеров, ставших участниками преступлений, совершенных в состоянии алкогольного опьянения на 6,1 %, при тенденции к снижению на 13,1 % общего количества таких преступлений [12].

Кроме того, наряду с распространением химических форм аддиктивного поведения, в последнее время все больше военнослужащих вовлекаются в нехимические формы аддиктивного поведения. Так по результатам исследования в высшем военном училище распространенность Интернет-аддикции среди военнослужащих 18-25 лет составляет 18%; 24% респондентов попадают в группу пограничных значений, и 58% не демонстрируют признаков зависимости от Интернет [17]. Однако обобщенной статистики распространенности аддиктивного поведения среди военнослужащих в литературных источниках не приводится. По мнению О. В. Чернышёвой, актуальность проблемы аддиктивного поведения среди военнослужащих определяется тем, что в настоящее время все позитивные и негативные поведенческие тенденции, свойственные обществу, в полной мере проявляются в поведении военнослужащих [16]. Так, некоторое снижение распространенности химических аддикций может быть вызвано переключением на нехимические формы аддиктивного поведения. В определенной мере это может быть связано с ужесточением мер наказания за употребление ПАВ в служебное время, что может способствовать распростране-

нию социально приемлемых видов аддиктивного поведения среди военнослужащих.

В связи с этим приобретает особую актуальность проблема ранней диагностики личностных особенностей, способствующих или препятствующих развитию аддиктивного поведения у курсантов, что явилось основной целью данной работы. В задачи исследования входило также определение личностных детерминант, способствующих развитию различных форм (химических и нехимических) аддиктивного поведения у курсантов высших военных учебных заведений.

Материалы и методы. В исследовании приняло участие 260 курсантов 2-5 курсов высших военно-морских учебных заведений. На условиях анонимности проводилось скрининг обследование для выявления у них степени риска аддиктивного поведения. Для определения риска алкогольной и наркотической зависимости использовался опросник CAGE-AID, рекомендованный для массовых скрининг обследований [20]. В случае положительного ответа на один из четырех вопросов теста определялась средняя степень риска алкогольной или наркотической зависимости, а в случае двух и более положительных ответов определялась выраженная степень риска. Кроме того, при помощи опросника толерантности Фагестрема [21] определялась степень никотиновой зависимости.

Для определения риска четырех видов поведенческих (нехимических) аддикций использовались верифицированные методики: Двадцать вопросов общества Анонимных Гемблеров (скрининг опросник для выявления игровой зависимости) [2], тест Б. Киллинжер на работоголизм [24], тест Определитель аддикции упражнений [23] а также Тест К. Янг на Интернет-зависимость в модификации С.А. Кулакова [6]. Выбор именно этих форм нехимических аддикций был обусловлен стремлением исследовать разные группы этих зависимостей. Игровая зависимость (гемблинг) является наиболее типичной поведенческой аддикцией («самой химической из нехимических аддикций»), работоголизм и аддикция упражнений относится к социально приемлемым зависимостям, а Интернет-аддикция представляет группу технологических аддикций [2].

Кроме того, для исследования личностных особенностей, способствующих формированию аддиктивного поведения использовались также личностные опросники: 16-факторный личностный опросник Р. Кэттелла [10], опросник «Склонность к отклоняющемуся поведению» [5], опросник формально-динамических свойств индивидуальности В.М. Русалова [10].

Все данные обрабатывались статистически с помощью стандартного пакета программ для Microsoft Office, Windows XP Professional.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам скрининг-исследования с помощью опросника CAGE, 50% курсантов попадают в группу риска развития алкогольной или наркотической зависимости. Из них 25% имеют высокую степень риска, а 25% среднюю степень

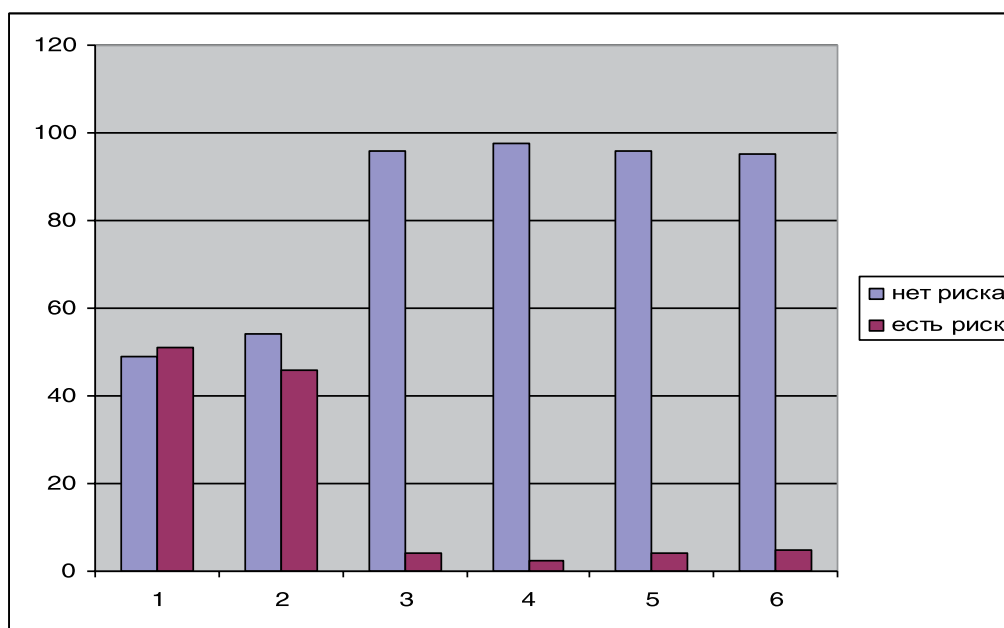


Рис. 1. Риск аддиктивного поведения (в %) у курсантов военно-морских вузов. 1. алкогольная и наркотическая зависимость; 2. никотиновая зависимость; 3. гемблинг; 4. работоголизм; 5. аддикция упражнений; 6. интернет-зависимость.

риска. Кроме того 46% курсантов имеют выраженную зависимость от никотина. Что касается степени вовлеченности в нехимические аддикции, то она оказалась невысокой: не более 5% курсантов имеют высокие показатели риска развития нехимических форм аддиктивного поведения. Это в целом не превышает популяционный уровень распространения поведенческих аддикций [2].

Полученные нами данные свидетельствуют о высоком риске распространения химической зависимости у курсантов военных училищ, что подтверждается результатами исследования В.А. Порфирьева [13], который сообщил, что несмотря на достаточно активную профилактическую работу, распространенность аддиктивного поведения среди курсантов достаточно высока: 26,4% курсантов имеют высокие показатели риска алкогольной зависимости.

По результатам корреляционного анализа показателей риска различных форм аддиктивного поведения выявлены достоверно значимые корреляционные связи между показателями риска алкогольной и наркотической зависимости и показателями риска практически всех нехимических форм аддиктивного поведения, за исключением аддикции к спортивным упражнениям. Обращает на себя внимание тот факт, что никотиновая зависимость не связана ни с какими другими формами аддиктивного поведения (Табл. 1).

Связь риска химических и нехимических зависимостей, по-видимому, отражает, с одной стороны, их высокую коморбидность между собой, а с другой стороны, возможность облегченного возникновения одной формы зависимости на фоне уже имеющейся [2]. Отсутствие каких-либо связей других аддикций с табакокурением позволяет

Таблица 1. Коэффициенты корреляции показателей риска различных форм аддиктивного поведения

	Алкогольная и наркотическая зависимости	Гемблинг	«Работоголизм»	Аддикция к спорту	Интернет-аддикция	Никотиновая зависимость
Алкогольная и наркотическая зависимости	1,0	0,2*	0,2*	0,03	0,2*	-0,03
Гемблинг	0,2*	1,0	0,7*	0,1*	0,2*	0,04
Работоголизм	0,2*	0,2*	1,0	0,3*	0,4*	-0,03
Аддикция упражнений	0,03	0,1*	0,3*	1,0	0,1*	-0,03
Интернет-аддикция	0,2*	0,2*	0,4*	0,1*	1,0	-0,01
Никотиновая зависимость	-0,03	0,04	-0,03	-0,03	-0,02	1,0

* корреляции достоверные при уровне значимости $p \leq 0.01$

высказать предположение, что никотиновая зависимость, как относительно наиболее социально приемлемая химическая зависимость, остается в достаточной степени изолированной формой аддиктивного поведения.

В пользу этого говорят и различия в факторах (по тесту Кетелла) с которыми коррелирует, с одной стороны алкогольная и наркотическая, а с другой стороны, никотиновая зависимости. Показатели риска алкогольная зависимость положительно коррелирует с факторами Е (Доминантность; $\alpha = 0.164$; $p \leq 0.01$), О (Тревожность; $\alpha = 0.132$; $p \leq 0.05$) и отрицательно с фактором А (Общительность; $\alpha = -0.126$; $p \leq 0.05$). Никотиновая зависимость коррелирует с факторами: Н (Смелость; $\alpha = 0.142$; $p \leq 0.05$), и отрицательно с факторами I (Эмо. Чувствительность; $\alpha = -0.222$; $p \leq 0.01$), N (Дипломатичность; $\alpha = -0.151$; $p \leq 0.05$), O (Тревожность; $\alpha = -0.13$; $p \leq 0.05$), Q3 (Самоконтроль; $\alpha = 0.162$; $p \leq 0.05$). Любопытно, что чем больше была тревожность, тем больше риск алкоголизма, но меньше риск никотиновой зависимости.

Для определения индивидуально-личностных особенностей курсантов с различными формами аддиктивного поведения мы разделили выборку на 4 группы:

- Условно здоровые курсанты (111 чел., 44%)
- Курсанты с никотиновой зависимостью (39 чел., 15%)
- Курсанты с высоким риском алкогольной, наркотической зависимости (76 чел. 30%)
- Курсанты с никотиновой зависимостью и высоким риском алкогольной, наркотической зависимости (28 чел., 11%).

Результаты сравнительного анализа представлены в таблице (Табл. 2).

Оказалось, что фактор Е — «доминантность» у лиц с риском алкоголизма выше, чем у здоровых. У лиц с никотиновой зависимостью сочетающейся с риском алкоголизма фактор «доминантность» оказался еще выше, чем у лиц только с риском алкоголизма. У этих же лиц фактор Н — «смелость» также был выше, чем у здоровых и у никотиновых аддиктов. Иными словами, доминантность и смелость могут являться предикторами развития разных форм химической зависимости. Это в определенной степени перекликается с нашими ранее полученными данными о большей вовлеченности в наркопотребление и алкоголизацию подростков с гипертимными, эпилептоидными и истероидными акцентуациями, то есть с характерами, которые встречаются у лидеров [3, 4], а также с результатами изучения акцентуаций у военнослужащих срочной службы. В этом исследовании было обнаружено, что среди потенциальных аддиктов чаще встречались личностные черты возбудимого круга, включающего в себя эксплозивный, эпилептоидный и истероидный варианты акцентуаций [17].

Курильщики отличаются от здоровых испытуемых низкой общительностью, низкой интеллектуальностью, низкой подозрительностью, но более высокий самоконтроль (Табл. 2). Эти данные косвенно подтверждают отсутствие корреляций между никотиновой и другими видами химической зависимости, обнаруженное у наших испытуемых. По-видимому, лица, склонные к никотиновой зависимости, отличаются по сво-

Таблица 2. Выраженность личностных факторов у групп риска по разным формам химической зависимости.

Факторы опросника Кеттелла	Исследуемые группы курсантов (представлены средние значения)			
	Условно здоровые	Высокий риск алкогольной зависимости	Никотиновая зависимость	Высокий риск алкогольной зависимости и выраженная никотиновая зависимость
Е — доминантность	14 [∨] ($p \leq 0.05$; $p \leq 0.01$)	15,5 ['] ($p \leq 0.05$; $p \leq 0.01$)	14,45	16 [*] ($p \leq 0.01$)
Н — смелость	19,5 ['] ($p \leq 0.01$)	19	20 ['] ($p \leq 0.01$)	22 ^{*x} ($p \leq 0.01$)
I — эмоциональная чувствительность	8 ^{x'} ($p \leq 0.01$)	7	6,5 [*] ($p \leq 0.01$)	6 [*] ($p \leq 0.01$)
O — тревожность	7	8	7 ['] ($p \leq 0.05$)	6,5 ^x ($p \leq 0.05$)
A — общительность	14 ^x ($p \leq 0.01$)	13	13 [*] ($p \leq 0.01$)	14
B — интеллектуальность	10 ^x ($p \leq 0.05$)	10	9,6 [*] ($p \leq 0.05$)	10
F — беспечность	15	15 ['] ($p \leq 0.01$)	14	16 [∨] ($p \leq 0.01$)
L — подозрительность	8 ^x ($p \leq 0.05$)	8 ['] ($p \leq 0.01$)	7 [*] ($p \leq 0.05$)	9 [∨] ($p \leq 0.01$)
Q3 — самоконтроль	15,2 ^x ($p \leq 0.05$)	15	16 [*] ($p \leq 0.05$)	16

* Достоверные отличия с группой условно здоровых курсантов
[∨] Достоверные отличия с группой риска развития алкогольной и наркотической зависимости
^x Достоверные отличия с группой курсантов с никотиновой зависимостью
['] Достоверные отличия с группой сочетанных рисков алкогольной, наркотической и никотиновой зависимостей

Таблица 3. Выраженность показателей по опросникам СОП и ОФДСИ у групп риска по разным формам химической зависимости

Показатели (представлены средние значения)	Исследуемые группы курсантов			
	Условно здоровые	Высокий риск алкогольной зависимости	Никотиновая зависимость	Высокий риск алкогольной зависимости и выраженная никотиновая зависимость
Аддиктивное поведение (Опросник СОП)	3,8'	4,5'x	3,4'	4,8* ^v
Индекс общей эмоциональности (Опросник В.М. Русалова)	71,3x'	71,8x	66,2* ^v	65,4*
Индекс коммуникативной активности (Опросник В.М. Русалова)	105,4'	109,1	107,7	113,1*
Индекс общей активности (Опросник В.М. Русалова)	320,7x	327,6	330,1*	334,6
Индекс общей адаптивности (Опросник В.М. Русалова)	249,4x'	255,8	263,9*	269,1*

* Достоверные отличия с группой условно здоровых курсантов
^v Достоверные отличия с группой риска развития алкогольной и наркотической зависимости
x Достоверные отличия с группой курсантов с никотиновой зависимостью
' Достоверные отличия с группой сочетанных рисков алкогольной, наркотической и никотиновой зависимостей

им характеристикам от других потенциальных химических аддиктов. В этом смысле диагностический интерес представляют низкие показатели фактора I (эмоциональная чувствительность), что указывает на склонность к практичности, рассудочности, реалистичности суждений, суровости у курильщиков, т.к. именно этот показатель отличает так же сочетанную форму (риск алкогольной зависимости и курение) от здоровых. Можно высказать предположение, что низкие показатели фактора I (эмоциональная чувствительность) может являться одним из предикторов никотиновой зависимости.

По результатам сравнительного анализа показателей выделенных групп по шкалам опросника «Склонность к отклоняющемуся поведению» и опросника формально-динамических свойств темперамента В.М. Русалова были выявлены достоверные различия выраженности показателей (Табл. 3).

Обращает на себя внимание факт отсутствия достоверных различий между показателями по шкале «Аддиктивное поведение» между группами условно здоровых курсантов и курсантов с никотиновой зависимостью, в то время как показатели по данной шкале у групп с риском алкогольной зависимости и группы сочетанных рисков оказались достоверно выше. Таким образом, выборка разделяется на две условные группы: курсантов с риском алкогольной зависимости и курсантов с сочетанием риска алкогольной и никотиновой зависимости, которые характеризуются более высокими показателями по шкале аддиктивного поведения, чем условно здоровые курсанты и курсанты с никотиновой зависимостью. Полученные данные подтверждают высказанное ранее предположение о большей социальной приемлемости никотиновой зависимости, которая перестает восприниматься как форма аддиктивного поведения у курсантов.

Не менее интересные данные получились и при оценке достоверности различий показателей опросника формально-динамических свойств В. М. Русалова: выборка снова разделилась на две подгруппы. В одной подгруппе оказались курсанты с изолированной никотиновой зависимостью и сочетанием никотиновой и риска алкогольной зависимости. Они характеризуются более низкими показателями индекса общей эмоциональности, в то время как курсанты другой подгруппы — с риском алкогольной зависимости и здоровые курсанты — характеризуются более высокими показателями индекса. Эмоциональность у здоровых курсантов не отличается от курсантов с риском алкогольной и наркотической зависимости: обе группы характеризуются высокой чувствительностью к противоречиям между ожидаемыми и реально происходящими событиями, легкостью возникновения эмоциональных реакций. Это так же подтверждается отсутствием достоверных различий у данных групп по факторам опросника Р. Кэттелла, отражающим эмоциональные свойства — эмоциональная чувствительность (фактор I) и тревожность (фактор O).

Индекс общей адаптивности, отражающий выраженность адаптационных ресурсов индивидуальности в группе здоровых курсантов достоверно ниже, чем в группах курсантов с никотиновой зависимостью и группой сочетанных зависимостей. Адаптационные способности индивидуальности у здоровых курсантов снижены из-за более низких показателей общей активности, в частности показателей коммуникативной активности, и более высоких показателей общей эмоциональности.

Таким образом, проведенное исследование выявило риск химической зависимости (преимущественно алкоголизма) у половины курсантов военно-морских училищ, причем у четверти — риск этот значительный. Половина курсантов имеет также признаки никотиновой зависимости. Риск нехимических зависимостей не превышает по-

пуляционный уровень. Отмечается высокая корреляция химической и нехимических аддикций между собой, за исключением никотиновой зависимости. Психологическими детерминантами развития разных форм химической зависимости могут выступать такие качества как доминантность и смелость. Лица с никотиновой зависимостью по своим психологическим характеристикам отличаются от других потенциальных аддиктов. Для данной группы характерны низкие эмоциональная чувствительность и общительность, подозрительность и интеллектуальность наряду с высоким самоконтролем. О более низкой эмоциональности у никотиновых аддиктов, по сравнению с другими, свидетельствуют также данные опросников Р. Кэттела и В.М. Русалова. Различия между группой зависимых от никотина и других аддиктов заключается также в высоких показателях по шкале «Аддиктивное поведение». Эти данные могут свидетельствовать об особом характере никотиновой зависимости, возможно, связанном с ее социальной приемлемостью.

Выводы

1. Среди курсантов высших военно-морских училищ выявлена более высокая распространенность риска химических форм аддиктивного поведения, чем нехимических форм.
2. Аддиктивное поведение военнослужащих разделяется на две категории – алкогольная и наркотическая зависимости, ассоциированные с нехимическими формами аддиктивного поведения, а также никотиновая зависимость как изолированная форма аддиктивного поведения.
3. Для курсантов с риском алкогольной и наркотической зависимости характерны такие личностные характеристики как смелость и доминантность в сочетании с высокими показателями тревожности.
4. Для курсантов с никотиновой зависимостью в большей степени характерна низкая эмоциональность в сочетании с решительностью и смелостью.

Литература

1. Васильев А.И., Сальников В.П., Степашин С.В. Наркомания в армии: социологическое научное издание. – СПб., Санкт-Петербургский Университет МВД России. – 1999. – 128 с.
2. Егоров А.Ю. Нехимическая зависимость. – СПб., Речь, – 2007. – 185 с.
3. Егоров А.Ю. Алкоголизация и алкоголизм в подростково-молодежной среде: личностные особенности, клинические проявления, половые различия // Вопросы психического здоровья детей и подростков. – 2003. – № 1. – С. 10-16.
4. Егоров А.Ю., Софронов А.Г. Современные особенности наркоманий у подростков // Вопросы психического здоровья детей и подростков. – 2009. – Т. 9. – № 1. – С. 22-34.
5. Клейберг Ю.А. Социальная психология девиантного поведения: Учебное пособие. 2-е изд., доп. и перераб. – М. – Ульяновск: Ульяновский государственный университет. – 2005. – 416 с.
6. Кулаков С.А. Практикум по клинической психологии и психотерапии подростков. – СПб., Речь. – 2004. – 464 с.
7. Литвинцев С.В., Рустанович А.В., Лытаев А.А. Факторы формирования аддиктивного поведения у военнослужащих, проходящих службу по призыву // Военно-медицинский журнал. – 2002. – № 6. – С. 25-27.
8. Литвинцев С. В., Шамрей В. К., Лытаев А. А. Наркологическая ситуация в вооруженных силах Российской Федерации // Военно-медицинский журнал. – 2001. – Т. 322. – № 6. – С. 4-10.
9. Медус А.И. Наркомания среди военнослужащих в Сибирском регионе: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Томск. – 2004. – 129 с.
10. Практикум по психодиагностике личности. Дидактические материалы. Отв. ред. Ракович Н. К. – Мн., – БГПУ. – 2002. – 248 с.
11. Приказ Министерства обороны Российской Федерации от 7 апреля 1998 г. N 166 «Об основных направлениях поддержания правопорядка, воинской дисциплины, организации службы войск в вооруженных силах Российской Федерации» // Семерка. Российский правовой портал. [Электронный ресурс]. URL: <http://zakon.law7.ru/base44/part7/d44ru7236.htm> (дата обращения: 15.08.2013).
12. Приказ Министра Обороны Российской Федерации №3666 от 11 декабря 2012 г. «О мерах по предупреждению и пресечению в Вооруженных Силах Российской Федерации правонарушений, совершенных в состоянии алкогольного опьянения» // Территориальная организация Профсоюза гражданского персонала Вооруженных Сил России Уральского региона. [Электронный ресурс]. URL: http://www.profv66.ru/docs/show_group/2 (дата обращения: 15.08.2013).
13. Порфирьев В.А. Психофизиологические условия развития алкогольного аддиктивного поведения (на примере военнослужащих) // Мир науки, культуры, образования. – 2010. – № 6. – С. 203-206.
14. Снедков Е.В. Боевая психическая травма клинико-патогенетическая динамика, диагностика, лечебно-реабилитационные принципы: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – СПб. – 1997. – 48 с.
15. Фролов Б.С., Шпилень Л.С., Рудой И.С. Наркомании и алкоголизм в армиях зарубежных стран // Военно-медицинский журнал. – 1977. – № 9. – С. 86-87.
16. Чернышева О.В. Профилактика отклоняющегося поведения в условиях воинской деятельности // Профилактика профессиональных деформаций. – 2012. – №6. – С. 73-83.
17. Шумихин А.К. Современные проблемы аддиктивного поведения военнослужащих // 4-й Международный студенческий форум. Электронная конференция. – 2012 [Электронный ресурс].

- URL: <http://www.rae.ru/forum2012/290/2084>.
(дата обращения: 10.08.2013)
18. Юсупов В.В. Акцентуации характера у военнослужащих с риском развития аддиктивного поведения // *Психология XXI века: Материалы международной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых специалистов «Психология XXI века» 22-24 апреля 2005 года. Под редакцией В.Б.Чеснокова.* – СПб. – 2005. – С.111-112.
 19. Armed Forces Health Surveillance Center Alcohol-related diagnoses, active component, U.S. Armed Forces, 2001-2010 // MSMR. – 2011 – V. 18. – № 10. – P. 9-13.
 20. Ewing J.A. *Detecting alcoholism, the CAGE questionnaire* // *Journal of the American Medical Association*. — 1984. — V. 252. — P. 1905-1907.
 21. Fagerstrom K. Measuring degree of physical dependency to tobacco smoking with reference to individualization of treatment // *Addictive Behaviors*. – 1978. – V. 3. – P. 235-241.
 22. Foran H.M., Heyman R.E., Slep A.M. United States Air Force Family Advocacy. Hazardous drinking and military community functioning: identifying mediating risk factors // *J. Consult. Clin. Psychol.* – 2011. – V.79. – № 4. – P. 521-532.
 23. Griffiths M.D., Szabo A., Terry A. *The Exercise Addiction Inventory: A quick and easy screening tool for health practitioners* // *British Journal of Sports Medicine*. – 2005. – V. 39. – № 6. – P. 30.
 24. Killinger B. *Workaholics, the respectable addicts.* East Roseville. – Simon and Schuster. – 1992.
 25. Mattiko M.J., Olmsted K.L., Brown J.M., Bray R.M. Alcohol use and negative consequences among active duty military personnel // Addict Behav. – 2011 – V. 36. – № 6. – P. 608-614.
 26. Servies T., Hu Z., Eick-Cost A., Otto J.L. Substance use disorders in the U.S. Armed Forces // MSMR. –2012 – V. 19. – № 11. – P. 11-6.

Сведения об авторах


Бахтин Илья Сергеевич — аспирант кафедры психологии кризисных и экстремальных ситуаций факультета психологии Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: bach10@mail.ru

Егоров Алексей Юрьевич — д.м.н., профессор, заведующий лабораторией нейрофизиологии и патологии поведения Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, профессор кафедры психиатрии и наркологии медицинского факультета СПбГУ, профессор кафедры психиатрии и наркологии Северо-западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. E-mail: draegorov@mail.ru

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 

Феномен визуализации при тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройствах (психопатологические особенности, диагностическое и прогностическое значение)

В.И. Крылов, Д.Ю. Бутылин

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Резюме. Появление визуализированных навязчивых воспоминаний и представлений является клинико-психопатологическим признаком, свидетельствующим об общей тяжести обсессивно-фобических расстройств. Для невротических состояний характерно прямое отражение навязчивых переживаний в содержании зрительных образов. При шизотипическом расстройстве имеет место как прямое, так и символическое отражение навязчивых переживаний в зрительном образе.

Ключевые слова: тревожно-фобические расстройства, обсессивно-компульсивные расстройства, визуализированные воспоминания и представления.

The phenomenon of visualization in phobic anxiety and obsessive-compulsive disorders (psychopathological features, diagnostic and prognostic significance)

V.I. Krylov, D.J. Butylin

The First St.Petersburg Pavlov State Medical University

Summary. The visualized intrusive memories and conceptions of represent a clinical psychopathological sign, indicating the overall severity of obsessive-phobic disorders. The neurotic states are characterized by a direct reflection of obsessive feelings in the content of visual images. A schizotypal personality disorder is accompanied by a direct and symbolic visual reflection of obsessive experience.

Keywords: phobic anxiety disorders, obsessive-compulsive disorders, visualized memories and conceptions.

Введение

Увеличение числа больных с фобическими и обсессивно-компульсивными расстройствами представляет собой одно из проявлений современного метаморфоза психических заболеваний. Навязчивые расстройства, наряду с астеническими и депрессивными состояниями, рассматриваются в качестве «универсального проявления» заболеваний различной этиологии [5,6].

Проблема оказания специализированной медицинской помощи больным с навязчивостями сохраняет свою актуальность. Значительная часть больных с навязчивыми расстройствами в течение длительного времени оказывается вне поля зрения психиатров, не получает адекватной, соответствующей современным стандартам терапии. Сложившаяся ситуация во многом связана с недостаточной подготовленностью не только врачей интернистов, но и психиатров в области клинической психопатологии.

Лечение навязчивых расстройств является чрезвычайно сложной проблемой. Несмотря на относительно неглубокий уровень поражения психической деятельности, расширение арсенала средств терапии навязчивые расстройства часто оказываются резистентны к проводимому лечению, обнаруживают тенденцию к хронизации, сопровождаясь глубокой социальной дезадаптацией и значительным снижением качества жизни больных.

Особое положение в ряду обсессивно-фобических расстройств занимают множественные политематические навязчивости, одновременно соответствующие диагностическим критериям нескольких рубрик МКБ-10. В задачи исследования входило изучение психопатологических особенностей, диагностического и прогностического значения феномена визуализации при множественных политематических навязчивых нарушениях.

Материалы и методы исследования

Настоящая публикация основывается на результатах обследования 62 больных (30 мужчин и 32 женщин) в возрасте от 17 до 64 лет. Средний возраст обследованных составил 28,4 лет.

Основной метод исследования клинико-психопатологический. Для количественной оценки выраженности навязчивых нарушений использовались клинические шкалы: обсессивно-компульсивная шкала Йеля-Брауна и шкала фобий Маркса.

Навязчивые нарушения различались по форме (навязчивые страхи, опасения, сомнения, представления, воспоминания), направленности и содержанию болезненных переживаний. В работе использована клиническая модель обсессивно-фобических расстройств с выделением навязчивостей с реакцией избегания (проспективная тревога) и реакцией повторного контроля (ре-

троспективная тревога). При преимущественной направленности вектора тревоги в прошлое доминирующие переживания больных принимали форму навязчивых воспоминания, при преимущественной направленности вектора тревоги в будущее форму навязчивых опасений и страхов. Навязчивые сомнения и представления больных могли иметь направленность как в прошлое, так и в будущее. В 41 наблюдении вектор тревоги имел преимущественную направленность в будущее, в 21 случае преимущественную направленность в прошлое.

В зависимости от содержания навязчивых нарушений больные были разделены на три группы. Первую группу составили 22 больных с контрастными навязчивостями. В эту группу вошли больные с навязчивыми опасениями возможного совершения и навязчивыми сомнениями в отношении якобы уже совершенных действий агрессивного и криминального характера. Содержание контрастных навязчивостей определялось страхом потери контроля над своими действиями. В эту же группу были включены больные с навязчивостями богохульного и кощунственного содержания.

Во вторую группу вошли 21 больных с навязчивостями повторного контроля. Обсессивно-фобическая симптоматика была представлена навязчивыми опасениями и сомнениями в правильности, завершенности и безопасности действий профессионального и бытового характера (навязчивости симметрии и порядка), компульсивными проверками.

В третью группу вошли 19 больных с навязчивостями экстракорпоральной угрозы. Эту группу составили больные с навязчивыми переживаниями, связанными с возможностью проникновения в организм болезнетворных патогенных агентов-вирусов, бактерий, гельминтов, телесных выделений (навязчивости заражения и загрязнения).

При нозологической квалификации состояния диагноз невротического развития личности был установлен в 26 наблюдениях. В 36 случаях было диагностировано шизотипическое расстройство (вялотекущая шизофрения) с преобладанием в клинической картине навязчивых нарушений.

Результаты исследования

Визуализация навязчивых нарушений отмечена в 14 (22,6%) наблюдений. Наиболее часто феномен визуализации наблюдался в группе больных с контрастными навязчивостями (у 7 из 22—31,8% пациентов) и в группе больных с навязчивостями повторного контроля (у 5 из 21—23,8% пациентов), значительно реже в группе больных с навязчивостями экстракорпоральной угрозы (у 2 из 19—10,5% пациентов).

Образы воспоминаний и представлений возникали произвольно, помимо воли и желания больного. Визуализированные переживания имели внутреннюю проекцию в субъективное представляемое пространство. Зрительные образы были лишены объемности и предметности. Имели

нечеткие, расплывчатые контуры. «Завершенное чувство объективной реальности» отсутствовало. Полного отчуждения визуализированных образов от личности и отождествления с окружающей действительностью не происходило. Субъективные образы сохраняли принадлежность психическому «я» больного. Больные четко отграничивали возникающие представления и воспоминания от объектов реальной действительности. Более того, возникающие образы в большинстве случаев оценивались как «ненужные» и «болезненные».

Визуализированные образы отражали содержание навязчивых переживаний. Актуализация контрастных навязчивостей сопровождалась появлением в сознании сцен моральной и физической агрессии (избиения, самоубийства, убийства с нанесением ножевых ранений и расчленения тела), девиантных (кровосмесительных либо гомосексуальных) действий. Возникновение визуализированных представлений, как правило, было связано с появлением контрастных влечений со страхом реализации болезненного побуждения агрессивного характера. При навязчивостях, противоречащих морально-нравственным и религиозным взглядам, так называемых хульных мыслях, отмечалось появлением неприемлемых для больного крамольных образов - перевернутого сатанинского креста, мужских гениталий на фоне иконостаса.

При навязчивостях повторного контроля зрительные образы имели обыденный, бытовой характер. В их содержании находили отражение последствия возможного невыполнения или неправильного выполнения привычных действий - открытая входная дверь, возгорание в квартире вследствие невыключенного бытового электроприбора.

При навязчивостях экстракорпоральной угрозы в содержании зрительных образов находили отражение возможные последствия проникновения в организм патогенных болезнетворных агентов. Содержанием визуализированных представлений являлись сцены страдания, тяжелой болезни, агонии.

Феноменологические особенности визуализированных представлений и воспоминаний обнаруживали зависимость от степени субъективной тягостности и эмоциональной насыщенности навязчивостей. Менее тяжелые в субъективном отношении навязчивости сопровождалась появлением черно-белых либо монохроматических, блеклых образов, более тягостные навязчивости ярких, полихроматических образов. Нарастание реалистичности и чувственной насыщенности происходило параллельно с утяжелением навязчивых переживаний. По мере усиления эмоциональной насыщенности навязчивостей визуализированные образы становились более реалистичными, контрастными, менялась цветовая гамма образов от «тусклых», «серых», «теневых» к «ярким», «цветным», «контрастным». В свою очередь произвольное, насильственное возникновение зрительных образов, неконтролируемое волевым

усилием вызывало нарастание эмоционального напряжения.

Полного сходства образов воспоминаний и представлений при их повторном возникновении не отмечалось. Визуализированные образы при общем сходстве тематики отличались известной вариативностью. При навязчивостях повторного контроля изменения касались отдельных второстепенных деталей образа. В случае контрастных навязчивостей изменения затрагивали не только отдельные детали, но и общее содержание зрительного образа.

Актуализация одного и того же навязчивого переживания могла сопровождаться появлением различных по содержанию образов. Усиление навязчивого страха совершения гетероагрессивных действий в одних случаях сопровождалась появлением зрительного образа, имеющего прямое отношение к содержанию страха, в других случаях образа с абстрактным, символическим содержанием.

Отдельного обсуждения заслуживает вопрос о психопатологической квалификации визуализированных феноменов с быстрым видоизменением содержания образов. Новые зрительные образы возникали с очень коротким интервалом, сохраняясь в сознании не более двадцати-тридцати секунд. Сюжетной связи между сменяющимися друг друга образами не отмечалось. Больные в этих случаях говорили о «калейдоскопе образов», «каше из образов». Возникновение «потока образов» отмечалось на фоне общего ускорения темпа ассоциативного процесса и резкого усиления тревоги. Непроизвольность возникновения чувственно окрашенных представлений и воспоминаний на фоне общего ускорения темпа мышления дает основание квалифицировать данный психопатологический феномен в качестве одного из вариантов образного ментизма.

Визуализированные представления в 3 из 14 (21,4%) наблюдений трансформировались в ментальные ритуалы, выполнявшие защитную функцию. Как известно, ритуал как форма символической защиты не избавляет больного от непосредственного контакта с внешними стимулами, вызывающими актуализацию навязчивости. Логически обоснованная, психологически понятная связь между содержанием навязчивости и характером защитных ритуальных действий отсутствует. Исполнение ритуала сопровождается временным ослаблением эмоционального напряжения, тревоги.

В наших наблюдениях больные произвольно, волевым усилием стремились ускорить появление «защитного» зрительного образа. Зрительные образы, по словам больных, «сбивали», «выбивали» субъективно тягостные навязчивости. При этом полная редукция тревоги до базового уровня с дезактуализацией навязчивости происходила только при исчезновении защитных визуализированных образов. Важно отметить, что сохранение «замещающих ментальных ритуалов» [2] затрудняло проведение психотерапевтического лечения.

Решающую роль в развитии визуализированных представлений и воспоминаний играет процесс воображения [1]. Воображение обеспечивает преобразование существующих образов восприятия, памяти, мышления и создание на этой основе новых образов. Непроизвольность и непреднамеренность возникновения визуализированных представлений и воспоминаний определяется активностью пассивного воображения. При навязчивых визуализированных представлениях и воспоминаниях происходит утрата личностного контроля над их содержанием.

Визуализированные навязчивые представления могут не иметь прямой связи с реальными событиями прошлого. Образное мышление на основе перцептивных образов детерминирует возникновение представлений. Продуктивное воображение определяет появление новых образов ранее не воспринимавшихся предметов, явлений, событий.

Образная память обеспечивает максимальную точность образов прошлого. Образы памяти являются более или менее точной копией реальных объектов, событий и явлений. Воображение детерминирует переход образа памяти в образ воображения. Изменчивость деталей навязчивых визуализированных воспоминаний определяется активностью репродуктивного воображения.

Визуализация навязчивых переживаний достоверно чаще отмечалась в группе больных с шизотипическим расстройством (в 11 из 36–29,2% наблюдений) в сравнении с группой больных с невротическими расстройствами (в 3 из 26–11,7% наблюдений) ($p \leq 0,05$).

При невротических расстройствах визуализированные образы отвечали критерию психологической понятности К. Ясперса «выводимостью переживаний из личности и ситуации» [4]. Зрительные образы имели конкретное содержание, были логически связаны с содержанием навязчивых переживаний.

Появление визуализированных воспоминаний и представлений наблюдалось в случаях затяжного с усложнением клинической картины течения невроза. Проявлением динамики невротического развития являлось трансформация навязчивых страхов, доминировавших в клинической картине на начальном этапе болезни, в идеаторные навязчивости. Навязчивые страхи замещаются навязчивыми навязчивыми воспоминаниями и представлениями, происходит формирование ранее несвойственных характерологических расстройств - тревожной мнительности, склонности к сомнениям по любому поводу. При этом характерологические расстройства отличались известной парциальностью, к ним сохранялось критическое отношение.

У больных шизотипическим расстройством наблюдались визуализированные образы как прямо отражавшие содержание навязчивости, так и образы символического характера. Зрительные образы с символическим содержанием опосредованно через иносказание и аллегории отражали,

лежавшие в их основе навязчивые представления и воспоминания. У больного с контрастными навязчивостями гетероагрессивного содержания при актуализации опасения нанесения удара ножом близкому человеку в сознании возник зрительный образ гладкого ствола дерева. «Прямой лишенный ветвей» ассоциировался у больного с «незащищенным человеческим телом», в которое можно легко «вонзить нож».

При шизотипическом расстройстве прослеживалась достаточно отчетливая тенденция к трансформации визуализированных представлений и воспоминаний в галлюцинаторные расстройства. Зрительные образы с течением времени приобретали все большую чувственную насыщенность, что делало их практически неотличимыми от образов реального мира. Происходило изменение проекции образов с перемещением их из внутреннего субъективного во внешнее реальное пространство. Визуализированные воспоминания принимали форму галлюцинаций или псевдогаллюцинаций памяти - непроизвольно возникавших сенсорализированных воспоминаний о якобы имевших место в прошлом событиях. Переживание «небывтия» вспоминаемого и представляемого образа сменялось переживанием их подлинности и реальности.

Специального рассмотрения требует вопрос о последовательности развития навязчивых нарушений и визуализированных феноменов. В группе больных неврозами визуализированные представления и воспоминания всегда являлись вторичными психопатологическими феноменами по отношению к лежащим в их основе навязчивостям. Первоначально возникавшие навязчивые воспоминания и представления по мере их эмоционального насыщения приобретали визуализированный характер. Происходило присоединение зрительного образа к лежащим в его основе навязчивостям.

В группе больных шизотипическим расстройством в 3 из 11 (27,3%) наблюдений возникновение зрительного образа предшествовало появлению навязчивости. В качестве примера приведем следующее наблюдение. У больной первого появления контрастных навязчивостей богохульного содержания предшествовало появление зрительного образа абстрактного содержания, символизовавшего «ироничную», «ехидную» улыбку. В дальнейшем актуализации навязчивых сомнений всегда предшествовало появление одного и того же зрительного образа. Данный зрительный образ по особому трактовался больной - появление улыбки являлось свидетельством сомнений окружающих в искренности ее веры и правильности поведения. Таким образом, возникновение и сохранение у больной контрастных навязчивых сомнений было связано с патологическими идеями из персекуторной группы - идеями особого значения. Приведенные данные являлись основанием для квалификации обсессивных нарушений в качестве навязчивых идей особого значения [4].

Изучение преморбидных особенностей личности показало, что в группе больных с невротиче-

скими развитиями визуализация навязчивых воспоминаний и представлений отмечалась у лиц с акцентуациями характера истероидного типа. Неспособность к контролю над воображением представляет собой «роковую черту личностей истероидного склада» [3]. Повышенная внушаемость, преобладание образного фантазирования наряду со слабостью критического мышления определяли легкость продуцирования эйдетических образов. В сложных жизненных ситуациях заместительное образное фантазирование выполняло функцию психологической защиты с уходом в мир грез. Сохранение трудно разрешимых внутриличностных и межличностных конфликтов, определявших персистирование обсессивно-фобических нарушений, при ухудшении состояния определяло появление дополнительной симптоматики в виде визуализации навязчивостей.

В группе больных шизотипическим расстройством с визуализацией навязчивых нарушений преобладали лица с акцентуациями характера смешанного истероидного и шизоананкастного типа. Общими чертами больных являлись замкнутость, избирательная контактность, сдержанность в выражении чувств. Лица ананкастного склада отличались приверженностью строго определенному укладу жизни, педантизмом, стремлением доводить выполняемую работу до совершенства. Наличие в структуре личности истероидных черт определяло необычность, экстравагантность увлечений и интересов. Абстрактное отвлеченное фантазирование преобладало над образным. Фантазии больных имели интравертированный характер, были скрыты от окружающих. Погружение в мир фантазий являлось следствием стремления замещения серой будничной реальности вымыслом. В отличие от больных с невротическими развитиями у лиц с шизотипическим расстройством до периода манифестации болезни с появлением обсессивно-фобических нарушений не отмечалось склонности к визуализации. Утяжеление навязчивых нарушений с визуализацией болезненных переживаний носило аутохтонный, не связанный с ситуационными факторами характер.

Появление визуализированных навязчивых воспоминаний и представлений являлась клиническим признаком, свидетельствующим о степени тяжести обсессивно-фобических расстройств. Общий показатель тяжести обсессивно-компульсивной симптоматики по шкале Йеля-Брауна в группе больных с визуализированными воспоминаниями и представлениями достоверно превышал аналогичный показатель в группе больных без визуализации переживаний, 38,2 балла против 28,3 баллов соответственно ($p \leq 0,05$).

Аналогичным образом показатель тяжести тревожно-фобических нарушений по шкале Маркса был достоверно выше в группе больных с визуализированными навязчивостями по сравнению с группой больных без признаков визуализации, 7,8 баллов против 4,8 баллов соответственно ($p \leq 0,05$).

Выводы

Таким образом, визуализация навязчивых нарушений является клиническим признаком, свидетельствующим о тяжести обсессивно-фобических расстройств. При невротических расстройствах имеет место прямое отражение

навязчивых переживаний в содержании зрительных образов. При шизотипическом расстройстве наблюдается как прямое, так и символическое отражение навязчивых переживаний в содержании визуализированных представлений и воспоминаний.

Литература

1. Крылов В.И. Психология и психопатология воображения (когнитивные функции и воображение). Психиатр. и психофармакотер. им. П.Б.Ганнушкина. — 2012. — № 3. — С.4–13.
2. Крылов В.И. Психопатология ритуального поведения (диагностические и прогностические аспекты тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройств). Психиатр. и психофармакотер. им. П.Б. Ганнушкина. - 2009. — № 4. — С. 8–13.
3. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — М. — 1983. — С. 82–87.
4. Ясперс К. Общая психопатология. — М. — 1997. — 1056 с.
5. Сергеев И.И., Шмилович А. А., Бородина Л.Г. Условия манифестации, клинико-динамические закономерности, феноменология фобических расстройств. Тревога и обсессии (под ред. А.Б. Смулевича). — М. — 1988. — С. 78–95.
6. Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г., Козырев В.Н. и соавт. Эпидемиологическая характеристика больных с тревожно-фобическими расстройствами. Тревога и обсессии (под ред. А.Б.Смулевича). — М. — 1988. — С. 54–64.

Сведения об авторах

Крылов Владимир Иванович - д.м.н., профессор кафедры психиатрии и наркологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. E-mail: krylov2056@yandex.ru

Бутылин Даниил Юрьевич - очный аспирант кафедры психиатрии и наркологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. E-mail: butylindaniil@gmail.com

Влияние диагностической установки психиатра на течение биполярного аффективного расстройства

П.Ю. Мучник, Е.В. Снедков, Г.Ю. Полякова

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

Резюме. Гиподиагностика биполярного расстройства приводит к тому, что зачастую оно диагностируется в рамках других нозологических форм, в том числе – шизофрении. Цель: определить влияние гиподиагностики БАР на тактику лечения пациентов и её результаты.

Материалы и методы: изучены 400 историй болезни пациентов с биполярным расстройством, которым как минимум в одной из госпитализаций выставлялся диагноз шизофрении. Оценивалась клиническая картина, схемы купирующей и противорецидивной терапии. Статистическая обработка осуществлялась в SPSS 17.0. Описательная методы оценивались с помощью критерия χ^2 Пирсона. При сравнении количественных различий между выборками использовался U-критерий Манна-Уитни.

Результаты показали, что в тех случаях, когда аффективные пациенты рассматривались в рамках шизофрении, отмечалась большая частота назначения антипсихотических препаратов. На этом фоне чаще развивались экстрапирамидные расстройства. При выписке этим пациентам антипсихотики продолжались в качестве поддерживающей терапии, что приводило к укорочению ремиссий. Также у пациентов, которым в интермиссиях часто назначались антипсихотики, отмечалось большее снижение уровня профессионального функционирования и худшие показатели сохранности семейного статуса.

Ключевые слова: аффективные расстройства, диагностика, лечение аффективных расстройств.

The impact of the diagnostic psychiatrists' opinions on the course of bipolar disorder

P.Y. Muchnik, E.V. Snedkov, G.Y. Polyakova

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

Summary. Underdiagnosis of Bipolar Disorder (and misdiagnosis Bipolar Disorder patients as Schizophrenic patients) lead to using incorrect therapeutics algorithms. About 400 hospital charts of bipolar patients with occasionally misdiagnosis of schizophrenia were reviewed. We have studied course of the disease, signs and symptoms in acute phase and social, employment and family statuses in remission, therapeutic algorithms in acute and remission phases.

Results: high frequency of antipsychotics administration in acute phase are lead to increasing levels of EPS, without reduction durations of hospital admissions. In remission phase antipsychotics in compare with mood stabilizers are lead to several negative consequences. Such are reduction duration of remissions, worsening of employment statuses, reducing family statuses.

Keywords: underdiagnosis of Bipolar Disorder, treatment of Bipolar Disorder.

Дифференциальный диагноз между биполярным аффективным расстройством (БАР) и шизофренией российские психиатры решают в пользу шизофрении в 6-10 раз чаще, чем их зарубежные коллеги [2, 13, 11]. Камнем преткновения чаще всего оказываются сложные маниакальные и смешанные аффективные приступы с острым чувственным бредом, идеями персекуторного содержания, псевдогаллюцинациями, с развёртыванием онейроидной кататонии [1]. Диагностические критерии МКБ-10 исторически сложившуюся в отечественной психиатрии традицию «шизофренотропизма» не изменили. Вполне допуская наличие в структуре аффективного приступа неконгруэнтных патологически изменённому настроению психотических симптомов (вплоть до обонятельных галлюцинаций), «обычным требованием для диагностики шизофрении» МКБ-10 в то же время предписывает считать наличие «одного чёткого симптома (или двух менее отчётливых симптомов)», являющихся структурными компонентами нозологически малоспецифичного

синдрома психического автоматизма. Более того, МКБ-10 допускает «эпизодический ремиттирующий тип течения» шизофрении (F20.x3) и её «полные ремиссии» (F20.x5) [4].

Стоит ли врачу придерживаться нозологических принципов «психиатрии течения», сформулированных К. Кальбаумом и Э. Крепелином; нужно ли всё-таки в диагностике шизофрении опираться на выявление облигатных симптомов, выделенных автором её концепции Э. Блэйлером – такие вопросы МКБ-10 не освещает. Разграничение эндогенных психозов было и остаётся делом личных предпочтений конкретного специалиста.

Справедливо ли утверждать, что затронутая проблема лежит в плоскости сугубо теоретических споров? Оказывает ли диагностический «шизофренотропизм» влияние на стратегию психофармакотерапии пациентов – учитывая мнение, что никакого специфического воздействия на отдельные нозологические единицы психотропные средства, вроде бы, не оказывают? Сказывается ли опосредованное гипердиагностикой шизофрении

предпочтение нейролептиков на течении аффективного психоза, на скорости купирования обострений, длительности и качестве интермиссий, а в конечном счёте – на судьбе пациента? Исследований, анализирующих эти вопросы, в доступной литературе нам обнаружить не удалось.

Цель: определить влияние гиподиагностики БАР на тактику лечения пациентов и её результаты.

Задачи:

- Выяснить, есть ли различия в клинической картине приступов и в динамике заболевания у пациентов, страдающих эндогенным циркулярным бездефектным психозом с аффективными и аффективно-бредовыми приступами, в зависимости от установленного им в стационаре нозологического диагноза.
- Оценить связь между установленными данной категории пациентов нозологическими диагнозами и лечебной тактикой врача при купировании приступов заболевания и при подборе противоречивой терапии.
- Изучить влияние разных схем использования лекарственных препаратов на эффективность купирующей терапии приступов и на длительность интермиссий БАР.

Материал и методы

Изучены истории болезни пациентов, страдающих в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 биполярным аффективным расстройством, находившихся на стационарном лечении в Санкт-Петербургской психиатрической больнице св. Николая Чудотворца в период с 2000 по 2007 год. Обследование пациентов, поступавших в стационар во время набора материала, осуществлялось лично, без вмешательства в избранную лечащим врачом тактику лечения.

Критерии включения:

- информация о смене диагнозов аффективных расстройств и шизофрении у одного и того же пациента во время разных его госпитализаций;
- наличие осевой аффективной симптоматики в структуре всего приступа при отсутствии резидуальных психотических симптомов после её редукции (критерий, исключающий диагноз шизоаффективного расстройства);
- интермиттирующее течение заболевания;
- наличие у пациента за период 2000-2007 двух и более перенесённых приступов заболевания;
- информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии не включения:

- появление изменений личности, дефицитарной симптоматики после первого приступа болезни и/или нарастание их в динамике заболевания;
- наличие симптомов и/или результатов психоклинического обследования, свидетель-

ствующих об органической церебральной патологии, обусловившей развитие заболевания (критерий, исключающий диагноз органического аффективного расстройства);

- преобладание историй болезни с нечитаемыми данными или не содержащих необходимой для исследования информации;
- случаи госпитализаций, не связанных с развитием очередного приступа заболевания (принудительное лечение, госпитализации по социальным показаниям), а также случаи переводов из других стационаров в состоянии наступившей интермиссии.

В итоге для исследования были отобраны пациенты с фазным течением заболевания, обострения которого характеризовались аффективными расстройствами настроения (в том числе, сопровождавшимися неконгруэнтной аффекту психотической симптоматикой), а в межприступных промежутках не наблюдалось признаков дефекта психических функций. Затем анализировались все доступные истории болезни каждого пациента, включённого в исследование. Изучались анамнез, социальный, семейный и трудовой статус в динамике, клиническая картина приступа, применявшиеся методы купирующей и последующей противоречивой терапии, длительность и качество интермиссий после каждого проанализированного приступа. Каждый приступ оценивался со времени появления первых его признаков. Окончанием купирующей терапии считалась дата перевода пациента на режим домашних отпусков, либо выписки из стационара, либо записи в истории болезни, констатирующей стабилизацию его состояния и необходимость дальнейшего пребывания в больнице уже по социальным показаниям.

Качественными интермиссиями считались межприступные промежутки с отсутствием резидуальной симптоматики и полным восстановлением психосоциального функционирования. В случаях некачественной интермиссии в ней отчётливо прослеживались явления аутохтонной аффективной и/или соматореактивной лабильности, астенизации, обуславливающие субъективный дискомфорт пациентов, а также затруднения в межличностных отношениях и/или в профессиональной сфере.

Полученные данные регистрировались в учетных картах, переносились в электронные таблицы и затем подвергались статистическому анализу с применением программы SPSS 17.0. Использовались методы описательной статистики, в т.ч. таблицы сопряжённости; полученные в них данные анализировались с помощью критерия χ^2 Пирсона. При сравнении количественных различий между выборками использовался U-критерий Манна-Уитни.

Результаты

Всем критериям включения / не включения удовлетворяли 92 пациента, в общей сложности, перенёвшие 400 приступов БАР. Из них 54

женщины (58,7%), 38 мужчин (41,3%). Средний возраст дебюта заболевания — 29,8 лет ($\pm 9,8$). Среднее количество приступов за изучаемый период — 4,3.

Средняя длительность приступа составила 44,3 дня ($\pm 33,8$). Маниакальные приступы были менее продолжительными (в среднем, 41,8 дней), чем депрессивные (52,4 дня) ($p=0,016$). Зато интермиссии после приступов с маниакальной картиной оказывались короче (в среднем, 289,3 дня), чем после депрессивных (387,4 дня, $p=0,019$). Любопытно, что эта закономерность касалась только пациентов-женщин: средняя продолжительность интермиссий после маниакальных и после депрессивных приступов составляла у них, соответственно, 262,9 и 425,5 дней ($p=0,005$). У пациентов мужского пола такой закономерности выявлено не было (315,9 и 304,4 дней, соответственно).

В табл. 1 показано, что только в 20,5% случаев диагноз БАР соответствовал его официальным критериям. Ещё 3,8% приступов квалифицировались лечащим врачом как «органическое аффективное расстройство», но это диагностическое расхождение не сопровождалось существенными расхождениями в тактике лекарственной терапии от группы пациентов, которым был пра-

вильно установлен диагноз БАР — как во время приступа, так и в последующей интермиссии. В остальных 75,8% случаев аффективный приступ расценивался как обострение заболевания шизофренического спектра (48,3% — «шизофрения» и 27,5% — «шизоаффективное расстройство»). Несовпадение диагноза, соответствующего критериям МКБ-10, с диагнозом, фигурирующим в истории болезни, чаще всего регистрировалось в случаях маниакальных приступов (64,7%), особенно при приступах мании, протекавших с психотическими включениями (71,3%).

Необходимо ещё раз подчеркнуть, что нозологический диагноз у одного и того же пациента при разных госпитализациях менялся — данное событие было одним из критериев включения в исследование. Как правило, смена диагноза происходила в случаях, когда при развитии очередного приступа пациент госпитализировался в другое отделение больницы.

Прежде чем приступать к оценке влияния диагностической установки врача на выбор тактики лечения и её результатов, требовалось доказать клиническую однородность исследуемого материала: отсутствие различий между подгруппами пациентов, которым при госпитализациях уста-

Таблица 1.

Соответствие клинических описаний диагностическим рубрикам МКБ-10 и нозологические диагнозы в одних и тех же историях болезни

Диагноз по критериям МКБ-10	Диагноз в истории болезни				Итого приступов
	Шизофрения F20	Шизоаффективное расстройство F25	БАР F31	Органическое аффективное расстройство F06.3	
БАР. Мания F31.1	64	57	23	1	145
БАР. Мания с психотическими симптомами F31.2	50	25	11	1	87
БАР. Депрессия F31.3-F31.4	21	10	24	1	56
БАР. Депрессия с психотическими симптомами F31.5	22	12	17	5	56
БАР. Смешанный эпизод F31.6	9	5	5	-	19
недостаточно данных*	27	1	2	7	37
Итого	193	110	82	15	400

Примечание: * - случаи, когда в одной из анализируемых историй болезни пациента не имелось достаточной информации для однозначного диагностического суждения, однако анализ течения заболевания и структуры приступов по остальным историям его болезни свидетельствовал в пользу диагноза БАР.

Таблица 2.

Встречаемость конгруэнтных и неконгруэнтных аффекту психотических симптомов в структуре приступа

Психотические симптомы	Нозологический диагноз заболевания в истории болезни при текущей госпитализации (%)		p
	Расстройство шизофренического спектра	Расстройство аффективного спектра	
Конгруэнтные аффекту	29,5	28,5	0,483
Неконгруэнтные аффекту	19,2	10,6	0,326
Всего	48,7	39,1	0,310

Таблица 3.
Демографические данные и признаки, характеризующие течение заболевания, у пациентов с биполярным аффективным расстройством

Анализируемые признаки	Нозологический диагноз заболевания при текущей госпитализации				p	
	Расстройство шизофренического спектра		Расстройство аффективного спектра			
	Всего (n=193)	в т.ч. приступ с психотической симптоматикой (n=94)	Всего (n=207)	в т.ч., приступ с психотической симптоматикой (n=81)	Всего	в т.ч. приступы с психотической симптоматикой
Неработающие (%)	52,9	29,5	49,8	17,4	0,002	0,058
Одинокие (%)	28,5	12,4	22,2	10,6	0,314	0,162
Возраст начала заболевания (лет)	27,9±9,5	29,1±10,0	28,7±10,2	31,3±11,2	0,646	0,197
Возраст на момент обострения (лет)	40,1±10,5	40,5±11,0	40,7±11,7	41,6±11,1	0,461	0,480
Число ранее перенесённых приступов (абс.)	4,0 ±2,1	4,3±2,4	2,3±1,8	2,5±2,2	0,124	0,120
Продолжительность предыдущей интермиссии (дней)	307,1 ±121,2	390,8 ±135,5	335,4 ±114,0	383,9 ±132,8	0,611	0,943

навливались диагнозы расстройств шизофренического спектра (F20, F25) (303 случая госпитализаций), или расстройств аффективного спектра (F31, F06.3) (97 случаев).

Вначале мы проверили репрезентативность клинической картины приступов, протекавших с психотическими симптомами (табл.2).

Полученные данные подтвердили первоначальную гипотезу о том, что какие-либо симптоматические отличия в структуре текущего аффективно-бредового приступа, которые могли бы объяснить расхождения в нозологической квалификации синдромосходных состояний разными врачами, отсутствовали. Неконгруэнтные (психологически невыводимые из ведущего аффекта) психотические симптомы представляли собой изменчивые, полиморфные обманы восприятия, яркие непроизвольные образные представления, чувственный персекуторный бред, сновидные изменения сознания, транзиторные кататонические включения, которые по всем своим качественным характеристикам в этих мнимо альтернативных диагностических группах никак не отличались.

Психологическая необъяснимость тех или иных переживаний и поступков пациента способствовала возникновению у некоторых психиатров готового диагностического решения в пользу шизофрении, причём задолго до редукции обострения. К изначальной диагностической «заготовке» искусственно «притягивались» ей соответствующие психопатологические термины, штампованные описательные обороты и интерпретации врача.

Примечательно, что оба стиля диагностики и описаний статуса больных: беспристрастно-аналитический, клинический и психологизирующий,

«шизофренофильный» обладали выраженной «доктороспецифичностью». Особенно часто «в терминах шизофрении» трактовались картины маниакальных и смешанных приступов БАР. Поведение больного с гневливой манией, производящее подчас впечатление бессмысленно-импульсивного враждебного противодействия, могло изображаться как бесспорный шизофренический негативизм – хотя, судя по описаниям, об истинном негативизме на фоне аффективной тупости и отчуждения не могло быть речи. Ускоренное, отрывочное мышление со скачкой идей, несмотря на дословные цитаты речи пациентов в историях болезни, трактовалось как «атактические соскальзывания». Изложения психиатрами «шизофренофилами» обстоятельств госпитализации и текущего статуса изобиловали деталями логически нелепых поступков, галлюцинаторных и бредовых переживаний. Аффективная симптоматика, наоборот, описывалась скупо, с отведением ей роли второстепенного признака.

Для получения дополнительных доказательств мы сочли полезным определить, существовали ли различия между выделенными группами в тяжести течения заболевания или в социально-демографических характеристиках пациентов, которые, теоретически, могли бы повлиять на суждение врача о нозологии заболевания. Результаты данного анализа представлены в табл. 3.

Как видно из приведённых данных, вся исследуемая группа пациентов была достаточно однородной. Признаков, свидетельствующих в пользу того, что в группе пациентов, которым лечались врачами вместо диагноза БАР устанавливался диагноз шизофрении или шизоаффективного расстройства, заболевание протекало менее бла-

гоприятно, не установлено. Единственным достоверным отличием оказалось преобладание в этой группе неработающих пациентов. Однако оно главным образом было связано с установками врачей на «утяжеление» диагноза пациентам из малообеспеченных слоёв населения в целях назначения или продления им группы инвалидности, подразумевающей получение пенсии и льготное обеспечение лекарствами. Тем не менее, подобного рода установочный диагноз также приобретал доминирующее значение при выборе врачом тактики лечения, отодвигая на задний план действительный характер заболевания, имеющего иные патогенетические механизмы и, соответственно, иные мишени для психофармакологической коррекции.

Суммируя итоги анализа данных табл. 2 и 3, можно заключить, что дифференциально-диагностические суждения разных врачей в вопросах нозологической принадлежности конкретного клинического случая всецело зависели от субъективного фактора. Диагноз шизофрении или шизоаффективного расстройства никоим образом не свидетельствовал о большей тяжести состояния, об иной представленности психологически гетерогенных элементов в симптоматике приступа или о менее благоприятной динамике заболевания в целом. Таким образом, приведённые ниже межгрупповые различия в избираемой врачом тактике купирующей и противорецидивной терапии определялись исключительно субъективной диагностической установкой, а различия в результатах лечения, в свою очередь, могли зависеть только от тактики лечения, но не от исходного состояния пациента.

Нозологическая квалификация болезни как шизофрении или шизоаффективного расстройства сопровождалась почти автоматическим включением нейролептиков в схему терапии даже в тех случаях, когда картина приступа исчерпывалась одной только аффективной симптоматикой. Частота назначения нейролептиков и, как следствие, частота развития вызванных ими неврологических побочных эффектов статистически значимо отличались от аналогичных показателей в группе пациентов, нозологический диагноз которых соответствовал действительности (табл. 4). Здесь нужно отметить, что в исследуемом материале не оказалось случаев использования антипсихотиков второго поколения (АВП), многие из которых официально рекомендованы для лечения пациентов с БАР.

Более детальный анализ используемых способов лечения аффективных и аффективно-бредовых приступов БАР, с учетом полюса аффекта, представлен в табл. 5.

Данные табл. 5 свидетельствуют о том, что при установлении диагноза шизофрении или шизоаффективного психоза средством купирования маниакальных и маниакально-бредовых приступов чаще служили нейролептики. Реже применялись комбинации нейролептиков с нормотимиками. Эти различия со сравниваемой

группой пациентов с правильно установленным при текущей госпитализации диагнозом БАР, впрочем, не достигали статистически значимого уровня.

Статистически достоверными и наиболее иллюстративными оказались различия в тактике лечения приступов депрессивной фазы. Диагностическая интерпретация клинической картины депрессии в рамках расстройства шизофренического спектра более чем в половине случаев предполагала назначение классических нейролептиков. Зато антидепрессанты и антидепрессанты в комбинации с нейролептиками назначались этим больным гораздо реже. Ведущими способами лечения депрессивно-бредовых эпизодов у пациентов с правильно установленным диагнозом БАР или органического аффективного расстройства были комбинации антидепрессантов с нейролептиками, монотерапия антидепрессантами или (реже) комбинации антидепрессанта, нормотимика и нейролептика.

Монотерапия нейролептиками при купировании депрессивных эпизодов приводила к более быстрой выписке больных из стационара (на 37,1%; $p=0,44$), что выглядит парадоксально, но только на первый взгляд. На самом деле «купирование» было мнимым: всего лишь притуплялись тягостные переживания, исчезало двигательное беспокойство. В случаях, если после перенесённого депрессивного приступа пациенты продолжали получать в качестве противорецидивной терапии антидепрессант, интермиссии были в 2,5 раза более длительными, чем у пациентов, которые продолжали принимать в качестве профилактического средства нейролептик (507,0 и 202,6 дней соответственно; $p=0,027$).

Достоверных различий скорости купирования маниакальных эпизодов в случаях применения монотерапии нейролептиком или комбинации нейролептика с нормотимиком не обнаружено. Однако в случаях, когда после маниакального приступа средством поддерживающей терапии служили нейролептики, а не нормотимики, интермиссии существенно укорачивались (193,9 и 334,3 дня соответственно; $p=0,044$).

Смены диагнозов при разных госпитализациях одного и того же пациента являлись причиной использования достоверно различных стратегий не только купирующей, но и противорецидивной психофармакотерапии. Один и тот же пациент во время разных интермиссий принимал профилактическое лечение то по одной, то по другой схеме. Здесь прослеживался аналогичный подход: в случае установления диагноза БАР пациенту назначался нормотимик; в случае диагноза шизофрении – нейролептик. Для решения задач исследования было важно определить, как методы противорецидивного лечения в этой диагностической сложной группе влияют на течение заболевания в целом.

В зависимости от удельного веса интермиссий за весь период болезни, во время которых использовался нормотимический препарат, мы раздели-

Таблица 4.

Частота назначения нейролептиков больным, страдающим БАР, и развития у них экстрапирамидных побочных эффектов в зависимости от нозологической квалификации заболевания лечащим врачом

Анализируемые признаки	Нозологический диагноз заболевания при текущей госпитализации (%)				p	
	Расстройства шизофренического спектра		Расстройства аффективного спектра			
	Всего (n=193)	в т.ч., приступ с психотической симптоматикой (n=94)	Всего (n=207)	в т.ч., приступ с психотической симптоматикой (n=81)	Всего	в т.ч., приступ с психотической симптоматикой
Назначение нейролептиков	91,7%	91,5%	78,3%	82,7%	0,001	0,081
Развитие экстрапирамидной симптоматики	56,5%	55,3%	36,2%	35,8%	0,001	0,01

Таблица 5.

Тактика применения психотропных средств при купировании приступов БАР в зависимости от нозологической квалификации заболевания лечащим врачом

Полюс аффективной фазы и классы препаратов, применявшиеся при купировании приступа	Нозологический диагноз заболевания при текущей госпитализации (%)				p	
	Расстройства шизофренического спектра		Расстройства аффективного спектра			
	Всего	в т.ч. приступ с психотической симптоматикой	Всего	в т.ч. приступ с психотической симптоматикой	Всего	в т.ч. приступ с психотической симптоматикой
Маниакальный	n=196	n=75	n=36	n=12	n=232	
- ТН (%)	50,5	54,8	33,6	41,9	0,077	0,56
- ТН+НТ (%)	44,7	33,3	62,7	51,6	0,064	0,56
Депрессивный	n=65	n=34	n=47	n=22	n=112	
- ТН (%)	53,7	52,6	13,8	17,2	<0,001	<0,05
- АД (%)	4,9	-	18,5	10,3	<0,001	<0,05
- АД+ТН (%)	26,8	26,3	43,1	51,7	<0,001	<0,05
- АД+ТН+НТ (%)	2,4	5,3	12,3	13,8	<0,001	<0,05

Примечание: ТН – типичные нейролептики; НТ – нормотимики; АД – антидепрессанты.

ли исследуемых на три группы. В группу 1 были включены пациенты, получавшие нормотимик более или менее постоянно — как минимум, в 75% интермиссий. Эта группа оказалась самой малочисленной (19 больных). В группу 3 включили 32 пациентов, которым нормотимик в интермиссиях не назначался никогда. Группу 2 составили прочие пациенты (41 чел.); они принимали нормотимики в 14-74% случаев от всех интермиссий своего заболевания. Затем мы сопоставили постоянство нормотимической терапии в интермиссиях с их средней продолжительностью (рис. 1).

Выяснилось, что у пациентов, получающих во время каждой или почти каждой интермиссии противорецидивную терапию нормотимиком, межприступные «светлые» промежутки в среднем были на 10,2 недели продолжительнее, чем у пациентов, получающих такую терапию спорадически, и на 12,6 недель продолжительнее, чем у пациентов, не получающих её вовсе. При этом

различия между 1-й и 3-й группами оказались статистически достоверными.

Используя аналогичный принцип деления пациентов на группы, мы в свою очередь проверили, как влияют на продолжительность интермиссий БАР нейролептики. Учитывались случаи интермиссий, когда нейролептик назначался в качестве основного средства противорецидивной терапии. Случаи предписаний приёма нейролептика в малых (ниже официально рекомендованного терапевтического диапазона) дозировках в комбинации с основным препаратом – нормотимиком были здесь проигнорированы. Более широкое, в сравнении с нормотимиками, применение в интермиссиях нейролептических препаратов позволило сформировать четыре пригодные для статистического анализа группы пациентов. Меры постоянства использования нейролептиков мы также сопоставили со средней продолжительностью интермиссий (рис. 2).

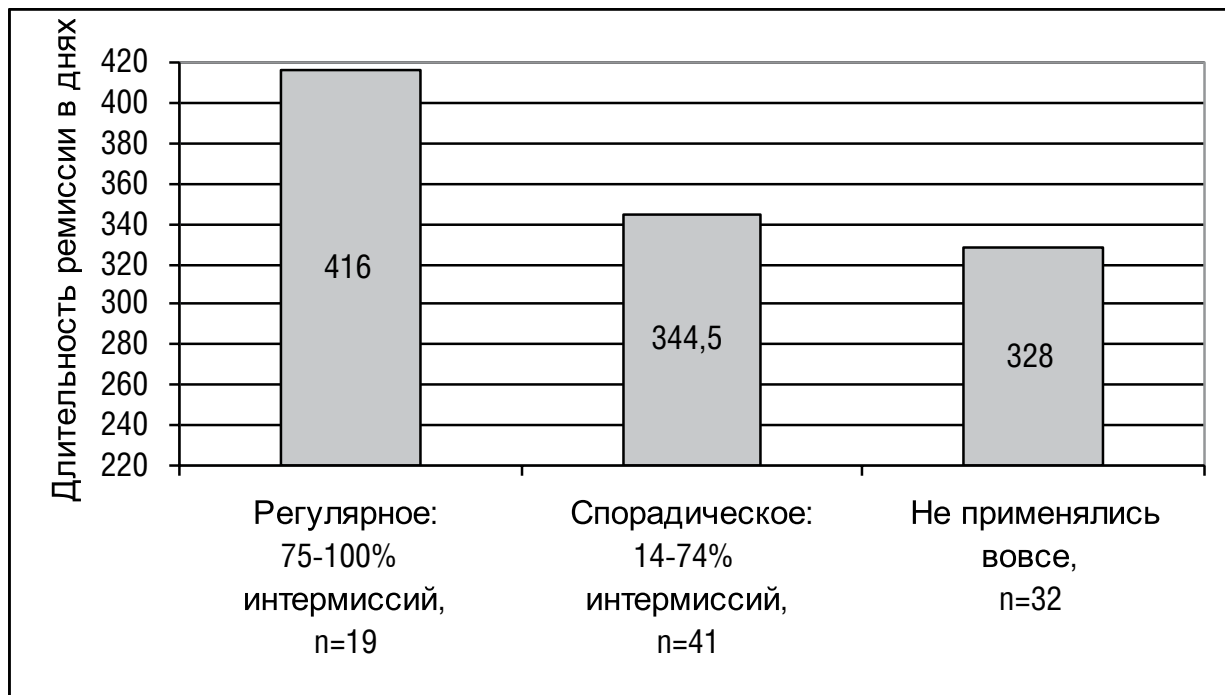


Рисунок 1. Продолжительность интермиссий биполярного аффективного расстройства в зависимости от постоянства приёма противорецидивной нормотимической терапии.
 Уровень ошибки при сравнении выделенных групп исследуемых — 1 и 3: $p = 0,045$; 2 и 3: $p = 0,243$; 1 и 2: $p = 0,311$ (U-критерий Манна-Уитни).

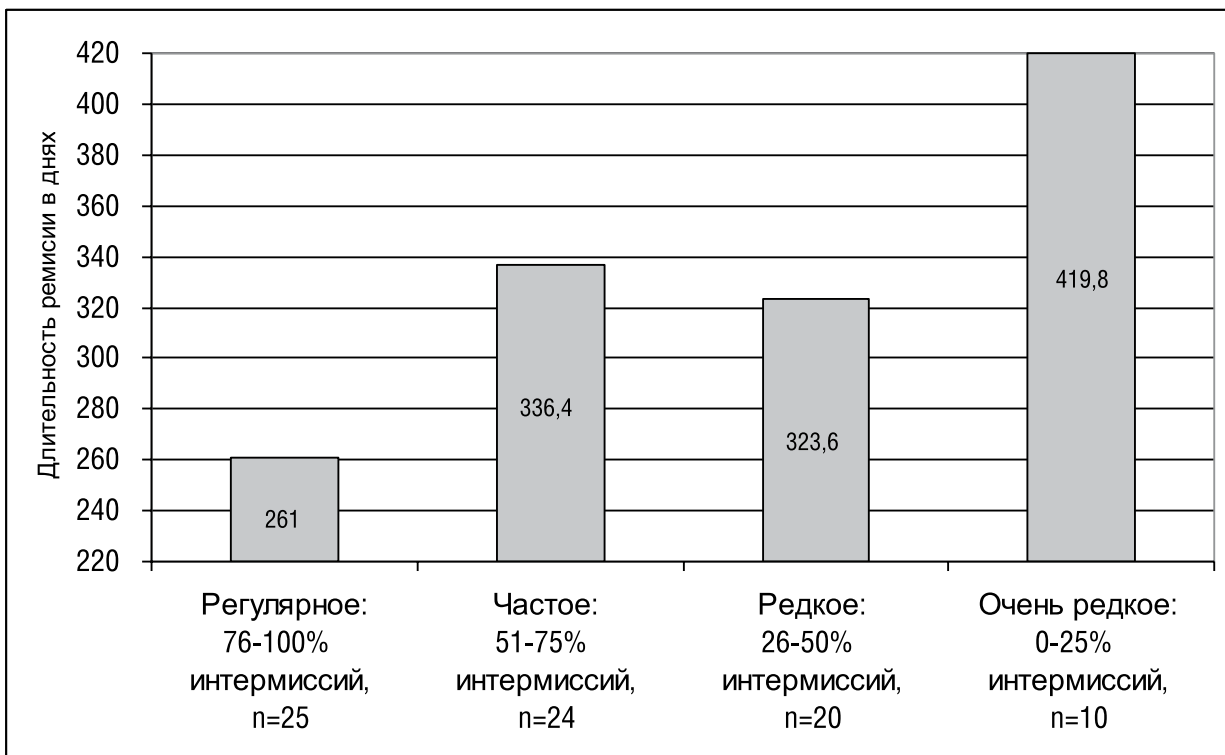


Рисунок 2. Продолжительность интермиссий биполярного аффективного расстройства в зависимости от частоты применения в качестве основного средства противорецидивной терапии препаратов из группы антипсихотиков.

Уровень ошибки при сравнении выделенных групп исследуемых — 1 и 4: $p=0,006$; 1 и 3: $p=0,041$; 2 и 4: $p=0,081$; 3 и 4: $p=0,163$; 1 и 2: $p=0,181$; 2 и 3: $p=0,465$ (U-критерий Манна-Уитни).

Результаты проведённых расчётов продемонстрировали противоположную закономерность: при более постоянном применении нейролептиков в качестве основного средства профилактики интермиссии укорачивались. Различия между группами пациентов, которым назначался прием нейролептиков в 0-25% интермиссий и в 26-50% интермиссий, в сравнении с группой пациентов, получавших нейролептики практически постоянно (в 76-100% интермиссий) оказались статистически значимыми. В количественном выражении эти различия составляли, соответственно, 22,7 и 8,9 недель в среднем. Разумеется, укорочение «светлых промежутков» означало учащение приступов заболевания и связанных с ними госпитализаций.

Затем мы выяснили влияние ведущей тактики профилактического лечения и меры её постоянства на качество интермиссий БАР. Для этого мы оценили качество последних интермиссий у исследуемых. Удельный вес качественных интермиссий, характеризовавшихся полноценным восстановлением психосоциального функционирования с отсутствием явлений аутохтонной аффективной / соматореактивной лабильности и/или астенизации, был сопоставлен с методами предшествующей профилактической терапии и регулярностью их использования (табл. 6).

Если в профилактических целях нормотимики никогда не использовались, удельный вес качествен-

ных интермиссий составил только 6,2%. При более или менее регулярном их использовании данный показатель возрастал до 16,3%. Наоборот, регулярное профилактическое использование нейролептиков сокращало его до 3,9%. Отказ от нейролептиков или редкое (до четверти случаев) их применение сопровождалось последующим формированием полноценных интермиссий в 31,8% случаев. Таким образом, длительная профилактическая терапия нормотимики вносит скромный вклад в обеспечение высокого качества интермиссий; применение нейролептиков в профилактических целях оказывает однозначно негативное влияние на течение БАР.

Иллюстрацией влияния разных классов препаратов на динамику социального и трудового статуса пациентов за весь прослеженный период их заболевания могут служить данные табл. 7

Чем более предпочтительным оказывалось использование в профилактических целях нейролептиков (и, соответственно, более редким – нормотимиков), тем чаще происходили распады семей, утраты мест работы или учёбы; возрастала безработица. Приоритетное использование нормотимиков, наоборот, сопровождалось небольшим приростом числа больных, создающих свои семьи и уменьшением доли больных, потерявших за период своей болезни учёбу или работу. Но особо впечатляющим оказалось существенное увеличение удельного веса пациентов, все параметры автономности которых за время болезни улучшились именно в том случае, если нейролептики в профилактических целях применялись очень редко или не использовались вовсе.

Таблица 6
Основное средство профилактической терапии, мера постоянства его применения и частота качественных интермиссий БАР

Нормотимики в интермиссиях			Нейролептики в интермиссиях			
ни в одной	в 14-74%	в 75-100%	в 0-25%	в 26-50%	в 51-75%	в 76-100%
6,2%	6,9%	16,3%	31,8%	10,0%	8,2%	3,9%

Таблица 7
Изменения показателей семейного статуса и занятости пациентов с БАР в связи с основным лекарственным средством профилактической терапии и постоянством его применения в периоды интермиссий

Классы препаратов	Постоянство применения в интермиссиях	Имеют собственные семьи	Учатся / работают	Не заняты
Нормотимики	никогда	-12,5%	-33,3%	-4,1%
	в 14-74%	+5,2%	-29%	+10,5%
	в 75-100%	+5,3%	-21,1%	-
Нейролептики	в 0-25%	+12,5%	+25%	-12,5%
	в 26-50%	+5%	-30%	+5%
	в 51-75%	-16,7%	-33,3%	-
	в 76-100%	-8%	-36%	+8%

Обсуждение

Одно и то же заболевание у одних и тех же пациентов разные психиатры диагностируют диаметрально противоположно. Определённая часть психиатров вместо БАР распознаёт «шизофрению». Мы доказали, что отличия в симптоматике приступов и/или в течении заболевания, которые могли бы объяснить указанные диагностические расхождения специалистов, отсутствуют. Следовательно, причину следует искать в использовании ими совершенно разных стилей диагностики.

В отечественной психиатрии расширительная диагностика шизофрении имеет исторические корни. МКБ-10 способствует дальнейшему отказу от нозологической дифференциации эндогенных психозов и возврату психиатрии в эпоху симптоматологических описаний, к диагностике «на срезе», без учёта структурных особенностей синдрообразования и закономерностей синдромотаксиса. Диагностические критерии изложены в МКБ-10 не в контексте целостных клиничко-динамических взаимосвязей, а в виде перечней малоспецифичных, прогностически неинформативных симптомов. Всё психологически непонятное, необъяснимое, нелепое, недоступное вчувствованию де-факто причислено к «шизофрении». Между тем, читая классические описания маниакально-депрессивного помешательства, легко убедиться, что динамическое возникновение подобных симптомов в структуре острых полиморфных аффективных приступов, типичных для БАР I типа — скорее правило, чем исключение. «Чистые» меланхолии и «чистые» мании с однородной, имеющей конгруэнтную связь между своими компонентами симптоматикой, наблюдаются только при монополярных фазных психозах и при БАР II типа (протекающем без развёрнутых маниакальных фаз) [3]. «Наивный способ учить одни лишь бросающиеся в глаза явления потому обманчив, что он обращает внимание на кричащие различия и сходства, но оставляет нас в полном неведении относительно сущности болезни; в то же время, важнейшие, но незаметные основные черты исчезают от внимания» (Крепелин Э., 1916).

Упрощённый подход к разграничению эндогенных психозов на основе зыбкого критерия психологической понятности / непонятности переживаний и поведения больного подкрепляется ошибочными суждениями ряда психиатров о том, что якобы любой психоз, независимо от своей структуры и механизма происхождения, является показанием для назначения препарата, принадлежащего к классу антипсихотиков. Этим врачам точный нозологический диагноз представляется не столь уж принципиально важным. Однако известно, что развитие психотической симптоматики в структуре аффективных психозов обусловлено дисбалансом в системе ГАМК-глутамат и дефицитом дофамина в базальных ганглиях. Мощные D₂-блокаторы усиливают имеющийся дофаминовый дефицит, отчего больными, страдающими аффективными психозами, пе-

ренятся плохо. Как правило, ЭПС возникает у них при использовании даже низких доз [6, 8, 14]. Злокачественный нейролептический синдром, понимаемый современными учёными как результат истощения запасов стриарного дофамина [7, 9], обусловлен в большинстве случаев назначением антипсихотиков больным аффективными психозами [5, 12]. Ещё полвека назад К. Леонгард констатировал, что из-за необоснованно длительного лечения нейролептиками больные аффективными психозами постоянно находятся «... в болезненно-токсическом состоянии, в то время как без него они были бы совершенно здоровы. Вред усугубляется ещё и тем, что у больных вырабатывается привыкание к этим лекарственным средствам, причём в такой мере, что прекращение их приёма может привести к рецидиву заболевания» [3].

Проведённое исследование показало, что гиподиагностика БАР — происходящая за счёт гипердиагностики шизофрении — влечёт негативные последствия для пациентов, поскольку сопровождается неоправданно широким использованием нейролептических средств. Это обуславливает не только плохую переносимость терапии, но и отрицательный лекарственный патоморфоз всей картины заболевания. Значимо укорачиваются и становятся менее качественными интермиссии, учащаются приступы, ухудшается психосоциальное функционирование больных. Совершенно противоположное наблюдается в случаях, если нейролептики при БАР не назначаются.

Профилактика приступов БАР стабилизаторами настроения патогенетически обоснована. В частности, вальпроаты и карбамазепин стимулируют ГАМКергическую нейротрансдукцию. Поэтому они не причиняют вреда больным и способствуют благоприятному течению фазного психоза. Это убедительно подтверждено многочисленными исследованиями и многолетним практическим опытом.

Хотя отдельные фармацевтические компании позиционируют ряд АВП в качестве средств профилактики приступов БАР, наличие у этих препаратов нормотимических свойств ставится сейчас под сомнение [10]. Вопрос о преимуществах АВП перед нормотимиками в противорецидивной терапии БАР и об отсутствии у них способности формировать своеобразное привыкание, подмеченной К. Леонгардом у антипсихотиков первого поколения, пока остаётся открытым.

Выводы

Многие случаи фазного бездефектно протекающего психоза, соответствующего критериям БАР по МКБ-10, определённой частью российских психиатров распознаются в рамках расстройств шизофренического спектра. Нет никаких клинических обоснований, которые могли бы объяснить расхождения разных врачей в нозологической квалификации подобных случаев у одних и тех же пациентов. Гиподиагностика БАР / гипердиагностика шизофрении обусловлены субъективными причинами: игнорированием нозологических принципов Кальбаума-Крепелина-Леонгарда,

предпочтением критерия психологической «выводимости / невыводимости» переживаний и поведения больного. Распознавание шизофрении вместо БАР сопровождается необоснованным назначением нейролептиков, причём даже в случаях, когда психотические симптомы отсутствуют, и не только при купировании приступа, но и в качестве средства длительной противорецидивной терапии. Нейролептики плохо переносятся больными, страдающими БАР, отрицательно сказываются на семейном и трудовом статусе, существенно сокращают продолжительность ин-

термиссий и ухудшают их качество. Проверенным средством профилактики приступов БАР остаются нормотимики. Необходимы дополнительные меры по улучшению подготовки отечественных психиатров. Диагностические критерии шизофрении МКБ-10 в национальных стандартах и руководствах должны быть дополнены важными пунктами, соответствующими единственно продуктивному направлению в клинической психиатрии – нозологическому. Цена психиатрических вмешательств требует взвешенной критической переоценки.

Литература

1. Биполярное аффективное расстройство. Диагностика и терапия. / под ред. С.Н. Мосолова. М., Медпресс-информ. — 2008. — 384 с.
2. Демчева Н.К., Творогова Н.А., Николаева Т.А. Психиатрическая помощь населению Российской Федерации в 2011 году: Аналитический обзор. М.: ФГБУ «ГНЦССП им. В.П. Сербского» Минздрава России. — 2013. — 57 с.
3. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференциальная этиология / пер. с нем. под ред. А.С. Тиганова. — М.: Практическая медицина. — 2010. — 456 с.
4. Международная классификация болезней, 10-й пересмотр (МКБ-10). / Пер. под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. — СПб. — 1994. — 307 с.
5. Нуллер Ю.Л. Практические аспекты психофармакотерапии: трудности и ошибки // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — №1. — С. 16-18.
6. Antipsychotic-Induced Extrapyramidal Side Effects in Bipolar Disorder and Schizophrenia / Keming Gao. et al. // Journal of Clinical Psychopharmacology. Baltimore — 2008. — Vol. 28. — P. 203 - 209.
7. Carroll B.T. The universal field hypothesis of catatonia and neuroleptic malignant syndrome. // International journal of neuropsychiatric medicine. New York. — 2000. — Vol. 5, № 7. — P. 26-33.
8. Delay J, Deniker P. Drug-induced extrapyramidal syndromes. // Handbook of clinical neurology / editors Vinken D.J., Bruyn G.W. Amsterdam: North-Holland Publishing. — 1968. — P.248-266.
9. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? // Biological psychiatry. — New York. — 1996. — Vol. 39. — P. 1-4.
10. Goodwin F.K., Whitham E.A., Ghaemi S.N. Maintenance treatment study designs in bipolar disorder: do they demonstrate that atypical neuroleptics (antipsychotics) are mood stabilizers? // CNS Drugs. — 2011. — Vol. 25. — P. 819-827.
11. Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). / Kessler R.C. et al. // Archives of General Psychiatry. Chicago. — 2005. — Vol. 62(6). — P. 617-627.
12. Rosebush P.I., Stewart T.D., Gelenberg A.J.. Twenty neuroleptic rechallenges after neuroleptic malignant syndrome in 15 patients// The Journal of clinical psychiatry. - Memphis. — 1989. — Vol. 50. — P.295-298.
13. The mental health workforce gap in low- and middle-income countries: a needs-based approach. / Bruckner T.A. et al. // Bulletin of the World Health Organization. — 2011. — Vol. 89. — P. 184-194.
14. White D.A.C., Robins A.H.. Catatonia: harbinger of neuroleptic malignant syndrome. // The British Journal of Psychiatry. - London. — 1991. — Vol. 158. — P.419-421.

Сведения об авторах

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

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

Полякова Галина Юрьевна — ассистент кафедры психиатрии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова. E-mail: galinapol@bk.ru

Психическое состояние пациентов с электрокардиостимуляторами, имплантированными в детском и подростковом возрасте

Н.Н. Петрова¹, В.В. Сысоева¹, Е.С. Васичкина³, О.Л. Гордеев², Д.Ф. Егоров⁴

Санкт-Петербургский государственный университет¹,
СПб ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31»²,

Федеральный медицинский и исследовательский Центр имени В.А. Алмазова³, Санкт-Петербург,
Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет им. И.П. Павлова⁴

Резюме. С целью изучения особенностей психического состояния пациентов с электрокардиостимуляторами (ЭКС) в разные периоды жизни – подростки и взрослые больные — обследованы 45 пациентов с ЭКС, имплантированными в возрасте до 18 лет. Обследование проводилось с помощью клинико-психопатологического, катамнестического и психометрического методов исследования. Установлено, что больные с ЭКС, установленными в возрасте до 18 лет, представляют собой группу риска в отношении развития у них расстройств адаптации, обусловливающих нарушения режима терапии. Ведущее место в структуре психопатологии в отдаленном периоде после имплантации ЭКС занимают коморбидные тревожные и депрессивные, ипохондрические расстройства, преобладающие среди пациентов младшей возрастной группы. Для пациентов обеих групп (подростки и взрослые) с ЭКС, имплантированными в детстве, характерно патологическое развитие личности на фоне соматической, прогрессирующее с возрастом пациентов и длительностью их жизни с ЭКС. Для улучшения адаптации пациентов с ЭКС, имплантированными в детстве, и повышения уровня комплаенса необходима коррекция формирующихся у них психических расстройств.

Ключевые слова: постоянная электрокардиостимуляция, психические расстройства, адаптация.

The mental state of patients after the implantation of an electric cardiac pacemaker (ECP) in childhood and adolescence

N.N. Petrova¹, V.V. Sysoeva¹, E.S. Vasichkina³, O.L. Gordeev², D.F. Egorov⁴

Medical faculty of Saint-Petersburg State University¹,

City clinical hospital № 31, Saint-Petersburg²,

V.A. Almazov Federal Center, Saint-Petersburg³,

St. Petersburg I.P. Pavlov State Medical University⁴

Summary. For the purpose of studying the features of patients mental state after the implantation of an electric cardiac pacemaker (ECP) in different periods of life — adolescents and adult patients — 45 patients with the ECP that they had had implanted before they were 18 years were examined. The examination was conducted using psychopathologic, follow-up, and psychometric methods. Patients under 18 years form a risk group on the side of disorders of adaptation. Also they are characterized by a greater risk of violations of the therapy. Comorbide anxious, depressive and hypochondriac disorders play the main role in the mental pathology structure and prevail among patients of younger group. Both groups of patients of with pacemakers, implanted in childhood and adolescence, are characterized by pathologic personal development against the background of the disease with the formation of personality disorders, progressing with age and duration of life with a pacemaker. In order to improve the adaptation and compliance of patients with permanent pacing correction of psychiatric disturbances is required.

Key-words: permanent pacing, psychiatric disorders, adaptation

Введение

С момента внедрения в 1958 году постоянной электрокардиостимуляции, как метода лечения брадиаритмий, достаточно много внимания уделялось изучению психического состояния этих пациентов.

Жизнеопасные нарушения ритма сердца и имплантация электрокардиостимуляторов (ЭКС) являются психотравмирующей ситуацией, которая вносит изменения во все сферы жизни пациентов, вызывает необходимость приспособиться к особым условиям функционирования, связан-

ным как с риском осложнений основного заболевания, так и с характером функционирования имплантата.

При обследовании взрослого контингента было выявлено, что число пациентов, испытывающих затруднения в приспособлении к жизни с ЭКС и имеющих психические нарушения, колеблется от 20% до 50% от общего числа больных [3, 5]. В раннем послеоперационном периоде астенические, невротоподобные, сенестоипохондрические, фобические, истероформные нарушения были обнаружены у 91,3% больных [3].

Благодаря технологическому прогрессу в кардиохирургии в последние десятилетия метод имплантации ЭКС все чаще применяется в детском возрасте [1, 2]. Около 2-4% имплантированных ЭКС приходится на детскую популяцию [1, 11, 12].

По данным Н.В. Нагорной и соавт. (2006) у всех детей с жизнеопасными аритмиями имели место нарушения психоэмоционального статуса, проявившиеся повышенной тревожностью (83,3% пациентов), астенией (75%), нарушением сна в виде долгого засыпания, поверхностного сна, ночных пробуждений (66,7%), раздражительностью, злостью, обидой (41,7%), депрессией (25%). Практически у всех больных (91,7%) наблюдались вегетативные расстройства различной степени выраженности. В состоянии хронического стресса находились 75% больных. Обращало на себя внимание, что 2/3 пациентов (66,7%) были замкнуты, сосредоточены лишь на своих проблемах, а 1/3 пациентов (33,3%) активно искали помощи и поддержки у окружающих. Нарушение адаптации было отмечено у 83,3% больных [8].

Психическое состояние взрослых пациентов с ЭКС, имплантированными в детском и подростковом возрасте, изучено мало. В работе Коровякова А.В. (2002) было показано наличие у этих пациентов личностных расстройств и психорганического синдрома, тревоги, неустойчивости настроения, причем со временем отмечалась редукция астенических, истероформных нарушений, расстройств сна, уменьшение раздражительности. Сохранялись ипохондрическая симптоматика в виде наличия повышенной фиксации на здоровье, чувство отличия от сверстников и эмоциональная неустойчивость в связи с реакцией на наличие ЭКС [4].

Недостаточная исследованность особенностей психической и социальной адаптации пациентов с ЭКС определяет актуальность данной работы.

Целью исследования явилось изучение психического состояния пациентов с ЭКС, имплантированными в детском и подростковом возрасте.

Практическое значение исследования, направленного на улучшение диагностики расстройств адаптации у пациентов с ЭКС, также обусловлено тем, что наличие психических расстройств у соматических больных ухудшает комплаенс, имеющий большое значение для обеспечения эффективности лечения хронических заболеваний [9].

Материал и методы

Обследовано 45 пациентов Городской клинической больницы №31, которые составили две группы сравнения. Первая группа включала 28 пациентов, которым первичная имплантация ЭКС была произведена в возрасте $13,3 \pm 3,4$ лет. Во вторую группу вошли 17 пациентов, средний возраст которых при первичной имплантации ЭКС – $8,9 \pm 5,6$ лет. Возраст пациентов первой группы составил на момент обследования $23,0 \pm 3,5$ года, второй группы – $14,6 \pm 1,9$ года. Клинические признаки заболевания появились в возрасте $9,8 \pm 4,6$ у пациентов первой группы и $6,2 \pm 5,1$ года – второй. На момент обследования продолжительность жизни

с ЭКС составила $10,4 \pm 5,6$ и $5,8 \pm 4,1$ года, соответственно. Давность заболевания составила $14,4 \pm 6,8$ и $8,7 \pm 4,3$ года, дооперационный период – $3,5 \pm 2,8$ и $2,6 \pm 1,9$ года, соответственно.

Наиболее частыми видами нарушений ритма сердца у пациентов обеих групп были предсердно-желудочковые блокады (60,7% среди пациентов первой группы и 58,8% — второй группы), в основном полные или субтотальные. В 32,1% случаев в первой группе и 41,2% во второй группе наблюдался синдром слабости синусового узла (СССУ) с симптоматической брадикардией. Причины нарушений сердечного ритма у пациентов обеих групп до имплантации ЭКС представлены в табл. 1.

Таблица 1
Этиологические факторы аритмий у больных с ЭКС

Этиологические факторы	Первая группа	Вторая группа
	абс. (%)	абс. (%)
Хирургическое осложнение после коррекции врожденных пороков сердца	10 (35,7%)	3 (17,6%)
Врожденная патология проводящей системы сердца	5 (17,9%)	5 (29,4%)
Миокардит	3 (10,7%)	6 (35,3%)
Катетерная абляция АВ-соединения	1 (3,6%)	-
Вазовагальный синдром по смешанному типу	1 (3,6%)	-
Неизвестные	8 (28,6%)	3 (17,6%)
Всего	28 (100%)	17 (100%)

Пациенты обеих групп были обследованы при плановом посещении кардиолога, который оценивал эффективность работы ЭКС. При необходимости проводилось перепрограммирование ЭКС и коррекция патогенетической терапии. Соматическое состояние больных в обеих группах на момент обследования было удовлетворительным. Признаков недостаточности кровообращения у больных не было выявлено. Жалобы на периодические умеренно выраженные боли (в области сердца, головные боли) высказали 10 (35,7%) пациентов первой группы и 8 (47,1%) второй группы. Ощущение слабости появлялось периодически у 5 (17,9%) пациентов первой группы и 4 (23,6%) пациентов второй группы. Данные жалобы, как правило, были связаны с нарушениями в работе аппарата и устранялись при перепрограммировании или замене ЭКС.

У 46,4% больных первой группы и 64,7% больных второй группы на момент обследования не было замен ЭКС и госпитализаций после первичной имплантации. Реимплантация ЭКС была проведена у 32,1% больных первой группы и 11,8% второй группы, чаще в плановом порядке в связи с истощением батареи ЭКС (64% случаев). Среди других причин встречались нарушения, связанные

с электродами (дислокация, перелом, блокада выхода), инфекционные осложнения, пролежень ложа ЭКС, угрожающий пролежень ЭКС, ухудшение гемодинамики. Две замены ЭКС перенесли 10,7% пациентов старшей возрастной группы и 17,6% — младшей группы, более трех реимплантаций было у 7,1% и 5,9% пациентов соответственно.

21,4% больных первой группы и 17,6% — второй группы были однократно (помимо плановых замен ЭКС) госпитализированы для обследования в связи с ухудшением соматического состояния для подбора терапии или в связи с воспалением ложа ЭКС. У 7,1% пациентов первой группы и 11,8% второй группы было от двух до пяти госпитализаций, помимо плановых замен ЭКС.

Пациентам давали рекомендации, связанные с работой ЭКС, в том числе ограничения физических нагрузок, осмотров у кардиолога каждые 4-6 месяцев, назначалась патогенетическая терапия.

Врожденная дисплазия соединительной ткани была выявлена у 9 (32,1%) пациентов первой группы и 5 (29,4%) пациентов второй группы. У 21 (75%) пациента первой группы и 12 (70,1%) пациентов второй группы выявлена патология других органов и систем (хронические заболевания ЖКТ, заболевания респираторной системы, патология мочевого пузыря).

Больные обеих групп имели инвалидность с детства в связи с наличием ЭКС за исключением одной пациентки первой группы, отказавшейся от инвалидности с целью последующего трудоустройства.

Данных за отягощенную психическими расстройствами наследственность не было.

Обследование пациентов носило комплексный характер и включало применение клинико-психопатологического, катamnестического и психометрического методов исследования. Личностные особенности пациентов оценивались с помощью классификации акцентуаций характера А.Е. Личко [6]. Скрининг психических расстройств осуществлялся с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии [16]. Для самооценки состояния использовалась методика САН (самочувствие, активность, настроение) [10]. Для количественной оценки аффективных психических расстройств применялись объективные клинические шкалы депрессии и тревоги Гамильтона [13, 14]. Диагностика психических расстройств проводилась на основе диагностических критериев МКБ-10 [7].

Статистическая обработка первичных данных осуществлялась при помощи пакета программ «Statistica 6,0» и MS Excel 2007 и включала определение средних значений (M) и стандартных отклонений ($\pm m$) по количественным показателям. Статистическая достоверность различий сравниваемых величин определялась при помощи критериев Стьюдента (t), Манна-Уитни (U) и Фишера (Ф). Изучение корреляционной связи между показателями проводили с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Критический уровень достоверности принимали равным не менее 0,05. Ограниченное количество пациентов в ис-

следовании позволило установить наряду со статистически значимыми различиями, определенные тенденции, связанные с изучаемыми вопросами.

Результаты исследования

У 85% пациентов до имплантации ведущими были жалобы астенического характера (повышенная утомляемость, слабость, снижение толерантности к физической нагрузке). У 51% пациентов отмечались также головные боли, головокружения, пресинкопальные и синкопальные состояния. Почти у половины больных (48,9%) наблюдалось снижение темпов физического развития, дисгармоничное развитие с преобладанием микросоматического типа.

У 13 (46,4%) больных первой и 7 (41,2%) больных второй группы имелся резидуальный органический фон. В раннем детстве, в основном в течение первого года жизни, они находились под наблюдением невролога в связи с перинатальной энцефалопатией, у одного из пациентов после рождения был выявлен гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Установлено, что больные обеих групп сохраняли достаточную социальную активность. Многие пациенты продолжали обучение в различных учебных заведениях, либо имели, либо получали высшее образование, почти все больные трудоспособного возраста работали, причем большинство из них занимались интеллектуальным трудом. Пациенты второй группы получали среднее образование, двое из них были на домашнем обучении (табл. 2, 3). Вместе с тем, 21,4% работающих пациентов имели трудности с трудоустройством, которые они связывали с болезнью. Еще 14,3% работающих больных отмечали, что болезнь ограничивает их возможности профессионального функционирования, в частности, продвижение по служебной лестнице в связи с наличием ЭКС и инвалидности.

Таблица 2
Распределение больных по уровню образования

Образование	Первая группа		Вторая группа	
	абс.	%	абс.	%
Среднее незаконченное (ученик школы)	0	0	14	82,4
Среднее	0	0	3	17,6
Средне-специальное	8	28,6	0	0
Высшее незаконченное (студент ВУЗа)	12	42,8	0	0
Высшее	8	28,6	0	0
Всего	28	100	17	100

Большинство пациентов первой группы (60,7%) и все пациенты второй группы проживали в родительской семье.

19,2% пациентов старшего возраста имели свою семью и были удовлетворены семейными

отношениями. У четырех пациентов были дети. Остальные пациенты либо откладывали создание семьи в связи с необходимостью окончания учебы, либо планировали супружество и рождение детей в ближайшее время. Трудностей в установлении личных отношений, согласно оценке пациентов, они не испытывали.

Таблица 3
Характер социального функционирования обследованных больных

Род занятий	Первая группа		Вторая группа	
	абс.	%	абс.	%
Учащиеся	5	17,9	17	100
Интеллектуальный труд	18	64,3	-	-
Физический труд	3	10,7	-	-
Не работают	2	7,1	-	-
Всего	28	100	17	100

Наличие акцентуаций характера было характерно для пациентов обеих групп: 23 (82,1%) в первой группе и 16 (94,1%) больных во второй группе. В целом преобладал сенситивный тип акцентуации характера (39,3% больных первой группы и 29,4% — второй группы). Специфическими стабильными характеристиками этих пациентов были стремление скрыть от окружающих свою болезнь, чувство «инакости» в связи с болезнью, убеждение, что их «сбросили со счетов», относятся предвзято, «ограничивают». Психастенический тип был отмечен у 21,4% пациентов первой группы и 23,5% больных второй группы и характеризовался робостью, мнительностью, тревожностью, которые выражались в частности, в опасениях за возможные несчастья в связи с болезнью. Лабильный тип встретился в 21,4% и 17,6% случаев соответственно и отличался неустойчивостью настроения, впечатлительностью, слезливостью. Истерический тип наблюдался у 10,7% пациентов в первой группе и у 5,9% пациентов второй группы, для которых была типична инфантильность, незрелость суждений, легкая смена настроения, желание привлечь к себе внимание, зачастую используя свое плохое самочувствие, манипулятивное поведение в связи с болезнью.

По результатам самооценки субклинически выраженная депрессия была выявлена у 3,6% пациентов первой группы и у 11,8% второй группы, клинически выраженная депрессия обнаружена только у пациентов второй группы в 5,9% случаев. У больных в возрасте до 18 лет признаки субдепрессии были выражены больше, чем в первой группе (2,8±2,0 и 4,0±2,7 балла по Госпитальной шкале соответственно, $p < 0,05$).

Имеется тенденция к преобладанию тревоги у пациентов второй группы по сравнению с первой (4,8±2,6 и 5,9±4,4 балла, соответственно), хотя выраженность тревоги в среднем не превышала донозологический уровень в обеих группах. Частота

субклинически выраженной тревоги в группах сравнения не различалась (10,7% и 11,8%). Клинически выраженная тревога отчетливо преобладала во второй группе (3,6% и 17,6%, соответственно, $p < 0,05$).

Согласно самооценке настроения, самочувствия и активности психофизиологическое состояние больных или соответствовало нормативным показателям, или превышало их (5,0—5,5 баллов), причем пациенты первой группы несколько отличались в лучшую сторону. Относительно более низким оказался показатель «активности» у пациентов второй группы (4,6±1,4 балла), который, однако, также не достигал болезненного уровня (ниже 4 баллов). Достоверных различий самооценки самочувствия, активности и настроения пациентов в группах сравнения не выявлено (табл. 4).

Таблица 4
Характеристика самочувствия, активности и настроения пациентов

Показатели методики САН	Первая группа	Вторая группа
Самочувствие	5,6±0,9	5,5±0,8
Активность	5,2±1,0	4,6±1,4
Настроение	5,9±0,7	5,5±0,9

Как видно из представленных в таблице 5 данных, у пациентов второй группы чаще встречались астенические, коморбидные тревожные и депрессивные, ипохондрические расстройства. Следует отметить, что суицидальные тенденции для обследованных больных не были характерны. Астенический синдром развивался лишь при возникновении нарушений в работе имплантата и исчезал при корректировке его работы, что отражает соматогенный характер астении. Ипохондрический синдром выражался в фиксации пациентов на работе ЭКС и на наличии послеоперационного рубца у больных женского пола. У 3 пациентов второй группы был отмечен «синдром ипохондрии здоровья» как гипернозогностический вариант патохарактерологических нозогенных реакций в виде сверхценных идей, при котором доминирует стремление «полного восстановления здоровья любой ценой». Пренебрегая противопоказаниями и нарушая режим, больные стремились достичь высокой физической и психической активности и избавиться от ЭКС.

Таблица 5
Частота психопатологических синдромов у больных в группах сравнения

Синдром	Первая группа	Вторая группа	p
Астенический	3,6%	11,8%	>0,05
Тревожно-депрессивный	35,7%	41,2%	>0,05
Депрессивный	-	5,9%	-
Обсессивно-фобический	10,7%	11,8%	>0,05
Ипохондрический	10,7%	35,3%	<0,05

Таблица 6
Структура и частота психических расстройств у больных с ЭКС по МКБ-10

Диагноз, код по МКБ-10	Первая группа		Вторая группа	
	абс.	%	абс.	%
F33 Рекуррентное депрессивное расстройство				
Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени, F33.0	0	0	1	5,9
F40 Тревожно-фобические расстройства				
Социальная фобия, F 40.1	0	0	1	5,9
F41 Другие тревожные расстройства				
Генерализованное тревожное расстройство, F41.1	3	10,7	0	0
Смешанное тревожно-депрессивное расстройство, F 41.2	0	0	2	11,8
F43 Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации				
Расстройство адаптации, смешанная тревожная и депрессивная реакция, F 43.22	0	0	3	17,6
Расстройство адаптации, с преобладанием нарушения других эмоций, F 43.23	1	3,6	0	0
Другие реакции на тяжелый стресс, F 43.8	1	3,6	0	0
F60 Специфические расстройства личности				
Эмоционально неустойчивое расстройство личности, импульсивный тип, F60.30	3	10,7	1	5,9
Тревожное (уклоняющееся, избегающее) расстройство личности, F60.6	2	7,1	0	0
Без психических расстройств	18	64,3	9	52,9
Всего	28	100	17	100

Отмечена тенденция к преобладанию клинически очерченных психических расстройств пограничного уровня во второй группе, которые были диагностированы у 35,7% больных первой группы и у 47,1% больных второй группы (табл. 6).

У больных первой группы в три раза чаще, чем у больных второй группы были диагностированы расстройства личности (17,8% и 5,9% пациентов, соответственно, $p < 0,05$) в рамках патологического ее развития на фоне болезни. Это может свидетельствовать о том, что для пациентов с ЭКС, имплантированными в детстве, характерно патологическое развитие личности на фоне болезни, прогрессирующее с возрастом пациентов и длительностью их жизни с ЭКС.

Среди больных второй группы преобладали расстройства адаптации (F 43.22) (17,6% наблюдений), что можно объяснить большей актуальностью действия психотравмы, связанной с имплантацией ЭКС, адаптацией к изменениям и ограничениям во всех жизненных сферах пациентов.

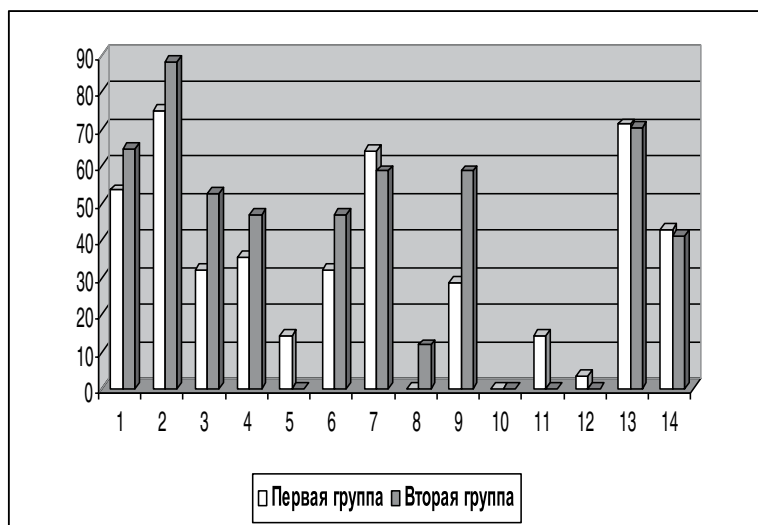
Расстройства личности не были выявлены у пациентов с ЭКС, имплантированным менее года назад. Половина больных с расстройствами личности имели давность жизни с ЭКС более 10 лет.

Данные обследования по шкалам депрессии и тревоги Гамильтона свидетельствуют, что малый

депрессивный эпизод и симптомы тревоги у пациентов второй группы встречались достоверно чаще, чем в первой группе, а тревожное состояние встречалось только во второй группе (табл.7).

Таблица 7
Характеристика выраженности тревоги и депрессии

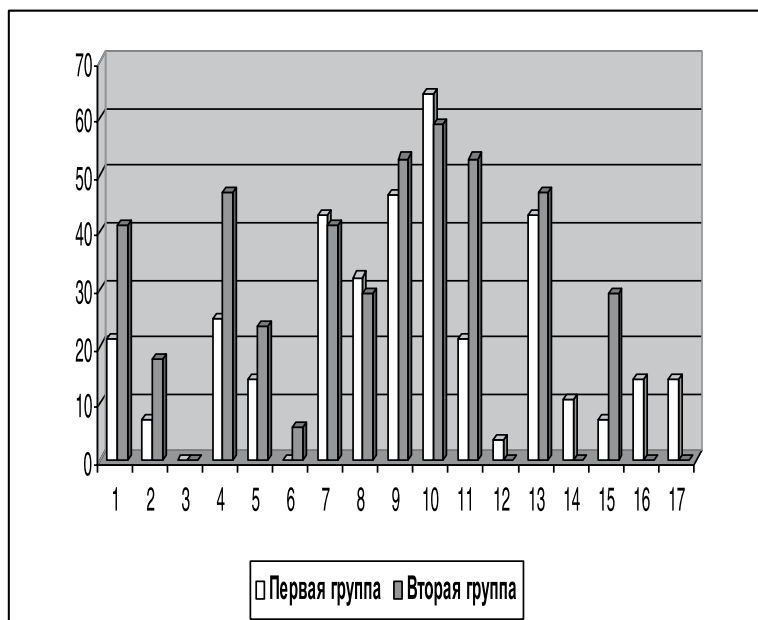
Показатель (шкалы Гамильтона)	Первая группа		Вторая группа		p
	абс.	%	абс.	%	
Отсутствие тревоги (0-7 баллов)	18	64,3	9	52,9	>0,05
Симптомы тревоги (8-19 баллов)	10	35,7	6	35,3	>0,05
Тревожное состояние (свыше 20 баллов)	-	-	2	11,8	-
Всего	28	100	17	100	
Отсутствие депрессии (0-6 баллов)	23	82,1	9	52,9	<0,05
Малый депрессивный эпизод (7-15 баллов)	5	17,9	8	47,1	<0,05
Всего	28	100	17	100	



Подписи к рисунку:

1. тревожное настроение
2. напряжение
3. страхи
4. инсомния
5. интеллектуальные нарушения
6. депрессивное настроение
7. соматические мышечные симптомы
8. соматические сенсорные симптомы
9. сердечно-сосудистые симптомы
10. респираторные симптомы
11. гастроинтестинальные симптомы
12. мочеполовые симптомы
13. вегетативные симптомы
14. поведение при осмотре

Рис. 1. Структура тревоги (по данным шкалы тревоги Гамильтона).



Подписи к рисунку:

1. пониженное настроение
2. чувство вины
3. суицидальные тенденции
4. ранняя бессонница
5. средняя бессонница
6. поздняя бессонница
7. работоспособность и активность
8. заторможенность
9. ажитация (возбуждение)
10. тревога психическая
11. тревога соматическая
12. желудочно-кишечные соматические нарушения
13. общесоматические симптомы
14. расстройства сексуальной сферы
15. ипохондрические расстройства
16. потеря веса
17. отношение к своему заболеванию

Рис. 2. Структура депрессии (по шкале депрессии Гамильтона).

Структура тревоги отражает доминирование в клинической картине в обеих группах психического и витального компонента тревоги. Больные с ЭКС старшего возраста отличались от больных младшего возраста несколько большей склонностью к соматическому мышечному напряжению и чувству напряжения, в то время как последние характеризовались несколько большей частотой инсомнии, тревожного настроения, страхов, гипотимии, дискомфорта, обусловленного ощущениями в области сердца. Наличие вегетативных симптомов было одинаково характерно для больных обеих групп (рис.1).

В клинической картине депрессии наиболее выраженной была тревожная составляющая, особен-

но у пациентов старше 18 лет. Достаточно часто у пациентов обеих групп отмечались пониженное настроение, ажитация, соматические проявления тревоги и общесоматические симптомы депрессии, наиболее выражено среди больных второй группы, а также в обеих группах была снижена активность и работоспособность (рис.2).

76,5% больных старшей возрастной группы и 67,9% группы сравнения регулярно посещали кардиолога и перепрограммирования (1 раз в 4-6 мес.), выполняли назначения. Остальные пациенты (23,5% и 32,1%, соответственно) нерегулярно посещали врача, пренебрегали рекомендациями, превышали допустимые нагрузки. Это свидетельствует о целесообразности усиления разъясни-

тельной работы лечащими врачами и психотерапевтической коррекции имеющих психических заболеваний, а также психокоррекционной работы с семьями пациентов младшего возраста.

У 75% пациентов младшей возрастной группы, которые нерегулярно посещали лечащего врача, были обнаружены психические расстройства, тогда как при регулярном посещении – лишь у 38,5% пациентов ($p < 0,05$). В группе старше 18 лет, напротив, психические расстройства были обнаружены в 22% случаев среди пациентов, нерегулярно посещавших врача, и у 36,8% больных, соблюдавших все врачебные рекомендации.

Выявленные психические расстройства имели сложный генез, в их формировании участвовали нозогенные, психосоциальные, демографические и личностные факторы.

Наличие психастенического типа акцентуации у пациентов обеих групп, а также сенситивного типа у пациентов старше 18 лет является предпосылкой возникновения психических нарушений ($p < 0,05$).

Хронический болевой синдром, который имелся у 35,7% пациентов первой и у 47,1% — второй группы способствовал развитию психических расстройств в обеих группах больных ($p < 0,01$).

Наличие депрессии, согласно самооценке пациентов старшей возрастной группы, заметно снижает их активность ($r = -0,42$, $p < 0,05$). Активность этих пациентов выше при меньшей продолжительности дооперационного периода ($r = -0,48$, $p < 0,01$), а также при более позднем появлении клинических признаков болезни ($r = -0,40$, $p < 0,05$). Аналогично, риск психических расстройств возрастает с увеличением длительности заболевания до имплантации ЭКС (дооперационного периода) у больных первой группы ($r = 0,40$ и $r = 0,53$, $p < 0,05$). Чем в более старшем возрасте появились признаки соматической декомпенсации, тем меньше вероятность психической дезадаптации в дальнейшем ($p < 0,05$).

У пациентов младшей возрастной группы низкая самооценка самочувствия, активности и настроения (по шкале САН) соответствовала объективной оценке наличия тревожных и депрессивных расстройств (по шкале Гамильтона) ($r = -0,63$, $r = -0,54$, $r = -0,78$ и $r = -0,64$, $r = -0,65$, $r = -0,80$, $p < 0,05$, соответственно).

Важным фактором адаптации к жизни с ЭКС являлось наличие микросоциальной поддержки. Так, в обеих группах у пациентов, которые воспитывались в полных семьях тревожные расстройства отсутствовали, в то время как у больных из неполных семей отмечались симптомы тревоги ($p < 0,05$).

Была установлена тенденция, что наличие резидуального органического фона оказывает влияние на частоту психических нарушений у пациентов с ЭКС, особенно у пациентов в возрасте до 18 лет. Так, у 71,4% пациентов с резидуальным органическим фоном младшей возрастной группы были выявлены психические расстройства, в то

время как в группе пациентов старше 18 лет — у 46,1% (табл. 8).

Таблица 8
Структура и частота психических расстройств у пациентов в зависимости от наличия или отсутствия резидуального органического фона

Диагноз, код по МКБ-10	Первая группа, n=28		Вторая группа, n=17	
	Наличие резидуального органического фона		Наличие резидуального органического фона	
	есть	нет		есть
F33 Рекуррентное депрессивное расстройство				
Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени, F33.0	0	0	1	0
F40 Тревожно-фобические расстройства				
Социальная фобия, F 40.1	0	0	1	0
F41 Другие тревожные расстройства				
Генерализованное тревожное расстройство, F41.1	2	1	0	0
Смешанное тревожно-депрессивное расстройство, F 41.2	0	0	0	2
F43 Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации				
Расстройство адаптации, смешанная тревожная и депрессивная реакция, F 43.22	0	0	2	1
Расстройство адаптации, с преобладанием нарушения других эмоций, F 43.23	1	0	0	0
Другие реакции на тяжелый стресс, F 43.8	1	0	0	0
F60 Специфические расстройства личности				
Эмоционально неустойчивое расстройство личности, импульсивный тип, F60.30	1	2	1	0
Тревожное (уклоняющееся, избегающее) расстройство личности, F60.6	1	1	0	0
Нет диагноза	7	11	2	7
Всего	13	15	7	10

Выводы

1. Пациенты в отдаленном периоде жизни с ЭКС характеризуются значительной частотой психических расстройств смешанного генеза, носящих невротический уровень выраженности.
2. Больные с ЭКС в возрасте до 18 лет представляют собой группу риска в отношении развития у них расстройств адаптации.
3. Ведущее место в структуре психопатологии в отдаленном периоде после имплантации ЭКС занимают коморбидные тревожные и депрессивные, ипохондрические расстройства, преобладающие среди пациентов младшей возрастной группы.
4. Для пациентов с ЭКС, имплантированными в детстве, по мере увеличения продолжительности их жизни с ЭКС и с увеличением возраста характерно патологическое развитие личности на фоне соматической болезни.
5. Пациенты младшего возраста отличаются большим риском нарушения режима терапии.
6. Своевременная диагностика и коррекция психических расстройств будут способствовать повышению уровня комплайенса и улучшению адаптации пациентов с ЭКС, имплантированными в детстве.

Литература

1. Бокерия О.Л. Электрическая стимуляция сердца у детей / О. Л. Бокерия. — М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2002. — 106 с.
2. Диспансерное наблюдение за детьми с имплантированными электрокардиостимуляторами / Г. А. Новик [и др.]. // Лечащий врач. — 2011. — № 6. — С. 8-11.
3. Коровяков А.В., Цивилько М.А., Жданов А.М., Калмыков В.Г. Особенности психических нарушений у больных с полной поперечной блокадой сердца с учетом операции имплантации электрокардиостимулятора // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 2002. — № 6. — С.30-35.
4. Коровяков А.В. Особенности психических нарушений у больных с полной поперечной блокадой сердца с учетом операции имплантации электрокардиостимулятора: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Коровяков; РУ ДН. — М. — 2002. — 23 с.
5. Крылов В.И. Динамика аффективных нарушений у больных с тяжелыми формами аритмий при проведении постоянной электростимуляции сердца: Автореф. дис.... канд. мед. наук / В.И. Крылов. — М. — 1986. — 30 с.
6. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков / А. Е. Личко. — СПб: Речь. — 2010. — 256 с.
7. Международная классификация болезней: 10-й пересмотр. Классификация психических и поведенческих расстройств / под ред. Ю. Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — АДИС. — 1994. — 303 с.
8. Нагорная Н.В. Качество жизни детей с нарушениями ритма сердца / Н. В. Нагорная, Е. В. Бордюгова, А. В. Дубовая // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2005. — Т.6, №4. — С. 638-642.
9. Петрова Н.Н., Пилевина Ю.В. Психические расстройства и комплайенс больных с хронической сердечной недостаточностью// Психические расстройства в общей медицине. Под ред. Смулевича А.Б. — 2012. — № 3.- С. 26-32.
10. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния / В. А. Доскин [и др.]. // Вопросы психологии. — 1973. — № 6. — С.141-145.
11. Antretter H. Special problems of pacing in children / H. Antretter, J. Colvin, U. Schweigman et al. / Indian Pacing and Electrophysiology Journal. — 2003. — Vol. 3. — P.23.
12. Gradaus R. Potential benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy in children and young adolescents / R. Gradaus, C. Wollmann, J. Köbe // Heart. — 2004. — Vol. 90. — P. 328-329.
13. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating / M. Hamilton // Br J Med Psychol. — 1959. — Vol. 32. — P. 50-55.
14. Hamilton M. Arraying scale for depression / M. Hamilton //Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 1960. — Vol. 23. — P. 56-62.
15. Sears S.F. Implantable cardioverter-defibrillators for children and young adolescents: mortality benefit confirmed — what's next? / S. F. Sears, J. B. Conti // Heart. — 2004. — Vol. 90. — P. 241-242.
16. Zigmond AS, Snaith RP: The Hospital Anxiety and Depression Scale//Acta Psychiatr Scand.- 1983. — Vol. 67:361 — P.70.

Сведения об авторах

Петрова Наталия Николаевна — д.м.н., зав. кафедрой психиатрии и наркологии, Медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета.

E-mail: petrova_nn@mail.ru

Сысоева Валерия Владимировна — очный аспирант кафедры психиатрии и наркологии Медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета.

E-mail: valeria.sysoeva@gmail.com

Васичкина Елена Сергеевна – к.м.н., проф., ст.н.с. научно-исследовательской лаборатории хирургии аритмий у детей Федерального медицинского и исследовательского центра им. В.А. Алмазова, врач-кардиолог детского кардиохирургического отделения Федерального центра им. В.А. Алмазова.

E-mail: vasichkinaelena@mail.ru

Егоров Дмитрий Федорович — д.м.н., проф., руководитель научно-исследовательской лаборатории хирургии аритмий у детей Федерального центра им. В.А. Алмазова, в.н.с. Научно-исследовательского центра Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, руководитель отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции Городской клинической больницы №31.

E-mail: egorovdf@gmail.com

Гордеев Олег Леонидович — д.м.н., заведующий отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции Городской клинической больницы №31; в.н.с. научно-исследовательской лаборатории хирургии аритмий у детей Федерального центра им. В.А.Алмазова.
E-mail: ol_gord@mail.ru

Разработка программы психосоциальной реабилитации подростков с шизотипическим расстройством

В.Б. Воронкова, Ю.В. Попов

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

Резюме. Работа посвящена анализу эффективности комплексной психосоциальной программы реабилитации у подростков, страдающих шизотипическим расстройством. В основу программы был положен комплексный подход, включающий биологическую терапию, мобилизацию ресурсов личности пациента и работу с его ближайшим окружением. Показано существенное положительное влияние психосоциальных мероприятий на используемые конструктивные копинг-стратегии, проявления социофобии.

Ключевые слова: психосоциальная реабилитация, шизотипическое расстройство.

Elaboration of the psychosocial rehabilitation program in adolescents with schizotypal disorder

V.B.Voronkova, Y.V.Popov

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

Summary. The research analyzes efficiency of the complex psychosocial rehabilitation program in adolescents with schizotypal disorder. The program based on the complex of pharmacotherapy, personal resource activation and work with immediate environment. Shown the efficiency of the psychosocial program on the use of constructive coping strategies and clinical presentations of social phobia.

Key words: psychosocial rehabilitation, schizotypal disorder.

Введение

Психосоциальная реабилитация пациентов с расстройствами шизофренического спектра одна из актуальных тем современной психиатрии [1, 2, 3, 6, 7, 14, 15]. Согласно определению Всемирной Организации Здравоохранения 2001 года психосоциальная реабилитация – это процесс, который дает возможность людям с ослабленным здоровьем или инвалидам в результате психических расстройств достичь своего оптимального уровня независимого функционирования в обществе [10].

Психосоциальные вмешательства позволяют редуцировать симптомы заболевания, сократить длительность госпитализации, улучшить качество ремиссии, снизить риск развития рецидивов [2, 3, 6, 7]. М.М.Кабановым в 1976 году впервые сформулированы основные принципы реабилитации – принцип партнерства; многосторонность воздействий, направленных на разные сферы жизнедеятельности реабилитируемого; принцип единства биологических (медикаментозное лечение, физиотерапия и др.) и психосоциальных (психотерапия, трудовая терапия и др.) методов воздействия; принцип ступенчатости [6]. Практические аспекты психосоциальной реабилитации психически больных описаны И.Я.Гуровичем и А.Б.Шмуклером [3].

В зависимости от поставленных задач в комплекс реабилитационных мероприятий включают тренинги социальных навыков, поведенческую, психоаналитическую, семейную, групповую психотерапию, образовательные программы для пациентов и их родственников и пр. [4, 6, 7, 11, 15,

17]. Важной составляющей реабилитационного процесса является работа с семьей, т.к. она может оказаться как позитивным, так и негативным звеном в процессе стабилизации состояния [2, 3, 11, 12, 14, 16, 17]. Тем более, что на амбулаторном этапе активное участие подростка в реабилитационном процессе во многом определяется отношением родителей к его болезни и лечению. Так, Е.М.Юровской (2004г.) показано, что на уровень адаптации пациентов с шизофренией влияют не только выраженность клинических проявлений, но и личностные особенности родителей, которые могут играть роль в формировании неблагоприятных условий для развития и течения заболевания [13]. В исследовании А.Н.Еричева (2007г.) выявлен высокий уровень потребности пациентов, страдающих шизофренией и членов их семей в объективной информации о болезни у пациентов [5].

Шизотипическое расстройство (F21) согласно классификации МКБ-10 относится к шизофреническому спектру, в то время как в DSM-IV ему отводится место в рубрике расстройств личности. В отечественной психиатрии эти расстройства традиционно рассматривались в рамках вялотекущей шизофрении [8]. Клиническая картина шизотипического расстройства, как известно, представлена сложным симптомокомплексом: аффективными расстройствами, транзиторными паранойяльными идеями отношения, невротоподобной и психопатоподобной симптоматикой, деперсонализационными, ипохондрическими расстройствами и пр. Течение шизотипического расстройства имеет

волнообразный характер, возможны декомпенсации, с чем связана высокая степень суицидоопасности – не менее 10% этих больных предпринимают суицидные попытки [9].

Интерес к данной проблеме обусловлен тем, что заболевание чаще начинается в подростковом и молодом, социально-активном и трудоспособном возрасте и сильно затрудняет успешную социальную адаптацию [8, 9]. Однако эффективность комплексных программ психосоциальной реабилитации изучалась преимущественно только у пациентов, страдающих шизофренией [4, 5, 13, 14, 15]. Особенности реабилитации пациентов с шизотипическим расстройством остаются мало изученными.

В задачи проведенного нами исследования входило охарактеризовать клинико-динамические особенности шизотипического расстройства у подростков; определить факторы, приводящие к декомпенсации и социальной дезадаптации; уточнить предикторы клинического и социального прогноза; обучить пациентов совладанию с остаточной психопатологической симптоматикой; разработать психообразовательную программу для подростков, страдающих шизотипическим расстройством и их родителей; улучшить социальную адаптацию пациентов.

Материалы и методы

В основу программы психосоциальной реабилитации был положен комплексный подход, включающий биологическую терапию, мобилизацию ресурсов личности пациента (таких как психологическая защита, адаптивность), формирование конструктивных копинг-стратегий, повышение личностного потенциала, работу с его ближайшим окружением с целью оптимальной социальной интеграции.

Нами была проведена работа с 73 пациентами, с установленным диагнозом шизотипического расстройства, в возрасте от 15 до 18 лет. Пациенты были разделены методом слепой рандомизации на две группы сопоставимые по полу и возрасту. В основную группу вошли 38 подростков, получавших психосоциальное лечение по разработанной нами программе. Контрольную группу составили 35 пациентов, с которыми также проводились регулярные встречи, носившие нейтральный характер. Все пациенты в период с 2008 по конец 2012 были госпитализированы в клинику отделения психиатрии подросткового возраста НИПНИ им.В.М.Бехтерева, получали необходимое психотропное лечение. Диагностика проводилась с использованием анамнестического, клинико-психопатологического и психологического методов. Дополнительно использовались инструментальные исследования – ЭЭГ, МРТ головного мозга, ТКДГ сосудов головного мозга. В работе использовался патохарактерологический диагностический опросник для подростков А.Е.Личко (1976г.) с целью определения акцентуации характера.

В основной группе в начале и по окончании проведения психообразовательной программы и

тренинга социальных навыков проводилось тестирование с помощью «Индикатора стратегии преодоления стресса» Amirkhan J., (1990г.), адаптированного Н.А.Сиротой, В.М.Ялтонским (1996г.), дополнительно было проведено катamnестическое обследование через 6 месяцев после окончания программы. Дважды проводилось обследование шкалой оценки социофобии Лебовича (Liebowitz Social Anxiety Scale Test, 1987г.). В контрольной группе обследование вышеуказанными методиками проводилось в начале и по окончании проведения групповых сессий.

Программа психосоциальной реабилитации подростков проводилась поэтапно. На предварительном этапе осуществлялась индивидуальная работа с пациентом и его семьей. Задачами этого этапа явились: укрепление мотивации на участие в тренинге; информирование о целях психообразования и тренинга социальных навыков; уточнение индивидуального запроса пациента; психологическое тестирование. Психообразовательная программа для пациентов строилась по принципу тематического семинара с элементами социально-поведенческого тренинга. В содержательной части пациентам предоставлялась информация о предполагаемых причинах заболевания, его симптомах, способах лечения и возможной профилактике рецидивов, об организациях, где можно получить специализированную медицинскую и психологическую помощь. Занятия проводились в закрытых группах, как в основной, так и в контрольной группах, со всеми было проведено по 8 групповых занятий, частотой один раз в неделю, длительностью около 1 часа. В последующем проводился тренинг социальных навыков, включавший 10 занятий, проведенных также в закрытых группах. Содержание всех сессий учитывало индивидуальный запрос пациентов. В контрольной группе также было проведено 10 занятий, содержание этих сессий имело нейтральный характер.

Родителям пациентов было также предложено участие в психообразовательной программе. Было проведено 2 цикла тематических семинаров, на которых обсуждались этиология психических расстройств, их симптомы, способы лечения, особенности медикаментозной терапии, возможная профилактика рецидивов, предоставлялись сведения об организациях, где можно получить специализированную медицинскую и психологическую помощь. Всего в каждой группе было проведено 7 занятий, частотой раз в неделю. Занятия проводились в закрытой группе.

В данной работе использованы современные методы описательной и аналитической статистики, статистическая программа SPSS, для анализа корреляций применялся ранговый коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты

Из включенных в программу 38 пациентов, 29 пациентов (что составляет 76%) прошли полный курс психосоциальных мероприятий. В кон-

трольной группе из 35 пациентов только 18 подростков (что составляет 51%) прошли полный курс занятий.

Клинико-психопатологическим и инструментальным исследованием у большинства пациентов как основной группы (78% пациентов), так и контрольной группы (74% пациентов) были обнаружены признаки церебростенического состояния резидуально-органического генеза, клинически проявляющегося синдромом раздражительной слабости, включающего с одной стороны, повышенную утомляемость, быструю истощаемость психических процессов, а с другой — чрезмерную раздражительность; расстройствами вегетативной регуляции. Вышеперечисленные симптомы в большинстве случаев явились основной причиной отказа от участия в программе.

В результате экспериментально-психологической диагностики выявлено преобладание шизотипных (29% случаев в основной и 26% случаев в контрольной группе), сенситивных (21% случаев в основной и 23% случаев в контрольной группе) и психастенических (16% случаев в основной и 17% случаев в контрольной) черт характера.

При проведении исследования с помощью теста Амирхана было установлено, что доминирующей базисной копинг-стратегией как в основной, так и в контрольной группах до проведения психосоциальных мероприятий и групповых встреч соответственно была стратегия избегания проблем (51% случаев в основной и 48% случаев в контрольной группе). В основной группе высокий уровень частоты использования копинг-стратегий разрешения проблем и поиска социальной поддержки отмечен в 26% и 29% случаев соответственно. В контрольной группе высокий уровень частоты использования копинг-стратегии разрешения проблем был отмечен в 28% случаев и поиска социальной поддержки в 31% случаев. После проведения программы в основной группе отмечается высокий уровень использования стратегий разрешения проблем (38% случаев) и поиска социальной поддержки (45% случаев), при сохраняющемся высоком уровне использования стратегии избегания (47% случаев). В контрольной группе после окончания проведения групповых встреч сохраняется высокий уровень использования стратегии избегания (45% случаев), разрешения проблем (22% случаев) и поиска социальной поддержки (29% случаев). При сравнении полученных результатов в основной группе выявлено достоверное преобладание использования конструктивных копингов по сравнению с результатами, полученными в контрольной группе ($p < 0,01$).

При катamnестическом исследовании, проведенном примерно через полгода после окончания программы (в основной группе было обследовано 20 пациентов, в контрольной группе 11 пациентов). В основной группе выявлено существенное снижение частоты использования конструктивных копинг-стратегий (в 27% случаев использовалась стратегия разрешения проблем и в 28% случаев стратегия поиска социальной поддержки)

и по-прежнему высокая частота использования стратегии избегания (48% случаев). В контрольной группе, как и ранее, отмечается высокая частота использования стратегии избегания в 54% случаев, стратегии разрешения проблем в 18% случаев и поиска социальной поддержки в 18% случаев. Сравнительный анализ полученных данных не выявил достоверных различий между основной и контрольной группами.

При обследовании основной группы с помощью шкалы Лебовича на момент включения в психосоциальную программу у 74% пациентов был выявлен высокий уровень выраженности социофобии, при повторном обследовании в конце программы высокий уровень социофобии был выявлен у 41% пациентов. В контрольной группе до начала групповых встреч высокий уровень социофобии отмечен у 72% пациентов, по окончании цикла встреч у 55% пациентов, что является достоверно чаще по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Родители 12 подростков основной группы и 5 подростков контрольной группы согласились принять участие в психообразовательной программе, 92% из них матери пациентов. Все участники программы посетили полный цикл занятий. Оценка эффективности проводилась с помощью «Карты оценки уровня знаний о психической болезни и эффективности психообразовательной программы» (Сальникова Л.И., Мовина Л.Г. 2002г). Исходный уровень знаний о заболевании колебался от 32 до 54 баллов (в среднем составил 38,4 балла). После окончания психообразовательной программы уровень знаний увеличился, и составил от 36 до 61 балла (в среднем составил 47,2 балла). Положительная динамика отмечалась по всем показателям карты оценки уровня знаний. Наиболее выраженные изменения отмечаются по показателям осведомленности о симптомах болезни, правилах действия при обострении состояния, методах лечения и возможных побочных эффектах лекарственных препаратов. Следует также отметить, что у ребят, чьи родители принимали участие в образовательных занятиях, отмечалась отчетливая тенденция к более выраженной положительной динамике состояния и комплаенса.

Выводы

В результате исследования была показана эффективность комплексной программы психосоциальной реабилитации подростков, страдающих шизотипическим расстройством. Было выявлено исходное преобладание использования неконструктивных стратегий совладания и высокий уровень выраженности социофобии. По окончании психосоциальных мероприятий отмечен достоверно более высокий уровень использования конструктивных стратегий совладания, а также значительное снижение выраженности проявлений социофобии у большинства пациентов основной группы. При катamnестическом обследовании проведенном через 6 месяцев после окончания программы выявлено существенное снижение

частоты использования конструктивных копинг-стратегий. Такие данные свидетельствуют о необходимости повторения психосоциальных мероприятий или периодических «поддерживающих» групповых занятий.

Таким образом, программа психосоциальной реабилитации повысила индивидуальные возможности социальной адаптации больных шизотипическим расстройством.

В результате проведенного исследования у большинства пациентов были обнаружены признаки церебрального состояния резидуально-органического генеза, что явилось основной причиной отказа от участия в психосоциальных мероприятиях.

Нами были выделены следующие критерии неблагоприятного клинического и социального прогноза: наличие психотических эпизодов, аутохтонный характер декомпенсаций, длительные

периоды декомпенсации, глубина психического инфантилизма; избегание социальных контактов; степень выраженности резидуально-органического фона; дисгармоничные типы воспитания в семье (отвержение или гиперпротекция).

Среди пациентов, чьи родители принимали участие в образовательных занятиях, отмечалась отчетливая тенденция к более выраженной положительной динамике состояния и комплаенса. Исследованию данного вопроса будет посвящен второй этап нашей работы.

Таким образом, была разработана специальная программа реабилитации, учитывающая возрастные и нозологически обусловленные особенности подростков, страдающих шизотипическим расстройством. Биопсихосоциальный подход в терапии является существенным фактором успешной реабилитации пациентов с шизотипическим расстройством.

Литература

1. Вид В.Д. Психоаналитическая психотерапия при шизофрении.- СПб.,1993.- 236с.
2. Вид В.Д. Психотерапия шизофрении.- СПб.: Питер, 2001.- 432с.
3. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных.- М.: Медпрактика-М, 2002. — 180 с.
4. Дементьев В.В. Групповая психотерапия подростков с шизотипическими расстройствами личности: пособие для врачей. — СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2002. — 14с.
5. Еричев А.Н. Роль психообразовательных программ в системе реабилитации больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — № 3. — С. 43–47.
6. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. — Изд. 2-е, доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1985. — 216с.
7. Коцюбинский А.П., Еричев А.Н., Зуйкова Н.В. Психообразовательные программы в системе реабилитации больных эндогенными психозами: пособие для врачей — СПб.: НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2006. — 26 с.
8. Личко А.Е. Шизотипическое расстройство вместо вялотекущей шизофрении // Обозрение психиатрии и мед.психологии им.В.М.Бехтерева, — 1991.- №2. -С. 14-19
9. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. — М.: Экспертное бюро-М, 1997. — 496с.
10. Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда. Доклад о состоянии здравоохранения в мире. - Всемирная организация здравоохранения, — 2001. — 243с.
11. Семенова Н.Д., Сальникова Л.И. Проблема образования психически больных // Социальная и клиническая психиатрия.- 1998.- № 4.- С. 30–39.
12. Фуллер Торри Э. Шизофрения, книга в помощь врачам, пациентам и членам их семей. — СПб.:Питер, 1997.- 446с.
13. Юровская Е.М. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией и шизотипическим расстройством (клинические, социальные и адаптационные аспекты). Автореф.дисс. ... канд.мед.наук. — Томск, 2004. — 25с.
14. Barbato A. D'Avanzo B. Family interventions in schizophrenia and related disorders: a critical review of clinical trials // Acta Psychiatr. Scand., — 2000. — Vol.102.- P.81-97
15. Bellack A. Psychosocial treatment in schizophrenia // Dialogues in clinical neuroscience Schizophrenia: Specific Topics.- 2001. — Vol.3. — №2. — P.136-137
16. Dixon L. Stewart B., Burland J. et al. Pilot study of the effectiveness of this Family-to-Family Education Program // Psychiatric Services, — 2001.- Vol. 52.- No 6.- P. 965–967
17. Merinder L.B. Patient education in schizophrenia: a review // Acta Psychiatr. Scand.- 2000. — Vol.102. — P.98-106

Сведения об авторах

Попов Юрий Васильевич – д.м.н., профессор, зам.директора Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им.В.М.Бехтерева по научной работе, руководитель отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста СПб НИПНИ им.В.М.Бехтерева. (812) 412-94-41, e-mail: podrostky@mail.ru

Воронкова Вера Борисовна – мл.н.с. отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им.В.М.Бехтерева. +7-904-634-00-55, e-mail: voronkova@yandex.ru.

Особенности DMN (default mode network) у пациентов височнодолевой эпилепсией сопутствующими непсихотическими аффективными расстройствами

Киссин М.Я., Шмелева Л.М.

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский Медицинский Университет им. акад. И.П.Павлова», Кафедра психиатрии и наркологии с курсом общей и медицинской психологии и психосоматической медицины»

Резюме: Современные методы нейровизуализации открывают возможности для поиска патогенетической основы и новых методов диагностики психических нарушений, что является наиболее актуальной проблемой современной психиатрии. В данной работе с помощью метода функциональной нейровизуализации проводилась оценка функциональной активности в структуре биологической нейронной сети «по-умолчанию» у пациентов с височной эпилепсией и сопутствующей аффективной патологией в сравнении с пациентами без аффективных нарушений. Полученные результаты доказывают, что аффективные расстройства являются отражением изменений архитектоники и взаимодействия нейрофункционального характера в структуре «ключевых узлов» DMN. Височная эпилепсия является хорошей моделью для изучения и анализа функциональной активности биологических нейронных сетей покоя, что способствует лучшему пониманию нейропатологических механизмов головного мозга.

Ключевые слова: височная эпилепсия, аффективные расстройства, биологическая нейронная сеть «по-умолчанию» (DMN), функциональная связность (functional connectivity), функциональная МРТ resting-state (фМРТ).

DMN (default mode network) features in patients with temporal lobe epilepsy and affective symptoms

M.Y. Kissin, L.M. Shmeleva

Saint Petersburg I.P.Pavlov Medical University, psychiatry and narcology department.

Summary. Recent functional neuroimaging approaches are becoming widely developed in psychiatric studies and allow investigating a new pathogenic and diagnostic basis in psychiatry. The functional connectivity of the DMN in groups of patients with TLE and affective symptoms has been investigated by using resting-state functional MRI approach. The results may demonstrate that affective symptoms in patients with TLE could be conditioned by abnormalities in synchronic functional activity in the key nodes of the DMN. TLE is a good model for development investigations of a functional work of biological neuronal networks, what is necessary for understanding of neuropathological mechanisms of other mental illnesses.

Key words: temporal lobe epilepsy (TLE), affective symptoms, default mode network (DMN), functional connectivity, resting-state functional MRI.

Актуальность: В связи со значительным расширением круга диагностических возможностей, все большее внимание уделяется изучению особенностей структуры и функционирования биологических нейронных сетей, синхронная работа и функционирование которых лежит в основе психической деятельности человека. Биологическая нейронная сеть – нейронная сеть, состоящая из биологических нейронов, которые связаны и функционально объединены между собой в нервной системе и выполняют специфические функции. Предположение о возможной значимости этой активности впервые высказал В. Biswal и его коллеги в 1995 году [1], которые описали обнаруженные ими высоко синхронизированные сигналы в соматосенсорной области коры головного мозга. Эти сигналы были получены при проведении фМРТ без функциональных проб, с закрытыми глазами в течение всего времени сканирования и представляли собой спонтанные низкочастотные колебания (<0,08-0,1Hz), за-

висящие от степени кислородонасыщения крови (blood oxygenation level depended, BOLD). В дальнейшем этот метод стал широко использоваться для изучения синхронной активности мозга в различных функциональных системах, таких как визуальная, эмоциональная, аудиторная, речевая, система памяти, внимания, чтения. В настоящее время в разных исследованиях описывается более 10 нейронных сетей, определяющихся в пределах коры головного мозга, однако единой концепции их пространственно-временной организации и функциональной значимости не существует.

Особого внимания заслуживает биологическая нейронная сеть «по-умолчанию» (Default Mode Network, DMN), впервые описанная в ПЭТ исследовании Raichle [6]. Эта биологическая нейронная сеть так же, как и остальные нейронные сети покоя, характеризуется активацией в состоянии покоя и, напротив, угнетением активности в периоды функциональных нагрузок. Некоторыми исследователями в структуре DMN выделяется

несколько составляющих, что в целом способствует более детальному ее анализу [7]. Задняя часть DMN включает в себя заднюю цингулярную кору, билатеральные нижние париетальные извилины и ангулярную извилину. Передняя часть DMN включает главным образом кластеры верхней и средней лобных извилин. Одной из предполагаемых функций этой сети является участие в динамических психических процессах, включающих воспоминания, анализ прошлого опыта и т.д. Другой возможной функцией DMN является обеспечение восприятия окружающей обстановки без конкретной фиксации внимания на чем-либо [3]. Аномальные особенности сети «по-умолчанию» обнаруживались многими исследователями при изучении различных заболеваний, таких как аутизм, шизофрения [4], эпилепсия [8]. Некоторыми исследователями отмечается зависимость изменений функциональной связности от латерализации очага при височной эпилепсии [2]. Уменьшение функциональной связности и разобщение взаимодействия в структуре DMN среди пациентов с парциальными формами эпилепсии многими исследователями отмечается как две принципиальные особенности, характерные для парциальной эпилепсии. [8].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей функциональной связности ключевых узлов в структуре биологической нейронной сети «по-умолчанию» (DMN) среди пациентов с височной эпилепсией и сопутствующими тревожными и депрессивными нарушениями. Критериями включения в исследование для всех участников были: наличие установленного текущего диагноза «височная эпилепсия», подтвержденная на ЭЭГ височная локализация очага нарушения биоэлектрической активности, возраст испытуемых от 18 до 50 лет включительно, отсутствие каких-либо значимых органических повреждений головного мозга, включая дисплазии, мезиальный височный склероз и/или атрофию, отсутствие в анамнезе других психических заболеваний.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 54 пациента с диагнозом эпилепсия и фокусом очага нарушения биоэлектрической активности, подтвержденным на ЭЭГ, в височной доле. Для оценки психопатологической симптоматики все пациенты были осмотрены психиатром с использованием клинических шкал и самоопросников: шкала депрессии Бэка (BDI), госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии (HADS), шкала оценки симптомов тревоги Гамильтона (HAM-A), шкала оценки симптомов депрессии Монтгомери-Асберга (MADRS). Нейровизуализационное обследование представляло выполнение всем испытуемым процедуры стандартной рутинной МРТ на предмет исключения грубой органической патологии головного мозга, и выполнение 9-минутной функциональной МРТ процедуры в режиме resting-state. Согласно протоколу сканирования, всем испытуемым сканирование проводилось на МРТ-сканере Atlas Exelart Vantage XGV (Toshiba,

Япония) с индукцией магнитного поля 1.5 Тесла. Использовали стандартную 8-канальную катушку для головы. Параметры для фМРТ в режиме REST: TR (Repetition Time)=5700, TE (Echo Time)=40, FOV (Field Of View)=25,0, MTX (Matrix) =128, ST (Slice Thickness)=5,0, Gap=1,0, FA (Flip Angle)=70, с анизотропным вокселем с размерами 1.95x1.95x6.0. Условия выполнения представляли отсутствие какой-либо функциональной нагрузки и нахождение исследуемого в состоянии максимального покоя, но бодрствования, с закрытыми глазами в течение всего времени сканирования. Данные были получены, обработаны и проанализированы с помощью программных приложений SPM8 (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/software/spm8/>) и "GIFT" (GroupICA, приложение для ICA, с применением toolbox "Infomax" <http://mialab.mrn.org/software/gift/index.html>). Полученные карты оценивались статистически с применением метода однофакторного дисперсионного анализа (one-way ANOVA) и далее сравнивались друг с другом попарно с применением t-контраста. Результаты были оценены как статистически значимые при пороговом значении $p < 0.005$ и 10-воксельных кластерах [5].

Результаты и обсуждение. Были сформированы три группы: пациенты с текущими на момент осмотра аффективными нарушениями с левосторонней локализацией очага БЭА (18 человек), пациенты с текущими аффективными нарушениями с правосторонней локализацией очага БЭА (18 человек), и пациенты, не имеющие на момент осмотра аффективных нарушений (18 человек). В группах пациентов с аффективными нарушениями в целом определялись тревожные и депрессивные расстройства умеренной степени выраженности. (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика аффективных нарушений в группе пациентов ВЭ

Группа, n	ЛВЭ, n=18		ПВЭ, n=18		Контроль n=18
Age	30,7		30,8		30,4
BDI	17,3	mild-moderate	20,1	moderate	4,6
MADRS	14,2	mild	22,3	moderate	4,2
HDS	9,2	mild	11,7	moderate	3,2
HAS	11,4	moderate	9,5	mild	5,5
HAMA	25,4	moderate-severe	20,1	mild-moderate	10,1

DMN была определена визуально-наглядным методом в результате оценки BOLD-сигнала посредством метода независимых компонент. Сравнительный анализ выраженности функциональной связности между «ключевыми узлами» в структуре DMN проводился в группах пациентов с ВЭ и сопутствующими аффективными нарушениями с разной латерализацией очага БЭА (право

и левовисочной) и группой пациентов без сопутствующих аффективных нарушений. Были выявлены следующие особенности:

1. При сравнении группы пациентов ВЭ с левосторонней локализацией очага нарушений БЭА и аффективными нарушениями с группой пациентов без аффективных нарушений было выявлено значимое увеличение активности функциональной связности (functional connectivity, FC) в левой инсуре, верхней теменной коре, левых фронтальных отделах (нижняя, медиальная и верхняя фронтальная кора).

2. При сравнении группы пациентов правовисочной ВЭ и аффективными нарушениями с группой пациентов без аффективных нарушений обнаружено усиление выраженности функциональной связности в правых отделах головного мозга в области предклинья (precuneus), фронтальных нижних отделах и парагиппокампальной области.

Наблюдаемое у пациентов с левосторонней локализацией очага нарушения БЭА усиление функциональной связности в таких стриктурах, как инсула, фронтальные отделы коры, являющихся «ключевыми узлами» DMN, может обуславливать частоту возникновения у таких пациентов сопутствующих аффективных нарушений тревожного спектра и отражаться в превалировании в данной группе симптомов тревоги. Полученные результаты не противоречат предыдущим данным, описанным в других исследованиях, где авторы

указывают на преимущественное преобладание у пациентов с левовисочной эпилепсией аффективных нарушений тревожного спектра. Усиление функциональной связности в правых фронтальных отделах, области предклинья и правой парагиппокампальной области в группе пациентов с правосторонней ВЭ может отражать факт клинически наиболее выраженных аффективных нарушений депрессивного, дисфорического круга, что сопровождается нарушением процессов самоконтроля и самосознания.

Заключение

Очевидно, что аффективные нарушения являются отражением изменений архитектоники и взаимодействия нейрофункционального характера в структуре DMN. Усиление синхронной функциональной связности как в темпоральных так и в экстратемпоральных отделах коры и субкортикальных отделов (инсула, фронтальные отделы коры, парагиппокампальная область) имеет связь с выраженностью аффективных симптомов тревоги, депрессии, эксплозивности а так же с выраженностью нарушений процессов самоконтроля.

Необходимо отметить, что в данном исследовании височная эпилепсия выступает как модель для изучения работы нейронных сетей покоя, что дает возможность исследования нейропатологических механизмов психических расстройств не только при эпилепсии, но и других психических заболеваний.

Литература

1. Biswal B. Functional connectivity in the motor cortex of resting human brain using echo-planar MRI. / Biswal B, Yetkin FZ, Haughton VM, Hyde JS. // *Magn. Reson. Med.* 1995 Oct; 34(4):537-41.
2. Bettus G. Interictal functional connectivity of human epileptic networks assessed by intracerebral EEG and BOLD signal fluctuations. / Bettus G., Ranjeva J.P., Wendling F., Bénar C.G., Confort-Gouny S., Régis J., Chauvel P., Cozzone P.J., Lemieux L., Bartolomei F., Guye M. // *PLoS One.* 2011; 6(5).
3. Buckner R.L. The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. / Buckner R.L., Andrews-Hanna J.R., Schacter D.L. // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2008 Mar; 1124:1-38.
4. Chou Y.C. Stroke rehabilitation is associated with a reduction in dementia risk: a population-based retrospective cohort study. / Chou Y.C., Liao C.C., Su L.T., Yang P.Y., Sung F.C. // *J Rehabil. Med.* 2012 Apr;44(4):319-24.
5. Lieberman M.D. Type I and Type II error concerns in fMRI research: re-balancing the scale. / Lieberman M.D., Cunningham W.A. // *Soc. Cogn. Affect Neurosci.* 2009 Dec;4(4):423-8.
6. Raichle M.E. A default mode of brain function. / Raichle M.E., MacLeod A.M., Snyder A.Z., Powers W.J., Gusnard D.A., Shulman G.L. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2001 Jan 16;98(2):676-82.
7. Zuo X.N. Reliable intrinsic connectivity networks: test-retest evaluation using ICA and dual regression approach. / Zuo X.N., Kelly C., Adelstein J.S., Klein D.F., Castellanos F.X., Milham M.P. // *Neuroimage.* 2010 Feb 1;49(3):2163-77.
8. Zhang Z. Altered functional-structural coupling of large-scale brain networks in idiopathic generalized epilepsy. / Zhang Z., Liao W., Chen H., Mantini D., Ding J.R., Xu Q., Wang Z., Yuan C., Chen G., Jiao Q., Lu G. // *Brain.* 2011 Oct;134(Pt 10):2912-28.

Сведения об авторах.

Киссин Михаил Яковлевич, д-р мед. наук, профессор кафедры психиатрии и наркологии Первого Санкт-Петербургского Государственного Университета им. акад. И.П. Павлова, liubov.schmeleva@gmail.com

Шмелева Любовь Михайловна, ассистент кафедры психиатрии и наркологии Первого Санкт-Петербургского Государственного Университета им. акад. И.П. Павлова, liubov.schmeleva@gmail.com

Эпидемиология умственной отсталости у детей города Брянска

О.В. Михейкина

ГБУЗ «Брянская областная детская психиатрическая больница

Резюме. В настоящем исследовании установлено, что умственная отсталость у детей 0-15 лет возросла от 5 до 6 на 1000 за последние 6 лет. Наиболее распространены легкие формы, которые составляют 75,8%. Исследование показало, что легкая и тяжелая умственная отсталость чаще встречается у мальчиков, чем у девочек. Умственная отсталость занимает первое место среди хронических психических заболеваний у детей. В то же время, количество детей 3-15 лет, получающих психиатрическую помощь последние годы, уменьшается, а пациентов до 7 летнего возраста относительно небольшое количество. Автор предполагает, что причиной данной эпидемиологической ситуации может быть поздняя диагностика умственной отсталости.

Ключевые слова: дети, умственная отсталость, эпидемиология, распространенность.

Epidemiology of mental retardation in Bryansk children

O.V. Mikheykina

Bryansk Regional Psychiatric Hospital

Summery. This survey determined the prevalence of mental retardation among children from birth to 15 years which increased from 5 to 6 per 1000 over the last 6 years. The vast majority are mildly retarded, an estimate 75,8%. The prevalence study indicates that mental retardation ranks first among all chronic mental disorders in children and there are more mildly and severely retarded males than females. At the same time there are few retarded patients until 7 years old and the number of mental retarded children from 3 to 15 years, who receive specialized psychiatric service decreased last years. The author suggested that the observed epidemiological situation was caused by late diagnosing of mental retardation.

Key words: children, mental retardation, epidemiology, prevalence.

Введение. Умственная отсталость – одно из наиболее распространенных нарушений развития. В то время как среди взрослого населения большинства стран показатели варьируют от 3-х до 6-и на 1000, у детей они составляют 3-14 на 1000 [9]. В структуре психической патологии у детей, получающих помощь в психиатрических учреждениях Российской Федерации, умственная отсталость составляет 28,65%, а у подростков — 50,71% [7]. Эпидемиологические исследования, посвященные умственной отсталости, ведутся как в нашей стране, так и за рубежом [1,2,5,6,10,11,12,13,14,16]. Они необходимы для оценки масштабов данного явления, имеют решающее значение при выделении средств, планировании различных мероприятий и создании специализированных служб. Эпидемиологический анализ умственной отсталости также важен для выявления причин и условий развития данного расстройства, что в свою очередь играет значимую роль в профилактике и лечении [3,4,8,13,15].

Для изучения некоторых эпидемиологических особенностей умственной отсталости у детей города Брянска было предпринято настоящее исследование. Анализ подвергались статистические показатели ежегодной отчетной формы №36 «Сведения о контингенте психически больных» (Постановление Госкомстата РФ от 29.06.1999 №49 (ред. от 28.01 2009)) за 2007-2012 годы, официальные сведения ТОФС Государственной статистики по Брянской области за 2007-2012 годы, амбу-

латорные карты детей в возрасте от 3 до 15 лет (N=558), наблюдающихся у психиатров Брянской областной детской психиатрической больницы с диагнозами: легкая умственная отсталость (F70), умеренная умственная отсталость (F71), тяжелая умственная отсталость (F72), обратившихся за помощью с января 1998 по декабрь 2012 года.

Результаты. В результате проведенного исследования было выявлено, что распространенность умственной отсталости среди детей города Брянска на протяжении последних 6 лет имеет тенденцию к увеличению показателей от 5 до 6 на 1000 детского населения. Незначительный спад (до 4,9 на 1000) наблюдался в 2009 году (табл.1).

Таблица 1. Динамика показателей общей заболеваемости умственной отсталостью у детей города Брянска

Годы	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Детское население 0-14 лет	58 354	57 592	57 636	58 959	56 959	58 346
Кол-во детей с УО	297	321	284	309	339	376
Распространенность (на 1000 детского населения)	5,0	5,5	4,9	5,2	5,9	6,4

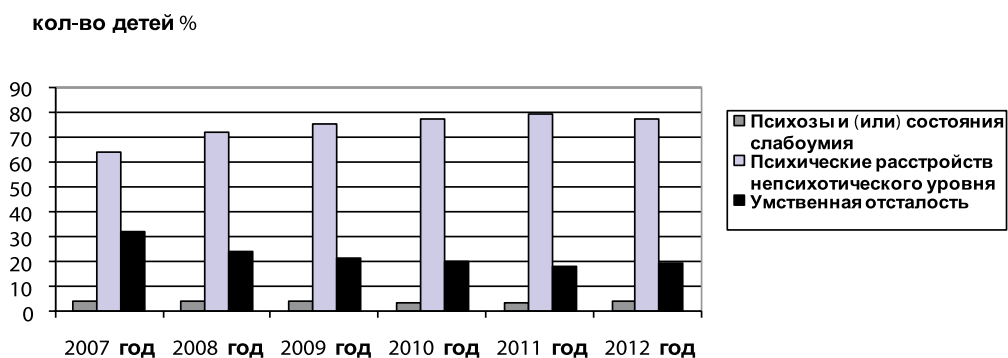


Рис.1 Динамика психической патологии у детей города Брянска

Таблица 2. Структура психической патологии у детей, обратившихся за помощью

Годы/нозологизация	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Психозы и (или) состояния слабоумия	39 (4%)	48 (4%)	46 (4%)	53 (3%)	64 (3%)	74 (4%)
Психические расстройства непсихотического характера	591 (64%)	943 (72%)	990 (75%)	1165 (77%)	1502 (79%)	1533 (77%)
Умственная отсталость	297 (32%)	321 (24%)	284 (21%)	309 (20%)	339 (18%)	376 (19%)
Итого	927 (100%)	1312 (100%)	1320 (100%)	1488 (100%)	1905 (100%)	1983 (100%)

Умственная отсталость стабильно занимает II место в структуре психических расстройств у детей, обратившихся за помощью в амбулаторное отделение Брянской областной детской психиатрической больницы в период с 2007 по 2012 годы (рис.1). При этом можно отметить уменьшение

числа детей, наблюдающихся с данной патологией у психиатров города с 32% до 19% (табл.2). Отрицательная динамика умственной отсталости при росте непсихотических психических расстройств прослеживается как в консультативной, так и в диспансерной группе больных (рис.2,3).

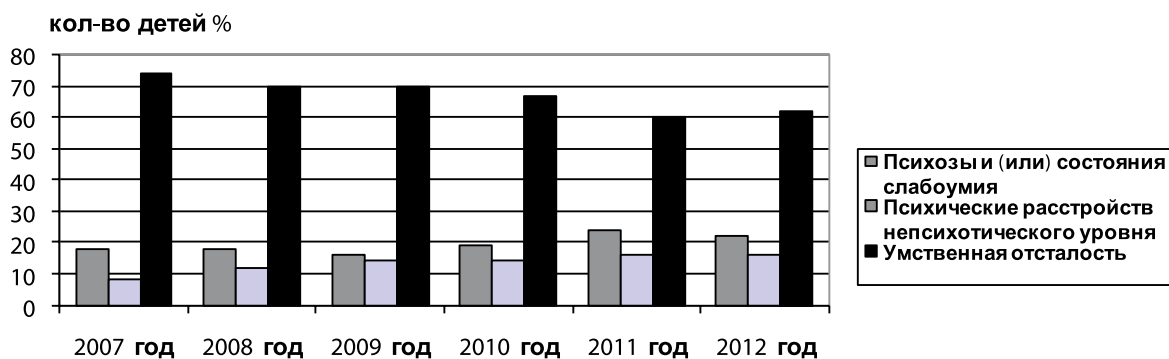


Рис.2 Динамика нозологических форм психических расстройств в диспансерной группе

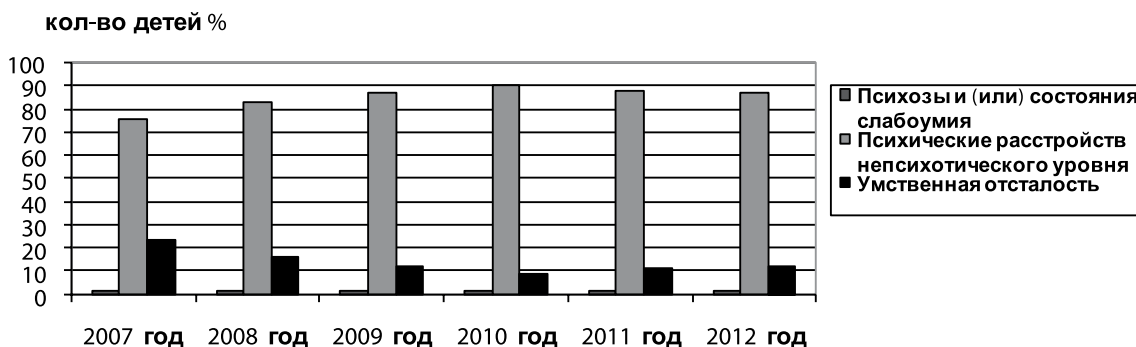


Рис.3 Динамика нозологических форм психических расстройств в консультативной группе

Табл. 5 Распределение детей с умственной отсталостью по полу и возрасту

МКБ/ Возр.	Количество детей (%)								
	F70			F71			F72		
	М.	Д.	Общ.	М.	Д.	Общ.	М.	Д.	Общ.
3 года	4 1,5%	-	4 1%	-	-	-	-	1 6%	1 2%
4 года	3 1%	5 3%	8 2%	1 2%	-	1 1%	2 6%	1 6%	3 6%
5 лет	12 4,5%	6 4%	18 4%	-	2 5%	2 3%	3 9%	1 6%	4 8%
6 лет	22 8%	9 6%	31 7%	5 11%	1 2,5%	6 7%	1 3%	-	1 2%
7 лет	29 11%	13 8%	42 10%	3 6,5%	4 10%	7 8%	1 3%	-	1 2%
8 лет	18 7%	17 11%	35 8%	3 6,5%	4 10%	7 8%	3 9%	2 13%	5 10%
9 лет	23 9%	14 9%	37 9%	6 13%	7 18%	13 15%	4 12%	2 13%	6 13%
10 лет	30 11%	15 10%	45 11%	7 15%	4 10%	11 13%	4 12%	2 13%	6 13%
11 лет	21 8%	19 12%	40 10%	7 15%	1 2,5%	8 9%	3 9%	2 13%	5 10%
12 лет	28 10%	13 8%	41 9%	2 4%	3 7%	5 6%	-	1 6%	1 2%
13 лет	29 11%	16 10%	45 11%	5 11%	5 12,5%	10 12%	2 6%	-	2 4%
14 лет	24 9%	12 8%	36 8%	3 7%	5 12,5%	8 9%	6 18%	3 18%	9 18%
15 лет	24 9%	17 11%	41 10%	4 9%	4 10%	8 9%	4 12%	1 6%	5 10%
Всего	267 100%	156 100%	423 100%	46 100%	40 100%	86 100%	33 100%	16 100%	49 100%

Клинико-статистический анализ амбулаторных карт детей, обратившихся к психиатрам города с 1998 по конец 2012 года (табл.5), показал, что амбулаторных карт детей 3-4 лет с легкой умственной отсталостью минимальное количество (как девочек, так и мальчиков). Максимальное количество мальчиков наблюдающихся с диагнозом F70 отмечается в 7, 10 и 13 летнем возрасте, а девочек в 11 летнем возрасте. Дети 3 — 4 лет с F71 практически не наблюдаются. Максимальное количество девочек с умеренной умственной отсталостью 9 летнего возраста, а мальчиков — 10-11 лет. Детей с тяжелой умственной отсталостью до 8 лет незначительное количество (нет мальчиков 3 лет и девочек 6-7 лет). Количество детей, посещающих психиатра с F72 увеличивается с 8 до 12 лет, а максимальным становится в 14 лет (как мальчиков, так и девочек) (табл. 5).

Среди детей, наблюдавшихся психиатрами города с 1998 по 2012 год, дети с легкой умственной отсталостью составляли 75,8%, с умеренной умственной отсталостью — 15,4%, с тяжелой умственной отсталостью — 8,7%. Соотношение мальчиков и девочек с легкой умственной отсталостью — 1,7:1; умеренной умственной отсталостью — 1:1, тяжелой — 2:1.

Заключение. Полученные в ходе исследования результаты свидетельствуют об увеличении показателей общей заболеваемости умственной от-

сталостью детей города Брянска за последние 3 года, при этом показатели ниже общероссийских на протяжении 6 лет. Преобладают легкие формы умственной отсталости. Мальчиков с легкой и тяжелой умственной отсталостью больше, чем девочек.

В структуре заболеваемости психическими расстройствами доля умственной отсталости уменьшилась, как в целом, так и среди детей диспансерной и консультативной группы наблюдения. Отмечается рост психических расстройств непсихотического уровня. Детей всеми формами умственной отсталостью до 7 летнего возраста наблюдается минимальное количество. При легкой умственной отсталости увеличение их количества происходит в 7, 10 и 13 лет (мальчиков), в 11 лет (девочек). При умеренной умственной отсталости — в 9-10 лет (10-11лет — мальчиков, 9 лет — девочек). При тяжелой умственной отсталости максимальное количество детей к 14 годам (как мальчиков, так и девочек), много пациентов с данной патологией 9-10 лет.

Большинство полученных данных может указывать на позднюю диагностику умственной отсталости в детском возрасте и требует дальнейшего изучения с целью совершенствования системы активного выявления данного расстройства на ранних этапах, что в свою очередь приведет к повышению эффективности оказания помощи.

Литература

1. Азарков А.П., Азарков А.А., Варанкова Л.В. Перспективы развития психиатрической помощи детям и подросткам Томской области. // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2006. — №3. – С. 68-70.
2. Злова Т.П., Лебедева Ю.В., Ахметова В.В. Проблемы раннего выявления умственной отсталости у детей Забайкальского края. // Материалы V Международного конгресса «Молодое поколение XXI века: актуальные проблемы социально-психологического здоровья». Москва, 24-27 сентября 2013. – С. 298-299.
3. Исаев Д.Н. Умственная отсталость у детей и подростков. – СПб.: Речь, 2003. – 391с.
4. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей: изд. 2-е, переработанное и дополненное. – М.: Медицина, 1995. – 560с.
5. Макаров И.В. Лекция 7. Олигофрении. Систематика, клиника, диагностика // И.В. Макаров. Лекции по детской психиатрии.- СПб.: Речь, 2007.- С.126-146.
6. Макаров И.В. Умственная отсталость (олигофрении) // И.В. Макаров. Клиническая психиатрия детского и подросткового возраста.- СПб.: Наука и Техника, 2013.- С. 217-261.
7. Миронов Н.Е. Критерии оценки социального функционирования и стандартизации социальной недостаточности умственно отсталых подростков. // 12 Съезд психиатров России. М., 1995. — С. 92-93.
8. Незнанов Н.Г., Макаров И.В. Глава 30. Умственная отсталость // Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- С. 653-681.
9. Петраков Б.Д., Цыганков Б.Д. Эпидемиология психических расстройств: Руководство для врачей. – М., 1996. – 136с.
10. Чуркин А.А. Психическое здоровье населения России в 1985-1995 г.г. // Российский психиатрический журнал. – 1997. — №1. – С.53-58.
11. Чуркин А.А., Творогова Н.А. Психиатрическая помощь населению России в 2006 году // Российский Психиатрический Журнал. – 2007. — №4. — С.4-12.
12. Чуркин А.А., Демчева Н.К., Ходырева Е.А. Показатели заболеваемости умственной отсталостью, среди детского и подросткового населения Российской Федерации в 1999-2010 гг. // Вестник неврологии и нейрохирургии. — 2012. — №9. – С.4-11.
13. Horvitz S. M., Kerker B.D. et al. The Health Status and Needs of Individuals. – New Haven, Connecticut, 2000. – 20p.
14. King V.H., Toth K.E., Hodapp R.M., Dykens E.M. Intellectual Disability // In: B.J. Sadock, V.A. Sadock, P. Ruiz Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. — P. 3444-3474.
15. Maulik P.K., Harbour C.K. Epidemiology of Intellectual Disability. // In: J.H. Stone, M. Blouin, editors. International Encyclopedia of Rehabilitation. – 2011. — Available online: <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/144/>
16. Xie Z.H., Bo S.Y., Zhang X.T., Liu M., Zhang Z.X., Yang X.L., et al. Sampling survey on intellectual disability in 0-6-year-old children in China. // Journal of Intellectual Disability Research/ — 2008. – V. 52. – P. 1029-1038.

Михейкина Оксана Витальевна – кандидат мед. наук, заведующая амбулаторным отделением ГБУЗ «Брянская областная психиатрическая больница», e-mail: oromanova2006@rambler.ru

Применение адъювантных средств для оптимизации клинического действия галоперидола

М.Ю. Попов

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

Резюме. Цель исследования состояла в изучении адъювантного действия нифедипина, гопантеновой кислоты и глицина у пациентов с обострением параноидной шизофрении, получающих галоперидол. Выбор адъювантных средств определялся направленностью их нейрохимических эффектов на известные механизмы патогенеза заболевания. В исследовании участвовали 105 пациентов, в течение 10 недель получавшие одну из пяти терапевтических схем: монотерапия галоперидолом (суточная доза 20 мг), комбинации галоперидола (20 мг) с нифедипином (60 мг), гопантеновой кислотой (1500 мг) или глицином (600 мг), монотерапия кветиапином (600 мг). Результаты исследования свидетельствуют об оптимизирующем влиянии исследуемых адъювантных препаратов на клиническое действие галоперидола. Получены данные о потенцирующем влиянии гопантеновой кислоты и нифедипина на эффективность базовой терапии в отношении позитивных и негативных симптомов соответственно. Установлено корригирующее действие нифедипина, гопантеновой кислоты и глицина на когнитивные нарушения. С учетом характера клинической активности адъювантных средств определены показания к их дифференцированному применению на разных этапах терапии шизофрении.

Ключевые слова: шизофрения, адъювантная терапия, нифедипин, гопантеновая кислота, глицин, галоперидол, когнитивные нарушения.

The use of adjunctive medications for optimization of clinical effects of haloperidol

M.Yu. Popov

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

Summary. The objective of the study was to assess the effects of the adjunctive use of niphedipine, hopantenic acid and glycine in patients with exacerbation of paranoid schizophrenia treated with haloperidol. The choice of adjunctive medications was based on the correspondence between their neurochemical effects and known mechanisms of schizophrenia pathogenesis. One hundred and five patients were included in the study. Patients were randomly assigned to receive one of the following treatments for 10 weeks: haloperidol (20 mg daily); combinations of haloperidol (20 mg) with niphedipine (60 mg), hopantenic acid (1500 mg) or glycine (600 mg); quetiapine (600 mg). It was demonstrated that adjunctive medications optimized the clinical effects of haloperidol. Hopantenic acid and niphedipine enhanced the efficacy of haloperidol regarding positive and negative symptoms respectively. The use of niphedipine, hopantenic acid and glycine was associated with cognitive improvement. Given the differences in the clinical activity of adjunctive medications, indications for their use in the treatment of different phases of schizophrenia were defined.

Key words: schizophrenia, adjunctive treatment, niphedipine, hopantenic acid, glycine, haloperidol, cognitive dysfunction.

Введение. На протяжении последних лет стремление к повышению качества антипсихотической терапии реализуется в основном за счет применения препаратов атипичного ряда, ассортимент которых продолжает расширяться. Однако эти препараты не всегда могут рассматриваться в качестве адекватной альтернативы нейролептикам предыдущей генерации. Именно последние остаются, пожалуй, наиболее эффективными средствами купирующей терапии, обеспечивая быстрое и мощное воздействие на острую психотическую симптоматику, в том числе и за счет своей неспецифической активности [3,7,8,22].

С другой стороны, хорошо известные недостатки нейролептиков первой генерации (узкий терапевтический «спектр», выраженность побочных эффектов) [4,15] диктуют необходимость оптимизации их клинического действия. Одним из

возможных подходов к оптимизации лечения является применение адъювантных средств. Можно утверждать, что адекватный выбор адъювантного препарата должен быть основан на соблюдении следующих принципов: во-первых, направленности его действия на патогенетически значимые механизмы, лежащие в основе заболевания, во-вторых, отсутствии конкурентных (антагонистических) взаимодействий с базовой терапией.

К числу основных терапевтических «мишеней» для нейролептиков первой генерации, безусловно, относятся острые психотические состояния в рамках параноидной шизофрении, нередко сопровождающиеся выраженными продуктивными расстройствами, психомоторным возбуждением, агрессией. Ключевое значение в патогенезе острой фазы шизофрении, как известно, придается повышению функциональной активности дофаминер-

гических процессов на уровне мезолимбических проекций [13,20]. Одним из важных патогенетических звеньев считается также слабость аминокислотергических систем головного мозга [10,16,19]. В соответствии с этими нейрохимическими нарушениями может быть обозначен ряд фармакологических стратегий, выступающих в качестве теоретического обоснования для выбора терапевтического воздействия.

При таком подходе применение нейролептиков первой генерации отражает стандартную «антидофаминергическую» стратегию, связанную с блокадой дофаминовых рецепторов. К сожалению, терапевтические возможности данной стратегии существенно ограничены уже упоминавшимися недостатками, свойственными нейролептикам первой генерации.

Более перспективной представляется фармакологическая стратегия, связанная с применением препаратов, реализующих свой эффект на уровне вторичных внутриклеточных посредников, в частности блокаторов кальциевых каналов. Действие на уровне вторичных посредников позволяет регулировать весь каскад патологических нейрохимических реакций, что предполагает преимущественное влияние препаратов на те нейроны и нейрональные сети, которые находятся в состоянии патологического возбуждения, при минимальном воздействии на нормальные, физиологические функции [18]. С учетом повышенной дофаминергической активности на этапе обострения шизофрении действие блокаторов кальциевых каналов должно быть направлено в первую очередь именно на патологически возбужденные дофаминергические нейроны, особенно при их применении в комбинации с нейролептиками – за счет положительной обратной регуляции в ответ на блокаду постсинаптических дофаминовых рецепторов. С другой стороны, действие на уровне вторичных посредников при отсутствии первичных медиаторотропных эффектов значительно снижает вероятность развития антагонистических взаимоотношений между средствами базовой и адъювантной терапии.

Принципиально иной фармакологической стратегией является «аминокислотергическая». Одно из направлений реализации данной стратегии связано с попыткой компенсации нарушений в системе возбуждающих аминокислот (ВАК). Известно, что ВАК-ергические дисфункции рассматриваются (наряду с дофаминергическими) в качестве важнейших нейрохимических звеньев патогенеза шизофрении [10,19]. Причем с «ВАК-ергической гипотезой» хорошо согласуется развитие как позитивных, так и негативных симптомов, а также когнитивной недостаточности [14]. Альтернативной точкой приложения «аминокислотергической» стратегии является дисрегуляция нейрохимических систем, связанных с универсальным медиатором торможения – гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК). В последнее время накапливается все больше данных, указывающих на «вовлеченность» ГАМК-ергических механизмов

в патогенез шизофрении [9,17]. С гипофункцией ГАМК-ергических систем связывают формирование ряда когнитивных расстройств [16]. Кроме того, ГАМК оказывает влияние на уровень функциональной активности дофаминергических процессов в головном мозге [21], что позволяет говорить о возможном участии нарушенных ГАМК-дофаминовых взаимодействий в развитии острой фазы заболевания.

Нами было проведено клиническое исследование, направленное на оценку перспектив обозначенных фармакологических стратегий для оптимизации лечения параноидной шизофрении. В качестве средства базовой терапии был выбран «классический» антидофаминергический препарат – галоперидол, который считается «золотым стандартом» антипсихотической эффективности [11]. В качестве адъювантных препаратов применялись нифедипин, гопантенная кислота и глицин. Выбор нифедипина из числа блокаторов кальциевых каналов был основан прежде всего на результатах экспериментальных исследований [2]. В рамках «аминокислотергической» стратегии применялись гопантенная кислота и глицин, выбор которых определялся разнонаправленным характером их действия на системы организации процессов возбуждения и торможения. Гопантенная кислота, повышая активность ГАМК-ергических процессов [1], усиливает тормозное влияние, тогда как глицин, стимулируя ВАК-ергическую передачу [14], напротив, потенцирует процессы возбуждения. При этом основные клинически значимые эффекты препаратов совпадают. В то же время полярный характер влияния гопантенной кислоты и глицина на процессы возбуждения/торможения позволяет предполагать различия в действии препаратов на патогенетические механизмы заболевания, основными клиническими проявлениями которого являются симптомы позитивного и негативного ряда.

Цель исследования. Изучить характер адъювантного действия нифедипина, гопантенной кислоты и глицина на клинические эффекты галоперидола у пациентов с обострением параноидной шизофрении.

Материал и методы исследования. В исследование включались пациенты с обострением параноидной шизофрении в соответствии с критериями МКБ-10, у которых суммарная оценка по шкале PANSS составляла не менее 70 баллов. Не включались пациенты с первым эпизодом шизофрении, органическими заболеваниями ЦНС, острыми или декомпенсированными хроническими соматическими заболеваниями, артериальной гипотензией и другой патологией сердечно-сосудистой системы, тяжелыми лекарственными аллергическими реакциями в анамнезе, зависимостью от алкоголя или психоактивных веществ, высоким риском суицидального или агрессивного поведения.

Пациентам, включенным в исследование, проводилась отмена предшествующей психотропной терапии. По завершении периода полной отмены

препаратов продолжительностью не менее 2 дней пациенты в случайном порядке распределялись в одну из пяти терапевтических групп, получая монотерапию галоперидолом, комбинации галоперидола с нифедипином, гопантеновой кислотой или глицином, либо монотерапию кветиапином, который использовался в качестве препарата сравнения. Длительность терапии составляла 10 недель. Препараты назначались внутрь (за исключением глицина, применявшегося сублингвально), их суточные дозы составляли: галоперидол 20 мг, нифедипин 60 мг, гопантеновая кислота 1500 мг, глицин 600 мг, кветиапин 600 мг. В качестве сопутствующей терапии при бессоннице, возбуждении, тревоге допускалось кратковременное применение транквилизаторов бензодиазепинового ряда, для коррекции экстрапирамидной симптоматики – тригексифенидила.

Для оценки динамики психопатологической симптоматики применялась шкала PANSS. Основными показателями, использовавшимися при сравнении терапевтических схем, являлись изменения суммарной оценки шкалы, трех ее субшкал (позитивной, негативной и общей психопатологии) и пяти факторов (позитивного, негативно-дезорганизации мышления, враждебности/возбуждения и тревоги/депрессии). Когнитивные расстройства измерялись по шкале «Оценка функций, связанных с когнитивными нарушениями при шизофрении» (Cognitive Functioning Scale – CogFU). При межгрупповых сравнениях анализировалась динамика суммарной оценки шкалы и показателей ее субшкал, отражающих выраженность нарушений в следующих сферах: оперативная память, уровень внимания/бодрствования, вербальное обучение и память, пространствен-

ное обучение и память, логическое рассуждение и решение задач, скорость обработки информации, социальное познание. Для оценки безопасности регистрировались все возникавшие нежелательные явления.

При статистической обработке данных применялись непараметрические методы. Сравнение показателей шкал проводилось посредством дисперсионного анализа Kruskal-Wallis ANOVA с последующим *post hoc* анализом по U-критерию Манна-Уитни. При сравнении показателей частоты применялся критерий Хи-квадрат. Для всех тестов был установлен порог статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты. В исследование было включено 105 пациентов. Монотерапию галоперидолом получали 20 пациентов, комбинация галоперидола с нифедипином – 20, с гопантеновой кислотой – 20, с глицином – 22, кветиапин – 23.

Результаты сравнения терапевтических групп по показателям динамики суммарной оценки шкалы PANSS, ее субшкал и факторов представлены в таблице 1. По данным дисперсионного анализа, статистически значимые межгрупповые различия были обнаружены только по динамике негативной субшкалы: $H(4, N=105)=11,336, p=0,023$. При *post hoc* сравнении было выявлено значимое превосходство комбинации галоперидола с нифедипином над монотерапией галоперидолом ($Z=-3,057, p=0,002$) и комбинацией галоперидола с глицином ($Z=-2,153, p=0,031$), а также кветиапина – над монотерапией галоперидолом ($Z=-2,666, p=0,008$) и его комбинацией с глицином ($Z=-2,214, p=0,027$).

Хотя анализ влияния терапии на динамику позитивной субшкалы и позитивного фактора выявил различия лишь на уровне тенденции к

Таблица 1. Изменение основных показателей шкалы PANSS к 10-й неделе лечения относительно исходного уровня

Показатель	галоперидол (n=20)	галоперидол + нифедипин (n=20)	галоперидол + гопан. к-та (n=20)	галоперидол + глицин (n=22)	кветиапин (n=23)
Сумма PANSS	-19,15(17,21)	-17,60(17,90)	-22,60(14,29)	-12,32(17,35)	-20,39(10,37)
Позитивная субшкала	-5,60(6,20)	-4,60(6,37)	-8,60(4,44) + #	-4,27(6,68)	-6,30(4,28)
Негативная субшкала !	-0,70(2,64)	-3,70(3,21) * +	-3,30(6,30)	-1,55(4,91)	-3,83(4,39) * +
Субшкала общей психопатологии	-12,85(10,01)	-9,30(11,35)	-10,70(10,21)	-6,50(9,52)	-10,26(7,38)
Позитивный фактор	-5,85(4,94)	-3,30(5,55)	-7,30(4,13) + #	-3,91(6,01)	-5,96(3,96)
Негативный фактор	-2,30(3,73)	-4,50(4,19)	-4,10(6,21)	-2,00(3,69)	-4,26(3,71)
Фактор дезорганизации мышления	-3,90(4,01)	-3,80(3,59)	-4,30(2,47)	-1,95(3,21)	-3,78(2,86)
Фактор враждебности/возбуждения	-3,55(4,30)	-3,30(4,04)	-4,30(3,08)	-1,77(3,95)	-3,00(3,12)
Фактор тревоги/депрессии	-3,55(3,82)	-2,70(4,93)	-2,60(6,22)	-2,68(4,44)	-3,39(2,66)

Примечание. Представлены средние значения (в скобках – стандартные отклонения). При проведении межгрупповых сравнений применялся анализ Kruskal-Wallis ANOVA: вид терапии – независимая переменная (фактор), изменение соответствующего показателя к 10-й неделе терапии по сравнению с исходным уровнем – зависимая переменная. При *post hoc* сравнении терапевтических групп применялся U-критерий Манна-Уитни. ! – различия, выявленные методом Kruskal-Wallis ANOVA; * – $p < 0,05$ по сравнению с группой «галоперидол» при *post hoc* анализе; + – $p < 0,05$ по сравнению с группой «галоперидол + глицин» при *post hoc* анализе;

* – $p < 0,05$ по сравнению с группой «галоперидол + нифедипин» при *post hoc* анализе.

статистической значимости ($H(4, N=105)=9,382$, $p=0,052$ и $H(4, N=105)=8,548$, $p=0,073$ соответственно), было принято решение о проведении *post hoc* сравнений. В результате было установлено превосходство комбинации галоперидола с гопантенной кислотой над остальными вариантами терапии. По влиянию на позитивную субшкалу указанная комбинация значительно превосходила терапевтические схемы, включавшие глицин ($Z=-2,682$, $p=0,007$) и нифедипин ($Z=-2,299$, $p=0,021$), а на уровне тенденции – монотерапию галоперидолом ($Z=-1,948$, $p=0,051$) и кветиапином ($Z=-1,765$, $p=0,078$). По динамике позитивного фактора комбинация галоперидола с гопантенной кислотой значительно превосходила комбинации галоперидола с глицином ($Z=-2,015$, $p=0,044$) и нифедипином ($Z=-2,435$, $p=0,015$).

Результаты сравнения исследуемых вариантов терапии по их влиянию на когнитивное функционирование представлены в таблице 2. По данным дисперсионного анализа, были выявлены статистически значимые различия по показателям субшкалы «Вербальное обучение и память» ($H(4, N=105)=9,792$, $p=0,044$) и субшкалы «Логическое рассуждение и решение задач» ($H(4, N=105)=9,786$, $p=0,044$). По динамике суммарной оценки шкалы CogFU различия достигали уровня тенденции к статистической значимости ($H(4, N=105)=8,697$, $p=0,069$).

При *post hoc* сравнении было обнаружено значимое превосходство комбинации галоперидола с нифедипином над монотерапией галоперидолом по субшкалам «Вербальное обучение и память» ($Z=-2,286$, $p=0,022$) и «Логическое рассуждение и решение задач» ($Z=-2,435$, $p=0,015$), а также преимущество комбинации галоперидола

с глицином над монотерапией галоперидолом по субшкале «Вербальное обучение и память» ($Z=-2,493$, $p=0,013$). По влиянию на динамику суммарной оценки шкалы CogFU все варианты терапии превосходили монотерапию галоперидолом. При этом комбинации галоперидола с нифедипином и глицином, а также кветиапин – значимо ($Z=-2,042$, $p=0,041$, $Z=-2,115$, $p=0,034$ и $Z=-2,569$, $p=0,010$ соответственно), а комбинация галоперидола с гопантенной кислотой – на уровне тенденции ($Z=-1,826$, $p=0,068$). Ни одна из трех комбинированных терапевтических схем значимо не отличалась от кветиапина ни по одному из показателей.

Анализ показателей безопасности показал отсутствие статистически значимых различий в частоте и характере нежелательных явлений в зависимости от терапии, за исключением более низкой частоты экстрапирамидных нарушений у пациентов, получавших кветиапин. Частота назначения тригексифенидила при лечении кветиапином была значимо ниже, чем при монотерапии галоперидолом и комбинированной терапии галоперидолом с глицином. В остальном статистически значимых различий между группами по частоте применения сопутствующей терапии не было.

Обсуждение. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о повышении качества лечения параноидной шизофрении при выборе адъювантных средств в соответствии с фармакологическими стратегиями, направленными на коррекцию патогенетически значимых нейрохимических нарушений. Показано, что оптимизирующее действие исследуемых адъювантных препаратов определяется модуляцией клинической активности галоперидола в направлении определенных симптомов-мишеней.

Таблица 2. Изменение основных показателей шкалы CogFU к 10-й неделе лечения относительно исходного уровня

Показатель	галоперидол (n=20)	галоперидол + нифедипин (n=20)	галоперидол + гопан. к-та (n=20)	галоперидол + глицин (n=22)	кветиапин (n=23)
Сумма CogFU	-1,95(3,27)	-5,45(5,26) *	-4,25(4,95)	-4,82(5,98) *	-5,65(6,48) *
Оперативная память	-1,00(1,17)	-0,85(1,23)	-1,15(1,04)	-0,55(0,67)	-0,70(1,40)
Внимание	-0,25(1,25)	-1,00(2,08)	-0,90(1,55)	-1,41(2,24)	-1,70(1,66)
Вербальное обучение !	-0,20(1,01)	-1,20(1,61) *	-0,70(1,08)	-1,45(1,53) *	-1,00(1,78)
Пространственное обучение	-0,40(1,19)	-0,55(1,50)	-0,35(0,81)	-0,73(1,32)	-0,83(1,50)
Логическое рассуждение !	0,00(1,34)	-1,05(1,39) *	-0,15(0,81)	-0,45(1,71)	-0,96(2,18)
Скорость обработки информации	0,05(0,69)	-0,35(0,49)	-0,10(0,45)	-0,09(0,53)	0,00(0,85)
Социальное познание	-0,15(1,79)	-0,45(1,61)	-0,90(2,02)	-0,14(1,73)	-0,48(2,19)

Примечание. Представлены средние значения (в скобках – стандартные отклонения). При проведении межгрупповых сравнений применялся анализ Kruskal-Wallis ANOVA: вид терапии – независимая переменная (фактор), изменение соответствующего показателя к 10-й неделе терапии по сравнению с исходным уровнем – зависимая переменная. При *post hoc* сравнении применялся U-критерий Манна-Уитни.

! – различия, выявленные методом Kruskal-Wallis ANOVA; * – $p < 0,05$ по сравнению с группой «галоперидол» при *post hoc* анализе.

Так, гопантевая кислота повышает эффективность терапевтического воздействия на позитивную симптоматику. Здесь возможно возражение, что превосходство комбинации галоперидола с гопантевой кислотой над монотерапией галоперидолом по редуцирующему влиянию на позитивную субшкалу и позитивный фактор не достигает уровня статистической значимости (таблица 1). Однако анализ динамики отдельных симптомов свидетельствует о значимом преимуществе указанной комбинированной схемы над галоперидолом по влиянию на два показателя шкалы PANSS: P3 (галлюцинаторное поведение) ($Z=-2,042$, $p=0,041$) и P6 (подозрительность/преследование) ($Z=-2,421$, $p=0,015$). Поскольку эти показатели отражают «стержневые» нарушения в структуре позитивного симптомокомплекса, выявленные различия свидетельствуют о потенцирующем действии гопантевой кислоты на эффективность базовой терапии в отношении симптомов позитивного ряда, т.е. о повышении антипсихотической активности.

Комбинации галоперидола с нифедипином и глицином, напротив, несколько уступают монотерапии галоперидолом по редуцирующему влиянию на позитивные симптомы, однако клинически и статистически незначимо. Поэтому можно утверждать, что включение в терапевтическую схему как нифедипина, так и глицина не приводит к значимому изменению антипсихотического потенциала галоперидола. При этом нифедипин повышает эффективность терапевтического воздействия на негативные симптомы, существенно расширяя «диапазон» клинической активности базовой терапии. По результатам 10-недельного лечения комбинация галоперидола с нифедипином значимо превосходит монотерапию галоперидолом по редуцирующему влиянию на показатель негативной субшкалы PANSS, оказывая действие, сопоставимое с эффектом антипсихотического препарата атипичного ряда – кветиапина.

Еще одной важной терапевтической мишенью при лечении шизофрении является когнитивная недостаточность. Считается, что именно тяжесть когнитивных нарушений, а не наличие тех или иных психопатологических симптомов в большей степени предопределяет качество ремиссии и уровень социальной адаптации пациентов, а, следовательно, и прогноз заболевания [12]. Вместе с тем коррекция когнитивных расстройств при шизофрении затрудняется тем, что они могут быть вызваны не только самим заболеванием, но и проводимой терапией, прежде всего – нейролептиками первой генерации. С другой стороны, снижение когнитивного функционирования под влиянием фармакотерапии не всегда носит нежелательный характер и на этапе купирования воздействия может способствовать более быстрой дезактуализации психотических переживаний.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о положительном влиянии нифедипина на динамику суммарной оценки шкалы CogFU, а также показателей «Вербальное обуче-

ние и память» и «Логическое рассуждение и решение задач». Комбинация галоперидола с глицином значимо превосходит монотерапию галоперидолом по показателям динамики суммарного балла шкалы CogFU и субшкалы «Вербальное обучение и память». Следует отметить, что субшкала «Вербальное обучение и память» оценивает способность пациента понимать и придерживаться предъявляемых инструкций, планировать свои действия, воспроизводить временную последовательность событий и излагать факты, а субшкала «Логическое рассуждение и решение задач» – такие свойства процесса мышления, как целенаправленность, гибкость и продуктивность. Тем самым, полученные результаты позволяют говорить о корригирующем влиянии нифедипина и глицина на те когнитивные дисфункции, которые могут быть связаны с расстройствами мышления, если и не специфичными, то достаточно характерными для шизофрении.

Комбинация галоперидола с гопантевой кислотой по влиянию на когнитивные показатели значимо не отличается от монотерапии галоперидолом (превосходство комбинированной схемы по редуцирующему воздействию на суммарную оценку шкалы CogFU достигает лишь уровня тенденции). В то же время сопоставление абсолютных оценок когнитивной шкалы указывает на то, что монотерапия галоперидолом не приводит к значимому снижению ни одного из показателей к 10-й неделе по сравнению с исходным уровнем, тогда как применение гопантевой кислоты вызывает статистически значимую редукцию оценки субшкалы «Оперативная память» ($Z=-2,421$, $p=0,015$), что подтверждает благоприятное влияние адъювантного препарата на когнитивные функции.

Таким образом, результаты проведенного исследования доказывают, что каждый из трех исследуемых препаратов (нифедипин, глицин и гопантевая кислота) улучшает когнитивное функционирование пациентов с обострением параноидной шизофрении, получающих галоперидол. При этом действие комбинированных терапевтических схем значимо не отличается от эффекта, который оказывает на когнитивную сферу кветиапин.

Важно, что оптимизирующее действие адъювантных средств на когнитивные нарушения не сопровождается снижением антипсихотического потенциала базовой терапии, что имеет особое значение именно на этапе купирования воздействия. К тому же включение этих препаратов в терапевтическую схему не приводит к ухудшению переносимости лечения, не повышая частоту нежелательных эффектов. Напротив, получены данные, что нифедипин оказывает корригирующее влияние на экстрапирамидные нарушения, связанные с приемом галоперидола [5].

Установленные различия клинического действия исследуемых адъювантных средств позволяют обозначить потенциальные показания к их дифференцированному применению в зависимости от этапа лечения шизофрении.

Способность гопантевой кислоты повышать эффективность терапевтического воздействия на позитивную симптоматику указывает на целесообразность назначения этого препарата на этапе купирующей терапии, когда необходимо усилить антипсихотическую эффективность. При этом можно рассчитывать и на уменьшение выраженности нежелательных эффектов в когнитивной сфере.

Особенности адъювантного действия глицина свидетельствуют о перспективах его применения при проведении поддерживающего лечения. Именно на этом этапе максимально «полезной» оказывается способность препарата улучшать когнитивное функционирование.

Нифедипин представляется наиболее «универсальным» адъювантным средством. Его оптимизирующее действие обусловлено корригирующим эффектом в отношении негативных, когнитивных и экстрапирамидных нарушений, причем включение нифедипина в терапевтическую схему сохраняет основные клинические преимущества галоперидола при лечении обострения параноидной шизофрении: нифедипин не снижает ни эффективность, ни скорость воздействия на позитивные симптомы и проявления враждебности/возбуждения [6]. Указанные особенности адъювантного действия нифедипина позволяют рассматривать его в качестве средства оптимизации как на этапе купирующей терапии, так и при переходе к стабилизирующему и далее – к поддерживающему лечению.

Выводы

1. Адъювантное применение нифедипина, гопантевой кислоты и глицина способствует повышению качества терапевтического процесса при лечении пациентов с обострением параноидной шизофрении галоперидолом.
2. Гопантевая кислота и нифедипин модулируют терапевтическое действие галоперидола, повышая его эффективность в отношении позитивных и негативных симптомов соответственно.
3. Нифедипин, гопантевая кислота и глицин оказывают положительное влияние на когнитивное функционирование пациентов с обострением параноидной шизофрении, получающих галоперидол.
4. Характер клинической активности адъювантных средств определяет перспективы их дифференцированного применения на разных этапах лечения шизофрении. Применение гопантевой кислоты показано на этапе купирующего воздействия, глицина – при проведении поддерживающей терапии, нифедипина – вне зависимости от этапа лечения.
5. Полученные результаты открывают перспективу дальнейшей разработки методов оптимизации антипсихотической терапии, связанных с реализацией предложенных фармакологических стратегий.

Литература

1. Воронина Т.А. Перспективы применения препаратов с ноотропным, нейропротекторным действием // *Фундаментальные проблемы реаниматологии (избранные лекции и обзоры) / под ред. В.В. Мороз. – М.: Изд. ин-та реаниматологии РАМН, 2005. – Т. 4. – С. 84–113.*
2. Козловский В.Л. Экспериментальное исследование психонейроактивности блокаторов кальциевых каналов (обоснование клинического применения). Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – СПб., 1997. – 37 с.
3. Козловский В.Л., Незнанов Н.Г. Комбинированная терапия антипсихотиками и антидепрессантами: рациональность, стратегия, тактика (сообщение 2) // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2008. – № 4. – С. 4–7.*
4. Мосолов С.Н. Клинико-нейрохимическая классификация современных антипсихотических препаратов // *Международный журнал медицинской практики. – 2000. – № 4. – С. 35–38.*
5. Попов М.Ю. Применение нифедипина в качестве корректора экстрапирамидных побочных эффектов классических нейролептиков // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – Т. 108, № 6. – С. 28–33.*
6. Попов М.Ю. Адъювантное применение нифедипина при лечении обострения параноидной шизофрении галоперидолом (исследование эффективности комбинированной терапии галоперидолом и нифедипином по сравнению с монотерапией галоперидолом и арипипразолом) // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2012. – № 1. – С. 71–76.*
7. Снедков Е.В. Атипичные антипсихотики: поиск решения старых и новых проблем // *Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – Т. 8, № 4. – С. 4550.*
8. Цыганков Б.Д., Агасарян Э.Г. Сравнительная эффективность терапии типичными и атипичными антипсихотиками // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110, № 9. – С. 83–86.*
9. Engin E., Liu J., Rudolph U. $\alpha 2$ -containing GABA(A) receptors: A target for the development of novel treatment strategies for CNS disorders // *Pharmacol. Ther. – 2012. – Vol. 136(2). – P.142–152.*
10. Gilmour G., Dix S., Fellini L. et al. NMDA receptors, cognition and schizophrenia – Testing the validity of the NMDA receptor hypofunction hypothesis // *Neuropharmacology. – 2011. – Vol. 62(3). – P. 1401–1412.*
11. Granger B., Albu S. The haloperidol story // *Ann. Clin. Psychiatry. – 2005. – Vol. 17(3). – P. 137–140.*
12. Green M.F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? // *Am. J. Psychiatry. – 1996. – Vol. 153. – P. 321–330.*

13. Howes O.D., Kapur S. *The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III – the final common pathway* // *Schizophr. Bull.* – 2009. – Vol. 35(3). – P. 549–562.
14. Javitt D.C. *Glutamate and schizophrenia: phencyclidine, N-methyl-D-aspartate receptors, and dopamine-glutamate interactions* // *Int. Rev. Neurobiol.* – 2007. – Vol. 78. – P. 69–108.
15. Meltzer H.Y. *Atypical antipsychotic drugs have their merits* // *Lancet.* – 2009. – Vol. 373(9668). – P. 1007–1008.
16. Rossignol E. *Genetics and function of neocortical GABAergic interneurons in neurodevelopmental disorders* // *Neural Plast.* – 2011. – Vol. 2011. – P. 649325.
17. Rudolph U., Knoflach F. *Beyond classical benzodiazepines: novel therapeutic potential of GABAA receptor subtypes* // *Nat. Rev. Drug. Discov.* – 2011. – Vol. 10 (9). – P. 685–697.
18. Speckmann E.-J., Walden J. *Anti-epileptic effects of organic calcium channel blockers in animal experiments* // *Epilepsy: models, mechanisms, and concepts* / ed. by P.A. Schwartzkroin. – Cambridge: University Press, 1993. – P. 462–486.
19. Stone J.M., Morrison P.D., Pilowsky L.S. *Glutamate and dopamine dysregulation in schizophrenia – a synthesis and selective review* // *J. Psychopharmacol.* – 2007. – Vol. 21(4). – P. 440–452.
20. Toda M., Abi-Dargham A. *Dopamine hypothesis of schizophrenia: making sense of it all* // *Curr. Psychiatry Rep.* – 2007. – Vol. 9(4). – P. 329–336.
21. Yin D.M., Chen Y.J., Sathyamurthy A., Xiong W.C., Mei L. *Synaptic dysfunction in schizophrenia* // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2012. – Vol. 970. – P. 493–516.
22. Zedkova I., Dudova I., Urbanek T., Hrdlicka M. *Onset of action of atypical and typical antipsychotics in the treatment of adolescent schizophrenic psychoses* // *Neuro Endocrinol. Lett.* – 2011. – Vol. 32(5). – P. 667–670.

Сведения об авторе

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

Применение trazодона в комплексном лечении пациентов старших возрастных групп, страдающих органическим депрессивным расстройством

Ю.А. Бельцева, Д.В. Захарченко, И.Г. Шабалина, Ю.Е. Зайцев

Резюме. Проведено открытое клиническое исследование эффективности и переносимости препарата триттико (trazодон) у 38 пациентов пожилого возраста (средний возраст 78 лет) в условиях стационара, страдающих депрессивным расстройством разной степени тяжести на фоне органического заболевания головного мозга. Оценка проводилась с использованием шкалы депрессии Бека.

В результате показано, что trazодон имеет благоприятный профиль переносимости и достоверно уменьшает выраженность симптомов депрессии. Оптимальная доза препарата для пожилых пациентов 150-300 мг в сутки.

Ключевые слова: пациенты пожилого возраста, депрессия, trazодон.

The use of trazodone in the complex treatment of patients of older age groups

Y. A. Beltseva, D. V. Zakharchenko, I. G. Shabalina, Y. E. Zaytsev

Summary. An open clinical trial of efficacy and tolerability of the drug tritico (trazodone) in 38 patients older (average age of 78 years) in the hospital, suffering from depression disorder of varying degrees of severity on the background of organic brain disease. The assessment was conducted using a scale, Beck depression.

Results show that trazodone is favorable tolerability profile and reliably reduces the severity of symptoms of depression. The optimal dose for elderly patients 150-300 mg / day.

Key words: elderly patients, depression, trazodone.

Риск развития депрессии возрастает по мере увеличения возраста пациента, что согласуется с общей тенденцией к увеличению заболеваемости в старости (Ames D., 1991, Ban-Aris O., Swarts H., Dickman I. 1987; Gurland B.J. 1976; Henderson A.S. 1994; Kivela S.L, Pahlkala K, Eronen A. 1989). Многочисленные исследования обнаружили связь аффективной патологии в позднем возрасте с соматической отягощенностью и органическими поражениями головного мозга, так, 5-57% больных соматические заболевания сопровождаются аффективными нарушениями (Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., 1998; Otsubo T. и соавт., 1996; Sanbek O., 1996; Simatis P. и соавт., 1996; Samanci A. и соавт., 1996, Незнанов Н.Г., 2012). Считается, что наличие цереброваскулярного заболевания предрасполагает к развитию депрессии в позднем возрасте и утяжеляют ее течение (Alexopoulos G.S, Meyers B.S, Young R.C, 1997), при этом артериальная гипертония, сахарный диабет, гиперлипид- и холестеринемия являются существенными факторами риска. Нарушения мозгового кровообращения способны приводить к появлению депрессии даже при отсутствии явных неврологических симптомов (Kanner A.M. 2004), которые могут реализовать свое воздействие непосредственно, через повреждение конкретных систем мозга, или опосредованно, например, через развитие воспаления (Joynnt K.E, Whellan D.J, O'Connor C.M., 2003). Возможность таких путей взаимодействия органической и аффективной патологии подтверждается выявлением многочисленных микроструктурных нарушений белого вещества головного мозга у пациентов с депрессией,

визуализируемые как гиперинтенсивность белого вещества на МРТ (Coffey C.E, Figiel G.S, Djang W, 1988, 1993, 1990). Наличие актуальной психоорганической и сомато-неврологической патологии является одним из факторов, способствующих сохранению резидуальных аффективных симптомов в ходе профилактической терапии больных с аффективными психозами (Heiden A, Kettenbach J, Fischer P, 2005).

Пожилым возраст пациентов, наличие сопутствующей патологии и, в связи с этим, высокая степень полипрагмазии затрудняют терапию депрессивных расстройств, что нередко приводит к плохой переносимости лекарственных средств и относительно более частому развитию побочных эффектов, чем у больных молодого и среднего возраста. Этот фактор делает профиль безопасности препарата одним из главных критериев выбора в повседневной практике. С целью снижения лекарственной нагрузки на организм более предпочтительной является монотерапия депрессивного расстройства, а значит лекарственное средство должно обладать не только антидепрессивной активностью, но и свойствами анксиолитика, способствовать нормализации ночного сна, хорошо комбинироваться с препаратами, назначенными пациенту в связи с соматической патологией.

Перечисленные факторы значительно сужают круг антидепрессантов, применяемых для лечения органического депрессивного расстройства. Одним из препаратов выбора является trazодон. По структуре триттико (trazодон) является антидепрессантом, принадлежащим к группе триазолоперидинов, препаратов, занимающих особое по-

ложение на фармакологическом рынке благодаря своему химическому составу и спектру действия, и по своим свойствам считается антидепрессантом комплексного действия. Триттико был создан в Италии, в научно-исследовательской лаборатории «Анджелини Ресетч Лаборатория», в конце 1960-х и его, безусловно, нельзя назвать «новым» препаратом, вместе с тем тразодон активно используется в медицинской практике, входит в стандарты оказания медицинской помощи и является актуальным и весьма популярным не только с точки зрения специалистов, но и среди пациентов (Фрешка Э., 2011). В основе механизма действия триттико лежит угнетение обратного захвата серотонина, его эффекты агониста и антагониста серотониновых рецепторов позволяют считать данный препарат предшественником современных мультифункциональных антидепрессантов.

Не смотря на то, что тразодон давно и широко применяется в клинической практике, опыт применения препарата у пожилых пациентов с депрессивным расстройством в условиях соматического стационара освещен в медицинской литературе недостаточно. Данная категория пациентов является сложной для курации и процесс лечения этих больных требует дополнительного исследования.

Материалы и методы исследования

С целью изучения эффективности и безопасности применения триттико в терапии пожилых пациентов, страдающих депрессивным расстройством вследствие органического заболевания головного мозга сосудистой этиологии проводилось открытое сплошное исследование на базе неврологического отделения городской больницы №46 им. Св. Евгении, диагностического и реабилитационного центра для жителей блокадного Ленинграда. Минимальный возраст обследованных больных составил 70 лет. В экспериментальную группу были включены пациенты, поступавшие на лечение в плановом порядке с диагнозом дисциркуляторная энцефалопатия II-III степени и обнаруживавшие на момент первичного осмотра признаки депрессивного расстройства, этиологически связанного с основным заболеванием. Неврологический диагноз был выставлен на основании клинических данных и результатов обследования в соответствии с критериями МКБ-10. Все пациенты были осмотрены психиатром, подтвердившим диагноз органического депрессивного расстройства.

Критериями исключения являлись отказ пациента от участия в программе, либо от консультации психиатра, наличие серьезного сопутствующего соматического заболевания в стадии декомпенсации, почечная или печеночная недостаточность, указания на черепно – мозговые травмы, онкологические и аутоиммунные заболевания, нейроинфекции в анамнезе, клинически значимые множественные или тяжелые аллергические реакции на лекарственные препараты, хроническая алкогольная или наркотическая зависимость, клинически значимые отклонения лабораторных показателей

и электрокардиограммы, а также грубые речевые или когнитивные расстройства, которые сделали бы невозможным корректное выполнение диагностических методик.

Основными методами исследования являлись клинический и клиничко – психопатологический, а также анализ медицинской документации, оценка соматического и неврологического статуса, клинических и биохимических показателей крови, ЭКГ. В ходе исследования проводилась регистрация нежелательных явлений, анализ их тяжести и возможной связи с применением препарата. Для количественной оценки выраженности депрессивной симптоматики использовалась шкала депрессии Бека, которую пациенты заполняли за время пребывания в стационаре дважды: первый раз в первый – второй день от момента госпитализации, второй раз – через четырнадцать дней терапии. Столь короткий период наблюдения обусловлен ограниченной продолжительностью стационарного лечения в соматическом стационаре. После выписки всем пациентам было рекомендовано продолжить лечение под наблюдением психиатра или психотерапевта по месту жительства.

Статистический анализ данных проводился с применением пакета прикладных программ SPSS 20. Для описания выборочного распределения количественных признаков использовалось среднее (M) и стандартное квадратичное отклонение (SD), для оценки достоверности различий показателей при первом и втором осмотрах был применен критерий Вилкоксона для связанных групп.

Результаты исследования

В исследуемую группу вошли 38 пациентов, 9 мужчин и 29 женщин, в возрасте от 70 до 94 лет, средний возраст составил $78,5 \pm 1,4$ года. Из них 28 (71%) страдали дисциркуляторной энцефалопатией II степени, 10 (29%) — дисциркуляторной энцефалопатией III степени. Большинство обследованных (97%) имели коморбидную сердечно – сосудистую патологию, в том числе гипертоническую болезнь II-III стадии (94,7%), ИБС (50%), из них 18,4% переносили в прошлом острый инфаркт миокарда, у 5,5% имела место наджелудочковая экстрасистолия, у 10 пациентов (двое мужчин и восемь женщин) в анамнезе имелось ОНМК. У 15 пациентов (39,5%) была выявлена патология желудочно-кишечного тракта – хронический гастрит и гастродуоденит (15,8%), язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки (10,5%), хронический панкреатит и холецистопанкреатит (13,1%). Все пациенты получали адекватную терапию неврологической и сопутствующей соматической патологии.

У всех пациентов было выявлено депрессивное расстройство, на основании анализа клинических и анамнестических данных подтверждена его органическая этиология (диагностическая рубрика F06.36 по МКБ-10). Клинически пациенты распределились следующим образом: тревожно – депрессивный синдром был выявлен у 31 пациента, депрессивно – апатический у 2, депрес-

сивно – ипохондрический у 5 пациентов. 36 обследованных (94,7%) жаловались на нарушения сна, 22 (57,9%) отмечали ухудшение памяти и внимания, 11 человек (28,9%) связывали с тревогой и плохим настроением повышение артериального давления и декомпенсацию гипертонической болезни. 13 пациентов (34,2%) сообщали об ухудшении самочувствия во второй половине дня, преимущественно за счет усиления тревоги. У 2 пациентов (5,3%) был диагностирован депрессивный синдром тяжелой степени, у 29 (76,3%) – депрессивный синдром умеренно выраженный и у 7 человек (18,4%) – легкий депрессивный синдром. Средний бал по шкале депрессии Бека для выборки составил 22,5. Ни у одного из обследованных пациентов не было выявлено острой психопродуктивной симптоматики или суицидных тенденций.

Пациентам был назначен тритико в начальной дозировке 50 мг на ночь (1/3 таблетки) с последующим увеличением раз в три дня на 50 мг. Терапевтическая доза подбиралась в зависимости от эффективности и переносимости препарата и составила 150-300 мг в сутки, при этом большая часть дозы назначалась перед сном. Режим терапии был выбран с учетом рекомендаций по подбору дозы фирмы-производителя, а также указанием на желательность уменьшения стартовой дозировки для пожилых пациентов с соматической отягощенностью. При появлении жалоб на общую слабость, сонливость в дневное время, усиление головокружения или другой неврологической симптоматики доза не увеличивалась или уменьшалась.

Следует отметить, что большинство пациентов переносили терапию хорошо. Тяжелых, трудно корригируемых, угрожающих жизни побочных действий препарата зарегистрировано не было. Также не было выявлено нежелательных явлений, требовавших отмены препарата. У одного больного (2,6%) появились жалобы на сонливость и головокружение, потребовавшие уменьшения дозировки препарата до 100 мг/сут. У 2 пациентов (5,2%) наблюдалась артериальная гипотензия, связанная с параллельным приемом гипотензивных препаратов. После проведения коррекции (уменьшения дозы гипотензивных средств) артериальное давление вернулось к целевым цифрам. Остальные 35 пациентов (92,1%) каких либо нежелательных явлений в связи с приемом препарата не отметили. Таким образом, профиль переносимости в целом оказался благоприятным, выявленные нежелательные явления сходны с описанными для данного препарата возможными побочными действиями.

Сравнительный анализ показателей выраженности депрессивной симптоматики по шкале Бека, полученных в начале и в конце исследования, обнаружил наличие достоверного изменения тяжести состояния пациентов, вошедших в исследуемую выборку. К 10 дню терапии у всех обследованных отмечалась положительная динамика: редуцировалась тревога, улучшилось качество сна и уменьшилось количество пробуждений в течение

ночи, повысилась активность – больные стали более общительны и оптимистичны.

При повторном обследовании через 14 дней от начала терапии было выявлено достоверное снижение показателей по шкале депрессии Бека на 6 баллов, результаты представлены на графике (рис.1, уровень значимости $p < 0,05$).

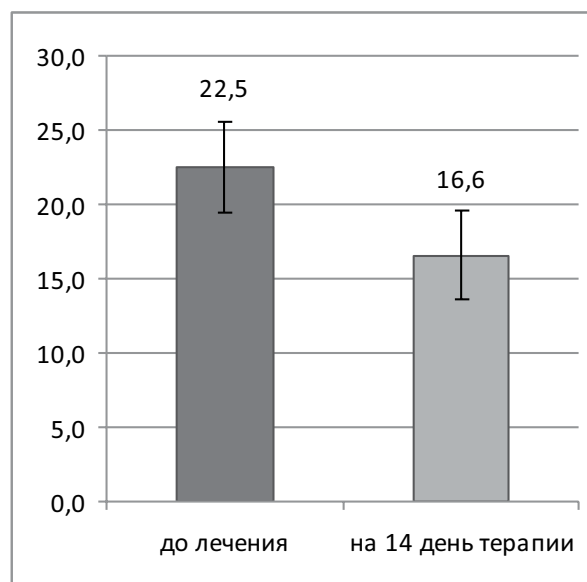


Рис.1 Динамика показателей по шкале депрессии Бека в процессе терапии

Наилучший результат был получен в группе пациентов с умеренно выраженным депрессивным расстройством – уменьшение показателя по шкале Бека на 6,28 балла. В группе больных с легкой депрессией было достигнуто улучшение на 5,51 бал. Наименьшая динамика в процессе терапии наблюдалась у пациентов с тяжелой депрессией – 2,75 бала, что вероятно связано с малым периодом наблюдения и относительно более медленным ответом на терапию пациентов данной группы (рис.2).

Обсуждение

Нередко перед врачами соматического стационара стоят задачи первичной диагностики и терапии депрессии у пожилых больных, в том числе, у пациентов с сосудистым поражением головного мозга. Сосудистое поражение головного мозга часто приводит к развитию депрессии. Для депрессий позднего возраста характерны такие признаки, как преобладание тревожного аффекта с более или менее выраженными проявлениями ажитации (Ефименко В.Л., 1975), наличие ипохондрических расстройств и нигилистического бреда (Жислин С.Г., 1965; Лукомский И.И., 1968), большая частота идей самоунижения при меньшей представленности идей самообвинения и явлений болезненной психической анестезии, а

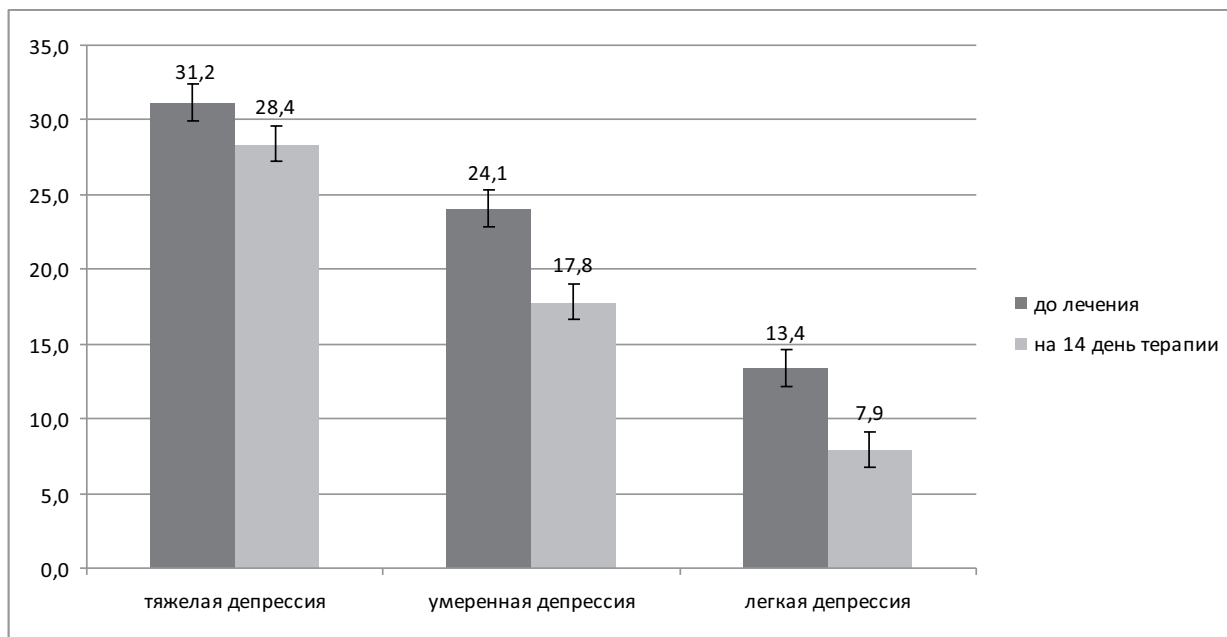


Рис. 2 Динамика показателей по шкале депрессии Бека с разделением на группы в зависимости от тяжести депрессии

также соматовегетативных нарушений (Рохлина М.Л., 1965; Шуйский Н.Г., 1967; Шибанова Н.И., 1983), присутствие обратимых нарушений памяти, внимания, интеллектуальной несостоятельности, преобладание депрессий невротического уровня. В клинической картине депрессивных расстройств в пожилом возрасте наиболее часто встречаются проявления тревожно-депрессивного синдрома и аффекта тоски, несколько реже – апато-адинамические и тревожно-тоскливые, а наиболее редкими являются депрессивно-бредовые состояния, эндореактивные и дисфорические депрессии (Телешова Е.С., 1991). Присутствие в клинической картине тревожно – депрессивной симптоматики в значительной степени утяжеляет состояние пациента, ухудшает прогноз основного заболевания и снижает качество жизни. Тревога может быть предиктором плохого прогноза при поздневозрастной депрессии (Reynolds C.F., 1997), снижает эффективность терапии и увеличивает продолжительность необходимого лечения. Было установлено, что сочетание тревоги и депрессии ассоциировано с большей соматической отягощенностью и худшими показателями качества жизни (Demyttenaere K., Verhaeghen A., Dantchev N., Grassi L., Montejo A.L., Perahia D.G., Quail D., Reed C., Tylee A., Bauer M., 2009). Сосудистые заболевания головного мозга, в первую очередь развившиеся на фоне гипертонической болезни, нередко приводят к развитию в структуре депрессии псевдоневротических расстройств. С учетом особенностей аффективной патологии у больных старшей возрастной группы для их лечения требуется эффективный препарат с благоприятным профилем безопасности, выраженным анксиолитическим и снотворным действием, позволяющий оценить ответ на терапию в течение двух-трех недель, пока пациент остается в стационаре.

В связи с этим нами было проведено открытое сплошное исследование терапии препаратом тритико пожилых пациентов, страдающих депрессивным расстройством вследствие органического заболевания головного мозга сосудистой этиологии. В программе приняли участие 38 пациентов, все они завершили двухнедельный курс стационарного лечения и были выписаны с рекомендацией продолжить прием препарата амбулаторно.

Нарушения сна, часто встречающиеся при депрессии у пожилых, также могут служить возможными предикторами неблагоприятного течения заболевания, значительно снижать качество жизни, ухудшать течение сопутствующей соматической патологии и приводить к злоупотреблению снотворными препаратами (Giles D.E., Jarrett R.B., Roffwarg H.P., 1987). Как указывалось в ранее опубликованных работах снотворное действие тразодона было обнаружено как у лиц с первичной бессонницей, так и у пациентов с бессонницей, возникшей на фоне депрессивного состояния (Nierenberg et al., 1994; Thase, 1999). В нашей группе наблюдения диссомния была выявлена у 57,9%, в результате проведенного лечения в значительной мере улучшилось качество сна и возросла субъективная удовлетворенность пациентов своим сном. Стоит отметить, что дополнительное назначение снотворных препаратов и транквилизаторов не потребовалось, что снижает риск злоупотребления и формирования зависимости от лекарств у пожилых пациентов. Ранее проведенные клинические исследования показали крайне низкий потенциал тразодона в развитии лекарственной зависимости по сравнению с другими препаратами (Rush et al., 1999).

Для страдающих депрессией пациентов старшей возрастной группы характерна плохая пере-

носимость антидепрессантов и низкий ответ на терапию (Attupurath R., Menon R.C., Nair S.V., Muralee S., Tampi R.R., 2008). По литературным данным сонливость является наиболее распространенным побочным эффектом тразодона, она отмечается у пациентов с депрессией в пределах от 5,6 до 22,5% случаев (Agnoli et al., 1984; Haria et al., 1994). Другим побочным явлением может быть повышенный риск ортостатической гипотензии, особенно у пациентов пожилого возраста, что ассоциируется с блокадой альфа1-адренергических рецепторов. Описано, что этот эффект носит временный характер и может возникать в результате повышения концентрации препарата в плазме (Fagiolini A. et al., 2012).

В нашей группе наблюдения не было выявлено пациентов, нуждавшихся в смене терапии по причине неэффективности препарата или непереносимых побочных эффектов. Данные о возникших в процессе терапии нежелательных явлениях согласовывались с описанием возможных побочных действий тразодона, опубликованных компанией производителем. Возникшие на фоне приема препарата жалобы на сонливость и головокружение исчезали после снижения дозировки триттико. Выявленная артериальная гипотензия у пациентов исследуемой группы была купирована посредством коррективной сопутствующей антигипертензивной терапии.

Следует отметить, что данные побочные явления были кратковременными и не снизили комплаентность пациентов. Кроме того, так как нормализация сна и снижение уровня тревоги наблюдались на ранних этапах (ранее, чем собственно антидепрессивное действие), это помогало пациенту оценить эффект препарата и повышало общую приверженность терапии в длительной

перспективе, способствуя достижению комплексного выздоровления.

При анализе эффективности терапии пациенты были разделены на три группы в зависимости от степени тяжести депрессивного синдрома на момент начала терапии. Положительная динамика была выявлена во всех группах, однако степень улучшения оказалась различной. Наиболее заметный терапевтический эффект наблюдался в группе пациентов с умеренно выраженной депрессией, чуть меньшая эффективность была показана у больных с легким депрессивным расстройством. У пациентов с тяжелой депрессией (5,3%) через 14 дней лечения также наблюдалось улучшение состояния, вместе с тем количественно уменьшение выраженности депрессивной симптоматики составило менее 10%. Можно предположить, что двухнедельный период наблюдения является недостаточным для появления значительной положительной динамики в состоянии пациентов с выраженным депрессивным расстройством. В целом, по имеющимся данным, терапевтический эффект тразодона у 50% пациентов наступает через 3-7 дней, у 25% — через 2-4 недели. Следует отметить, что согласно опубликованным ранее результатам рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования при участии лиц пожилого возраста, терапевтическая эффективность тразодона сопоставима с действием имипрамина после 4 недель от начала терапии (A. Fagiolini et al., 2012).

Таким образом, тразодон оказался эффективным при лечении больных пожилого возраста с органическими заболеваниями ЦНС, осложненными депрессивным расстройством. Препарат имеет благоприятный профиль переносимости и достоверно уменьшает выраженность симптомов депрессии уже к 14 дню терапии.

Литература

1. Гаврилова С.И., Михайлова Н.М. Клинико-эпидемиологическая характеристика контингента больных геронтопсихиатрического кабинета территориальной поликлиники // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1986. – Т.86, №9. – С.1352-1357.
2. Медведев А.В. Сосудистые заболевания головного мозга // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – Т.2. – С.129-146.
3. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. – 568с.
4. Современные принципы фармакотерапии в геронтопсихиатрической практике: Методическое пособие для врачей / Сост. Пушкова Э.С., Косульникова Е.Н., Шарин С.В. – СПб., 2000. – 36с.
5. Каспер З. Клинические стратегии для повышения результатов лечения депрессии // Сколько препаратов необходимо для лечения депрессии? Основные вопросы. «Вечерняя беседа». XIX Конгресс ECNP, Париж, 2006г. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.tritico.ru/articles/65.html>
6. Круглов Л.С. Серотонинергический антидепрессант Триттико в лечении больных позднего возраста с сосудистым психоорганическим синдромом // [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.tritico.ru/articles/80.html>
7. Незнанов Н.Г., Захарченко Д.В., Залуцкая Н.М. Анализ аффективных расстройств у пациентов с сосудистой деменцией. Специальный выпуск журнала «Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика» №2/12 – «Когнитивные и другие нервно-психические расстройства», с. 61-65.
8. Соложенкин В.В., Тен В.И., Нелюбова Т.А. и др. Некоторые аспекты терапии сосудистых нарушений головного мозга, протекающих в сочетании с тревогой // Современная психиатрия им. П.Б. Ганнушкина. – 1998. – №4. – С.32-33.
9. Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России: Справочник – М.: ЮБММедикаРус, 2013. – С.3-1594-1595.
10. Тибилова А.У. Восстановительная терапия психически больных позднего возраста. – Л.: Медицина, 1991. – 167с.
11. Тразодон при расстройствах сна // Тразодон. Монография, 2004г. [Электронный ресурс]. – Ре-

- жим доступна: <http://www.trittico.ru/articles/54.html>
12. Фрешска Э. Полифункциональный механизм действия Триттико (тразодона) и область его клинического применения// Український неврологічний журнал.– 2011.– №3.– С.109-114.
 13. Телешова Е.С. Сравнительно-возрастные аспекты клинических вариантов эндогенных аффективных заболеваний. ... Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. М.:1991. 24 с.
 14. Burke W.J., Dewan W., Wengel S.P., Roccaforte W.H. et al. The use of selective serotonin reuptake inhibitors for depression and psychosis complicating dementia. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 1997; 12. P.519-525.
 15. DeBeurs E., Beckman A.T.F., VanBalkom A.J.L. et al. Consequences of anxiety in older persons: its effect on disability, wellbeing and use of health services. *Psychological medicine.* 1999; 29 (3). P.583-594.
 16. A. Fagiolini et al. Rediscovering Trazodone for the treatment of major depressive disorders. *CNS Drugs* 2012; 26. P. 1033-1049
 17. Lyketsos C.G., Sheppard J.M., Rabins P.V. Dementia in a general hospital. *Am. J. Psychiatry.* 2000; 157 (5). P.704-707.
 18. Souche D.C. Psychopharmacology and aging. *Psychiat. Biol.* 1997; 5(1). P.13-15.
 19. Ames D. *Int J GeriatrPsychiat* 1991; 6(6) P. 347-355.
 20. Van-Aris O., Swarts H., Dickman I. *Br J Psychiat* 1987; 150; 8 P. 169-174.
 21. Gurland B.J. *J Gerontol* 1976; 31; 2 P. 283-292.
 22. Henderson A.S. цум.Kanowski S. *Gerontology* 1994; 40 (suppl 1) P. 1-4.
 23. Kivela S.L., Pakkala K., Eronen A. *Int J GeriatrPsychiat* 1989; 4 (2) P. 79-85.
 24. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C. 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry.* 1997; 54 P 915-922.
 25. Attapurath R, Menon R.C., Nair S.V. Muralee S, Tampi RR. (2008). Late-Life Depression. *Annals of Long-Term Care.* 16(01), P. 25-44.
 26. Kanner A.M. Is major depression a neurologic disorder with psychiatric symptoms? *Epilepsy Behav.* 2004; 5(5) P.636-44.
 27. Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry.* 2003; 54 P.248-261.
 28. Coffey CE, Figiel GS, Djang W. Leukoencephalopathy in elderly depressed patients referred for ECT. *Biol Psychiatry.* 1988; 24 P.143-161.
 29. Coffey CE, Wilkinson WE, Weiner RD. Quantitative cerebral anatomy in depression. A controlled magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry.* 1993; 50 P. 7-16.
 30. Coffey CE, Figiel GS, Djang WT. Subcortical hyperintensity on magnetic resonance imaging: a comparison of normal and depressed elderly subjects. *Am J Psychiatry.* 1990; 147 P. 187-189.
 31. Coffey CE, Figiel GS, Djang WT. White matter hyperintensity on magnetic resonance imaging: clinical and neuroanatomic correlates in the depressed elderly. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1989; 1 P. 135-144.
 32. Heiden A, Kettenbach J, Fischer P, et al.: White matter hyperintensities and chronicity of depression. *J Psychiatr Res* 2005, 39 P. 285-293.
 33. Reynolds CF 3rd. Treatment of major depression in later life: a life cycle perspective. *Psychiatr Q.* 1997; 68(3) P. 221-46.
 34. Demyttenaere K., Verhaeghen A., Dantchev N., Grassi L., Montejo A.L., Perahia D.G., Quail D., Reed C., Tylee A., Bauer M. "Caseness" for Depression and Anxiety in a Depressed Outpatient Population: Symptomatic Outcome as a Function of Baseline Diagnostic Categories. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2009; 11(6) P. 307-315.
 35. Giles D.E., Jarrett R.B., Roffwarg H.P., et al. Reduced REM latency: a predictor of recurrence in depression. *Neuropsychopharmacology* 1987; 1 P. 33-39.

Сведения об авторах

Бельцева Юлия Андреевна – м.н.с. отделения гериатрической психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева (beltsevaju@gmail.com).

Захарченко Денис Валерьевич — м.н.с. отделения гериатрической психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева (den.zakh@gmail.com)

Шабалина Ирина Георгиевна — к.м.н., заведующая отделением неврологии ГБ№46 Святой Евгении, доцент кафедры неврологии и мануальной терапии СПб ГМУ им. И.П.Павлова (shabalina46@mail.ru).

Зайцев Юрий Евгеньевич — к.м.н., заместитель главного врача ГБ№46 Святой Евгении (zez642010@mail.ru).

Применение ботулинического токсина типа А в лечении болезненных дистоний при болезни Паркинсона

Захаров Д.В.¹, Залялова З.А.^{2,4}, Фурсова И.В.¹, Яковлева Л.А.³

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

²ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗРФ

ГАУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Казани

⁴Консультативно-диагностический центр

экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии Республики Татарстан

Резюме. В статье приведен литературный обзор представлений о болевом синдроме при болезни Паркинсона, рассмотрены причины его возникновения и патогенез. Особое внимание уделено болезненным дистониям, связанным с леводопа-терапией, представлены рекомендации (дозировки и мышцы-мишени) по применению ботулотоксина типа А в лечении наиболее часто встречающихся типов: дистония стопы, болезненная дистония раннего утра, камптокормия, синдром «пизанской башни», цервикальная дистония. Анализ представленных литературных данных доказывает, что ботулинотерапия может рассматриваться как один из наиболее эффективных методов коррекции болевых дистоний.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, ботулинотерапия, ботулотоксин, боль, дискинезии, леводопы, дистония

Application of botulinum toxin type A in the treatment of painful dystonia in Parkinson's disease

D.V.Zaharov, Z.A.Zalyalova, I.V.Fursova, L.A. Yakovleva

St.Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

“Kazan State Medical University”

“Hospital for Veterans of Wars” of Kazan

Consultativno-diagnostic center

extrapyramidal pathology and botulinoterapiya of the Republic of Tatarstan

Summary. In this article it is given a literature review about a pain syndrome associated with Parkinson disease, the pathogenesis and causes of it's uprising are considered. The emphasis is devoted to painful dystonias related to treatment using L-Dopa. Recommendations (Muscles, doses) of using botulinum toxin type A on patients with the most frequent forms: foot dystonia, early morning dystonia, camptocormia, Pisa syndrome, cervical dystonia are also presented. The analysis of given literature data proves, that treatment using botulinum toxin can be considered as one of the most effective ways to correct painful dystonias.

Key words: Parkinson disease, botulinum toxin, pain, dyskinesia, L-Dopa, dystonia

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующим нейродегенеративное заболевание с распространенностью от 0,5% до 1,0% в популяции, преимущественно встречающееся у старшей возрастной группы. В первую очередь БП рассматривается как двигательное расстройство, однако немоторные проявления, такие как боль, депрессия, когнитивные и вегетативные расстройства и др., нередко превалируют в клинической картине, оказывая большее влияние на качество жизни пациента, чем расстройства движения. (31,40). Доказано, что немоторные проявления, в том числе и боль, существенно осложняют течение заболевания, снижают качество жизни и увеличивают инвалидизацию пациентов (7). Восемьдесят пять процентов пациентов, страдающих БП, отмечали боль в качестве второго наиболее значимого симптома после гипокинезии, отрицательно влияющий на их качество жизни.(38)

Частота хронической боли, продолжающейся более 3 месяцев, при БП по данным разных авторов составляет от 40 до 85 % (19, 34, 38) и превышает таковую в общей популяции (от 20 до 44%). Такой широкий разброс в распространен-

ности боли связывают с недооценкой алгического синдрома в клинической структуре БП и несовершенством диагностических критериев. (20,27, 39). Современные исследования наряду с трудностями выявляемости и оценки боли при БП, указывают на ее чрезвычайную значимость в формировании физического и психологического неблагополучия и высокую актуальность попыток лечения болевого синдрома при БП (18, 22,35, 42, 47, 50, 54). Доказано, что боль при болезни Паркинсона существенно осложняет ее течение и увеличивает инвалидизацию. (11, 53, 56, 58). Известно, что боль может быть дебютным симптомом заболевания, что отмечал еще Джеймс Паркинсон в своем Эссе (10). По современным данным, примерно у 10% пациентов с БП боль предшествует двигательным нарушениям, и при этом боль чаще всего возникает на стороне будущих моторных симптомов. Особенно это характерно для болей в области плеча (5, 26, 44).

Согласно исследованиям С.О. Махнева, О.С. Левина, более чем в трети случаев хронический болевой синдром возник практически одновременно с появлением двигательных нарушений

или незадолго до них. А в большинстве случаев хроническая боль возникла при дальнейшем прогрессировании заболевания.

Существуют различные классификации болевых синдромов при БП. Согласно В. Ford, можно выделить 5 основных причин возникновения боли при БП:

- Мышечно-скелетные, связанные с нарушением позы, изменением биомеханики + движений
- «невритические» или корешковые боли
- дистонические боли
- дискомфорт, связанный с двигательным беспокойством (акатизией)
- редкий болевой синдром, известный как «первичная» или «центральная» боль.

Ряд авторов «дискомфорт, связанный с акатизией» или с синдромом беспокойных ног относят к сенсорным ощущениям «неболевого» характера. Вместе с тем, клиницистам следует проявлять внимание к курации этих состояний, как потенциально способствующих развитию болевых ощущений (18).

В патогенезе болевого синдрома при болезни Паркинсона важная роль отводится церебральному дофаминергическому дефициту и периферической деафферентации [51,52,55], что изменяет активность антиноцептивной системы, приводя к снижению болевого порога [19,47]. Таким образом, боль, имеющую патогенетическую общность с моторными нарушениями следует рассматривать как значимый клинический симптом БП, подтверждающий диагноз (53).

Среди болевых синдромов по значимости в клинической картине БП преобладают болезненные дистонии, связанные с леводопа-терапией. Болезненные дистонии усиливаются по выраженности и продолжительности по мере прогрессирования БП и стаже лечения леводопой. Прием препарата леводопы или уменьшает, или усиливает ее проявления. Для них характерна вариабельность выраженности в зависимости от концентрации леводопы в плазме, что послужило возникновению термина «болевые флюктуации». «Болевые флюктуации» по времени могут опережать двигательные «флюктуации» и служить предвестником двигательных колебаний (1,5,46). Болезненные дистонии встречаются в среднем у 30% пациентов с БП и, по данным литературы, имеют определенную частоту возникновения в зависимости от локализации: в ноге (30%), в области шеи (10%), в туловище (7,5%) (1,21). По нашим данным, болезненные дистонии отмечаются у 37% пациентов. Они локализуются преимущественно на стороне больших двигательных нарушений чаще в стопе или пальцах ног (у 25% пациентов). В верхней конечности и области шеи болезненные дистонии наблюдаются у 12% пациентов (5). Боли возникают в период «выключения», ранним утром (25%), что соответствует данным других исследований (1, 21, 47).

Современная стратегия лечения болезненных дистоний при болезни Паркинсона предполагают

коррекцию основного противопаркинсонического лечения, применение антидепрессантов, в т.ч. амитриптилина, и некоторых антиконвульсантов (3, 6). Однако, несмотря на достижение аналгетического эффекта остается проблема нормализации локально повышенного мышечного тонуса и/или исправления патологической позы. Одним из перспективных методов коррекции как дистонической установки, так и болезненности является применение ботулинического токсина типа А. Ботулинотерапия эффективна в лечении болезненных лекарственных дистоний нижней конечности «пика» или «истощения» дозы, камптокормии, синдрома «пизанской башни», цервикальной дистонии (36).

Дистония стопы характеризуется болезненным напряжением мышц стопы и пальцев с эквиноварусной установкой стопы. Болезненная дистония стопы может встречаться на ранних стадиях БП, однако более характерна для развернутых стадий заболевания. Чаще проявляется на стороне дебюта заболевания и проявляется как симптом дискинезии пика дозы или дистонии «off»-периода. Ряд авторов (37) ошибочно отождествляют болезненную дистонию стопы и «стриарную стопу». Последняя является безболезненной и не зависит от приема леводопы (36). Также следует различать болезненную дистонию стопы и дистонию пальцев. Дистония стопы характеризуется формированием классического подворота стопы и ходьбой пациента на наружной стороне стопы. Боль при этом виде дистонии чаще локализована в задней области голени и стопе. Дистония пальцев встречается в сочетании или изолировано от дистонии стопы. Дистония пальцев чаще всего проявляется флексией пальцев или экстензией большого пальца. Болезненность при сгибательной позе пальцев возникает при ходьбе в силу давления на поверхность. Дистония большого пальца ноги характеризуется значительным разгибанием I пальца с болезненным напряжением *m. extensor hallucis longus*. Кроме того, дистония пальцев мешает носить обувь.

Болезненная дистония раннего утра выделяется в самостоятельный синдром и проявляется только в ногах, преимущественно в голених, преобладает на стороне более выраженных двигательных симптомов паркинсонизма, вызывает раннее пробуждение и невозможность уснуть, легко провоцируется ходьбой. Прием леводопы уменьшает ее проявления.

Racchetti с соавт. [43] описали 30 пациентов с БП с болезненной дистонией стопы «off» периода, которым был применен ВТХ-А. ВТХ-А вводили в заднюю большеберцовую, переднюю большеберцовую, икроножную, мышцы сгибателя пальцев и разгибателя большого пальца стопы. Все пациенты отметили уменьшение боли в ноге в течение 10 дней, из них у 21 пациента, боль полностью исчезла полностью на срок в среднем 4 месяца (в диапазоне 3-7). В 1998г. Sherman с соавт. (45) также описал удачное применение ВТХ-А у пациентов с подобной симптоматикой с уменьше-

нием болевого синдрома в течение 2х недель и восстановлением утраченной способности носить обычную обувь.

С учетом анализа литературных данных (41) рекомендуется следующая схема инъекций БТХ-А:

	мышца	<i>Onabotulinumtoxin A</i> ; ED	<i>Abobotulinumtoxin A</i> ; ED
Дистония стопы	Tibialis posterior	50-100	120-250
	Tibialis anterior	75-100	150-250
	Gastrocnemius	50-100	100-300
	Soleus	50-100	100-300
Болезненная дистония раннего утра	Gastrocnemius	50-100	100-300
	Soleus	50-100	100-300
Дистония большого пальца	Extensor hallucis longus	20-50	70-150
	Extensor digitorum longus	50-80	100-200
Сгибательная дистония пальцев	Flexor hallucis longus	20-50	70-150
	Flexor digitorum longus	30-50	80-150
	Flexor digitorum brevis	10-30	30-100

Камптокормия проявляется сгибанием в тораколюмбальном отделе с насильственным наклоном туловища вперед, полностью исчезающим в положении «лежа на спине». Боли в спине при данном виде дистонии достигает 88,6%, однако также не редки боли в прямых и косых мышцах живота, проявляющиеся при укладывании пациента на спину [1,2.]. Среди пациентов с БП встречается в 3-17,6% (13,49) и ассоциирована с БП в 69 % (13). Возникает через 4-14 лет от начала БП. Усиливается в «off» и уменьшается в «on» период. Плохо поддается коррекции леводопой или агонистами дофамина (DA), ботулотоксины эффективны (14). При камптокормии введение ботулотоксина производится в прямую мышцу живота и наружные косые мышцы живота. Рекомендованы высокие дозы препарата — *Onabotulinumtoxin* А вводится в дозе 300-600 ED, *Abobotulinumtoxin A* 500-1500ED на введение, причем 2/3 дозы препарата вводится в прямую мышцу и треть в косые мышцы живота. Введение БТА в пояснично-подвздошную мышцу не приводит к уменьшению дистонической позы, что является доказательством того, что при данном синдроме задействован нижнегрудной-верхнепоясничный уровень(11,12). Нередко пациенты

предъявляют болезненность при пальпации паравертебральных мышц с одной или 2х сторон. Однако в доступной литературе нами не обнаружены свидетельства эффективности инъекций БТА в указанные мышцы при данной патологии.

Попытки введения ботулинического токсина в пояснично-подвздошную мышцу под УЗИ-контролем в высоких дозах (500-1500 ED *Abobotulinumtoxin A* в каждую сторону) не привели к желаемому результату, вызвав симптомы общей слабости (11)

Синдром «пизанской башни» встречается у 8,4-90,5% (13, 15). Характерен для поздних стадий БП, чаще выявляется у более пожилых пациентов (29). Синдром пизанской башни сочетается с болью спине и другими симптомами (57). СПБ рассматривается как проявления феномена — дистонии периода «выключения». При данном синдроме дистонический наклон туловища возникает в противоположную от более выраженных симптомов сторону. Типичная клиническая картина СПБ- латеральная флексия туловища с вертикальной ротацией. (28). Леводопа может быть эффективной только в начале (23). Ботулинотерапия с введением токсина в параспинальные мышцы может быть эффективной (16, 17). Применяются высокие дозы препаратов, 300-600 ED *Onabotulinumtoxin* А или до 1500 ED *Abobotulinumtoxin A* на сессию. Мышцами-мишенями являются ипсилатеральные длиннейшие мышцы спины, внутренние и наружные косые мышцы живота.

Цервикальная дистония пика дозы. Клинические проявления данной вторичной дистонии представлены преимущественно латеро- и ретроколлизом. В отличие от первичной цервикальной дистонии, при БП не обнаруживается значительной гипертрофии заинтересованных мышц, характерной для первичной дистонии (30). Вместе с тем болезненные проявления преобладают над выраженностью дистонической позы, вызывая значительный дискомфорт [32]. Выраженность боли больше связана с длительностью дистонии, нежели с ее выраженностью (43). В остальном, значимых различий между данным видом вторичных дистоний и первичной цервикальной дистонией в доступной литературе и по собственным клиническим наблюдениям нами не обнаружено.

При всех болевых синдромах рекомендуется использовать дозы ботулотоксина близкие к минимальным терапевтическим и только при отсутствии желаемого анальгетического эффекта повышать ее в последующих инъекционных сессиях. За исключением цервикальной дистонии (при инъекциях в эту область используются разведения в 1,0 мл), оправдано использовать разведение близкое к максимальному (2-4мл). Увеличение степени разведения, а следовательно и диффузии, вместе с уменьшением дозы препарата до минимально-терапевтических, позволяют достигнуть анальгетического эффекта без значительной релаксации мышц.

С учетом анализа литературных данных рекомендована следующая схема инъекций БТХ-А:

	мышцы	Onabotulinumtoxin A; ED	Abobotulinumtoxin A; ED
Латероколлис	m. sternocleidomastoideus ипсилатерально	20-50	100-200
	m. splenius capitis ипсилатерально	70-100	180-300
	m. Levator scapulae ипсилатерально	10-25	50-100
Ретроколлис:	m. splenius capitis (с 2х сторон)	40-60	150-200
	m. trapezius (с 2х сторон в надостную часть)	20-50	100-150
	Semispinalis capitis	15-30	50-100

Таким образом, боль при болезни Паркинсона является самостоятельной терапевтической мишенью, сложной в диагностике, оценке и терапевтических подходах.

В литературе представлен определенный опыт применения ботулинических токсинов в лечении болезненных дистоний при болезни Паркинсона с уменьшением как болевой, так и дистонической составляющей. По мнению ведущих специали-

стов, ботулинотерапия должна рассматриваться как одна из наиболее эффективных методов коррекции болезненных дистоний с улучшением двигательной активности и качества жизни пациентов.

Примечание:

Abobotulinumtoxin A – Dysport

Onabotulinumtoxin A – Botox

Литература

1. Голубев В.Л. Осложнения терапии в поздних стадиях болезни Паркинсона и возможные подходы их коррекции / В.Л. Голубев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. — №4. – С. 52 – 56.
2. Данилов А.Б. Нейропатическая боль /А.Б.Данилов //М.: Нейромедиа. – 2003. – 60 с.
3. Данилов А.Б. Яковлева Л.А., Болевой синдром при болезни Паркинсона, 2011
4. Залялова З.А. Немоторные проявления болезни Паркинсона /З.А. Залялова, Л.А. Яковлева, Э.И. Богданов //Методическое пособие для постдипломного образования. – Казань. – 2009. – 33 с.
5. Залялова З.А., Яковлева Л.А., Алтунбаев Р.А. Болевой синдром при болезни Паркинсона // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. — №3.- С.79 – 81
6. Захаров Д.В., Сафонова Н.Ю. Применение антидепрессантов у пациентов с болезнью Паркинсона // Современный взгляд на проблемы психоневрологии XXI века. Материалы научно-практической конференции молодых ученых в рамках «Бехтеревский чтений» — С-Пб, 2010 – С.19-20
7. Захаров Д.В., Сафонова Н.Ю. Особенности болезни Паркинсона при сопутствующей патологии // Современный взгляд на проблемы психоневрологии XXI века. Материалы научно-практической конференции молодых ученых в рамках «Бехтеревский чтений» — С-Пб, 2010 – С.56-57
8. Орехова О.А., Федорова Н.В. Болевые синдромы при болезни Паркинсона с камптокормией. Материалы конференции молодых ученых РМАПО, Москва, 2012г; с. 117-118.
9. Орехова О.А., Федорова Н.В., Гамалея А.А. Камптокормия при болезни Паркинсона // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2013; 7: с.13-17;
10. Паркинсон, Дж. Эссе о дрожательном параличе / Дж. Паркинсон; пер. с англ. М.В. Селиховой, ред. И. В. Литвиненко. -СПб.: ВМА, 2010.-82с.
11. Яковлева Л.А., Залялова З.А. Болевой синдром в структуре немоторных проявлений болезни Паркинсона / Неврологический вестник. Журнал имени В.М.Бехтерева. – Казань «Медицина», 2009. — Т.XLI, вып. 1. – С. 64 – 68
12. Яковлева Л.А. Клинические варианты болевого синдрома болезни Паркинсона: автореф. дисс. канд. мед. наук /Л.А. Яковлева; ГОУ ВПО «КГМУ ФА по здравоохранению и социальному развитию». — Казань, 2011. — 23 с.
13. Ashour R, Jankovic J. et al, Joint and skeletal deformities in Parkinson's disease, multiple system atrophy, and progressive supranuclear palsy, 2006;
14. Azher SN, Jankovic J., et al., Camptocormia: pathogenesis, classification, and response to therapy, 2005
15. Baik JS, Kim JY, Park JH, Han SW, Park JH, Lee MS.; Scoliosis in patients with Parkinson's disease // J Clin Neurol 2009;5:91-94
16. Bhattacharya KF, et al., Primary anticholinergic-responsive Pisa syndrome, 2000;
17. Bonanni L, et al., Botulinum toxin treatment of lateral axial dystonia in Parkinsonism, 2007
18. Beiske, A. G., Loge, J. H., Ronningen, A., & Svensson, E. (2009). Pain in Parkinson's disease: Prevalence and characteristics. Pain, 141(1-2), 173-177.
19. Brefel-Courbon, C., Grolleau, S., Thalamas, C., Bourrel, R., Allaria-Lapierre, V., Loi, R., et al. (2009). Comparison of chronic analgesic drugs prevalence in Parkinson's disease, other chronic diseases and the general population. Pain, 141(1-2), 14-18.;

20. Brefel-Courbon C, Payoux P, Thalamas C. Effect of levodopa on pain threshold in Parkinson's disease: a clinical and positron emission tomography study. *MovDisord* 2005; 20: 12: 1557—1563.;
21. Brotchie J.M. Nondopaminergic mechanisms in levodopa-induced dyskinesia / J.M. Brotchie // *Mov. Disord.* - 2005. - V. 20. - P. 919 - 931.
22. Buzas, B., & Max, M. B. (2004). Pain in Parkinson disease. *Neurology*, 62(12), 2156-2157;
23. Cannas A, et al., Reversible Pisa syndrome in patients with Parkinson's disease on dopaminergic therapy, 2009 Coelln R., Raible A., Gasser T, Asmus F., Ultrasound-guided injection of the iliopsoas muscle with botulinum toxin in camptocormia // *Movement Disorders*
24. Colosimo C, Salvatori FM. Injection of the iliopsoas muscle with botulinum toxin in camptocormia. *MovDisord.* 2009 Jan 30;24(2):316-7.
25. Cornelia C, Shannon K, Jaglin J: Extensor truncal dystonia: successful treatment with botulinum toxin injections. *MovDisord* 1998;13:552-555.;
26. Deeb J. Pre - motor features of Parkinson's disease: A review / J. Deeb, C.H. Hawkes // *Movement Disorders.* - 2006. - Oct. 31. - P. 4 - 42.;
27. Defazio, G. Pain as a nonmotor symptom of Parkinson's disease: evidence from a case-control study / G. Defazio [etal.] // *Arch, neural.* -2008.-Vol. 65, N2 9. — R 1191-1194.
28. Di Matteo A, et al, Lateral trunk flexion in Parkinson's disease: EMG features disclose two different underlying pathophysiological mechanisms, 2010
29. Doherty K.M. et al., Postural deformities in Parkinson's disease, 2011
30. Dowsey-Limousin P. Parkinsonian dystonia *Rev Neurol (Paris)* 2003 Oct;159(10 Pt 1):928-31.
31. Ebrt, U., Larson, J. P., & Aarsland, D. (2009). Pain and its relationship to depression in parkinson disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 17(4), 269-275;
32. Espay AJ, Vaughan JE, Shukla R, Gartner M, Sahay A, Revilla FJ, Duker AP. Botulinum toxin type A for levodopa-induced cervical dyskinesias in Parkinson's disease: unfavorable risk-benefit ratio. *MovDisord.* 2011 Apr;26(5):913-4. doi: 10.1002/mds.23522
33. Finsterer J, Strobl W. Presentation, etiology, diagnosis, and management of camptocormia. *European neurology* 2010;64:1-8.;
34. Ford, B. (1998). Pain in Parkinson's disease. *Clinical Neuroscience*, 5(2), 63-72.;
35. Ford, B., & Pfeiffer, R. (2005). Pain syndromes and disorders of sensation. In R. F. Pfeiffer & I. Bodis-Wollner (Eds.), *Parkinson's disease and nonmotor dysfunction* (pp. 255-267).
36. Jankovic J, Tintner R., Focal dystonia: the role of botulinum toxin., 2001
37. Jost WH (ed): *Botulinum Toxin in Painful Diseases.* Basel, Karger, 2003
38. Lee, M. A., Prentice, W. M., Hildreth, A. J., & Walker, R. W. (2007). Measuring symptom load in Idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 13(5), 284-289.
39. Lee, M. A., Walker, R. W., Hildreth, T. J., & Prentice, W. M. (2006). A survey of pain in idiopathic Parkinson's disease. *Journal of Pain and Symptom Management*, 32(5), 462-469.
40. Martinez-Martin, P., Schapira, A. H., Stocchi, F., Sethi, K., Odin, P., MacPhee, G., et al. (2007). Prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease in an international setting; study using nonmotor symptoms questionnaire in 545 patients. *Movement Disorders*, 22(11), 1623-1629.
41. Moore AP, Naumann M (eds): *Handbook of Botulinum Toxin Treatment.* Oxford, Blackwell Science, 2003.;
42. Negre-Pages, L., Rezagui, W., Bouhassira, D., Grandjean, H., & Rascol, O. (2008). Chronic pain in Parkinson's disease: the cross-sectional French Do-PaMiP survey. *Movement Disorders*, 23(10), 1361-1369;
43. Pacchetti C, Albani G, Martignoni E, Godi L, Alfonsi E, Nappi G: 'Off' painful dystonia in Parkinson's disease treated with botulinum toxin. *MovDisord* 1995;10:333-336.
44. Pfeiffer R.F. Non-motor Parkinsonism. / R.F. Pfeiffer. // *Parkinsonism and Related Disorders.* - 2007. - V. 13. - S. 211 - 220.
45. Sherman AL, Willick SP, Cardenas DD: Management of focal dystonia of the extensor hallucis longus muscle with botulinum toxin injection: A case report. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1303-1305.
46. Tinazzi M. Pain and motor complications in Parkinson's disease / M. Tinazzi, S.D. Vesco, E. Fincati [et al.] // *J. Neurology.* - 2006. - V. 77. - P. 822 - 825.
47. Tinazzi, M., Del Vesco, C., Fincati, E., Ottaviani, S., Smania, N., Moretto, G., et al. (2006). Pain and motor complications in Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 77(7), 822-825.;
48. Tinazzi M., Del Vesco C, Defazio G. Elah Abnormal processing of the nociceptive input in Parkinson's disease: A study with CO(2) laser evoked potentials. *Pain* 2007
49. Tiple D, et al., Camptocormia in Parkinson disease: an epidemiological and clinical study, 2009
50. Totowa, NJ: Humana Press.; Lanoix, M. (2009). Palliative care and Parkinson's disease: managing the chronic-palliative interface. *Chronic Illness*, 5(1), 46-55.;
51. Toth, C. Neuropathy as a potential complication of levodopa use in Parkinson's disease / C. Toth [etal.] // *Movement Disorders.* -2008. -Vol. 23, N5 13.-P. 1850-1859.;
52. Toth, C. Levodopa, methylmalonic acid, and neuropathy in idiopathic Parkinson's disease / C. Toth [etal.] // *Ann. Neurol.* — 2010. — Vol. 68, N5 7. — P. 28-36.;
53. Quinn, N. P., Koller, W. C., Lang, A. E., & Marsden, C. D. (1986). Painful Parkinson's disease. *Lancet*, 1(8494), 1366-1369;
54. Quittenbam, B. H., & Grahn, B. (2004). Quality of life and pain in Parkinson's disease: a controlled cross-sectional study. *Parkinsonism & Related Disorders*, 10(3), 129-136.;
55. Urban, P. Subacute axonal neuropathy in Parkinson's disease with cobalamin and vitamin B6 de-

- ficiencyunderduodopathy/P. Urban [etal.]// Movementdisorders. — 2010. — Vol. 25, W 11.- P. 1748-1752.*
56. *Vaserman-Lehuede, N., & Verin, M. (1999). Shoulder pain in patients with Parkinson's disease. Revue Du Rhumatisme, 66(4), 220-223*
57. *Yokochi F, Lateral flexion in Parkinson's disease and Pisa syndrome, 2006*
58. *Zweig, R.M. Sensorysymptoms / R.M. Zweig, D. Elliott // Parkinson'sdisease: diagnosisandclinicalmanagement / Ed. by S.A. Factor, W.J. Weiner. — 2 ed. — N.-Y: Demos, 2008. — P. 65-76.*

Сведения об авторах

Залялова Зулейха Абдуллаязновна — д.м.н., профессор каф.неврологии и реабилитации ГБОУ ВПО «Казанский медицинский университет», руководитель Консультативно-диагностического центра экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии МЗРТ. E-mail:z.zalyalova@gmail.com

Яковлева Людмила Александровна — к.м.н., зав. отделением неврологии №1 ГУАЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Казани

Захаров Денис Валерьевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, заведующий отделением реабилитации психоневрологических больных НИПНИ им. В. М. Бехтерева. E-mail: zaharov_dv@mail.ru

Фурсова Ирина Викторовна — младший научный сотрудник отделения реабилитации психоневрологических больных НИПНИ им. В. М. Бехтерева.

E-mail: fursova_iv@mail.ru



Подарите пациентам свободу движений

ДИСПОРТ® – препарат первого выбора

для лечения фокальных дистоний более длительного действия^{1,2,3}



ИНСТРУКЦИЯ

Регистрационный номер: П №011520/01 от 15.08.2011, ЛП 001486 от 08.02.2012

Лекарственная форма: лиофилизат для приготовления раствора для инъекций, 500 ЕД/300 ЕД.

Состав: активное вещество: один флакон содержит комплекс ботулинический токсин типа А – геммагглютинин 500 ЕД/300 ЕД*

Вспомогательные вещества: альбумин человека – 125 мкг, лактозы моногидрат – 2,5 мг

*ЕД единица активности фирмы.

Механизм действия: токсин Clostridium botulinum тип – А блокирует высвобождение ацетилхолина в нервно-мышечном соединении, что приводит к снятию мышечного спазма в области введения препарата.

Показания к применению: лечение блефароспазма, гемифациального спазма, спастической кривошеи, спастичности руки после инсульта, гиперкинетических складок (мимических морщин) лица у взрослых, лечение динамической деформации стопы, вызванной спастичностью, у детей с церебральным параличом с 2-х летнего возраста, лечение гипергидроза подмышечной области.

Противопоказания: беременность, период грудного вскармливания, острая фаза заболеваний, повышенная чувствительность к одному из компонентов препарата.

Меры предосторожности при применении: лечение препаратом должно проводиться специалистами, имеющими опыт в диагностике и лечении подобных состояний и прошедшими подготовку по проведению лечения. Пациенты, получающие Диспорт® в терапевтических дозах, могут испытывать общую мышечную слабость. С осторожностью следует вводить Диспорт® больным с нарушениями функций глотания и дыхания, так как данные нарушения могут быть усугублены вследствие распространенного действия токсина на соответствующие мышцы. Больные и лица, осуществляющие уход за ними, должны быть предупреждены о необходимости срочного обращения к врачу в случаях возникновения нарушений глотания, речи и дыхания. Иные риски причинения вреда здоровью содержатся в инструкции по применению препарата.

Условия хранения и транспортирования: всеми видами крытого транспорта при температуре от 2 до 8°C. Не замораживать. Диспорт® нельзя выводить на хранение пациенту.

Срок годности: 2 года. Не использовать по истечении срока годности, указанного на упаковке.

Условия отпуска: препарат отпускается, хранится и применяется исключительно в специализированных учреждениях.

Полная информация о препарате содержится в инструкции по применению.

Обо всех побочных эффектах препарата необходимо сообщать в медицинский отдел компании Ипсен Фарма в России.

По срочным и жизнеугрожающим вопросам – мобильный телефон: +7 (916) 999-3028

¹ Tuong D, Brodsky M, Lew M et al. Long-term efficacy and safety of botulinum toxin type A (Dysport) in cervical dystonia. Parkinsonism Relat Disord. 2010; 16:316–23.

² Fifteen-year experience in treating blepharospasm with botox or dysport: same toxin, two drugs. Authors Bentivoglio A-R, Fasano A, Iacono T, Solati F, Lo-Fermo S, Albanese A. Affiliated Istituto di Neurologia Università Cattolica del Sacro Cuore Largo Agostino Gemelli, 8–00168, Rome, Italy. annarita.bentivoglio@rm.unicatt.it, Italy. Source Neurotoxicity research, (Neurotox-Res), Apr 2009 (pub: 24 Feb 2009), vol. 15, no.3, p.2240150–31, ISSN: 1029–8428. 1029–8428, 2009.

³ Данные по исследованию рынка Aston Consulting среди врачей, 2010.

Данная информация предназначена для медицинских специалистов

ООО "Ипсен"

Россия, 109147, Москва, ул. Таганская, 19. Тел: + 7 (495) 258-5400; факс: +7 (495) 258-5401. E-mail: dysport.moscow@ipsen.com

Междисциплинарный подход к ведению пациентов с жизнеопасным соматическим состоянием

Н.Н. Петрова, А.Э. Кутузова

Кафедра психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета, ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург; ГБОУ ВПО 1-й Санкт-Петербургский медицинский университет им. И. П. Павлова Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург

Резюме

На примере пациентов старшего возраста (63% — мужского пола) с острым инфарктом миокарда продемонстрирована эффективность и безопасность применения Афобазола для курсовой терапии продолжительностью 30 дней тревожно-депрессивных расстройств. Использована клиничко-шкальная оценка психического состояния пациентов и изучение КЖ пациентов с помощью методики SF-36. Нозогенные психические расстройства выявлены более чем у 60% пациентов в остром периоде инфаркта миокарда. Коррекция тревожно-депрессивных расстройств сопровождается улучшением как психической, так и физической составляющих КЖ. С позиции соотношения эффективность/безопасность Афобазол представляется препаратом, перспективным для применения в рамках междисциплинарного подхода к ведению пациентов с жизнеопасными соматическими состояниями.

Ключевые слова: Афобазол, тревожные и депрессивные расстройства, жизнеопасные соматические состояния

Interdisciplinary approach to management of patients with life-threatening medical conditions

N. Petrova, A. Kutuzova

Summary

On the example of older patients (63% — males) with acute myocardial infarction efficacy and safety of Afobazol for anxiety and depressive disorder therapy lasting 30 days was demonstrated. Clinical assessment of mental state and the study of QOL using the SF-36 were used. Nozogenic mental disorders identified more than 60% of patients with acute myocardial infarction. Correction of anxiety and depressive disorders was accompanied by improvement of both mental and physical components of QOL. From the standpoint of the efficiency/safety Afobazol appears promising for application to the integrative management of patients with life-threatening medical condition

Key words: Afobazol, anxiety and depressive disorders, life-threatening medical condition

Введение

Пациенты с невротическим уровнем психических расстройств, в том числе с расстройствами адаптации и генерализованным тревожным расстройством, часто оказываются в поле зрения врачей общетерапевтической практики. Наиболее часто встречаются нозогенные психические расстройства [35]. Также в настоящее время большое внимание уделяется проблеме депрессии [37, 43]. Однако частота тревожных расстройств также весьма значительна и достигает 15% среди пациентов общемедицинской практики [20, 50, 51]. Это обусловлено, в том числе, большим числом тревожных расстройств в популяции, причем симптомы тревоги являются одними из наиболее распространенных психических феноменов в целом [58]. В течение жизни тревожное расстройство возникает у 10,4–28,8% населения [46, 47, 54, 64], а показатель заболеваемости на протяжении года составляет около 18% среди лиц старше 18 лет [55]. Тревожные расстройства отличаются полисистемностью клинических проявлений, включая

психический, соматический и когнитивный компоненты тревоги, и существенно усугубляют течение сопутствующих соматических заболеваний [9, 15-17, 45, 62, 64, 71]. Кроме того, все яще отмечается коморбидность тревожных и депрессивных психопатологических проявлений [32, 74, 78].

В структуре сердечно-сосудистой патологии число ассоциированных психических и соматических расстройств неуклонно возрастает [14, 19, 32, 65]. Психические расстройства являются значимым фактором развития ишемической болезни сердца (ИБС), усугубляют функциональный статус пациентов, оказывают амплифицирующее влияние на течение и ухудшают прогноз заболевания [8, 33, 48, 49, 53]. Так, проведенные исследования психических расстройств у больных с ИБС и гипертонической болезнью (ГБ) как модели взаимодействия психического и соматического фактора показали, что депрессия является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [14, 34, 37]. Риск ИБС и инфаркта миокарда (ИМ) почти в 2 раза выше у лиц, стра-

дающих депрессией, чем у лиц без депрессии [23]. Примерно у трети больных с острым ИМ обнаружены тревожные и депрессивные расстройства, фобии [8, 19], причем наличие депрессии и тревоги в постинфарктном периоде существенно ухудшает прогноз заболевания [57, 61].

Вышесказанное обуславливает актуальность развития интегративного, междисциплинарного подхода к ведению пациентов с сочетанными психическими и сердечно-сосудистыми расстройствами [21, 22, 63, 75].

С учетом значительной частоты тревоги и депрессии у соматически больных, специалисты нередко используют антидепрессанты, транквилизаторы и их комбинации [26, 27, 52, 66 -70]. В последние годы среди назначений преобладают антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН). Существенным недостатком этих препаратов является отсроченный по времени терапевтический эффект, который наступает обычно не ранее чем через две недели от начала приема адекватной дозы антидепрессанта. Поэтому в первые 2–3 недели терапии проводят комбинированное лечение с применением бензодиазепиновых транквилизаторов, характеризующихся выраженным седативным и миорелаксирующим эффектом [10, 24, 38]. Их назначение также ограничено из-за таких выраженных побочных эффектов, как слабость, вялость, заторможенность, снижение концентрации внимания, высокого риска злоупотребления, формирования привыкания и зависимости.

Остается открытым вопрос о возможности применения психотропных препаратов в кардиологической практике в условиях жизнеугрожающих состояний, в частности, в период обострения хронической ИБС – в случае возникновения острого ИМ. Выбор терапевтической тактики для пациентов с текущим ИМ определяется не только потенциальной эффективностью лекарственного препарата. Прежде всего, препарат должен быть достаточно безопасен, не обладать поведенческой и когнитивной токсичностью, не оказывать значимого влияния на гемодинамику, безопасно сочетаться с соматотропными средствами и не приводить к синдрому отмены при прекращении приема.

Препарат, отвечающий данным требованиям, был разработан в НИИ фармакологии РАМН на основе оригинальной фармакогенетической концепции анксиолитического эффекта, а также представлений о новой нейрохимической мишени фармакологической коррекции эмоционально-стрессовых реакций. Афобазол препятствует развитию мембранозависимых изменений в ГАМК-бензодиазепиновом рецепторном комплексе, наблюдаемых при формировании тревоги и эмоционально-стрессовых реакций и приводящих к снижению доступности рецептора к медиатору торможения — ГАМК. Афобазол обладает выраженным анксиолитическим действием, по

силе сопоставимым с бензодиазепинами, которое начинает проявляться уже с первых дней лечения и достигает клинически значимого уровня к концу первой недели терапии. При применении препарата не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. Афобазол – лекарственное средство с периодом полувыведения $0,82 \pm 0,54$ часа и высоким клиренсом, обеспечивающим быстрое перераспределение препарата из плазмы крови в ткани и органы. Экспериментальные данные свидетельствуют о наличии у препарата ряда важных для клинической практики эффектов – нейропротекторных, антимутагенных, стресспротекторных, иммуномодулирующих [56, 76].

Терапия Афобазолом не сопровождается гипноседативными миорелаксирующими эффектами, негативным влиянием на показатели памяти и внимания пациентов. Напротив, препарат обеспечивает равномерное нивелирование всех составляющих тревожного расстройства, включая когнитивный компонент. На фоне лечения Афобазолом в первые 5–7 дней уменьшается психическая (опасения, раздражительность, напряженность, чувство беспокойства) и соматическая (мышечные, сенсорные, сердечно-сосудистые, дыхательные, желудочно-кишечные и вегетативные симптомы) тревога, улучшается концентрация внимания и кратковременная зрительная память [7, 44].

В рамках клинических исследований продемонстрировано, что анксиолитический эффект Афобазола сочетается с легким стимулирующим (активирующим) действием, обеспечивая терапевтическую активность препарата при тревожных и тревожно-астенических состояниях, соответствующих экспериментальному пассивному (стресснеустойчивому) фенотипу эмоционально-стрессовой реакции [72]. Отмечены высокая эффективность Афобазола при широком спектре психогений, относящихся к конституциональным реакциям в пределах ресурсов личности. Следует отметить, что стабильный эффект наблюдался при генерализованном тревожном расстройстве, тревожно-фобических, тревожно-истерических, тревожно-сенситивных реакциях, особенно при тревожных расстройствах с выраженными психовегетативными нарушениями, в том числе алгическими [1–6]. При этом также наблюдался регресс болевых ощущений в области сердца, спины, а также головных болей и абдоминальных.

Важно отметить, что при длительном применении Афобазола не развивается привыкание и лекарственная зависимость, и при прекращении его приема не возникает синдром отмены, что отражает его существенное отличие от бензодиазепиновых транквилизаторов. В эксперименте не установлено достоверного изменения поведения животных после отмены Афобазола, в то время как отмена диазепамов приводила к достоверному повышению агрессивности. Результаты проведенных экспериментальных и клинических исследо-

ваний свидетельствуют о хорошей переносимости препарата. Благоприятный профиль безопасности Афобазола позволяет отнести его к безрецептурным средствам. Отсутствие необходимости в титровании доз обуславливает возможность применения препарата в адекватной терапевтической дозе с первых дней лечения [28, 29, 30].

Простота терапевтической схемы, отсутствие поведенческой и когнитивной токсичности, хорошая переносимость, при быстрой скорости наступления терапевтического эффекта, являются важными факторами, способствующими приверженности пациентов психотропной терапии, что в значительной степени определяет успех терапии тревожных расстройств Афобазолом, особенно у лиц пожилого возраста. Благоприятный профиль лекарственных взаимодействий позволяет использовать Афобазол у соматически ослабленных больных.

В клинических условиях показана безопасность и эффективность Афобазола в терапии пограничных психических расстройств в психиатрии, неврологии, кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, эндокринологии и акушерско-гинекологической практике [1– 7, 11 – 13, 18, 25, 36, 39–41]. Так, продемонстрирована эффективность и безопасность лечения Афобазолом многолетних психических реакций у постинсультных больных [12]. Показано, что лечение Афобазолом пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий без выраженных структурных изменений сердца сопровождалось уменьшением частоты пароксизмов, длительности и субъективной тяжести эпизодов аритмии [42]. Курс терапии Афобазолом больных ГБ и ИБС в течение десяти дней на фоне стандартной терапии в условиях стационара позволил достичь улучшения физического и психологического компонента качества жизни (КЖ) у больных ГБ [18].

Нами была изучена возможность курсового лечения психических расстройств у больных с острым ИМ препаратом Афобазол.

Материал и методы

В наше исследование были включены 30 пациентов старшего возраста с острым ИМ, с elevацией сегмента ST на ЭКГ. Основную группу составили 20 пациентов (60% — мужского пола) (средний возраст $63,1 \pm 3,2$ года). В группу сравнения вошли 10 пациентов, половина из которых — мужского пола (средний возраст $61,2 \pm 4,1$ года).

Пациенты были обследованы в динамике на вторые сутки острого ИМ (после купирования болевого синдрома) и через 30 дней терапии. Проводилась комплексная оценка психического состояния пациентов с применением Госпитальной шкалы тревоги и депрессии [60, 77], самооценочной шкалы тревожности Спилбергера, шкалы депрессии и шкалы тревоги Гамильтона. Уровень связанного со здоровьем КЖ оценивался с помощью методики SF-36 [73].

Афобазол применяли в суточной дозе 30 мг в сочетании со стандартной медикаментозной

терапией острого ИМ ацетилсалициловой кислотой, гепарином, β -адреноблокаторами, нитратами. Курс лечения Афобазолом начинался после стабилизации соматического состояния пациентов и их перевода из отделения интенсивной терапии и реанимации в кардиологическое отделение стационара. Продолжительность курсового лечения Афобазолом составила 30 суток.

Статистическая обработка материала выполнена с помощью пакета программ статистической обработки «Statistica 6.0 for Windows». Достоверность различий между группами определялась с помощью t-критерия Стьюдента для малых выборок.

Результаты и обсуждение

В целом по группе обследованных пациентов по результатам скрининга с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии клинически выраженные психические расстройства были выявлены в 57,89% случаев.

Согласно самооценке по шкале Спилбергера повышенный уровень ситуативной тревожности обнаружен у 63% пациентов, в том числе у 37% — умеренная и у 26% — выраженная тревожность. В клинической картине доминировали проявления тревоги в виде беспокойства, тревожных опасений и ожиданий, изолированных фобий (страх сердечного приступа).

У 73,68% пациентов выявлены клинические симптомы тревоги. Выраженность тревоги в среднем по группе обследованных пациентов составила $12,45 \pm 1,2$ балла по шкале тревоги Гамильтона.

Депрессивное расстройство установлено по результатам обследования по шкале депрессии Гамильтона в 68,43% наблюдений. В 47,37% депрессия не превысила степени малого депрессивного эпизода ($11,2 \pm 1,3$ балла по шкале Гамильтона). Депрессия, достигавшая степени большого депрессивного эпизода в соответствии с градациями шкалы депрессии Гамильтона ($17,1 \pm 1,2$ балла), была отмечена в 21,06% случаев. Психические расстройства были расценены как проявление нозогенной реакции в условиях психотравмирующего влияния реальной соматогенной витальной угрозы, обусловленной наличием острого ИМ.

Из числа пациентов с верифицированными тревожно-депрессивными расстройствами были случайным образом выделены 20 пациентов для проведения психофармакотерапии. Учитывая наличие у пациентов клинических очерченных психических расстройств и доказанное неблагоприятное влияние аффективных нарушений на течение и прогноз ИБС, пациентам в дополнение к стандартной медикаментозной терапии в ближайшие дни после ИМ назначался Афобазол.

На 5–7 день терапии у пациентов наблюдалось улучшение состояния в виде уменьшения тревожных мыслей, напряженности, нормализации сна. В процессе курсового лечения Афобазолом пациенты отмечали также улучшение настроения, уменьшение или исчезновение тревоги, плаксивости, суетливости, чувства беспокойства и стра-

ха, редукцию астении, вегетативных нарушений, раздражительности. Побочных эффектов за время курсового лечения Афобазолом зарегистрировано не было, пациенты отмечали хорошую переносимость терапии.

У 31,58% пациентов на момент окончания курса терапии Афобазолом согласно самооценке тревожных расстройств не наблюдалось. В остальных случаях выраженность тревоги не превысила субклинического уровня (8-10 баллов по Госпитальной шкале тревоги и депрессии). Выраженность психических расстройств в группе Афобазола в среднем снизилась с $13,56 \pm 2,4$ баллов до $6,89 \pm 1,2$ баллов по Госпитальной шкале. В группе сравнения этот показатель не претерпел существенной динамики.

К 30-м суткам наблюдения у всех больных ИМ отмечалось уменьшение реактивной тревожности. Несомненно, это можно отчасти связать с естественным течением заболевания и положительными результатами стандартного лечения и реабилитационного вмешательства. Однако, оставаясь низким, уровень реактивной тревожности у пациентов, не получавших психотропной терапии, превышал таковой в подгруппе Афобазола ($25 \pm 2,2$ балла против $19,7 \pm 1,0$ балла, соответственно, $p < 0,05$).

На фоне терапии Афобазолом клинически наблюдалось отчетливое нивелирование тревожных расстройств, что было подтверждено снижением уровня тревоги с $10,56 \pm 3,2$ до $6,89 \pm 1,3$ балла по шкале тревоги Гамильтона ($p < 0,05$). В группе сравнения выраженность симптомов тревоги была заметно больше и достигла $11,8 \pm 3,2$ баллов по шкале Гамильтона.

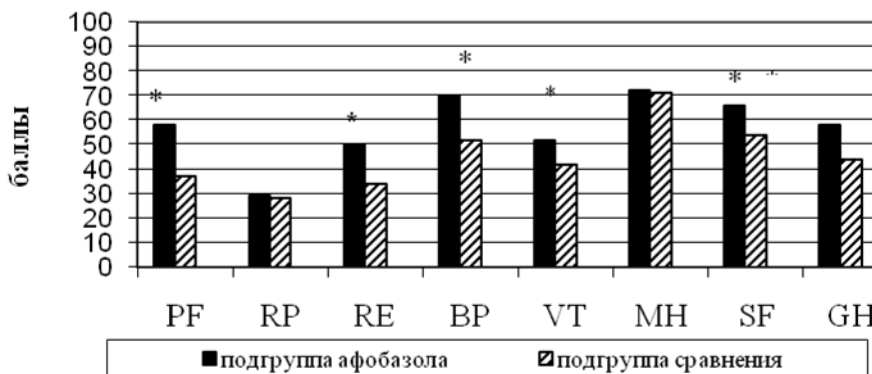
Несмотря на отсутствие специфической тимоаналептической терапии, выраженность коморбидных тревоге депрессивных расстройств также заметно уменьшилась и составила $6,78 \pm 1,1$ балла при исходном показателе $11,45 \pm 4,5$ балла по шка-

ле депрессии Гамильтона ($p < 0,05$). В группе сравнения, напротив, отмечена тенденция к нарастающим депрессивным проявлениям ($10,56 \pm 3,8$ балла и $12,71 \pm 5,2$ балла по шкале депрессии Гамильтона).

В целом, по группе обследованных пациентов исходно было установлено отчетливое снижение КЖ пациентов по всем параметрам. Так, больные указывали на значительное снижение удовлетворенности состоянием своего здоровья (GH $32,7 \pm 2,2$ балла по SF-36). Пациенты крайне негативно оценивали свое эмоциональное функционирование (RE $28,4 \pm 4,7$ балла), тяготились выраженным ограничением функционирования за счет интенсивности болевого синдрома (BP $28,2 \pm 4,4$ балла) и заметное снижение работоспособности в течение предшествующего острому ИМ месяца (RP $16,5 \pm 4,8$ балла). КЖ по показателям энергичности (VT $49 \pm 2,9$ балла) и социального функционирования (SF $63,4 \pm 5,6$ балла) также оказалось невысоким.

К 30-м суткам ИМ на фоне проводимых стандартных лечебно-реабилитационных мероприятий КЖ всех пациентов заметно улучшилось. Однако на фоне терапии Афобазолом положительная динамика КЖ была более выраженной (рисунок 1). Так, больные, не получавшие Афобазол, указывали на меньшую удовлетворенность своим эмоциональным (RE) и социальным функционированием (SF), были менее энергичны (VT) и испытывали большие затруднения при выполнении физических нагрузок (PF). Кроме того, несмотря на адекватную стандартную медикаментозную терапию основного заболевания, пациенты подгруппы сравнения оказались менее свободны от болевых ощущений (BP), чем больные подгруппы Афобазола.

Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать пациентов с острым ИМ с элевацией сегмента ST как группу риска в плане



* -различия показателей в подгруппах достоверны, $p < 0,05$

Рисунок 1. Качество жизни больных сострым ИМ на 30-й день наблюдения (SF-36)

PF- физическое функционирование
RP- ролевое функционирование
RE-эмоциональное функционирование
BP-свобода от боли

VT-энергичность, жизненная сила
H-ментальное здоровье
SF-социальное функционирование
GH-общее здоровье

развития коморбидных тревожно-депрессивных расстройств превалированием тревожного компонента и значительным снижением КЖ. Результаты исследования свидетельствуют о значительной частоте (более 60% случаев) нозогенных расстройств в остром периоде ИМ и подтверждают целесообразность скрининга тревоги и депрессии у больных ИБС. Сочетание повышенного уровня тревоги и депрессии у пациентов исследуемой группы подтверждает описанный ранее феномен их коморбидности у больных с сердечно-сосудистой патологией [1]. Коррекция тревожно-депрессивных расстройств сопровождается

улучшением КЖ больных. Гармоничное влияние Афобазола на все составляющие психопатологических проявлений коррелирует с позитивной динамикой как психического, так и физического компонентов КЖ больных с ИМ.

Продемонстрирована хорошая переносимость и эффективность курсового лечения Афобазолом у пациентов со стрым ИМ старшего возраста. С позиции соотношения эффективности/безопасности Афобазол представляется препаратом, перспективным для применения в рамках междисциплинарного подхода к ведению пациентов с жизнеопасными соматическими состояниями.

Литература

1. Аведисова А.С. Новый анксиолитик «Афобазол» при терапии генерализованного тревожного расстройства (результаты сравнительного исследования с диазепамом) // Журн. Психиатрия и психофармакотерапия (экстравыпуск). - 2006. - С.13-16.
2. Аведисова А.С. Афобазол — безопасный препарат для лечения тревоги в общей практике // РМЖ. - Т.14, №22. - 2006. - С. 1-3.
3. Аведисова А.С., Чахаева В.О. Применение анксиолитика афобазола при лечении генерализованного тревожного расстройства (информационное письмо). - М., 2006. - 12 с.
4. Аведисова А.С., Чахаева В.О., Лесс Ю.Э., Малыгин Я.В. Новый анксиолитик «Афобазол» при терапии генерализованного тревожного расстройства (результаты сравнительного исследования с диазепамом) // Психиатрия и психофармакотерапия. - М., 2006. - Т. 8, № 3. - С. 16-19.
5. Акарачкова Е.С. Афобазол - современная патогенетическая терапия больных нейроциркуляторной дистонией // РМЖ. - Т.14, - №16. - 2006. - С.11-13.
6. Акарачкова Е.С. Афобазол — новые возможности терапии вегетативных проявлений тревоги у больных неврологической и общесоматической практик // Фарматека. - № 13. - 2006. - С. 3-4.
7. Антонова К.В. Тиреотоксикоз. Изменение психики. Возможности лечения // РМЖ. - Т.14, - №13. - 2006. - С.14-15.
8. Белялов Ф.И. Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца // Кардиология. - 2002. - Т.42, № 8. - С.63-67.
9. Берг А., Палوماки Г., Лехтихалмез М., Лонквист Дж., Касте М. Постинсультная депрессия (динамическое наблюдение в течение 18 мес.). Комментарий В.А. Концевого // Stroke (Рос.изд.). - 2004. - Вып. 1. - 187 с.
10. Бородин В.И. Побочные эффекты транквилизаторов и их роль в пограничной психиатрии // Психиатрия и психофармакология. - 2000. - № 3. - С. 72-74.
11. Булдакова Н.Г. Психофармакотерапия в кардиологии // РМЖ. - Т.14, №10. - 2006. - С.8-10.
12. Бутко Д.Ю., Стрельников А.А., Котельникова Т.Л., Давыдов А.Т., Загребельный И.А. К вопросу о клиническом применении золофта (сертралина) и афобазола у больных с коморбидной депрессией и тревогой в постинсультном периоде // Психофармакол. биол. наркол. — 2007. — Т. 7, № 1. — С. 1464-1470.
13. Васильева А.В., Полтораки С.В., Поляков А.Ю., Соломонова С.В. Применение афобазола в комплексном лечении расстройств адаптации // Журн. психиатрия и психофармакотерапия (экстравыпуск). - 2006. - С.24-26.
14. Васюк Ю.А., Довженко Т.В. Депрессии и сердечно-сосудистые заболевания. — М.: Моск. НИИ психиатрии Минздрава РФ, 2004. — 24 с.
15. Вейн А.М. и др. Неврология для врачей общей практики. — М., 2001. - 504 с.
16. Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Депрессия после инсульта: опыт применения ципрамила // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. — М., 2002. — Т. 102, № 5. — С. 36-39.
17. Дамулин И.В. Постинсультные двигательные расстройства // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 64-70.
18. Жидких Б.Д., Колесникова О.Е., Барбашина Т.А., Курьянова И.В., Швец Е.В. Влияние Афобазола на качество жизни кардиологических больных в процессе стационарного лечения // РМЖ. - 2007. - №16. - С. 1241-1245.
19. Иванов С.В. Психосоматические расстройства в кардиологии // Сердце. - 2002 - Т.1 № 4(4). - С.169-172.
20. Иванов С.В. Тревожные расстройства в общей медицине (клиника, фармакотерапия) // Психиатрия и психофармакотер. - Т.15, №4. - С.40-44.
21. Кутузова А.Э., Петрова Н.Н., Округина О.М., Недошивин А.О. Динамический анализ психического статуса и теста с шестиминутной ходьбой у больных с сердечной недостаточностью на стационарном этапе лечения // Врач. - 2004. - N 3. - С.36-38.
22. Кутузова А.Э. Мультидисциплинарный эффект комплексного реабилитационного вмешательства у больных с хронической сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. - 2007. - N5(67). - С.32-38.
23. Лапин И.П., Анналова Н.А. Сердечно-сосудистые заболевания и депрессия // Журн. неврол.

- и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1997. — № 3. — С. 71–75.
24. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Побочные эффекты лекарственных веществ. Клиническая фармакология: в 2 т. / Пер. с англ. М., 1993. Т. 1. С. 254–94. Т. 2. С. 54–80.
 25. Медведев В.Э. Терапия тревожных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (опыт применения афобазола)//Архивъ внутренней медицины.-№3 (11).-2013.-С. 54-60.
 26. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб., 1995. 565 с.
 27. Мосолов С.Н. Основы психофармакологии. М., 1996. 288 с.
 28. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В. и др. Результаты клинического изучения селективного анксиолитика афобазола // Экспериментальная клиническая фармакология. — М., 2001. — Т. 64, №2. — С. 15–19.
 29. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В., Маметова Л.Э. Новый селективный анксиолитикафобазол // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — М., 2005. — Т. 105, №4. — С. 48–54.
 30. Незнамов Г.Г., Сюняков С.А., Чумаков Д.В., Телешова Е.С., Давыдова И.А., Гришин С.А., Маметова Л.Э., Сюняков Т.С. Новый анксиолитикафобазол: результаты сравнительного клинического исследования с диазепамом при генерализованном тревожном расстройстве/ Журн. Психиатрия и психофармакотерапия (экстравыпуск). — 2006. — С.17–23.
 31. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — СПб.: Издательский Дом «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир», 2002. — 320 с.
 32. Петрова Н.Н., Андрюхин А.Н., Фролова Е.В. Анализ тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной систолической функцией// Вестник СПбГУ.-Серия 11, Вып. 1.- 2010.- С. 45-56.
 33. Петрова Н.Н., Пилевина Ю.В. Психические расстройства и комплайнс больных с хронической сердечной недостаточностью// Психические расстройства в общей медицине. — 2012. — № 3.- С. 26-32.
 34. Позгосова Г.А. Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти // Кардиология. — 2002. — Т. 42, № 3. — С. 86–90.
 35. Пограничная психическая патология в общей медицинской практике / Под ред. А. Б. Смулевича. — М.: Русский врач, 2000. — С. 78–105.
 36. Подхомутников В.М., Баранова М.Н., Юхно Е.С. Применение афобазола у больных инфарктом миокарда//Проблемы современной психокордиологии. Материалы Российского национального конгресса кардиологов и Конгресса кардиологов стран СНГ, Москва.-2007.-С.50-52.
 37. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М., 2003. — 432 с.
 38. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Клинические эффекты бензодиазепиновых транквилизаторов в психиатрии и общей медицине. — М., 2005.
 39. Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Романов Д.В. Психофармакотерапия тревожных расстройств пограничного уровня (сравнительное исследование анксиолитического эффекта Афобазола и оксазепам у больных с расстройствами адаптации и генерализованным тревожным расстройством)//РМЖ. — Т.14, — №9. — 2006. — С.3–7.
 40. Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Романов Д.В., Сиранчиева О.А. Терапия пограничных психических расстройств (исследование эффективности и переносимости афобазола)//Психические расстройства в общей медицине. — №1. — 2006. — С.10–16.
 41. Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Романов Д.В. Психофармакотерапия тревожных расстройств пограничного уровня (сравнительное исследование анксиолитического эффекта афобазола и оксазепам у больных с расстройствами адаптации и генерализованным тревожным расстройством) // Русский медицинский журнал. — М., 2006. — Т. 14, №9. — С. 725–729.
 42. Татарский Б.А., Бисерова И.Н. Лечение пароксизмальной формы фибрилляции предсердий: использование анксиолитиков//Справочникполиклиническоговрача.- №9.- 2007.-С. 28-32.
 43. Хакетт М.Л., Иана К., Параг В., Андерсон К.С. Частота развития депрессии после инсульта. Систематический обзор обсервационных исследований // Stroke (Рос.изд.) — 2005. — Вып. 9. — С. 74–88.
 44. Чумаков Д.В. Клинико-фармакологическая характеристика нового анксиолитика афобазола/Дисс. канд. мед.наук.- М., 2004.
 45. Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Неврология в общей медицинской практике. — М., 2002. — 142 с.
 46. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. // American Psychiatric Association. — Washington (DC), 2000.
 47. Antony M.M., Swinson R.P. Anxiety disorders and their treatment: a critical review of the evidence-based literature // Health Canada — Ottawa (ON), 1996.
 48. Barefoot J.C., Schroll M. // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 1976–1980.
 49. Chierchia S.L. Angina pectoris and the personality factor: the relevance of psychosocial factors in myocardial ischaemia // Eur. Heart J. — 1997. — Vol.18, № 6. — P.892-893.
 50. Cottraux J. Recent developments in the research on generalized anxiety disorder//Curr Opin Psychiatry.- 2004.-№17.-P. 49-52.
 51. Culpepper L. Generalized anxiety disorder in primary care: emerging issues in management and treatment// J.Clin Psychiatry.- 2002.-№63(Suppl. 8).-P. 35-41.
 52. Davidson JRT, DuPont RL, Hedges D, et al. Efficacy, safety and tolerability of venlafaxine

- extended release and buspirone in outpatients with generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:528–35.
53. Huffman J.C., Smith F.A., Quinn D.K., Frichione G.L. Post-MI psychiatric syndromes: six unanswered questions // *Harv.Rev.Psychiatry*.-2006.-V.14(6).-P.305-318.
 54. Kessler R.C., Berglund P, Demler O., and others. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // *Arch Gen Psychiatry*. – 2005. – №62. – P. 593–602.
 55. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., Walters E.E. Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // *Archives of General Psychiatry*. – 2005. – Vol. 62, №6. – P. 617–627.
 56. Kolotilinskaya NV, Badyshov BA, Makhnycheva AL, et al. Phase-I investigation of selective anxiolytic afobazole//*European Neuropsychopharmacology*. -2005.-S.161.
 57. Lauzon C., Beck C.A., Thao Huynh et al. Depression and prognosis following hospital admission because of acute myocardial infarction // *CMAJ*.-2003.-V.168(5).-P. 547–552.
 58. Lepine J.P. The epidemiology of anxiety disorders: prevalence and social costs // *J.Clin. Psychiatry*.-2002.-V.63.- Suppl.14.-P.4-8.
 59. Martin C.R., Thompson D.R., Chan D.S. An examination of the psychometric properties of the Hospital Anxiety and Depression Scale in Chinese patients with acute coronary syndrome // *Psychiatry Res*.- 2004.-V.129(3).-P.279-288
 60. Mayou R., Gill D., et al. Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *PsychosomMedicine* .-2000.-V.62.-P.212-219.
 61. Moser D.K. “The Rust of Life”: Impact of Anxiety on Cardiac Patients//<http://www.medscape.com/viewpublication/1018> *American Journal of Critical Care*. 2007.-V. 16(4).-P.361-369.
 62. Nasilowska-Barud A. Anxiety and fear level in patients after myocardial infarction over five years of rehabilitation // *Ann.Univ. Mariae Curie Sklodowska*.- 2002.-V. 57(2).-P.505-513
 63. Offord D., Boyle M., Campbell D. and others. Ontario Health Survey, Mental Health Supplement // Ontario Ministry of Health. – Toronto: Queen’s Printer for Ontario, 1994.
 64. Richardson L.G. Psychosocial issues in patients with congestive heart failure // *Prog. Cardiovasc. Nurs*.-2003.-V.18.-N1.-P.19-27.
 65. Rickels K, Downing R, Schweizer E, et al. Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder. A placebo-controlled comparison of imipramine, trazodone, and diazepam// *Arch Gen Psychiatry*.- 1993.-№50(11).-P. 884–95.
 66. Rouillon F. Long term therapy of generalized anxiety disorder//*Eur J Psychiatry*.- 2004.-№19(2).-P. 96–101.
 67. Roy-Byrne PP, Katon W. Generalized anxiety disorder in primary care: the precursor/modifier pathway to increased health care utilization//*J Clin Psychiatry*.- 1997.-№58(Suppl. 3).-P. 34–38.
 68. Shapiro P, Lespérance F, Frasure-Smith N. et al. An Open-Label Preliminary Trial of Sertraline for Treatment of Major Depression After Acute Myocardial Infarction // *Am. Heart J*.-1999.-V.137(6).-P.1100-1106.
 69. Stocchi F, Nordera G, Jokinen R, et al. Efficacy and tolerability of paroxetine for the long-term treatment of generalized anxiety disorder//*J Clin Psychiatry*.- 2003.-№64.-P. 250–58.
 70. Strine TW, Chapman DP, Kobau R, et al. Associations of self-reported anxiety symptoms with health-related quality of life and health behaviors// *Soc Psychiatry PsychiatrEpidemiol*.- 2005.-№40(6).-P. 432–38.
 71. Syunyakov SA, Chumakov DV, Mametova LE. New selective anxiolytic afobazole: profile and efficiency for treatment of different structures of anxiety disorders//*European Neuropsychopharmacology*.-2005.-S.167.
 72. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., Gandek B. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide. The Health Institute, New England Medical Center.Boston, Mass.- 1993.
 73. Wittchen HU, Essau CA, Krieg JC. Anxiety disorders: similarities and differences of comorbidity in treated and untreated groups//*Br J Psychiatry*.-1991.-№159.-P. 23–33.
 74. Wyszynski A, Schwartz M., et al. The patient with cardiovascular disease. In: *Manual of psychiatric care for the medically ill*. 1st ed.- American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, 2004.-49-67p.
 75. Zhanataev AK, Bosych EA. Anxiolytic afobazole defends the genome from adverse action of chemical mutagens//*European Neuropsychopharmacology*.-2005.-S.153.
 76. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale// *Acta Psychiatr.Scand*.-1983.-V.67.-P.361-370.
 77. Zinbarg RG, Barlow DN, Leibovitz M, et al. The DSM-3 field criteria for mixed anxiety-depression// *Am J Psychiatry*.- 1994.-№151.-P. 1153–62.

Сведения об авторах:

Петрова Наталия Николаевна, д.м.н., зав. кафедрой психиатрии и наркологии, Медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета, моб. +7 8 911 211 26 07, факс +7 (812) 321 37 80, эл. почта: petrova_nn@mail.ru

Кутузова А. Э. – д. м.н., вед.науч. сотрудник, доцент кафедры физических методов лечения и спортивной медицины ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург; ГБОУ ВПО 1-ый Санкт-Петербургский медицинский университет им. И. П. Павлова Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург.
Alexandra-kutuzova@yandex.ru

Последипломное образование по психотерапии в Санкт-Петербурге: прошлое, настоящее и задачи на будущее

С.М. Бабин, С.Ф. Случевская
ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Резюме. В представленной статье описывается история кафедры психотерапии СЗГМУ им. И.И. Мечникова (Ленинградского ГИДУВа, СПбМАПО), выдающиеся отечественные специалисты в разные годы, работающие в данном коллективе. На фоне изменений, происходящих на кафедре в связи с ее реорганизацией, обсуждаются проблемы последипломного образования в области психотерапии в связи с задачами современного этапа реформирования российской психиатрии и психотерапии, роль кафедры, как определенного центра консолидации специалистов.

Ключевые слова: психотерапия, психиатрия, психосоциальная работа, кафедра, последипломное образование, врачи-психотерапевты.

Postgraduate education in psychotherapy in St. Petersburg: the past, present and future challenges

Sergey Babin, Sofia Sluchevskaya
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

Summary. This article is devoted to the outstanding history of the psychotherapy department of North-West State University named after I.I. Mechnikov and famous therapists that were working here for a long period. According to the psychiatry reforming in Russia of last 10 years the topic of postgraduate education in psychotherapy, is discussed here, the role of the psychotherapy department as a place of consolidation of psychotherapy resources is outpointed here.

Key words: psychiatry, psychotherapy, psychosocial work, postgraduate education, psychotherapists.

Несмотря на то, что Санкт-Петербург считается не только «культурной» столицей, но и столицей российской психотерапии первая кафедра психотерапии не только в СССР, но и в мире, была открыта в 1962 г. в Украинском институте усовершенствования врачей в г. Харькове. Ее возглавил Илья Захарович Вельвовский (1899-1981) — известный отечественный психотерапевт, организатор здравоохранения, создатель системы психопрофилактического обезболивания родов. В 1966 г. была открыта кафедра психотерапии в Москве в Центральном институте усовершенствования врачей, которой руководил Владимир Евгеньевич Рожнов (1918—1998), главный психотерапевт министерства здравоохранения СССР, главный редактор и соавтор первого в стране «Руководства по психотерапии» (1979), автор методики эмоционально-стрессовой психотерапии больных, страдающих алкоголизмом.

В Санкт-Петербурге (Ленинграде) официальная история преподавания психотерапии отсчитывается с 1975 г. когда в Ленинградском государственном институте для усовершенствования врачей им. С.М. Кирова (ГИДУВе, позднее СПбМАПО) при кафедре терапии №2 (заведующий — проф. Ю.М. Губачев, один из ведущих специалистов в области психосоматической медицины) был создан курс психотерапии. Курс организовал и возглавил доктор медицинских наук, профессор Сергей Сергеевич Либих (1932–2007) — врач-психиатр,

психотерапевт, сексолог. С.С. Либих в 1955 году окончил 1-й Ленинградский медицинский институт, по распределению работал психиатром в Петрозаводске. С 1959 года вел научную деятельность в Психоневрологическом НИИ им. В.М. Бехтерева, где написал и защитил сначала кандидатскую диссертацию по вопросам алкоголизма (1963), а затем и докторскую по теме: «Теория и практика коллективной терапии» (1965). В 1972 году перешел на работу в Ленинградский ГИДУВ, где и открыл курс психотерапии, которым руководил с 1975 г. по 1982 г. В 1982 г. курс был преобразован в самостоятельную кафедру психотерапии (заведующий кафедрой — заслуженный деятель науки, профессор Б.Д. Карвасарский). В 1984 г. на этой кафедре был выделен курс сексopatологии, руководил которым С.С. Либих, а в 1989 г. им была организована первая и единственная по настоящее время в России самостоятельная кафедра сексологии, которую он возглавлял по 2000 г. (1).

Преподавание психотерапии всегда привлекало к себе весьма неординарных людей. С именем С.С. Либиха связана традиция проведения неформальных встреч профессионалов, так называемых «Либиховских сред», более 20 лет проводившихся на базе клиники неврозов им. акад. И.П. Павлова на 15 линии Васильевского острова. Их участниками становились слушатели курса психотерапии, а затем и кафедры сексологии, а также психиатры, психологи, психотерапевты из различных город-

ских учреждений. По воспоминаниям общение было насыщенным и интеллектуально и эмоционально, обсуждался самый широкий круг вопросов и в центре дискуссий всегда был С.С. Либих — яркий, эрудированный, блестяще образованный специалист и преподаватель. Фактически эта традиция восходит еще к И.П. Павлову и к его знаменитым «Павловским средам» — заседаниям, посвященным обсуждению экспериментальных данных по физиологии высшей нервной деятельности и клиническому разбору больных, проводившимся на этой же клинической базе. Забегая вперед можно сказать, что сегодня, на обновленной кафедре психотерапии мы хотим попробовать возродить этот опыт в новых условиях, с одной стороны весьма насыщенным профессиональным взаимодействием, но с другой, характеризующихся все более узкой «специализацией» психотерапевтов и, в результате, усиливающимся разобщением специалистов.

У истоков преподавания психотерапии с первых дней вместе с С.С. Либихом стояла Нина Александровна Михайлова (1931–1996) доцент курса психотерапии и кафедры сексологии, к.м.н., врач-психиатр-психотерапевт. Слушатели до сих пор с благодарностью вспоминают ее профессионализм и богатый врачебный опыт, которым она с удовольствием делилась с молодыми коллегами. А о ее незаурядных личных качествах, которые так важны для настоящего психотерапевта, свидетельствует тот факт, что когда Н.А. Михайлова узнала, что больна раком, в день своего 65-летия собрала своих близких друзей на банкет в ресторане. Вот как описывает этот эпизод известный сексолог и психотерапевт проф. Л.М. Щеглов. «Я знал, что Михайлова умирает от рака, и поэтому был крайне удивлен, получив от нее приглашение на банкет... Мы с женой пришли на празднование и вначале были крайне смущены видом истощенной, изжелта-бледной именинницы. Как себя вести? Непонятно. Я посмотрел на лица гостей и понял, что все испытывают примерно те же чувства. И вдруг Нина Александровна произнесла громким, спокойным голосом: «Эй вы, а ну перестаньте сидеть с постными рожами! Я желаю сегодня услышать 65 восторженных тостов». Тосты зазвучали. Все постепенно расслабилось и начали веселиться... Через несколько дней после этого торжества Нина Александровна скончалась» (2, 3). До конца своей жизни она сохраняла спокойствие, стойкость и мужественно принимала то, что послала ей судьба.

В 1982 г. в Ленинградском ГИДУВе курс психотерапии был преобразован в самостоятельную кафедру, первым заведующим которой стал д.м.н., профессор Борис Дмитриевич Карвасарский — признанный формальный (главный психотерапевт Министерств здравоохранения СССР и РФ, руководитель Федерального научно-методического центра по психотерапии и медицинской психологии, главный внештатный специалист-эксперт по психотерапии Росздравнадзора), а главное неформальный лидер отечественной психотерапии. Б.Д.

Карвасарский закончил в 1954 г. Военно-морскую медицинскую Академию в г. Ленинграде, служил на флоте. С 1957 г. и по настоящее время его профессиональная деятельность связана с Санкт-Петербургским научно-исследовательским психоневрологическим институтом им. В.М. Бехтерева, в котором он защитил кандидатскую диссертацию (1961), а в 1969 г. возглавил в качестве научного руководителя отделение неврозов и психотерапии. В 1968 г. защитил докторскую диссертацию, в 1971 г. ему присвоено звание профессора, а в 1996 г. — звание заслуженного деятеля науки РФ. Б.Д. Карвасарский автор более 200 научных работ, в том числе монографии «Психотерапия» (1985), в которой впервые в СССР были описаны современные методы «западной» психотерапии, руководства для врачей «Неврозы» (1980, 1990), остающиеся до сегодняшнего дня наиболее полным описанием этой группы расстройств. Уникальная работа «Психотерапевтическая энциклопедия», выдержавшая уже 4 издания, учебники «Психотерапия» и «Клиническая психология», изданные под его руководством являются настольными книгами всех специалистов нашего профиля. Под его руководством защищено 100 кандидатских и 27 докторских диссертации, что само по себе является выдающимся фактом в отечественной и мировой науке.

Как главный психотерапевт министерства здравоохранения, президент Российской психотерапевтической ассоциации (1994–2003), заведующий кафедрой Б.Д. Карвасарский сформировал нормативную базу и заложил основы современной системы оказания психотерапевтической помощи в нашей стране, непосредственно принимал участие в организации и многочисленных региональных психотерапевтических служб.

Б.Д. Карвасарский с 1982 по 1993 гг. руководил кафедрой психотерапии в Ленинградском ГИДУВе (позднее СПбМАПО), постепенно ставшей ведущей в России. С его именем связано формирование Санкт-Петербургской (Ленинградской) школы психотерапии. Целое поколение отечественных психотерапевтов, в том числе один из авторов данной статьи, связывает свое становление как профессионала именно с общением Б.Д. Карвасарским, его соратниками и учениками. И после формального ухода с кафедры он продолжал оказывать сотрудникам методическую, научную и чисто человеческую помощь. Уже в 2013 г. на кафедре нами по взаимной договоренности были возобновлены регулярные учебные семинары Б.Д. Карвасарского, так им были проведены уникальные занятия для слушателей, посвященные концепции неврозов и патогенетической психотерапии В.Н. Мясищева.

На базе кафедры психотерапии в 1993 г. была создана первая самостоятельная (в системе институтов усовершенствования врачей) кафедра медицинской психологии, под руководством проф. Артура Александровича Александрова.

С 1993 г. по 2001 г. кафедрой психотерапии руководил проф. Виктор Анатольевич Ташлыков —

известный ученый, прекрасный клиницист, один из соавторов метода личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии Карвасарского, Исуринной, Ташлыкова (ЛОРП). В настоящее время В.А. Ташлыков профессор кафедры терапии и ревматологии им. Э.Э. Эйхвальда СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Им с 2005 г. совместно с доцентом Д.В. Ковпаком проводятся регулярные общероссийские конференции «Актуальные проблемы психосоматики в общемедицинской практике» в рамках программы «Психосоматическая медицина», созданной ими в 2003 году. За прошедшие годы было проведено уже двенадцать таких конференций. Подтверждением значительного вклада, который данный форум вносит в развитие научного и практического сообщества стало включение этого проекта в номинацию «Вклад в развитие единого профессионального психологического сообщества России» в Национальном психологическом конкурсе «Золотая психея» в 2013 г.

В 2002 г. курс детско-подростковой психотерапии, существовавший на кафедре психотерапии с 1990 г. был преобразован в самостоятельную кафедру детско-подростковой психиатрии и психотерапии, которую возглавил проф. Эдмонд Георгиевич Эйдемиллер.

С 2001 г. по 2012 г. кафедрой психотерапии заведовал проф. Владимир Иванович Курпатов — известный психотерапевт, организатор здравоохранения, главный психотерапевт комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга, вице-президент Российской психотерапевтической ассоциации (РПА), председатель ее Санкт-Петербургского отделения. Благодаря В.И. Курпатову кафедра существенно расширила свои клинические базы, улучшилось ее материально-техническое оснащение, была сформирована методическая основа процесса преподавания на постдипломном этапе, большое внимание оказывалось развитию психотерапевтической службы в Санкт-Петербурге.

В Санкт-Петербургской Государственной Медицинской Академии им. И.И. Мечникова кафедра психотерапии была основана в 2003 г. Ее возглавил один из учеников Б.Д. Карвасарского к.м.н., доцент Сергей Александрович Подсадный, специалист в области личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии (ЛОРП), истории психотерапии и медицинской психологии. Благодаря подобранному преподавательскому составу, гибкому подходу к подготовке, актуальности и практической значимости программ, учебные циклы кафедры пользовались большим успехом, в том числе и во многих регионах страны.

Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 23 июня 2011 г. №609 ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская Государственная Медицинская Академия им. И.И. Мечникова» и ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования» были реорганизованы в форме слияния с последующим образованием ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет

им. И.И. Мечникова» Минздрава России (ректор — профессор Отари Гивиевич Хурцилава). После слияния двух ВУЗов объединенной кафедрой психотерапии руководил В.И. Курпатов. Развитие психотерапии, в том числе и преподавательская деятельность, во многом обусловлены личностными качествами и особенностями лидеров тех или иных научных и творческих коллективов. Слияние коллективов двух кафедр во многих аспектах организации работы, подходов к учебному процессу достаточно сильно отличающихся друг от друга привело к определенному кризису, обусловленному как объективными, так и субъективными причинами. В результате возглавить объединенную кафедру психотерапии с сентября 2012 г. был приглашен Сергей Михайлович Бабин — доктор медицинских наук, вице-президент Российской Психотерапевтической Ассоциации (РПА), председатель Санкт-Петербургской (Ленинградской) научной школы психотерапии, ученик Б.Д. Карвасарского, многолетний руководитель психотерапевтической службы Оренбургской области.

В настоящее время кафедра переживает период обновления. Профессорско-преподавательский состав за последний год изменился на 60 %. Мы пытаемся добиться оптимально соотношения опытных сотрудников, образующих «золотой фонд» отечественной психотерапии, организаторов здравоохранения, на практике реализующих конкретные новые направления психотерапии, психиатрии и реабилитации и молодых специалистов, обеспечивающих преемственность и динамичность процесса последипломной подготовки специалиста. Сегодня кафедра это 20 сотрудников: профессор, д.м.н. Артур Александрович Александров, д.м.н. Марина Алексеевна Акименко, д.м.н. Сергей Михайлович Бабин, д.м.н. Александр Петрович Федоров, д.м.н. Ольга Юрьевна Штакельберг, доцент, д.м.н. Анна Владимировна Васильева, доцент, д.п.н. Екатерина Андреевна Колотильщикова, доцент, д.м.н. Александр Иванович Копытин, доценты, к.м.н. Александр Николаевич Еричев, к.м.н. Виктор Владимирович Зайцев, к.м.н. Лариса Ивановна Козловская, к.м.н. Олег Васильевич Лиманкин, к.м.н. Сергей Александрович Подсадный, к.м.н. София Федоровна Случевская, ассистенты к.м.н. Наталья Владимировна Бушкова, к.м.н. Татьяна Николаевна Хмылова, Александр Михайлович Демьяненко, Валерия Александровна Сазыкина, Людмила Львовна Тимофеева. Зав. учебной частью кафедры — ассистент Анна Владимировна Зотова.

Основными клиническим базами кафедры являются СПб ГБУЗ «Городская психиатрическая больница № 7 имени академика И.П. Павлова» (Клиника неврозов) и Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева. «Клиника неврозов» (главный врач — Палкин Юрий Рудиевич) имеет более чем вековую историю. Александровская мужская больница была торжественно открыта в 1884 г. и до революции работала, как соматический стационар и амбулатория. После Октября

ской революции в апреле 1919 г. на базе больницы впервые в России организован Клинический психотерапевтический институт, проводивший исследования в области клиники и терапии неврозов. В структуре института впервые в стране были открыты 50 коек психотерапевтического профиля, а также вскоре был открыт амбулаторный приём больных, страдающих неврозами. В этом медицинском учреждении многие годы на практике применялась индивидуальная и групповая психотерапия как самостоятельный и эффективный метод лечения. Все эти годы в Клинике не прекращалась научная и учебная работа, учреждение является клинической базой кафедр психотерапии и сексологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, также здесь работает одна из лабораторий НИИ Физиологии АМН СССР им. академика И.П. Павлова. В 1999 г. на базе Клиники открыт городской психотерапевтический центр, основной задачей которого является организационно-методическая работа в области психотерапии в Санкт-Петербурге и улучшение психотерапевтической помощи жителям города (4).

На этой базе слушатели кафедры проходят обучение в рамках последиplomной подготовки и программы ординатуры по психотерапии. Профиль клиники достаточно широкий и охватывает невротические расстройства, расстройства адаптации, реактивные состояния, непсихотические формы эндогенных расстройств (депрессий и шизофрении).

Второй основной клинической базой кафедры является Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева — всемирно известный научный центр, ведущее учреждение страны в области психотерапии, клинической психологии и реабилитации (5) (директор института — д.м.н., профессор Незнанов Николай Григорьевич, главный внештатный специалист-эксперт по психиатрии Росздрава, президент Всемирной ассоциации динамической психиатрии (WADP), председатель правления Российского Общества Психиатров).

На базе отделения неврозов и психотерапии института слушатели кафедры и клинические ординаторы получают возможность непосредственно ознакомиться с современными методами лечения пограничных психических расстройств, принять участие в клинических разборах, научных конференциях. Научным руководителем отделения является заслуженный деятель науки РФ, профессор Борис Дмитриевич Карвасарский — около 20 лет исполняющий обязанности главного психотерапевта Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист-эксперт по психотерапии Росздрава, признанный лидер российской психотерапии,

На протяжении более 30 лет отделение неврозов и психотерапии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева является своеобразной «кузницей кадров» для подготовки ученых, практиков, преподавателей в области не-

врологии, психотерапии и медицинской психологии, а также центром организации современной психотерапии в стране. В течении последних десятилетий отделение является ведущим научным центром по изучению всех видов неврозов и психотерапии (индивидуальной и групповой, долговременной и краткосрочной).

Также клиническими базами кафедры являются отделение неврозов Ленинградского областного наркологического диспансера (главный врач — к.м.н. Славина Татьяна Юрьевна), с 2012 г. Санкт-Петербургская городская психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко (главный врач — к.м.н. Лиманкин Олег Васильевич). За последний год расширяется взаимодействие с Психоневрологическими диспансерами №1 (Василеостровского района) (главный врач — к.м.н. Дутов Владимир Борисович) и №10 (главный врач — к.м.н. Тадтаев Виталий Александрович).

Изменения кадрового состава и клинических баз кафедры за последний год отражает определенную переориентацию в основных направлениях преподавательского процесса. Наряду с традиционными учебными курсами, такими как первичная переподготовка для получения сертификата специалиста, общим усовершенствованием для подтверждения сертификата врача-психотерапевта, нами реорганизованы старые и вводятся новые программы подготовки. Так в этом учебном году существенно обновлен цикл тематического усовершенствования «Личностно-ориентированная психотерапия» (144 часа) (для врачей психиатрического профиля и медицинских психологов). Сотрудники кафедры продолжают традиции Санкт-Петербургской школы и развивают это оригинальное направление отечественной психотерапии. Программа цикла тематического усовершенствования «Психотерапия в соматической клинике» (144 часа) (для врачей лечебного профиля), также была значительно переработана в плане приближения к запросам специалистов общей практики и первичного звена.

Впервые нами проведен цикл тематического усовершенствования «Теория и практика арт-терапии» (216 часов) (для врачей психиатрического профиля, медицинских психологов, врачей общей врачебной практики). Слушатели получили возможность ознакомиться с современными подходами к арт-терапии и экспрессивным методам психотерапии. Программа цикла была разработана сотрудниками кафедры под руководством ведущего арт-терапевта страны д.м.н. Копытина А.И.

Новым направлением в работе кафедры стали циклы подготовки по психотерапии и психосоциальной реабилитации в психиатрии. Это проблема, с одной стороны, весьма актуальна, т.к. широко развивается во многих психиатрических учреждениях и весьма востребована, но с другой, в рамках последиplomного образования фактически отсутствуют программы регулярной подготовки по данному направлению, интегрирующие не только зарубежный, но и имеющийся российский

опыт работы. Под руководством С.М. Бабина сотрудниками кафедры, включая С.Ф. Случевскую, В.В. Зайцева, А.Н. Еричева разработана программа тематического усовершенствования «Психотерапия, клиническая психология психосоциальная работа и реабилитация в психиатрии» (144 часа) (для врачей психиатрического профиля, психологов, специалистов по социальной работе). В формировании программы цикла и его практического осуществления большую роль сыграла клиническая база кафедры — Санкт-Петербургская городская психиатрическая больница №1 им. П.П. Кашенко, возглавляемая О.В. Лиманкиным, одно из ведущих учреждений страны, в котором реализуется комплексная программа психосоциальной реабилитации.

Наряду с циклом для специалистов на кафедре психотерапии СЗГМУ им. И.И. Мечникова разработана оригинальная программа тематического усовершенствования по теме «Психотерапия, клиническая психология и психосоциальная работа в психиатрии и общей медицине» (144 часа) (для медицинских сестер, психологов, специалистов по социальной работе, социальных работников). Впервые на кафедре реализуется программа подготовки для среднего и не медицинского персонала. Используя существующий отечественный и зарубежный опыт, материалы Российско-Канадского семинара «Общественная реабилитация в психиатрии» (Московский НИИ психиатрии) и Санкт-Петербургского научно-исследовательского института им. В.М. Бехтерева в программу включены следующие тематические блоки: понятие о психосоциальной работе, психотерапии и реабилитации в психиатрической клинике, конкретные виды и формы психосоциальной и психотерапевтической работы, групповые методы работы, терапия средой и терапевтическое сообщество, новые формы организации помощи в отечественной психиатрии, понятие «стигмы» и пути ее преодоления, психообразовательные группы, тренинг социальных навыков, понятия «защищенное жильё» и «защищенное трудоустройство», роль общественных организаций в реабилитации душевнобольных и другие.

Помимо традиционной подачи материала практические занятия построены в виде интерактивного обучения, с использованием работы в кругу, ролевых игр, упражнений, тренингов и т.п. Участники цикла на собственном примере убеждаются в эффективности групповой работы, действенности обучения через опыт.

Уникальность данного тематического усовершенствования в том, что оно рассчитано на подготовку именно среднего медицинского и иного персонала психиатрических ЛПУ: медицинских сестер, психологов, специалистов по социальной работе, социальных работников. Обучение может проводиться непосредственно на базе лечебного учреждения, что облегчает направление на него слушателей. Полученные отзывы после проведенного цикла продемонстрировали его актуальность и большой интерес у участников. Так как данная

программа подготовки является новой, обратная связь в процессе обучения очень важна и позволяет кафедре гибко реагировать на запросы слушателей.

На кафедре после некоторого перерыва были возобновлены выездные циклы усовершенствования, так проведено обучение специалистов в Новосибирске, Оренбурге и Калининграде. Мы и в дальнейшем планируем активно развивать это направление работы.

Сотрудниками кафедры проводятся циклы усовершенствования по когнитивно-поведенческой психотерапии (Федоров А.П., Еричев А.Н. и др.), а в наших перспективных планах развитие такого направления как экзистенциальная психотерапия и консультирование (Бабин С.М., Случевская С.Ф., Зайцев В.В., Зотова А.В., Подсадный С.А. и др.).

Наряду с определенными успехами целый ряд проблем последиplomной подготовки требует своего решения. Здесь мы кратко остановимся лишь на некоторых из них. Существующие требования к длительности циклов усовершенствования для специалистов (108, 144, 216 и максимум 504 часа) вступает в противоречие с современной тенденцией обучения, ориентирующийся на длительные, фактически многолетние образовательные программы. Таким образом, государственное образовательное учреждение проигрывает существующим частным структурам в плане специализированной и углубленной подготовки.

На кафедре психотерапии СЗГМУ им. И.И. Мечникова обучаются врачи и психологи преимущественно из бюджетных лечебных учреждений, в связи с чем, построение модульных многоэтапных программ затруднительно, т.к. администрация ЛПУ в настоящее время не заинтересована в подобном обучении и довольствуется минимальными требованиями усовершенствования «не реже одного раза в пять лет».

Циклы продолжительность один-два месяца фактически не позволяют проводить в их рамках личную терапию, что является обязательным требованием к подготовке врача-психотерапевта. На кафедре в 2012-2013 учебном году в рамках первичного усовершенствования по психотерапии (2,5 месяца) возобновлена практика краткосрочной групповой психотерапии, которая дополняет теоретические и практические занятия со слушателями.

Сотрудники любой даже самой большой кафедры не могут быть профессионалами во всех современных методах и техниках психотерапии. Мы неизбежно должны прийти к той или иной мере к какой-то области специализации. С другой стороны первичная подготовка врача-психотерапевта требует его знакомства с основными направлениями психотерапии. При этом если негосударственное образовательное учреждение обычно специализируется именно в определенной области психотерапии (психоанализ, гештальт-терапия и т.п.), то представляется проблематичным, что государственная структура может декларировать

приверженность исключительно одному, пусть и весьма уважаемому направлению работы.

В настоящее время у нас нет четких ответов на эти вопросы, и авторы будут благодарны читателям журнала за возможную дискуссию.

Помимо регулярных образовательных циклов кафедра психотерапии пытается стать определенным центром развития и консолидации нашей области деятельности, как в Санкт-Петербурге, так и в стране в целом. Учитывая высокий уровень развития психотерапии в нашем городе, наличие множества высокопрофессиональных специалистов и учреждений это довольно сложная задача. В настоящее время кафедра психотерапии сотрудничает с различными научными, образовательными и общественными структурами, такими как Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Восточно-Европейский институт психоанализа, Российская психотерапевтическая ассоциация, Российское общество психиатров, Альянс Помогаящих Практик «ПроБоно», Ассоциация когнитивно-поведенческой психотерапии и др.

В марте нами 2013 г. был организован очередной Всероссийский симпозиум «Современные методы психотерапии», который проходил на базе Клиники неврозов. Помимо Университета им. И.И. Мечникова в качестве со-организаторов выступили Российская психотерапевтическая ассоциация, Институт когнитивно-поведенческой психотерапии и консультирования (СПб), Санкт-Петербургское отделение Российского психологического общества. В симпозиуме приняли участие более 120 специалистов из Санкт-Петербурга и других городов РФ. Кафедра психотерапии, как организатор симпозиума, ставила себе задачу представить максимально широкий спектр различных школ и направлений современной психотерапии. Так только в ходе пленарного заседания прозвучали 7 проблемных докладов, а на двух секционных заседаниях «Динамическая психоте-

рапия» и «Когнитивно-поведенческая психотерапия» участники прослушали 14 сообщений. Мы планируем проводить конференции два раза в год и сделать их событиями в психотерапевтической жизни города. Следующая тематическая конференция кафедры «Психотерапия и психосоциальная работа в психиатрии» запланирована на 27 сентября 2013 г.

С 2013 г. на базе кафедры сформирована неформальная группа специалистов, заинтересованных в развитии русскоязычной секции Международного общества психологических подходов в терапии психозов (ISPS), в которую в настоящее время входят специалисты из Минска (Беларусь), Москвы, Санкт-Петербурга, Ставрополя, Обнинска, Оренбурга (Россия), представляющие различные сферы сервиса психического здоровья: стационарную и амбулаторную службу, специализированные психологические центры, частную практику, научные учреждения. Санкт-Петербургское отделение ISPS в контакте с кафедрой психотерапии объединяет в своем составе врачей-психотерапевтов, психиатров, клинических психологов из различных лечебных учреждений города. Мы планируем знакомить участников непосредственно с организацией работы в отдельных ЛПУ, обсуждать конкретные практические вопросы, наладить обмен информацией между всеми заинтересованными сторонами.

Мы будем благодарны всем заинтересованным лицам за предложения по организации работы кафедры психотерапии Северо-западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова и надеемся на активное профессиональное сотрудничество.

Контактная информация кафедры психотерапии:

Адрес: 193015, г. Санкт-Петербург, 15 линия В.О., д. 4/6, кафедра психотерапии СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Сайт: www.kafedraprt.ru, e-mail: mail@kafedraprt.ru

Литература

1. Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. Кафедра сексологии. г. Санкт-Петербург — Историческая справка [Электронный ресурс] URL: <http://www.doctors-sexologists.ru/ks/94-szgm.html?start=2>
2. Щеглов Л. Записки сексолога. [Электронный ресурс] // Электронная библиотека Грамотей. URL: http://www.gramotey.com/?open_file=1269027088
3. Иванченко И.Е. Родов, связующая нить. (Хроники русских семей в документах, фотографиях, дневниках, воспоминаниях и в эпистолярном наследии). — СПб.: Алетейя, 2011. — 640 с., ил.
4. Клиника неврозов. [Электронный ресурс] URL: <http://www.knevrozov.com/index.php/about-clinic>
5. Незнанов Н.Г., Акименко М.А., Коцюбинский А.П. Школа В.М. Бехтерева: от психоневрологии к биопсихосоциальной парадигме. — СПб.: ВВМ, 2007. — 248 с.

Сведения об авторах

Бабин Сергей Михайлович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психотерапии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, вице-президент Российской Психотерапевтической Ассоциации (РПА).

E-mail: sergbabin@inbox.ru

Случевская София Федоровна — к.м.н., доцент кафедры психотерапии СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

E-mail: 2009sofia2009@rambler.ru

Врачебное сообщество как вневедомственный регулятор качества психиатрической помощи

О. В. Лиманкин

Санкт-Петербургское ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П. П. Кащенко»

Резюме. В статье рассматриваются проблемы вневедомственной оценки качества психиатрической помощи с точки зрения профессионального медицинского сообщества. Анализируются тенденции развития и перспективы институционализации врачебного сообщества в России в рамках модели общественного здравоохранения.

Ключевые слова: качество психиатрической помощи, профессиональное врачебное сообщество, модель общественного здравоохранения, опросы сотрудников психиатрических учреждений.

Medical Community as an Extra-departmental Quality Regulator of Mental Health Care

O. V. Limankin

P. P. Kaschenko 1-st Saint Petersburg City Mental Hospital

Summary. The article considers issues of the extra-departmental quality assessment of mental health care from the point of view of the professional medical community. It analyzes the existing trends of the development of the Russian medical community and the perspectives of its institutionalisation within the model of public health care.

Key words: mental health care quality, professional medical community, public health care model, mental health staff opinion polling

Большое значение в повышении эффективности и качества психиатрической помощи, как указывают Н. Г. Незнанов и соавт.[15], имеет не только обеспечение медицинскими кадрами, но и отношение самих медицинских работников к реформированию здравоохранения. Без понимания ими основных направлений развития здравоохранения и без их поддержки даже самые научно обоснованные концепции не могут быть успешно реализованы.

Т. А. Солохина и Л. С. Шевченко [21, 22] подчеркивают, что полная и объективная оценка качества психиатрической помощи предполагает учет мнений всех ее участников – заказчиков, поставщиков и пользователей. Существующая оценка отражает, главным образом, мнение заказчиков (государственного регулятора), реже – пользователей. Между тем, удовлетворенность деятельностью психиатрического учреждения, бремя медицинского персонала, качество его жизни являются важными информативными критериями качества психиатрической помощи.

Проблема не является специфичной для психиатрической службы. В резолюции Пироговского съезда врачей отмечается, что в настоящее время врачи РФ не являются инициаторами и экспертами модернизации и реформ в здравоохранении, а выступают лишь пассивными исполнителями уже принятых чиновниками управленческих решений. Фокусом модернизации становятся исключительно административные реформы, органы управления здравоохранением, медицинские учреждения и система финансирования. В органах власти нет понимания того, что базисом здравоохранения является система «врач – пациент»[27].

Г. А. Комаров и соавт. [8] указывают, что для создания эффективной модели здравоохранения необходимо обеспечить вовлечение кадрового потенциала, прежде всего, менеджмента среднего и низового уровня, в процесс анализа, поиска решений, бенчмаркинг и принятие управленческих решений. Авторы подчеркивают, что главные врачи медицинских учреждений не участвуют в стратегическом планировании и не оказывают на него практически никакого влияния, рассматривая себя не как ответственных, а как технических исполнителей.

И. Врачебное сообщество и модель общественного здравоохранения

Вопрос о роли медицинских работников, в первую очередь врачей, в оценке качества медицинской помощи, разработке и принятии программ ее реформирования и модернизации, следует рассматривать в контексте того положения, которое отведено российскому врачу в сфере медицинской деятельности и отрасли здравоохранения. При этом следует отметить, что до настоящего времени, как замечает А. С. Акопян, в России сохраняется неверное представление о тождестве понятий «медицина» и «здравоохранение». Медицина, как сфера профессиональной деятельности, включает собственно ремесло врачевания, медицинское образование и медицинскую науку. Здравоохранение представляет собой систему охраны здоровья граждан, охватывающую гораздо более широкий круг вопросов – таких, как экология, охрана труда, безопасность, образ жизни, питание и т. д.[3].

По мнению С. А. Мамонтова и А. В. Тихомирова [12], здравоохранение и медицина различаются по своим ключевым характеристикам.

* Здравоохранение является функцией государства и предметом отраслевого министерства, медицина – функцией и предметом профессионального медицинского сообщества.

* Здравоохранение характеризуется публичным механизмом функционирования, медицина – общественным.

* Здравоохранение использует финансовые ресурсы, медицина – профессиональные (технологические).

* Здравоохранение выступает заказчиком для медицины, медицина – поставщиком для здравоохранения.

Стремление сбалансировать цели и интересы профессионального медицинского сообщества и задачи государства по охране здоровья граждан нашло отражение в формировании модели «общественного здравоохранения», принятой в т.н. развитых странах, но относительно новой для России. В схематичном виде модель общественного здравоохранения, согласно К. Arrow [28], можно представить как некий вариант общественного договора между государством (государственные регуляторы: министерства, департаменты и т.д.) и профессиональным медицинским сообществом (негосударственные регуляторы: ассоциации, гильдии, палаты и т.п.) о разграничении прав, полномочий и ответственности по вопросам медицинского обеспечения населения.

При всех национальных различиях в системах общественного здравоохранения разных стран, можно, как указывают С.Ф. Багненко и соавт. [4], выделить общее. Вопросы разработки и утверждения стандартов медицинской помощи, программ высшего и последипломного непрерывного образования, сертификации или аттестации, соблюдения корпоративной (профессиональной) этики, страхования профессиональной ответственности – регулируются профессиональными ассоциациями по медицинским специальностям; общекорпоративные интересы на уровне территориальных единиц (земли, области и т.п.) – регулируются территориальными медицинскими объединениями. Такая модель оставляет за государственным регулятором исполнение представительных, надзорных и контрольно-разрешительных функций, причем, как правило, не изолированно, а во взаимодействии с теми же профессиональными медицинскими объединениями.

Ответственность за качество медицинской помощи возлагается на того, кто оказывает медицинские услуги, т.е. на носителей профессии (врача, медицинскую сестру и т.д.), а также на структуры, регулирующие их профессиональную деятельность (медицинские учреждения). При этом высокий уровень качества выполнения профессиональных обязанностей определяется следующими элементами:

- тщательно проработанные стандарты деятельности по всем медицинским специальностям;
- контроль их исполнения со стороны профессиональных медицинских объединений;

- жесткая система непрерывного последипломного образования;
- система корпоративной этики;
- страхование профессиональных рисков (профессиональной ответственности).

Профессиональные медицинские объединения не вмешиваются в трудовые отношения работодателя и врача (это является компетенцией профсоюзов), хотя в реальности и профессиональные ассоциации и профсоюзы тесно взаимодействуют между собой, проводя совместные мероприятия.

Участие государственных регуляторов в обеспечении качества помощи носит либо формальный характер (например, выдача лицензии на основе сертификата), либо опосредованный (например, финансирование фондов, страхующих профессиональные риски; инвестирование перспективных научных исследований и т.д.). Высокая степень защищенности пациента и врача при возникновении конфликтных ситуаций обеспечивается не столько работой судебных органов, сколько деятельностью различных общественных (досудебных) институтов, обладающих широкими полномочиями [4].

Модель общественного здравоохранения, в части исполнения профессиональной медицинской деятельности, можно рассматривать как отраслевой вариант саморегулирования, появление которого объясняется экономической целесообразностью, выгодой для всех сторон, вовлеченных в процесс оказания помощи [28,29,30]. В такой модели пациенту гарантируется получения помощи, качество которой не ниже стандартов, установленных профессиональным сообществом. Как указывает Г. Б. Гаевский [6], выработка стандартов самим профессиональным сообществом оправдана, т.к. совокупный интеллект сообщества выше, чем интеллект чиновников, которые к тому же руководствуются не знаниями о последних достижениях в области медицины, а количеством средств, выделенных из бюджета. Врач оказывается защищенным от безосновательных претензий со стороны недовольных пациентов, действуя в рамках профессиональной организации и в соответствии с установленными ею нормами и правилами. Государству модель общественного здравоохранения дает возможность сократить расходы на содержание разветвленного аппарата регулирования системы здравоохранения. При этом сокращение расходов на госрегулирование является весьма актуальным с учетом российских реалий, т.к. по уровню прямых и опосредованных затрат на содержание структур и представителей госрегулятора (чиновников) в консолидированном бюджете здравоохранения Россия, по оценке С. Ф. Багненко и соавт. [4], является лидером среди европейских стран. Кроме того, саморегулирование может рассматриваться как средство борьбы с другими российскими институциональными пороками – взяточничеством и коррупцией.

Резюмируя, можно констатировать, что в системе общественного здравоохранения профессиональные общественные медицинские организа-

ции наделены весьма широкими полномочиями, включая непрерывное обучение и профессиональное саморегулирование, установление связей между общественными и частными службами, осуществление обзоров и оценок деятельности различных неправительственных организаций, сотрудничество со СМИ, выявление нужд потребителей помощи и их семей, ответственность за разработку национальных программ в области психического здоровья [7].

В области психиатрии наиболее часто в качестве примера рассматривается деятельность Американской психиатрической Ассоциации (АРА), построенной на демократических принципах и играющей важную роль в жизни любого американского врача-психиатра. Членство в АРА дает ему возможность профессионального и карьерного роста и в то же время требует соблюдения утвержденных стандартов и правил корпоративной этики. Во многих европейских странах органы управления здравоохранением стремятся получить нормативные показатели, объективно исследуя потребности в психиатрической помощи. Поэтому на всех уровнях к работе привлекаются эксперты, представители профессиональных медицинских ассоциаций – как для подготовки аналитических материалов, разработки предложений по совершенствованию помощи, так и для оценки действующих служб (31).

В настоящее время число стран с государственным регулированием здравоохранения, при котором профессиональному медицинскому сообществу отведена скромная роль, в лучшем случае, участника в обсуждении вопросов развития отрасли, уменьшается. Эффективность такого регулирования в какой-то мере себя оправдывает лишь в условиях социально – экономического и политического кризиса (2).

II. Врачебное сообщество в России

В капиталистических странах отраслевые министерства создавались в то время, когда профессиональные сообщества уже сложились. В современной России наблюдается прямо противоположная ситуация.

Однако имеется дореволюционный опыт формирования общественного здравоохранения, важнейшими элементами которого были земская медицина и врачебные сообщества (хотя имелась и традиция сращения медицины с государством: лейб-медики, гоф – медики, военные врачи).

Профессиональные врачебные общества стали создаваться с начала XIX века, научные общества специалистов – на полвека позже (14). Примечательно, что первым таким объединением стало Психиатрическое общество в Санкт-Петербурге, основанное в 1861г. и начавшее регулярную деятельность с 1879г. (создание общенационального профессионального объединения было оформлено в 1911 г. на первом съезде Русского союза невропатологов и психиатров).

В 1881г. было создано «Общество русских врачей в память Н. И. Пирогова», в структуре ко-

торого были образованы проблемные комиссии, занимавшиеся разработкой наиболее актуальных вопросов общественного здравоохранения. Общество проводило регулярные съезды и издавало «Журнал Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова» (впоследствии, с перерывом, журнал «Общественный врач»).

После Октябрьской революции, с ликвидацией земских и городских самоуправлений, общественное здравоохранение утратило свою социальную и организационную базу и в 1922г. Пироговское общество прекратило свое существование.

Советская система здравоохранения (т.н. «модель Семашко») много использовала из достижений земской медицины в том, что касается организации медицинской помощи населению, однако при этом, как указывают С. А. Мамонтов и А. В. Тихомиров (12), страна лишилась профессионального медицинского сообщества:

1. Была ликвидирована частная практика и отныне врачи стали относиться к медицинским работникам по факту трудового найма в учреждениях отраслевых министерств.
2. Медицина перестала быть профессией вообще, а стала образовательным условием замещения соответствующей должности.
3. Рост в медицинской профессии сменился карьерным ростом.
4. Принцип соответствия медицинской деятельности интересам пациента сменился принципом соответствия требованиям отраслевого министерства.
5. Правила медицины стали предписываться ведомственными приказами.
6. Врачи стали ассоциировать свою позицию не с медицинским сообществом, а с указаниями отраслевого министерства. Профессиональное самосознание становится ненужным, т. к. свою состоятельность врач должен доказывать не себе подобным, а государству.
7. Тенденция консолидации по общности профессии сменилась растворением профессии в должностях, научных и других различиях.
8. Была утрачена независимость медицинской профессии. На смену врачу, человеку независимого образа мыслей, пришел работник здравоохранения, исполнитель ведомственных предписаний.

А. В. Тихомиров (23) отмечает особенность ситуации, сохраняющейся в современном отечественном здравоохранении. Медицинские работники оказывают помощь в обществе; государство призвано оплачивать услуги тех, кто лечит, в пользу тех, кого лечат. Однако на деле оказание медицинских услуг и их оплата происходят в государстве, а их получение пациентами – в обществе. Между медиками и пациентами стоит посредник – отраслевое министерство, прожорливое в свою пользу и неэффективное для медиков и пациентов. Распределение бюджетных средств происхо-

дит таким образом, что к нему непричастны ни те, кто лечит, ни те, кого лечат. Социальный результат медицинской деятельности создается не за счет ее финансирования органами управления, а за счет практической деятельности медиков, но для министерства социальный результат является не конечным, а побочным; конечным результатом является освоение средств.

В современной России регулятором качества медицинской помощи является государство в лице отраслевого министерства, а способом регулирования – администрирование, т.е. приказ. По мнению Л. А. Михайлова и соавт. (13), действующая система государственного регулирования унаследовала от советского прошлого системную ошибку, которая выявилась при переносе в рыночную экономику: врач по-прежнему не является субъектом права. Положение врача как наемного работника учреждения здравоохранения, с одной стороны, лишает его свободы осуществления профессиональной деятельности, а, с другой стороны, освобождает от ответственности (ответственность несет работодатель, т.е. учреждение). При этом, как замечает А. В. Тихомиров (24), медики, являясь «подневольными бюджетными батраками», выставляются перед пациентами ответственными за состояние здравоохранения в целом.

В советский период деятельность профессиональных медицинских обществ развивалась в формате, определяемом описанными выше условиями.

Всесоюзное научное медицинское общество невропатологов и психиатров, официально организованное в 1963 г. на II Всесоюзном съезде, было частью государственной системы здравоохранения страны, в большей или меньшей степени связанной с деятельностью органов государственной власти, отвечающих за организацию медицинской помощи населению. Как указывает Ю. А. Александровский (1), в такой модели имелись определенные плюсы, т.к. она расширяла возможности реализации многих научных и организационных решений, которые без государственной поддержки не могли быть внедрены в практическую психиатрию. Но, с другой стороны, подчиненность общества органам здравоохранения принижала его роль в развитии психиатрии и сдерживала инициативу. Без одобрения министерства не собирались съезды и конференции специалистов, не принимались и тем более не исполнялись их решения. Как и все профессиональные общества специалистов в СССР, Всесоюзное научное общество невропатологов и психиатров было лишено собственности, ресурсов и значительной части тех полномочий, которые имелись у профессиональных медицинских ассоциацией за рубежом (1,6). Поэтому не случайно в период перестройки деятельность Общества, как и многих других советских общественных институтов, оказалась в центре острых дискуссий. В 1988 году на VIII Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров было принято решение о разделении професси-

ональных «сиамских близнецов» и выбраны руководящие органы Всесоюзного общества психиатров, а в 1990 г. на VI съезде психиатров и наркологов РСФСР появилось Российское общество психиатров.

В настоящее время Российское общество психиатров находится в процессе своеобразного реформирования – воссоздаются региональные звенья, создается информационная сеть, активно обсуждаются вопросы деятельности Общества в условиях формирования общественного здравоохранения (10).

Повышение интереса к модели общественного здравоохранения в России в последнее десятилетие связано, прежде всего, с попыткой проведения в стране административной реформы, главной целью которой была «коррекция форм государственного вмешательства в экономику, отказ от избыточного государственного регулирования и повышение эффективности действий государственной власти в тех сферах, где ее участие абсолютно необходимо» (17). Основным направлением секвестирования государственного вмешательства в экономическую и общественную жизнь является развитие саморегуляции хозяйственной деятельности; в конкретном случае речь идет о передаче несвойственных госрегулятору (т.е. Минздраву) функций в руки профессионального медицинского сообщества.

Вышедший в 2001 г. пакет законов («О государственной регистрации юридических лиц», «О лицензировании отдельных видов деятельности», «О защите прав юридических лиц и индивидуальных предпринимателей при проведении государственного контроля (надзора)») не внес существенных изменений в функционирование отрасли здравоохранения. Принципиально важным стал ФЗ «О техническом регулировании» (25), который вывел из-под прямого государственного регулирования основной элемент профессии – стандарты профессиональной деятельности. Закон отменил отраслевые стандарты, а исполнение национальных стандартов и стандартов организаций с 01.07.2003г. стало делом добровольным; вместо обязательной аккредитации учреждений была утверждена добровольная сертификация соответствия. Наряду с этим закон закрепил право профессиональных ассоциаций на разработку стандартов, т.е. фактически определил функции, передаваемые государством профессиональному сообществу, и заложил основы формирования делегированного саморегулирования профессиональной деятельности в различных сферах, в том числе и в здравоохранении (5).

Следующим шагом реформы должно было стать принятие закона «О саморегулируемых организациях» — для законодательного закрепления модели общественного здравоохранения, при которой профессиональному медицинскому сообществу было бы передано управление профессиональной деятельностью своих членов, а за институциональными структурами (Минздрав, Росздравнадзор) были бы закреплены надзорные

и контрольно-разрешительные функции. Делегирование саморегулирования в России через принятие специальных законов иллюстрируется успешным опытом в таких сферах, как адвокатура, нотариат, оценочная деятельность и т.д. (4).

Однако до настоящего времени закон «О саморегулируемых организациях» не принят, хотя его обсуждение продолжается несколько лет. Возникший «законодательный вакуум» не позволяет осуществить делегирование саморегулирования (2). Приводятся различные доводы о неготовности государственных, социальных и экономических институтов к его введению. Однако главной причиной, по-видимому, является желание чиновников сохранить управление профессиональной деятельности (в медицине такими являются проведение аттестации, сертификации, утверждение лекарственных перечней и т.д.), тем более, что существует и «цена вопроса». Так, по данным С. А. Анденко (2), только в Санкт-Петербурге ежегодно личные расходы врачей и медицинских сестер на подтверждение квалификационных категорий составляли около 10 млн.рублей; при этом, неизвестно, куда идут эти средства.

В настоящий момент проведение административной реформы в здравоохранении характеризуется неопределенностью и непоследовательностью (4). Предлагаемые программы часто представляют попытку реанимировать изжившую систему административно-государственного регулирования. Так, с 01.01.2006г. вступили в действие поправки к Закону РФ «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан», в соответствии с которыми стандарты медицинской помощи могут быть федеральными и региональными, а их утверждение закрепляется за органами управления исполнительной власти, т.е. за государственным регулятором соответствующего уровня. В соответствии со ст.54 «Основ», профессиональные ассоциации могут претендовать лишь на один элемент управления профессиональной деятельностью – сертификацию своих членов. Все попытки государственного регулятора (Минздрава) де-юре «приватизировать» и эту функцию не увенчались успехом (соответствующие приказы министерства 1994-1995гг. были отменены в 2000г.), однако де-факто сертификация не является направлением деятельности профессиональных медицинских ассоциаций (4).

В ФЗ РФ от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» было прописано право медицинских профессиональных некоммерческих организаций принимать участие в аттестации врачей на получение аттестационной категории, заключении тарифов в системе ОМС, разработке территориальных программ государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи. Был определен критерий для организаций, которым может быть передано осуществление отдельных функций в сфере охраны здоровья – объединение на принципе личного членства не менее 25% всех врачей на территории субъекта РФ. Однако до на-

стоящего времени практическая реализация даже этого весьма скромного «делегирования полномочий» остается предметом обсуждения.

Процесс создания модели общественного здравоохранения, формирования института саморегулирования, перераспределения полномочий и ответственности между государственными и негосударственными регуляторами выглядит проблемным не только потому, что существует определенное сопротивление чиновничьего, бюрократического аппарата. Передача функцией следует рассматривать не как «подарок», а как возникновение новой реальной персональной ответственности каждого участника профессиональных отношений перед пациентом и обществом в целом за конечные результаты своей деятельности. Общество должно знать, в чьи руки переходят полномочия и насколько профессиональные ассоциации готовы к управлению профессиональной деятельностью медицинских работников (4).

В. А. Федотов (2) отмечает пестроту в том, что касается структуры и функций существующих профессиональных медицинских ассоциаций, соотнося их деятельность с двумя определяющими принципами эффективной функциональной структуры — территориальностью и специализацией. В течение последних десяти лет общероссийские общественные организации по большинству медицинских специальностей созданы с региональными отделениями не во всех субъектах РФ. В 1997г. зарегистрированные на тот момент организации объединились в национальную медицинскую ассоциацию (Российское медицинское общество), представляющую российских врачей во Всемирной медицинской ассоциации и Европейском форуме медицинских ассоциаций. Структура территориальных медицинских ассоциаций, представляющих общекорпоративные интересы врачей в субъектах РФ (в правлениях территориальных фондов ОМС, в тарифных и лицензионных компаниях и т.д.), крайне неоднородна: в одних регионах эту функцию выполняют ассоциации главных врачей или ассоциации медицинских работников, в других – ассоциации региональных отделений общероссийских общественных организацией по медицинским специальностям, а где-то их вообще нет.

По мнению Е. Денисенко (6), передавать государственные полномочия по управлению профессиональной деятельностью медицинских работников в настоящее время просто некому. Ни одна из действующих общественных организаций медиков не готова вести ответственный и содержательный диалог с властью от лица профессионального сообщества. Одна часть профессиональных ассоциаций сформирована на узкоспециальной основе и, по существу, дублирует функции научных обществ. Другая часть представлена главным образом организаторами здравоохранения и в этой связи концентрирует свои усилия на управленческих и инфраструктурных вопросах. Отдельные ассоциации созданы на том основании, что их

члены относятся к той или иной системе здравоохранения. Кроме того, ни одна из действующих организаций не объединяет одновременно представителей государственной и частной медицины, а деление союзов по форме собственности уже отражает реальное положение дел в России.

Медицинская общественность зачастую скептически относится ко многим действующим объединениям, которые заявляют о своей массовой разветвленности. Так, по данным А.В. Каменева (цит. по 6), в Санкт — Петербурге существует множество медицинских ассоциаций, каждая из которых настаивает на своем главенстве и участвует в борьбе амбиций. Объединения, основанные на «общих», неконкретных идеях, не могут долго и устойчиво существовать. Многие организации, спонтанно созданные «снизу» как альтернатива объединениям, существующим под патронажем министерства или РАМН, ориентированы на решение конкретных задач, а не на достижение целей, которые стоят перед саморегулируемыми организациями.

С. В. Лазарев (9) считает, что одной из основных проблем при формировании модели общественного здравоохранения является «качество» материала, из которого предстоит создавать реальное профессиональное медицинское сообщество. По мнению автора, за два десятилетия реформ и модернизации здравоохранения была потеряна главная составляющая процесса — качество врачебных кадров. Это проявляется в своеобразной «люмпенизации» профессии, о чем свидетельствует отсутствие какой-либо активности и негативное отношение к активности других; низкая ответственность и уклонение от нее; средний уровень квалификации и отсутствие желания ее повышать; предпочтение уравнительной системы оплаты труда; подчеркивание лояльности руководителю в обмен на преференции.

По мнению Т. В. Нижегородцева (16), ключевой проблемой, которую не решить без помощи профессионального сообщества, является повышение качества образования. Если в т.н. развитых странах насчитывается от 21 до 28 врачебных специальностей (3), то в РФ, согласно «Номенклатуре специальностей специалистов с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации», утвержденной Приказом МЗСР РФ от 23.04.2009г. № 210н, насчитывается 9 вузовских специальностей, 44 основных специальностей и 185 специальностей, требующих дополнительной подготовки. Преподаватели вузов не несут ответственности за плохую подготовку студентов, и возникает вопрос — кто возьмет на себя ответственность за профессиональную некомпетентность врача? (16). По мнению С. А. Мамонтова и А. В. Тихомирова (12), образовательный статус должен быть отделен от профессионального и не означать автоматически права на владение профессией; допуск к профессии должен быть результатом успешного экзамена перед коллегами, т.е. профессиональным сообществом.

Однако Л. А. Михайлов и соавт. (13), анализируя опыт создания врачебной палаты в Тверской области, отмечают, что далеко не все врачи хотят, чтобы их деятельность была подконтрольна врачебной корпорации. Они приспособились к существующей системе и не хотят принимать на себя дополнительные обязательства. В оппозиции оказались и чиновники органов управления здравоохранением, и большинство руководителей учреждений, чьи функции в системе общественного здравоохранения существенно изменяются.

Г. А. Комаров и соавт. (8) изучали отношение менеджерского звена ЛПУ (главные врачи и их заместители, главные медицинские сестры) к перспективе введения непрерывного последипломного образования с накоплением образовательных кредитов. Выяснилось, что почти каждый пятый руководитель считает введение такой системы нерациональным и преждевременным, а каждый третий не имеет по этому вопросу определенного мнения. Авторы полагают, что причиной такой позиции большинства респондентов является не только отсутствие полного представления о предлагаемой системе, но и нежелание брать на себя дополнительную большую работу, которая в настоящее время не находится в числе приоритетов многих руководителей ЛПУ.

III. Изучение мнения специалистов, участвующих в оказании психиатрической помощи

Отсутствие институционально оформленного медицинского сообщества, как элемента системы общественного здравоохранения, и является причиной того, что экспертные оценки, мнение врачей не являются обязательным условием принятия управленческих решений, касающихся развития медицинской, в том числе психиатрической помощи и не служат официально признанным критерием ее качества и эффективности.

До настоящего времени опросы сотрудников психиатрических учреждений, специалистов, участвующих в оказании психиатрической помощи, носят нерегулярный и несистемный характер. Тем не менее, хотя их результаты мало учитываются при разработке и оценке государственных (региональных) программ развития психиатрической помощи, они важны для анализа деятельности службы, разработки научных и практических вопросов.

Одним из первых исследований, результаты которого приводят Н. Г. Незнанов и соавт. (15), был проведенный в конце 1990-х гг. опрос врачей психиатров и психотерапевтов, работающих в психиатрических учреждениях (больницах и ПНД) Санкт — Петербурга, о проблемах службы и возможных путях их решения. Специально разработанная анкета включала три основных блока вопросов: 1) уровень квалификации врача; 2) удовлетворенность материальным положением, содержанием и условиями работы; 3) отношение врача к различным формам организации психиатрической помощи и реформам отечественного здравоохранения.

По мнению большинства опрошенных, действующий ФЗ РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» в большей степени защищает права пациентов, чем права медицинских работников. Врачи в целом положительно оценивали эффективность и целесообразность таких организационных форм, как психосоматические отделения в многопрофильных соматических больницах (73,8%), дневные стационары в ПНД (94,8%), психотерапевтические кабинеты в составе территориальных поликлиник (80,2%), общежития для психически больных (74,0%).

Ранжируя факторы, оказывающие влияние на качество психиатрической помощи, респонденты на первое место поставили квалификацию медицинского персонала, на второе – доступность медикаментов и лишь на третье место – уровень финансирования службы. Опрошенные проявили сдержанное отношение к основным направлениям реформирования здравоохранения. Лишь 9,9% посчитали целесообразным включение психиатрии в систему ОМС; 57,6% выразили отрицательное отношение к введению стандартов; 58,3% оказались противниками введения платных услуг в психиатрических учреждениях.

Авторы отметили, что мнение респондентов о целесообразности тех или иных психиатрических реформ в значительной степени зависело от их служебного положения и материальной обеспеченности. Была отмечена необходимость информирования медработников о целях и задачах реформы, положительном опыте различных учреждений, в т.ч. с нетрадиционной структурой.

Целью опроса 106 руководителей психиатрических учреждений в 7 территориях РФ, проведенного Т. А. Солохиной (20), было получение информации о том, каким образом руководители службы оценивают качество оказания помощи.

Среди предложений по повышению качества были высказаны следующие: улучшение материально-технической базы, повышение профессионального уровня персонала, совершенствование лечебно-диагностических технологий. По мнению автора, данные опроса свидетельствуют об отсутствии у респондентов четкого различия критериев качества и показателей объема деятельности.

Было установлено, что во всех учреждениях качество помощи оценивается на основе подходов, сформулированных отраслевым министерством для здравоохранения в целом. При этом используется иерархическая система внутреннего и внешнего ведомственного контроля, порой достигающего 5-6 ступеней, что отражает командно-административный подход. Наиболее частыми методами оценки служили ретроспективная экспертиза оказания помощи конкретным пациентам (по историям болезни выписанных) и разбор жалоб больных и их родственников; реже использовались опросы пациентов и их родственников, очень редко – специально разработанные оценочные шкалы. В большинстве случаев контроль качества не предусматривал рычагов экономическо-

го воздействия, т.е. создания мотивации к более интенсивному и качественному труду.

Опрос 302 врачей и медицинских сестер психиатрических больниц Москвы, проведенный Т. А. Солохиной и Л. С. Шевченко (21, 22), имел целью разработку и обоснование системы информативных критериев для оценки качества психиатрической помощи. При этом ставились задачи изучения удовлетворенности сотрудников деятельностью их учреждений; выявления факторов, влияющих на работу стационара; изучения феномена бремени, возникающего у медперсонала вследствие работы в психиатрической больнице, и качества их жизни.

Были выявлены наиболее привлекательные для медперсонала стороны деятельности и, напротив, вызывающие наибольшую неудовлетворенность. Было показано, что удовлетворенность деятельностью психиатрического учреждения, бремя медперсонала и качество его жизни являются информативными критериями качества психиатрической помощи.

Проведенный Е. В. Руженской (18) опрос 2503 сотрудников психиатрических учреждений г. Иваново (врачей, медицинских сестер) позволил определить оценку медицинским персоналом деятельности учреждений, в которых они работают: 77,4% опрошенных оценили ее как удовлетворительную; 14,4% — как хорошую; 11,2% — как неудовлетворительную. Основными проблемами в деятельности учреждений респонденты назвали недостаточное финансирование (80,8%), организационно-структурные проблемы (48,9%) и негативный образ врача психиатра и психиатрического учреждения, сформированный в преддверии населения (34,1%). Лишь 9,9% респондентов в качестве проблемы назвали ограничивающие их деятельность правовые коллизии и процедуры (однако в группе врачей и организаторов здравоохранения этот показатель был выше – 18,3% и 16,9% соответственно).

Данные опроса 63 врачей психиатров, работающих в психиатрических учреждениях Ленинградской области, проведенного Н. В. Семеновой, показали, что большая часть респондентов высказывает серьезные претензии к деятельности как амбулаторной (68,2%), так и стационарной (57,6%) психиатрических служб. Опрошенные критично оценивали действующее законодательство, регулирующие вопросы оказания психиатрической помощи (52,6%), отмечали перегруженность врачей (68,3%), недостаточную кадровую укомплектованность, недостаточное обеспечение лекарствами и медицинской техникой (до 38,0%).

При этом 44,4% респондентов оценили деятельность своего учреждения как хорошую, 30,2% — как удовлетворительную, 25,4% — как неудовлетворительную. Были высказаны следующие предложения, направленные на совершенствование психиатрической помощи: оптимизация организационной структуры (57,1%), ликвидация кадрового дефицита (33,3%), повышение качества профессиональной подготовки (28,6%), улучшение

ние финансирования и укрепление материально-технической базы (19,0%), совершенствование законодательства в области охраны психического здоровья (14,3%), переориентация службы на нужды пользователей (14,3%)(19).

Проведенный нами опрос 165 врачей, работающих в психиатрических стационарах Санкт — Петербурга и Ленинградской области, был нацелен на изучение «информационного поля» врача психиатра, неинституциональных форм профессионального образования как важного ресурса повышения качества помощи.

Был выявлен ряд проблем, таких, как дефицит образовательных Интернет-ресурсов, низкая активность врачей в самообразовании, нерегулярное знакомство с периодическими изданиями и, как следствие, недостаточная осведомленность по поводу последних научных данных в своей профессиональной сфере. В то же время респонденты высказывали определенную неудовлетворенность содержанием специализированных психиатрических изданий, отмечали недостаточную представленность материалов, имеющих практический интерес для врачей (11).

Целью опроса, проведенного В. С. Ястребовым и О. А. Митиной (26) в 4 субъектах РФ, было изучение индивидуально-психологических, профессиональных и морально-этических особенностей специалистов психиатрических учреждений и их взаимодействия в коллективе, в частности, в процессе полипрофессионального бригадного обслуживания. В группу из 270 респондентов были включены 30 пациентов с целью сопоставления их представлений о деятельности службы с мнением специалистов. Данные опроса, оценивавшиеся по методике ДМО, показали, что наиболее значимыми для эффективного осуществления профес-

сиональной деятельности респонденты считают характеристики сотрудника, относящиеся к морально-этической сфере (28,3%), сфере волевого регулирования поведения (23,2%) и коммуникативных навыков (17,5%).

Повышению эффективности работы коллектива учреждения может способствовать четкая организация взаимодействия специалистов разных категорий. Так, для врачей психиатров (25,9%), медицинских психологов (42,1%) и работников социального звена (23,5%) значимой является позитивная оценка их работы со стороны коллег; для медицинских сестер (33,0%) – советы коллег. Во всех профессиональных группах была выявлена готовность принимать участие в психологических программах, способствующих формированию оптимального взаимодействия с коллегами (негативное отношение к таким программам выявлено лишь среди главных и старших медсестер – 40,0%). На основании полученных данных авторами была разработана специальная программа, направленная на повышение эффективности деятельности специалистов, включающая тренинг личностных характеристик, групповые формы организации «обратной связи» и методические рекомендации по информированию специалистов и пациентов.

Приведенные примеры демонстрируют важность и практическую значимость изучения и учета мнений и позиций специалистов психиатрических служб. Повышение роли профессионального медицинского сообщества и его институционализация, активное вовлечение экспертов, руководителей психиатрических учреждений, врачей и других специалистов, участвующих в оказании психиатрической помощи, в процесс ее планирования и оценки являются перспективными задачами ближайшего будущего.

Литература

1. Александровский Ю. А. Страницы истории Российского общества психиатров (съезды, национальные конгрессы и конференции) – М.: ГЭОТАР – Медиа. — 2011. – 144 с.
2. Анденко С. А. Профессиональное медицинское сообщество как элемент гражданского общества // <http://mosclinici.ru/article/99/116291>
3. Акоюн А. С. Модернизация здравоохранения как ресурс десталинизации социальной сферы // Главный врач: хозяйство и право. – 2011. — № 03. – С. 25-42.
4. Багненко С. Ф., Михайлов Л. А., Федотов В. А. Модель общественного здравоохранения в России // <http://mosclinici.ru/article/99/115726>
5. Багненко С. Ф., Стожаров В. В., Кириллов А. В., Федотов В. А. Административная реформа и здравоохранение. // Скорая медицинская помощь. -2004. — №4. – С. 12-16.
6. Денисенко Е. Без рычага // Эксперт Северо-Запад. – 2009. — № 44.
7. Казаковцев Б. А. Развитие служб психического здоровья. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – С. 125-127.
8. Комаров Г.А., Архангельская Е. Ф., Комаров С. Г. Перцепция менеджмента медицинских организаций России по оценке ситуации в здравоохранении и по реформированию системы.// Главный врач: хозяйство и право. – 2011. — № 06. – С. 17-23.
9. Лазарев С. В. Готово ли врачебное сообщество к самоуправлению? // Главный врач: хозяйство и право. – 2012. — № 05. – С. 14-15.
10. Лиманкин О. В. Вопросы совершенствования психиатрической помощи и развития общественного здравоохранения.// Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2011. – Т. 111, № 11. – С. 56-61.
11. Лиманкин О. В. Неинституциональные формы профессионального образования и качество психиатрической помощи.// Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 2012. — №2. – С. 114-118.
12. Мамонтов С. А., Тихомиров А.В. Проблемы российского медицинского сообщества.// Главный врач: хозяйство и право.- 2011. — № 01. – С. 39-45.

13. Михайлов Л. А., Ярыгин В. Н., Леонтьев В. К., Измеров Н. Ф. Как создать национальную медицинскую организацию? // Главный врач: хозяйство и право. – 2012. — № 05. – С. 4-11.
14. Научные медицинские общества СССР. /Под ред. М. В. Волкова – М.: Медицина, 1972. – 455 с.
15. Незнанов Н. Г., Кочорова Л. В., Вишняков Н. И., Борцов А. В. Организационная эволюция системы психиатрической помощи. – СПб., 2006. – 472 с.
16. Нижегородцев Т. В. Технологию создания национальной медицинской организации необходимо примирить с российским законодательством. // Главный врач: хозяйство и право. – 2012. — № 05. – С. 12-13.
17. Основные направления социально-экономического развития Российской Федерации на долгосрочную перспективу. Программа. 2001г. // <http://www.spp.rinfo.ru/content/rubr/6/rubr-63.asp>
18. Руженская Е. В. Самооценка медицинским персоналом правовых, организационных, этических проблем психиатрической службы. // Правовые и этические проблемы психиатрической помощи. Материалы научно-практической конференции. / Под ред. В. С. Ястребова. – М.: Юстицинформ, 2009. – С. 160-161.
19. Семенова Н. В. Мнение врачей – психиатров об организации психиатрической помощи в России. // Мат. научн. — практ. конф. к 100-летию каф. псих. и нарк. С — Петерб. мед. университета им. акад. И. П. Павлова. – СПб.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2010. – С. 292-294.
20. Солохина Т. А. Современные подходы к обеспечению качества психиатрической помощи. // Психическое здоровье. – 2006. — №3. – С. 21-26.
21. 21. Солохина Т. А. Роль медицинского персонала, психиатрических учреждений в развитии системы оценки качества оказываемой помощи: обоснование информативных критериев. // Материалы Общероссийской конференции «Взаимодействие специалистов в оказании помощи при психических расстройствах». — М.: РОП, 2009. – С. 177-178.
22. 22. Солохина Т. А., Шевченко Л. С. К выбору критериев оценки качества медицинской помощи: удовлетворенность персонала деятельностью психиатрического учреждения. // XV съезд психиатров России. – М.: Медпрактика — М, 2010. – С. 60.
23. 23. Тихомиров А. В. Гуманитарные проблемы модернизации здравоохранения. // Главный врач: хозяйство и право. – 2011. — № 03. – С. 3-5.
24. 24. Тихомиров А. В. Социально-ориентированная реформа здравоохранения. // Главный врач: хозяйство и право. – 2011. — № 09. – С. 5-9.
25. 25. Ф3 РФ от 27.12.2002 № 184 «О техническом регулировании».
26. Ястребов В. С., Митина О. А. Социально-психологический портрет работающего в учреждениях психиатрического профиля специалиста. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2013. — № 1. – С. 30-37.
27. VIII (XXIV) Всероссийский Пироговский съезд врачей «20 лет реформ здравоохранения и уроки Пироговского движения». // Главный врач: хозяйство и право. – 2011. — № 09. – С. 2-4.
28. Arrow K. Uncertainly and the Welfare Economics of Medical Care. // American Economic Review. – 1963. – Vol.53. – P. 941-973.
29. Black J. Constitutionalising Self – Regulation. // Modern Law Review. – 1996. – Vol. 59. – P.24-55.
30. Cane P. Self – Regulation and Judicial Review. // Civil Justice Quarterly. – 1987. – Vol.6 – P. 224-247.
31. Rossler W. Psychiatrische Versorgungsforschung – ein Instrument der Bedarfsplanung. // Psychiatrische Praxis. – 2000. – 27, sonderheit 2. – S. 44-48.

Сведения об авторе

Лиманкин Олег Васильевич – канд. мед. наук, главный врач СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П. П. Кашенко», главный психиатр-эксперт Росздравнадзора по Северо-Западному ФО РФ. E-mail: Limankin@mail.ru

Рецензия на книгу В.И. Гарбузова, Ю.А. Фесенко «Неврозы у детей»

Санкт-Петербург: КАРО, 2013 г., 336 с.

Рецензируемая книга посвящена системному подходу к диагностике и лечению неврозов у детей как традиционными, так и не традиционными методами. По данным объективных методов обследования (ЭЭГ, УЗИ и других) показано, что неврозы имеют не только психогенную, но и неврологическую основу – минимальную дисфункцию мозга (МДМ), связанную с резидуальными, чаще всего – внутриутробными поражениями головного мозга ребенка. На большом клиническом материале (более 3000 детей) развивается концепция системного подхода к профилактике и лечению больных детей. Приводятся многочисленные данные по методам терапии неврозов, в том числе с использованием новейшей психофармакологии под контролем ЭЭГ, использования биологических методов обратной связи, разнообразных методов психотерапевтического и психологического воздействия.

Многоплановый подход к всестороннему обследованию больного ребенка современными объективными методиками и положительные результаты лечения на основе полученной базы данных подтверждает на примере неврозов выдвинутый ранее авторами тезис о первоисточнике всего многообразия пограничных психических расстройств детского возраста, к которым относятся и неврозы, развертывающихся в разных внешних условиях, но на едином материальном патологическом поле нарушенного взаимодействия между структурами головного мозга в онтогенезе.

Значительная часть книги посвящена историческому аспекту изучения неврозов как выдающимися зарубежными исследователями, так и учеными отечественной школы. Авторами про-

анализированы понятия о стрессе и психической травме.

Наряду с традиционным психотерапевтическим и психофармакологическим подходом к лечению неврозов, авторами приводятся интересные данные и о нетрадиционной терапии неврозов – с помощью рефлексотерапии. Описываются нетрадиционные подходы к диагностике и лечению, которые дополняют принятые сегодня методы лечения. Показано, что такое сочетание (комплексный способ, включающий психофармакотерапию, адаптивное управление, рефлексотерапию, физиотерапевтическое лечение, различные виды психотерапии) увеличивает процент полных излечений, уменьшает количество рецидивов и сокращает сроки лечения.

Книга написана детским психотерапевтом, неврологом, психиатром, кандидатом медицинских наук, основателем первого в стране городского отделения по лечению неврозов у детей (Ленинград), врачом высшей категории, занимавшимся лечением неврозов у детей более полувека, Виленом Исаковичем Гарбузовым, к сожалению, ушедшим из жизни накануне ее выхода из печати, и детским психотерапевтом, доктором медицинских наук, профессором кафедры клинической психологии СПб ГПМУ Юрием Анатольевичем Фесенко, более 20 лет занимающимся обследованием (с применением объективных методик) и лечением детей с пограничными психическими расстройствами.

Книга предназначена, прежде всего, детским и подростковым психиатрам и психотерапевтам, неврологам, иглорефлексотерапевтам, но может быть использована и другими специалистами, работающими в педиатрии.

*Заместитель директора по научной работе НИПНИ им. Бехтерева,
заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., профессор
Попов Ю.В.*

РЕЗОЛЮЦИЯ научно-практической конференции, посвященной памяти Б.Д. Карвасарского «Российские традиции в современной психотерапии и психиатрии»

Санкт-Петербург
31 января-1 февраля 2014 года

Конференция, посвященная памяти профессора Бориса Дмитриевича Карвасарского, выдающегося ученого, заслуженного деятеля науки Российской Федерации, который внес неоценимый вклад в науку, становление и развитие психотерапии в стране, прошла 31 января-1 февраля.

Участники конференции констатируют, что развитие современной психотерапии и психиатрии позволяет ставить и успешно разрешать многие актуальные научные и практические задачи, используя новые подходы в изучении, понимании, лечении психических расстройств, создавая основу для улучшения психического здоровья населения.

В рамках конференции были затронуты вопросы, посвященные применению новых методов психотерапии и психиатрии в системе лечения больных различных клинических групп с позиции биопсихосоциального подхода, современным подходам к диагностике и лечению невротических расстройств, совершенствованию методологических и организационных основ современной психотерапии и психиатрии, определению направлений развития отечественных школ психотерапии, особенностям образовательных стратегий в психотерапии, инновационным перспективам в психиатрии, психотерапии, практической и консультативной психологии.

Участники конференции считают, что дальнейшее совершенствование психотерапевтической и психиатрической помощи требует реализации следующих направлений:

1. Усиление профилактической направленности оказания медицинской помощи в области психического здоровья, разработка

программ, способствующих профилактике и выявлению психических расстройств на ранних этапах их возникновения и развития.

2. Взаимодействие с врачами общей практики с целью обучения их более раннему выявлению, диагностики психических расстройств и привлечению к участию в терапии этих заболеваний.
3. Приближение специализированной психотерапевтической помощи к населению (заполнение должностей врачей-психотерапевтов, медицинских психологов в поликлиниках и стационарах, организация дополнительных психотерапевтических центров и кабинетов).
4. Выделение целевых групп пациентов и разработка специализированных программ и алгоритмов по диагностике, коррекции и лечению психических расстройств с сочетанным применением индивидуальной и групповой психотерапии, фармакотерапии.
5. Широкое внедрение психообразовательных методик с целью повышения комплаентности больных при проведении терапии.
6. Совершенствование системы обучения врачей-психотерапевтов, психиатров, медицинских психологов, врачей общей практики с учетом современных подходов, актуальных направлений развития отрасли, необходимости внедрения супервизии в учебные программы.

«Оргкомитет Конференции»

Открытие нового отделения в СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева информирует о создании нового структурного подразделения – отделения психофармакологии и фармакотерапии больных с резистентными состояниями, руководителем которого является д.м.н. В.Л. Козловский. Данное клиническое отделение образовано на базе лаборатории психофармакологии и отделения клинико-экспериментальных исследований новых психотропных средств, которыми долгие годы соответственно руководили профессора И.П. Лапин и Ю.Л. Нуллер. В структуре отделения также работает группа эндокринологической психиатрии под руководством д.м.н. Г.Э. Мазо.

Клинической специализацией созданного отделения является разработка и внедрение эффективных способов преодоления терапевтической резистентности у пациентов с психическими нарушениями различного генеза. Реализация способов повышения эффективности лекарственной терапии и путей преодоления терапевтической резистентности осуществляется в отделении за счет оптимизации текущей лекарственной терапии, назначений адъювантных препаратов и проведения различных вариантов электросудорожной терапии. Вопросы преодоления терапевтической резистентности пациентов в отделении решаются коллегиально при участии высококвалифицированных специалистов – д.м.н. В.Л. Козловского, д.м.н. Г.Э. Мазо, д.м.н. М.Ю. Попова, к.м.н. С.Ю. Масловского.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА

на научно-практический рецензируемый журнал

«Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева»

Учредителем журнала, основанного в 1896 году Владимиром Михайловичем Бехтеревым, является ФГБУ «НИПНИ им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Издание входит в рекомендованный ВАК РФ перечень научных журналов для опубликования основных научных результатов диссертаций. Выходит 4 раза в год.

В редакционный совет журнала входят известные российские ученые, врачи-психиатры и психологи, а также представители ведущих научных учреждений в области психиатрии и психологии из стран дальнего и ближнего зарубежья.

Подписаться на журнал можно в любом почтовом отделении.

Подписной индекс по каталогу агентства «Роспечать» —

70232 (полугодовая подписка)

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 на русском и английском языках.

3. Присылаемые статьи должны быть написаны на русском языке и представлены в печатном экз-земпляре 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.

6. Желательным является полный перевод статьи (не только резюме) на англ. язык. Данные работы будут иметь приоритет при формировании очереди на публикацию.

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 курсивом 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 (престатейный библиографический список) согласно действующему ГОСТ Р 7.0.5—2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления». Цитируемая литература нумеруется и приводится в алфавитном порядке. Не допускаются ссылки на неопубликованные работы. При использовании большого количества литературных источников номер ссылки в тексте статьи заключается в квадратные скобки и должен соответствовать нумерации в списке литературы.

Таблицы, рисунки, диаграммы

1. Таблицы должны быть оформлены корректно и включаются в текст самой статьи. Таблицы нумеруются и имеют название.

2. Рисунки (диаграммы, графики) нумеруются, имеют название, не должны повторять материалы таблиц и включаются в текст самой статьи.

3. Статья не должна изобиловать таблицами, рисунками и графиками. Эти формы включаются лишь при настоятельной необходимости для полноты изложения материала.

Прочие условия

Статья, не соответствующая требованиям, к публикации не принимается. Редакция оставляет за собой право редактировать текст при обнаружении технических или смысловых дефектов либо возвращать статью автору для исправления или сокращения, в том числе при наличии значительного количества грамматических ошибок. Датой поступления статьи считается день получения редакцией окончательного текста. Отклоненные работы и прочие материалы не возвращаются. Автору может быть предоставлен текст отрицательной рецензии на статью. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

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.

Дополнительное требование (желательно) к авторам статей и комментариев. Основные пользователи зарубежных научных ресурсов являются в основном англоязычными. В связи с этим библиография (список литературы, References) должна быть составлена не только на русском языке (для источников на русском), но и переведена на английский (в скобках после русского варианта ссылка на источник) или транслитерирована на латиницу. К сожалению, кириллический шрифт не предусмотрен в зарубежных системах. Перевод источника литературы в библиографии может быть представлен следующим способом:

Авторы (транслитерация) → перевод заглавия статьи на английский язык (в квадратных скобках) → название русскоязычного источника (книга, журнал), транслитерация → перевод названия источника на английский (в квадратных скобках; для журналов можно не делать) → выходные дан-ные с обозначением на англ. языке либо только цифровые данные → указание на язык статьи после ее описания (In Rus).

С материалами выпусков журнала Вы можете ознакомиться на сайте www.bekhterev.ru

Справки 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 пси-хологии им. В.М. Бехтерева», д.м.н. И.В. Макарову (отделение детской психиатрии).



ГЕДЕОН РИХТЕР ПСИХИАТРИЯ
для комплайенса

Ленуксин[®]
эсциталопрам



**БЫСТРОЕ
УЛУЧШЕНИЕ**

В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ДЕПРЕССИЙ



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Гедеон 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

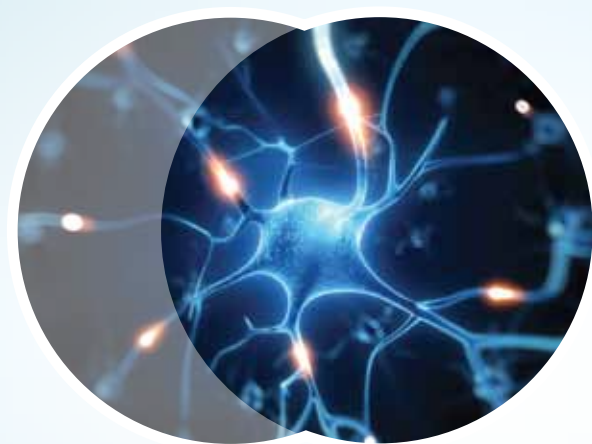
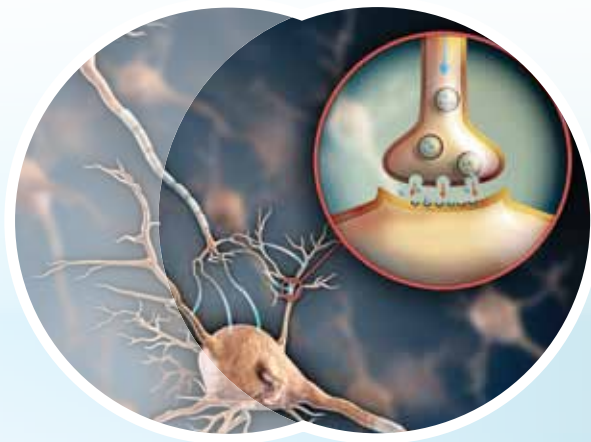


АФОБАЗОЛ®

фабомотизол

- **выраженное противотревожное,**
- **нейропротекторное и**
- **вегетостабилизирующее действия.**

Афобазол воздействует на $\sigma 1$ (сигма) и МТ-1,3 (мелатониновые) рецепторы.*

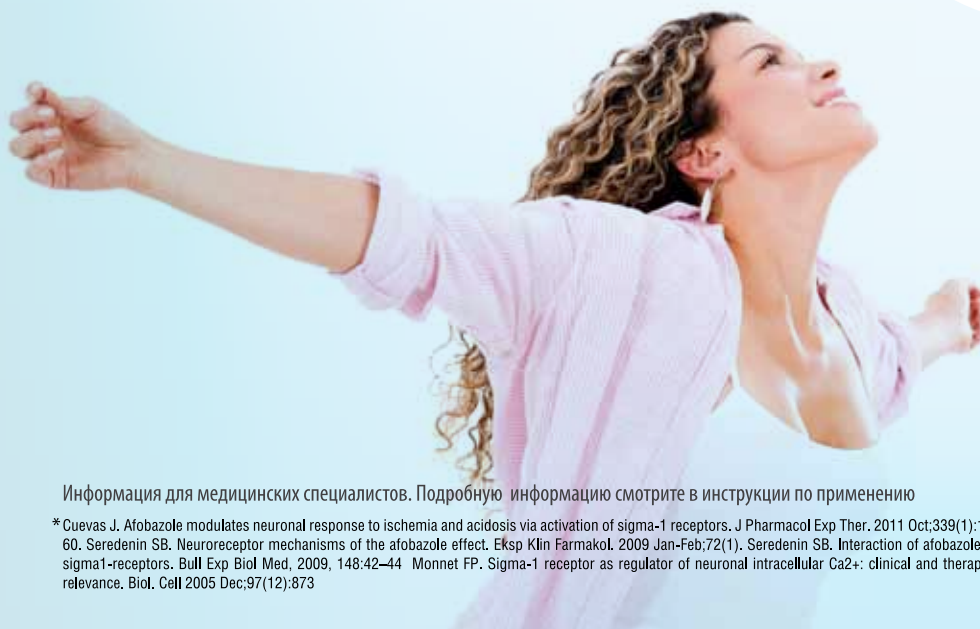


ЭФФЕКТЫ АФОБАЗОЛА, ОПОСРЕДОВАННЫЕ $\sigma 1$ (СИГМА)-РЕЦЕПТОРАМИ:*

- ✔ Афобазол запускает сигма-белки - «ремонтный комплект» нейрона
- ✔ Афобазол восстанавливает связывание медиатора торможения - ГАМК с рецепторами
- ✔ Афобазол тормозит избыточное высвобождение Глутамата - медиатора возбуждения

ЭФФЕКТЫ ЛИГАНДОВ МТ (МЕЛАТОНИНОВЫХ) -1,3 РЕЦЕПТОРОВ:*

- ✔ Восстановление циркадных ритмов
- ✔ Формирование поведенческих реакций
- ✔ Регуляция настроения



 **Cerep**

Данные по Афобазолу получены на основе радиолигандного анализа компанией «Сереп» Франция

Информация для медицинских специалистов. Подробную информацию смотрите в инструкции по применению

* Cuevas J. Afobazole modulates neuronal response to ischemia and acidosis via activation of sigma-1 receptors. J Pharmacol Exp Ther. 2011 Oct;339(1):152-60. Seredenin SB. Neuroreceptor mechanisms of the afobazole effect. Eksp Klin Farmakol. 2009 Jan-Feb;72(1). Seredenin SB. Interaction of afobazole with sigma1-receptors. Bull Exp Biol Med. 2009, 148:42-44 Monnet FP. Sigma-1 receptor as regulator of neuronal intracellular Ca2+: clinical and therapeutic relevance. Biol. Cell 2005 Dec;97(12):873

 Фармстандарт

ОАО «Фармстандарт», www.pharmstd.ru
ОАО «Фармстандарт-Лексредства»
Рег.уд.: ЛС-000861 от 04.04.11 г.