



# **ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ**

имени В. М. Бехтерева



**№ 2**

**2014 ГОД**

# ТРИТТИКО

тразодон 150 мг

## ЕДИНСТВЕННЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КЛАССА SARI В РОССИИ

Trittico\* (итал.) - триптих

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

РАССТРОЙСТВО СНА

ТРЕВОГА

ДЕПРЕССИЯ



### Современный антидепрессант с дозозависимым механизмом действия

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

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

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

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

№ 2, 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,  
засл. 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,  
засл. 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, засл. 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. Zalevsky (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
Концептуальные основы экзистенциально-личностного восстановления больных с первым психотическим эпизодом <i>Осокина О.И.</i>	3 Existentially-personal recovery of patients with first psychotic episode: framework <i>Osokina O.I.</i>
Адаптивный профессионализм как приоритет корпоративной службы ментального здоровья <i>Сидоров П.И.</i>	13 Adaptive professional formation as a priority of mental health corporate service <i>Sidorov P.I.</i>
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ	RESEARCH REVIEWS
Тревожные расстройства у детей и подростков (обзор литературы) <i>Карауш И.С., Куприянова И.Е.</i>	26 Anxiety disorders in children and adolescents (a review of the literature) <i>Karavush I.S., Kupriyanova I.E.</i>
ИССЛЕДОВАНИЯ	INVESTIGATIONS
Влияние выраженности созависимости родственников и результатов ее коррекции на эффективность программы реабилитации больных опиоидной наркоманией <i>Баранок Н.В., Матвеева Е.В., Киселев А.С., Крупицкий Е.М.</i>	34 Treatment of co-dependence in relatives improves outcomes of rehabilitation of opiate addicts <i>Baranok N.V., Matveeva E.V., Kiselev A.S., Krupitsky E.M.</i>
Комплексная диагностика эндогенных депрессий с использованием нейровизуализационных и когнитивных показателей <i>Вассерман Л.И., Ананьева Н.И., Иванов М.В., Сорокина А.В., Ершов Б.Б., Ежова Р.В., Янушко М.Г., Чередникова Т.В., Крижановский А.С., Чуйкова А.В.</i>	39 Complex diagnostics of endogenous depressions with use neuroimaging and cognitive indicators <i>Vasserman L.I., N.I. Ananyeva N.I., Ivanov M.V., Sorokina A.V., Ershov B.B., R.V. Ezhova R.V., Yanushko M.G., Cherednikova T.V., Krizhanovsky A.S., Chuikova A.V.</i>
Защитные механизмы психики у пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с превалированием тревожной и депрессивной симптоматики непсихотического регистра <i>Волобуев В.В.</i>	45 The protective mental mechanisms of the victims of technogenic accidents and catastrophes with prevalence of anxious and depressive symptoms of non-psychotic register <i>Volobuyev V.V.</i>
Задержки психического развития у детей дошкольного возраста: клиническая типология коморбидных психопатологических синдромов <i>Емелина Д.А., Макаров И.В.</i>	52 Mental retardation in preschool age children: clinical typology of comorbid psychopathological syndromes <i>Emelina D.A., Makarov I.V.</i>
Оланзапин — стимулятор когнитивных функций (сравнительное изучение активности галоперидола и оланзапина у крыс при формировании УРАИ)? <i>Козловский В.Л., Филатова Е.В.</i>	57 Olanzapine: stimulator of cognitive functions (comparison study of haloperidol and olanzapine activity in rats during generation of CRAA (conditioned reflex of active avoidance) <i>Kozlovskiy V.L., Filatova Ye.V.</i>
Нарушения психического развития и совладающее поведение у детей младшего школьного возраста с СДВГ <i>Михайлова Н.Ф., Желобова Е.А.</i>	63 Mental developmental disorders and coping behaviour in early school aged children with ADHD <i>Mikhaylova N.F., Jelobova E.A.</i>
К вопросу об особенностях ремиссии параноидной шизофрении, протекающей с депрессией <i>Петрова Н.Н., Вишневецкая О.А.</i>	70 To the question about the features of remission in paranoid schizophrenia, proceeding with depression <i>Petrova N.N., Vishnevskaya O.A.</i>
Роль клинических и социально-психологических факторов в формировании алкогольной анозогнозии <i>Рыбакова Ю.В., Илюк Р.Д., Крупицкий Е.М., Боچارов В.В., Вукс А.А., Незнанов Н.Г.</i>	77 Clinical, psychological and social formative factors of alcoholic anosognosia <i>Rybakova Y.V., Ilyuk R.D., Krupitsky E.M., Bocharov V.V., Vuks A.J., Neznanov N.G.</i>
В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ	GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER
Применение препарата Ленуксин в терапии смешанного тревожного и депрессивного расстройства <i>Васильева А.В., Караваяева Т.А., Полторак С.В.</i>	87 The Use of Lenuxin in Therapy of Anxious and Depressive Disorder <i>Vasilyeva A.V., Karavaeva T.A., Poltorak S.V.</i>
Оценка деструктивности при психозах с помощью КОП 131 <i>Серж Готье</i>	98 Evaluate psychoses with the COP13 <i>Gauthier S.</i>
Оказание помощи детям с умственной отсталостью в условиях амбулаторного отделения детской психиатрической больницы <i>Михейкина О.В.</i>	105 Psychiatric service for mental retarded children in the hospital outpatient department <i>Mikheykina O.V.</i>
Применение холинотропных средств и постинсультная деменция у лиц пожилого и старческого возраста, переживших блокаду ленинграда <i>Скоромец А.А., Шабалина И.Г., Бельцева Ю.А.</i>	109 Application of cholinergic pharmaceuticals and post-stroke dementia in elderly and senile age, survivors of the leningrad' siege
Тревожно-депрессивные расстройства при эпилепсии (типология, принципы терапии) <i>Усюкина М.В., Корнилова С.В.</i>	115 Anxiety-depressive disorders in epilepsy (typology, principles of therapy) <i>Usyukina M.V., Kornilova C.B.</i>
Фармакоэкономический анализ применения палиперидона пальмитата при поддерживающем лечении шизофрении на примере Волгоградской области <i>Фролов М.Ю., Оруджев Н.Я., Кожанов А.В.</i>	124 Pharmacoeconomic analysis of the usage of paliperidone palmitate in the maintenance treatment of schizophrenia in the Volgograd region of Russia as an example <i>Frolov M.Y., Orudjev N.Y., Kojanov A.V.</i>
ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА	PSYCHIATRIC NEWSPAPER
Людмила Павловна Рубина	132 Rubina L.P.



## Концептуальные основы экзистенциально-личностного восстановления больных с первым психотическим эпизодом

О.И. Осокина

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

**Резюме.** Статья посвящена проблеме функционального восстановления больных с первым психотическим эпизодом в рамках лично-ориентированного подхода к оказанию психиатрической помощи. Рассмотрена структура системы экзистенциально-личностного восстановления для данной категории больных. Изучены механизмы процесса передачи пациентам полномочий по осознанному управлению своим заболеванием с учетом реконструкции личностной направленности и экзистенциальных параметров человеческого бытия.

**Ключевые слова:** первый психотический эпизод, экзистенциально-личностное восстановление.

### Existentially-personal recovery of patients with first psychotic episode: framework

O.I. Osokina

M. Gorky Donetsk National Medical University

**Summary.** In the article there was studied the functional recovery of patients with first psychotic episode in the personality-oriented approach to mental health care. There was presented the structure of the existential-personal recovery system for these patients. There were determined the mechanisms of taking the responsibility by patients to manage their disease themselves with the reconstruction of the personal orientation and existential dimensions of human existence.

**Key words:** first psychotic episode, existential-personal recovery.

Современные взгляды на первый психотический эпизод (ППЭ) определяют необходимость выделения его в отдельную категорию, которая требует дифференцированного подхода к диагностике и лечению, создания профильных отделений, мультидисциплинарных бригад, новых реабилитационных систем и программ для пациентов и их микросоциального окружения. Являясь собирательным, понятие «первый психотический эпизод» объединяет по синдромальному принципу схожие между собой острые состояния нарушения психики, которые проявляются нарушением мышления, бредом, галлюцинациями, психомоторным возбуждением, нарушенным аффектом и дезориентировкой [7].

Переживание пациентами психиатрического опыта расценивается ими как кризисная жизненная ситуация. Перенесенный ППЭ приводит к дезинтеграции психической деятельности, что отражается на целостности и адекватности восприятия больными образа своего «Я», приводит к нарушению самоидентичности, блокирует потребность в личностном росте и самореализации. Психиатрический опыт связан не только с субъективным переживанием пациентами психотической реальности, но и с самим фактом госпитализации, необходимостью принимать психотропные средства, изоляцией, столкновением с режимами психиатрических отделений, получением психиатрического диагноза, постановкой на диспансерный учет и т. д. Таким образом, ППЭ затрагивает не только психическую деятельность человека, но и социальные аспекты его жизни, создавая потен-

циальные риски для личности больного — риск нарушения функционирования в семье, на работе, потери финансовой независимости, инвалидизации, стигматизации, социальной изоляции, безработицы, что повышает риск суицида. В связи с этим в последние десятилетия стратегии лечения больных ППЭ сводятся не только к достижению симптоматической ремиссии, но и к реализации тенденций функционального восстановления (ФВ) [1].

С объективной точки зрения, ФВ измеряется уровнем психосоциальной адаптации, что отражает способность продолжать трудовую деятельность или учебу, вести финансово независимую жизнь, следить за своим внешним видом, эффективно организовывать свои быт и проведение досуга, продуктивно участвовать в жизни семьи, развивать тесные социальные связи и плодотворно реализовывать свой потенциал, несмотря на ограничения, вызванные болезнью. С другой стороны, процесс ФВ всегда субъективно ощущается пациентом и включает избавление его от дистресса, душевного страдания, привнесения психозом, негативных последствий стигматизации и формирование у пациента правильного понимания и использования смысла опыта психоза, результатом чего является обретение надежды, цели, смысла жизни, своей ценностной роли и восстановление нарушенной болезнью самоидентичности. Достижение клинической ремиссии и максимально без исследования личностных и духовных ресурсов восстановления, экзистенциальных параметров,

которые актуализируются в период кризиса, которым является ситуация, связанная с ППЭ.

Основным направлением, в рамках которого возможна реализация поставленной задачи, выступает лично-ориентированная психиатрическая помощь, при которой во главу угла ставятся сохранение целостности и достоинства личности пациентов, коррекция и осознание целей, ценностей и смысла жизни, свободы выбора и ответственности, передача пациенту полномочий по управлению своей болезнью и жизнью в целом в том объеме, в котором пациент способен их принять [2, 8]. При этом организация, содержание и объем реабилитационных мероприятий ориентируются на потребности самих пациентов и проблемы, связанные с нарушениями, приносимыми в их личность болезнью. Базовыми потребностями больных с ППЭ выступают: 1) потребность в продолжении полноценной, осмысленной жизни после ППЭ с наличием в ней целей и возможностей для их реализации, с сохранением прежних достижений и приумножение их в будущем; 2) потребность в понимании смысла опыта психоза и интеграции этого опыта в ранее приобретенный опыт пациента; 3) избавление от дистресса и других негативных эмоциональных состояний, связанных с самим психозом и со столкновением с психиатрическими учрежде-

ниями; 4) потребность в осуществлении самостоятельного выбора, принятии решений в отношении своей болезни и жизни, принятии ответственности за свою жизнь; 5) потребность в самопонимании, самоуважении, сохранении чувства собственного достоинства и своей ценностной роли; 6) потребность в умении конструктивно решать внешние и внутриличностные проблемы.

На основе лично-ориентированного, ценностно-гуманистического подходов к оказанию психиатрической помощи, с учетом вышеназванных потребностей пациентов с ППЭ, была разработана система экзистенциально-личностного восстановления (ЭЛВ) для указанных больных, которая представлена тремя реабилитационными модулями: управления и самоуправления болезнью, управления и самоуправления стрессом и собственно модулем ЭЛВ, которые преобразуют указанные потребности пациентов в стратегические целевые направления реабилитационной деятельности. Каждый модуль представлен комплексом психотерапевтических методов из экзистенциально-гуманистического, когнитивно-поведенческого и психодинамического направлений, а также специфическими техниками и приемами. Конечной целью системы ЭЛВ является достижение максимально полного ФВ больных с

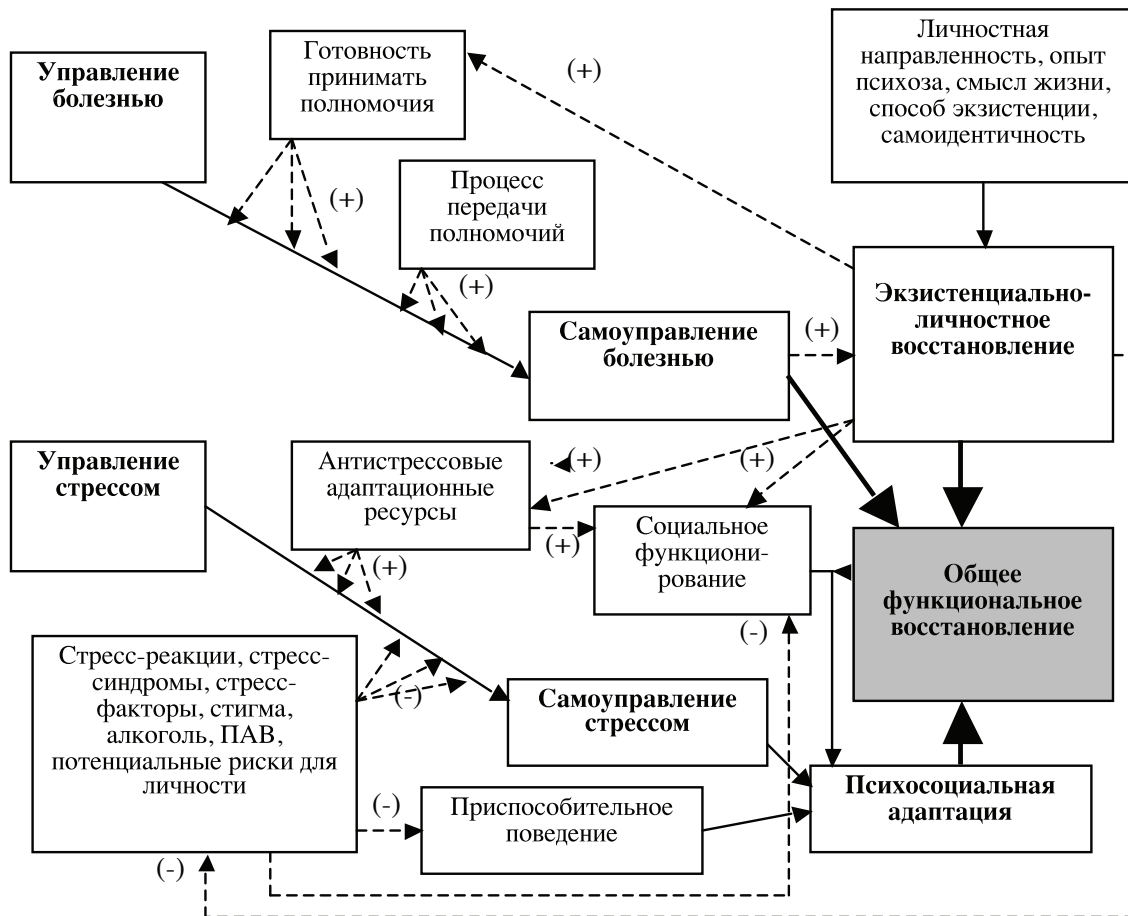


Рис. 1. Соотношение основных структурных элементов системы ЭЛВ пациентов с ППЭ.  
Примечание: (+) усиление влияния; (-) — ослабление влияния

ППЭ, включая возвращение им доболезненного уровня психосоциальной адаптации и достижение ЭЛВ (возвращение целостного образа своего «Я», субъективного ощущения психического «здоровья», целей, ценностей и смысла жизни, готовности делать выборы, принимать на себя ответственность за свое здоровье и жизнь). Структура системы ЭЛВ и взаимосвязи между ее основными элементами представлены на рис. 1.

Целью модуля ЭЛВ является достижение пациентами ФВ путем оптимизации личностной направленности и экзистенциально-личностных параметров восстановления, обретения целостности и самоидентичности образа своего «Я», конструктивного осознания смысла перенесенного психиатрического опыта, что повышает качество и осмысленность жизни, обуславливает готовность пациента «принимать полномочия» и брать на себя ответственность за свою жизнь в той степени, в которой позволяет его состояние. Основными стратегическими направлениями данного модуля являются:

1. Психотерапевтическая реконструкция психотического способа существования — анализ и реконструкция внутреннего психотического мира переживаний больных с ППЭ за счет осознания и коррекции содержания экзистенциально-аналитических феноменов: нарушенных пространственно-темпоральных параметров, дезинтеграции «Я» пациента, потери переживания «связанности», «структурности» и т. д.

2. Психотерапевтическая реконструкция личностной направленности — формирование «новой» личностной направленности, подготавливающей пациента к «принятию полномочий», за счет переструктурирования ценностей, целей, жизненных смыслов и основных экзистенциальных аспектов: «свободы», «ответственности», «бессмысленности», «принятия решений», «трансценденции».

3. Программа восстановления самоидентичности ставит задачу восстановления и сохранения целостности «Я» пациента, его «самости», так как именно интеграция всех частей «Я» пациента является необходимым условием для трансценденции личности пациента.

4. Коррекция осознания перенесенного психиатрического опыта — конструктивное осознание больным с ППЭ перенесенного психиатрического опыта и интеграция его в уже имеющийся у пациента опыт.

Цель модуля управления и самоуправления болезнью заключается в разработке и обучении пациентов стратегиям самоуправления своим психическим заболеванием и психологическим состоянием с последующей передачей пациенту полномочий по контролю своего заболевания. Это достигается путем повышения психообразовательного уровня пациента и членов его семьи, обучения навыкам совладания с болезненными симптомами и профилактике рецидивов, предоставления информации об оптимальных стратегиях поведения в семьях больных, перенесших ППЭ,

в период обострения и вне его. Если модуль ЭЛВ решает задачу подготовки пациента к принятию «полномочий» и ответственности по управлению своим заболеванием и жизнью, то данный модуль направлен на процесс собственно «передачи полномочий» и превращение управления болезнью в самоуправление.

Концептуальной платформой модуля управления и самоуправления стрессом является рассмотрение процесса формирования ППЭ через призму адаптационно-компенсаторных механизмов, диатез-стрессовых теорий [11] и стрессовой модели развития психоза через прорыв порога уязвимости и барьера адаптации, от биогенетической уязвимости и психопатологического диатеза до клинически выраженного психотического приступа [3, 9]. Цель данного модуля заключается в разработке стратегий управления стрессом, специализированных программ по снижению уязвимости к стрессу и повышению стрессоустойчивости, психологических тренингов, обучающих способам адекватного восприятия и преодоления стрессов, расширяющих репертуар конструктивных копинг-стратегий и оптимизирующих дисбаланс между стрессовыми воздействиями и личностными адаптационными ресурсами. Это способствует устранению симптомов психоэмоционального напряжения, управлению стрессовым реагированием и стрессогенностью микро- и макросоциального пространства.

Ниже детально рассмотрен процесс передачи пациентам с ППЭ полномочий по осознанному управлению своим заболеванием с учетом реконструкции личностной направленности и экзистенциальных параметров человеческого бытия.

Рассмотрение психоза через призму экзистенциального анализа описывает его, как особый «психотический способ существования» (способ «бытия-в-мире»), который является для больного осмысленным, несмотря на то, что это противоречит нашему смыслу. С философской точки зрения, психоз представляется, как подавление онтологического смысла, включающее в себя потерю ощущения «бытия-в-мире», как трансцендирования своего «Я». При этом уменьшается внутренний потенциал личности и глубина осознания, нарушается способность осознанно выбирать свой способ существования в мире, реализовывать себя как личность в качестве какого-нибудь «проекта» (К. Ясперс, 1970). Выделенные психотические способы существования как особые формы трансценденции «бытия-в-мире», характерные для шизофрении и шизофренических психозов, представляют собой наилучшие модели для исследования субъективного мира «психотика» [6]. Психотический приступ, в котором человек испытывает на себе психотическую реальность, представляет для него серьезную кризисную ситуацию, в которой обостряются все экзистенциальные и личностные составляющие человеческого «бытия». Приобретенный пациентами с ППЭ первый психиатрический опыт искажает личностную направленность (ценности и

цели в жизни, личностный рост и возможность самореализации) и видоизменяет экзистенциальные параметры, такие как «свобода», «ответственность», «смысл», создавая такие феномены, как «экзистенциальная тревога», «экзистенциальная вина», «экзистенциальный вакуум».

Одной из значимых целей личностно-ориентированной психиатрической помощи является передача пациенту полномочий, связанных со свободой выбора, принятием ответственности за состояние своего здоровья и решение жизненных проблем. Возможность принятия пациентом «полномочий» напрямую зависит от его готовности брать на себя ответственность, осуществлять свободный выбор и принимать самостоятельные решения относительно своей жизни. Важными характеристиками, необходимыми для гармонизации перечисленных экзистенциальных аспектов, являются такие элементы личностной направленности, как ценностные ориентации (ЦО), цели и жизненные смыслы. Схематично процесс передачи полномочий пациенту с ППЭ представлен на рис. 2.

**«Передача полномочий»** представляет собой вручение пациенту свободы автономного выбора способов действия, жизненного направления, самостоятельного контроля своего заболевания, осознанного принятия решений и взятия на себя ответственности за свою жизнь в той степени, в которой позволяют ограничения, связанные с болезнью. **«Принятие полномочий»** заключается в процессе добровольного принятия пациентом ответственности за выборы и осознанно принятые относительно своего здоровья и своей жизни решения. Таким образом, задачей специалиста является передача пациенту «полномочий» по управлению своей жизнью и заболеванием, а задачей пациента — принятие этих «полномочий» и дальнейшее ведение осмысленной жизни.

**Процесс передачи и принятия полномочий осложняется следующим:**

1. Наличием феномена смыслоутраты или «экзистенциального вакуума», возникающего вслед за купированием ППЭ.
2. Изменением и редукцией системы ЦО.
3. Негативным отражением в сознании пациентов ограничений реальности, связанных с болезнью и перенесенным психиатрическим опытом.
4. Искаженным пониманием больными содержания экзистенциальных понятий, таких как «свобода», «ответственность», «смысл жизни».
5. Наличием экзистенциальных внутриличностных конфликтов и связанного с этим повышенного уровня экзистенциальной тревоги или вины.
6. Искажением представления больных о себе, своей личности, видением негативных аспектов своего «Я», снижением самооценки, веры в себя.
7. Дезинтеграцией целостности образа «Я», нарушением самоидентичности.
8. Снижением мотивации к принятию полномочий и ответственности из-за неверия в выздоровление, в возможность достижения социально-

го успеха в жизни, обесценивание собственной значимости, полезности для социума и редукции в связи с этим жизненных целей.

Одним из стратегических направлений реабилитационной работы, направленной на преодоление вышеназванных трудностей и принятие больными с ППЭ полномочий по автономному управлению своим заболеванием, выступала **реконструкция личностной направленности**, выполняющая ряд задач:

1. Идентификация и усиление мотивационных детерминант ЭЛВ (оптимизма, надежды и веры в возможность продолжения полноценной и плодотворной жизнедеятельности; уверенности в себе с опорой на сильные стороны своей личности; сохранении чувства собственного достоинства и своей значимости).

2. Преодоление экзистенциальных конфликтов, связанной с ними «экзистенциальной тревоги» и неадаптивных защитных механизмов.

3. Преодоление ощущения смыслоутраты («экзистенциального вакуума») с формированием новой системы ЦО, целей и жизненных смыслов с учетом ограничений реальности, накладываемых болезнью.

4. Осознание содержания экзистенциальных феноменов («свободы выбора», «ответственности», «смысла жизни») и их места в жизни конкретного индивида.

5. Рассмотрение вопроса о вызванных болезнью социальных ограничениях и психотерапевтическая коррекция существующего дистресса.

**«Осмысленная жизнь»** представляет собой целостную, наполненную смысловым содержанием жизнь, связанную как внутренне, так и внешне с жизнями других людей и мира в целом, имеющую богатство связей с миром, их многообразие и структурированность. Такая осознанная, аутентичная жизнь определяется целями и управляется возможностями. Именно в осмысленной жизни индивид готов проживать личную ответственность, наделяя свою «свободу» смыслом [5].

**«Смысл»** представляет собой жизненное направление, выбранное человеком на определенное время с учетом системы его ЦО.

После купирования ППЭ многими пациентами ощущается разрыв жизненных связей вследствие смыслового отчуждения, смыслоутраты. Феномен **смыслоутраты**, или **«экзистенциального вакуума»** (В. Франкл, 1979), представляет собой переживание неполноты и ограниченности взаимоотношений с миром, дефицита обеспеченности жизни личности смыслом и является следствием упадка ЦО, в результате чего человек оказывается в ситуации неопределенности выбора способа деятельности, ощущает отчаяние, пустоту и бессмысленность жизни.

Значительную роль в возникновении смыслоутраты играют непонимание смысла психиатрического опыта, столкновение с рядом социальных ограничений, стигматизацией, разрушение ранее существовавшей системы ЦО, видение только негативных аспектов ситуации,



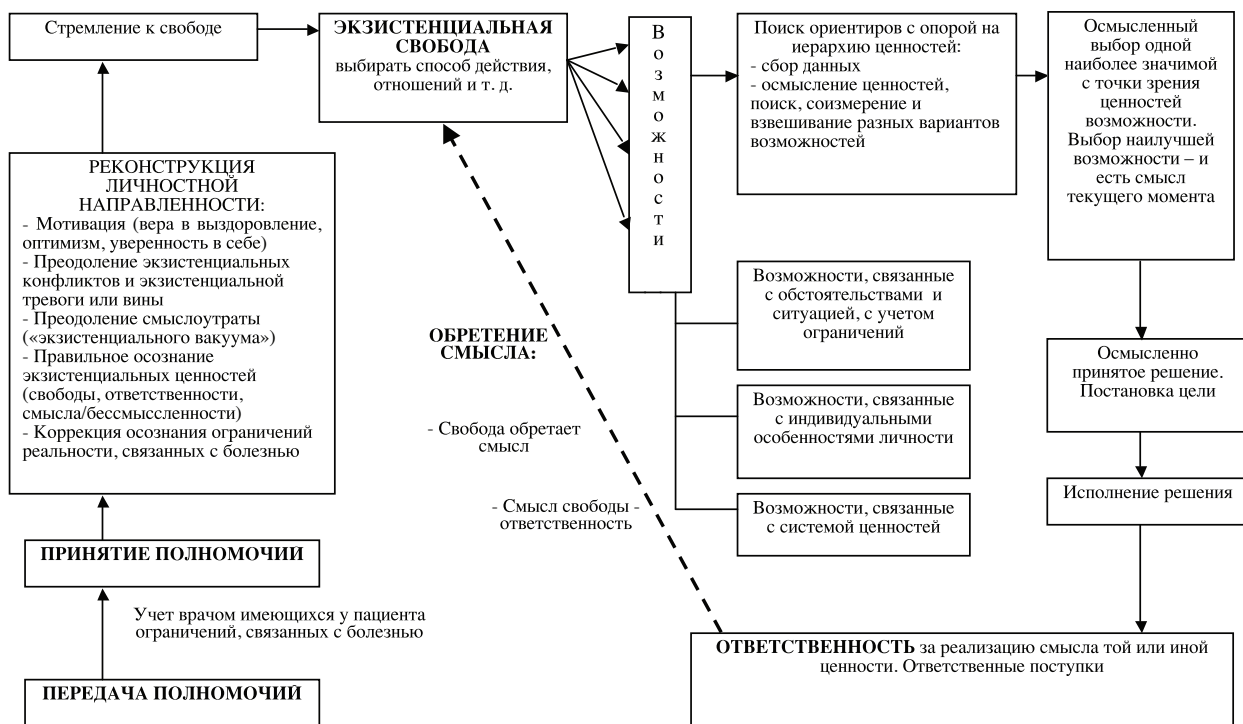


Рис. 2 Процесс «передачи полномочий» по осознанному управлению своим заболеванием пациенту с ППЭ

потеря надежды на выздоровление, веры в себя и в свое будущее.

**Смыслоутрата у больных с ППЭ проявляется в виде следующих феноменов:**

1) переживание пустоты и бессмысленности жизни, негативный эмоциональный фон, потеря вкуса к жизни, желание смерти, аномия, ангедония, чувство собственной бесполезности, отсутствие ощущения «свободы воли».

2) утрата переживания субъективной значимости намерений, целей и видов деятельности; отсутствие четких сознательных представлений о направлении собственной жизни; намерения не переходят в цели, цели не образуют иерархии.

3) сужение широты и круга мотивов, необходимых для деятельности;

4) преобладание потребностной регуляции ЦО; ценности рассматриваются, как абстрактные, оторванные от жизни, неспособные побуждать реальную деятельность;

5) отчуждение от других людей и любого общества.

Такая, лишенная смысла жизнедеятельность, не ориентирована на смыслы и ценности, а всецело сводится к удовлетворению потребностей, соответствию социальным нормам, мотивируется нуждой и необходимостью.

Несмотря на то, что переживание бессмысленности жизни после ППЭ представляет собой болезненный, даже деструктивный опыт, который активизирует важнейшие основы экзистенции человека и приводит к отчаянию, утрата смысла имеет также позитивные стороны. С точки зрения экзистенциального и позитивного подходов

в смыслоутрате, как и в любом другом кризисе, можно обнаружить позитивные аспекты, предпосылки для значительных изменений в жизни человека, духовного роста и раскрытия новых возможностей «бытия»; осознание смысла экзистенциальных сторон жизни; познание подавленных потребностей и чувств; расширение самосознания и воссоздание потерянной внутренней гармонии. Кризис смыслоутраты позволяет увидеть новые возможности и научиться новым стратегиям поведения, заново пересмотреть и оценить трудности и ценности.

**Позитивными аспектами переживания смыслоутраты являются:**

1) изменения в системе ЦО;

2) выбор жизни и здоровья, и принятие их как ценностей в размышлениях о возможности смерти или суицида;

3) признание «свободы выбора» самого человека, «свободы» других людей и «ответственности» за самостоятельно сделанные выборы;

4) изменения в отношениях, внимательность и чувствительность к другим, открытость в отношениях;

5) открытость миру, переживание красоты жизни и окружения;

6) чувство ценности настоящих переживаний времени и пространства;

7) поиск смысла жизни и сильная потребность в нахождении смысла в любой деятельности;

8) принятие смыслоутраты, как экзистенциальной данности, а также соотношение этого переживания с другими данностями и их принятие;

9) процесс познания и раскрытия своей «самости»;

10) духовный рост, размышления о вере или нахождение веры.

Для обретения человеком смысла определенно-го явления, объекта или идеи необходимо, чтобы они были связаны с чем-то значимым для него, то есть были соотнесены с системой его ЦО. Таким образом, смысл связывает личность человека и его мотивацию к той или иной деятельности через его **индивидуальную ценностную систему**.

Исследуя те предпосылки, которые обуславливают деятельность пациента, детерминируют его осмысленную жизнь, целенаправленность его деятельности и выступают в качестве ориентиров, когда он оказывался вовлеченным в «свободный выбор», выявляют фундаментальные характеристики: систему ценностей и связанных с ней личностных смыслов.

Система ЦО — комплекс социально заданных и усвоенных человеком установок, обеспечивающих целостность и устойчивость его личности, и выполняет ряд функций [10].

1. Экспрессивная — способствует самоутверждению и самовыражению индивида; способствует стремлению принятые ценности передать другим, достичь признания, успеха.

2. Адаптивная — способность личности удовлетворять свои основные потребности теми способами и посредством тех ценностей, которыми располагает данное общество.

3. Защитная — своего рода «фильтр», пропускающий лишь ту информацию, которая не требует существенной перестройки всей системы личности.

4. Познавательная — направлена на объекты и поиск информации, необходимой для поддержания внутренней целостности личности.

5. Координирующая — координация внутренней психической жизни, гармонизация психических процессов, согласование их во времени и к условиям деятельности.

После ППЭ часто обнаруживается **внутриличностный конфликт**, заключающийся в разрыве между тем, что человек считает своими ценностями, и действительными ценностями, которыми он руководствовался и которые им не осознаются. Расхождение между осознанными и неэффективными ценностями, с одной стороны, и неосознанными и действенными — с другой, лишает пациента устойчивости в природной и духовной сферах его жизни.

Среди методологических направлений психотерапии (ПТ) на вопросы ценностного развития личности в наибольшей степени ориентирована экзистенциально-гуманистическая ПТ. Она направлена на снижение тревожности через осознание смысла жизни, самостоятельного выбора способа реализации своего «миро-проекта», принятия «экзистенциальной ответственности», достижение внутренней «свободы» и формирования позитивной «Я-концепции», то есть тех факторов, которые связаны с системой ЦО.

Моделью экзистенциальной ПТ, помогающей в нахождении целей и смысла жизни, сознательному принятию и проживанию человеком ответственности за реализацию этого смысла, является **модель экзистенциального анализа В. Франкла, или логотерапия**. Фокусируясь на «смыслах» и «ценностях», она включает в себя духовное измерение, философско-психологические проблемы человеческой экзистенции. Если другие виды ПТ в основном раскрывают психологическую подоплеку проблем, то логотерапия обнаруживает и корректирует изъяны в мировоззрении.

В связи с этим **задачи логотерапии** заключаются в выявлении потенциала пациента, обнаружении и донесении до его сознания латентных ценностей или новых ценностей, ставших значимыми в его жизни вследствие перенесенного ППЭ; открытии человеку имеющейся у него свободы выбора различных возможностей с учетом имеющихся ограничений реальности; восстановлении жизненных отношений, связей с миром — актуальных и потенциальных.

**Этапы психотерапевтической работы с проблемой ЦО:**

1) развитие у пациентов общего представления о системе жизненных ценностей, их функциях и влиянии на жизнь и поведение человека;

2) идентификация системы ЦО пациента и сопоставление ее с требованиями социокультуральной действительности;

3) оценка адаптивности ЦО при наличии болезни и связанных с ней ограничений;

4) развитие «нравственной активности» пациента путем формирования у него потребности в преодолении собственной инертности;

5) поиск стимулов активности, вызванных потребностью в преобразовании пациентом собственной личности;

6) формирование у пациента ценностей в качестве предметов осознания и переживания их как потребностей, побуждающих к деятельности по освоению, созиданию, реализации этих ценностей в жизнедеятельности личности. Только в этом случае социальные нормы и ценности выступают в качестве регуляторов поведения личности;

7) выявление у пациента интрапсихических конфликтов, блокирующих осознание истинных ценностей и реализацию «нравственной активности» личности, а также защитных механизмов. Психокоррекция указанных феноменов с учетом ограничений, вызванных болезнью;

8) приобретение пациентом новых ценностно-ориентированных знаний, создание предпосылок для их реализации и перестройка системы ЦО, что влечет формирование «новой» личностной направленности и, соответственно, нового способа «бытия-в-мире»;

9) помощь пациенту в осознании необходимости реализации в своем поведении «новой» системы ЦО, что дает ему права и возможности придерживаться своей жизненной позиции и отличать ее от другой позиции, основанной на иной системе ценностей. Это придает пациенту силы,

укрепляет самоуважение, формирует чувство собственного достоинства и повышает уровень «нравственной активности» личности.

Потребность в новой системе ценностей появлялась тогда, когда прежняя ЦО не отвечает требованиям изменившихся условий существования пациента, связанных с психической болезнью. Несоответствие прежней системы ЦО ограничениям ситуации приводит к возникновению ценностного «вакуума», порождающего духовную опустошенность, отсутствие ориентиров и целей жизни, бессмысленность жизни, нарушение взаимопонимания с другими людьми и дезинтеграцию психической и духовной жизни.

Изменения в системе ценностей, а это прежде всего смена ведущей, основной ЦО, задают нормативную определенность таким ценностно-мировоззренческим представлениям, как смысл жизни, предназначение человека, его жизненный «проект» в плане самореализации, свобода выбора «бытия-в-мире», нравственный идеал и др., передающей свою активность всем остальным звеньям системы.

Реконструкция личностной направленности больных с ППЭ с формированием у них «новой» ведущей ЦО, выступая альтернативой прежней, не только перестраивает систему нравственных ценностей, но и изменяет силу их мотивационного воздействия. Такая перестройка системы ЦО, изменение субординации между ценностями приводят к глубокому преобразованию в смысловых картинах окружающего мира, изменению семантических характеристик различных его элементов и новому, более адаптивному способу «бытия-в-мире», учитывающему имеющиеся ограничения.

**Особенностями психотерапевтической работы с проблемой смыслоутраты** после ППЭ выступали:

- 1) помощь в осознании пациентами того, что в жизни нет никакого присущего ей смысла, только люди ответственны за создание собственного смысла;
- 2) выявление видов защиты от тревоги, связанной с бессмысленностью, осознание их пациентами;
- 3) исследование и доведение до сознания пациентов их системы убеждений, диапазона надежд и целей, попыток творчески себя выразить;
- 4) помощь в осознании пациентами того, что каждая ситуация предоставляет возможность для актуализации ценностей, если не ценностей творчества и переживания, то ценностей отношения;

Ниже приведены некоторые психотерапевтические техники работы с пациентами после ППЭ с целью реконструкции личностной направленности.

**I. Техника преодоления смыслоутраты путем осознания конечности жизни** включает осознание пациентами того факта, что именно временный характер жизни придает ей смысл. Если бы жизнь была бесконечной, можно было бы отложить дела на потом, отсутствовала бы потребность в действиях, в выборе или принятии решений, не было бы никакой ответственности.

Пациенту предлагается вообразить, что он пересматривает собственную жизнь на закате дней и подходит к «главе», посвященной настоящему этапу своей жизни, дается свобода поразмыслить над тем, что на этом отрезке жизни он может сделать, чем заняться, как реализовать себя и решить, каким будет содержание следующей «главы». Эта техника позволяет возвыситься над ситуацией, дистанцироваться от нее, посмотреть на свою жизнь со стороны, что дает возможность более рационально мыслить.

Процесс традиционного лечения в психиатрическом стационаре дает возможность пациенту уклониться от самостоятельного выбора, принятия решений и ответственности. Уже само определение «пациент» или «больной» предполагает это, так как автоматически дает толчок к тенденции возлагать ответственность за возникающие проблемы на кого-либо (представителя здравоохранения, родственников). В задачи системы ЭЛВ входит передача пациенту полномочий, самостоятельности в принятии некоторых решений и взятие на себя личной ответственности за свою жизнь. Это порождает **первый экзистенциальный конфликт** между необходимостью «принятия полномочий» и страхом перед свободой выбора и взятием ответственности за свое здоровье и жизнь.

Страх негативных последствий «принятия решения» часто делает пациентов неспособными воспользоваться своим правом на выбор или признать свое авторство в выборе, что делает необходимым проведение работы в данном направлении.

Основное положение, на которое опирается экзистенциальная ПТ, заключается в том, что пациент способен узнать, в каких аспектах его жизнь детерминирована, и тем самым изменить свое отношение к собственной судьбе. При этом сила личности заключается в способности занять определенную позицию, принять конкретное, пусть даже сначала незначительное решение относительно своей жизни, реализации себя ней. В этом и заключается «новый» способ существования больного после ППЭ.

Формирование «новой» личностной направленности и, следовательно, «нового» способа «бытия-в-мире» с учетом наличия болезни и связанных с ней ограничений, с позиции экзистенциального подхода, опирается на такие понятия, как **«экзистенциальная свобода»**, **«экзистенциальный смысл»** и **«принятие решения»** пациентом своего способа дальнейшего существования в мире.

Важным является появление у пациентов **экзистенциальной («сущностной») свободы**, т. е. права выбрать свою установку по отношению к чему-то или к кому-то, возможность выбирать способы действий в жизни — выбор вида деятельности, слов, людей и характера отношений с ними, выбор краткосрочных и долгосрочных целей, ценностей как духовных жизненных ориентиров. Именно сущностная свобода является основой человеческого **достоинства**, так как со-



храняется при любых ограничениях и зависит не столько от внешних обстоятельств, сколько от внутренней настроенности.

Наличие свободы подразумевает поиск ориентиров для выбора ряда возможностей, их оценки, взвешивания и пропуска через «фильтр» ценностной системы индивида, что направлено на выбор одной, наиболее ценной для данных обстоятельств возможности, которая и выступает в качестве «смысла» дальнейшего осознанного принятия решения. Таким образом, нахождению решения всегда предшествуют два этапа: сбор данных (относительно чего принимается решение) и выбор с осмыслением ценности тех или иных вариантов и возможностей с точки зрения их значимости и пользы. Взвешивая и соизмеряя ценности, среди прочих вычленяется одна возможность как наиболее ценная в данных обстоятельствах, несущая в себе полноту актуального существования — эта полнота и определяет смысл текущего момента, который определялся как экзистенциальный смысл.

Таким образом, *жить осмысленно* — означает выбирать и реализовывать наилучшую возможность из тех, что предоставляют обстоятельства, воспринимать главную ценность настоящего отрезка времени и наилучшим образом ее реализовывать. Задачей свободы является различение возможностей и принятие решения, что означает для пациентов нахождение собственного наилучшего пути во взаимодействии с имеющей ограничения реальностью. Этот реалистичный, сообразный обстоятельствам путь и назывался «смыслом».

В экзистенциальном понимании *смысл представляет собой функцию нескольких переменных*: 1) зависит от ограничений и возможностей данной ситуации и обстоятельств; 2) характеризуется привязанностью к индивидуальным особенностям, свойствам, опыту и таланту определенного человека; 3) обнаруживается только в значимых, имеющих ценность для человека аспектах жизни, т. е. строится на системе ценностей [5].

Свобода является важной экзистенциальной ценностью. Многие пациенты склонны думать, что свобода может быть лишь в отсутствии каких-либо ограничений, поэтому относят себя к категории «несвободных» людей, связывая это со всеми ограничениями, которые накладывают болезнь, медикаменты, стигма, психиатрический учет. Такое понимание свободы, как «свобода от», некоторыми авторами [4] было названо *негативной свободой, то есть той, которая* приводила к переживанию изоляции и одиночества. Чем больше индивид забирает свободы себе, не считаясь с реальной взаимосвязанностью с другими, тем меньше оставалось привязанностей и здоровой зависимости от других, значит — больше одиночества и опустошенности. Экзистенциальный смысл предполагает отсутствие для любого человека жизни без всяких ограничений, поэтому при проведении ПТ речь идет о *ситуационной свободе*, где свобода каждого выбора определяется возможностями и ограничениями, налагаемыми

конкретной жизненной ситуацией. Эти понятия свидетельствуют о том, что возможности пациента контроля своей экзистенции являются ограниченными, так как некоторые вещи в жизни уже предопределены.

**Основные сложности при реконструкции в сознании пациентов такого понятия, как «свобода», обусловлены:**

1) неверным отражением понятия «свобода» в сознании пациентов как полного отсутствия всяких ограничений (в том числе связанных с болезнью);

2) субъективным восприятием своей ситуации, как безвыходной, непоправимой, принятие позиции «пассивной жертвы»;

3) Потерей способности чувствовать себя свободным для осуществления выбора в ситуации болезни и жизни в целом — отсюда избегание принятия решения, закрытость от внешнего мира, погружение в тревожный внутренний мир.

Наличие «свободы» и «выбора», в экзистенциальном понимании, предполагает отсутствие надежного основания, поддерживающего человеческое существование, что сразу порождает тревогу из-за необходимости взятия ответственности за свое страдание, свою жизнь и придание ей смысла. Это формирует **второй экзистенциальный конфликт** между обладанием свободой и автономией при осуществлении выбора в отсутствие надежной опоры (системы ценностей), отвечающей за выбранный способ существования, и стремлением обрести эту основу в виде некоей устойчивой структуры.

Так, многие пациенты, открыто заявляющие о своем желании быть свободными и автономными, оказываются неготовыми к свободе, теряются при необходимости выбора, не знают, как проявлять волю, принимать решения и реализовывать их. Отсюда возникает **третий внутриличностный конфликт** — сосуществование в одном человеке осознания необходимости изменений и желания ничего не менять в приносящей страдание, но устойчивейшей жизни.

Указанные внутриличностные конфликты порождают **экзистенциальную тревогу**, связанную с предоставлением пациенту свободы, осуществлением самостоятельного выбора и необходимостью принятия им решения. Это формирует психологическую защиту от тревоги, помогающую избежать ответственности за собственную жизнь и «принятие полномочий».

**Защитные механизмы от указанной экзистенциальной тревоги представлены** уклонением от принятия решений и автономного поведения, переносом ответственности на других (членов семьи, специалистов здравоохранения, внешние обстоятельства), отрицание ответственности за свое существование, свою жизнь и свои поступки, объясняя это невозможностью или потерей контроля над ситуацией, неосведомленностью, своими слабыми чертами характера или волей, следованию указаниям извне, принятием образа «жертвы» обстоятельств, приписыванием безот-



ветственности и нерешительности другим людям, не признавая эти черты в своей личности, частым появлением навязчивостей как способа уклонения от ответственности.

Таким образом, наилучшим способом расширения своей свободой является предоставление ей возможности раскрыться в осмысленно принятом решении, при этом «свобода» обретает смысловое содержание, ее смыслом становится «ответственность».

Решение этой важной и достаточно сложной задачи «передачи полномочий» и «принятия полномочий» пациентами с ППЭ осуществляется несколькими путями: с использованием методов личностно-ориентированной ПТ — усилением акцентов на сильных сторонах личности, видении позитивных сторон от наличия полномочий в руках пациента, анализе основных экзистенциальных составляющих, определяющих способ «бытия-в-мире» пациента, возникающих внутриличностных экзистенциальных конфликтов, которые порождают экзистенциальную тревогу и связанные с ней защитные механизмы.

#### **II. Техника определения видов защиты и способов уклонения от ответственности.**

1. Помощь пациенту в понимании функционального назначения определенных видов их поведения (например, навязчивых действий), как способа ухода от принятия решения, взятия на себя ответственности за свои выборы.

2. Анализ причин и содержания экзистенциальных конфликтов и тревоги, связанной с ними.

3. Помощь пациенту в осознании используемых им неадаптивных механизмов психологических защит, как уклонения от взятия на себя полномочий и ответственности за свою жизнь.

4. Анализ совместно с пациентом степени его ответственности за происходящие в его жизни события, ошибки, затруднительные положения путем разъяснения, примеров других людей, психотерапевтических басен и притч.

5. Выявление в речи пациента «языка уклонения от принятия решения и ответственности за свой выбор» и указание пациенту на эти речевые конструкции. Например, частые фразы, начинающиеся со слов: «Да, но...», «Что, если...», «Не могу же я...» и т. п.

6. Помощь пациенту в осознании реальных попыток перекалывания ответственности на плечи психотерапевта во время сессий с детальным разбором этих попыток. Например: «Вы же профессионал, значит, должны помочь мне» или: «Вы же сильнее меня и знаете больше...» и т. п.

#### **III. Техника активизации принятия решений.**

1. Помощь в осознании пациентом того, что каждому действию предшествует решение.

2. Анализ совместно с пациентом его действий (даже самых незначительных) за последние дни, и предоставление ему возможности прочувствовать, что перед каждым актом им было принято решение.

3. Анализ совместно с пациентом значимых событий его жизни, которые, по мнению пациента,

были связаны с его самостоятельным выбором и решением.

4. Выявление в процессе работы с пациентом языковых конструкций, означающих уклонение от самостоятельного выбора, анализ возникающих при этом чувств.

5. Перефразирование неадаптивных вербальных конструкций в речи пациента, предложение более адаптивных, способствующих активизации ресурсов адаптации. Так, предложение фраз, начинающихся со слов: «Я в силах...», «Только я могу...», «От меня зависит...», «Это мой выбор...» и т. п.

6. Одобрение пациента при каждом принятом решении, поддержание в нем уверенности в своих силах, выявление сильных черт личности и подчеркивание необходимости опоры на них.

#### **IV. Техника столкновения с ограничениями реальности направлена на:**

1) детальный анализ актуальной ситуации, связанной с наличием ограничений для пациента (факт наличия психической болезни, необходимость борьбы с симптомами, социальные ограничения, связанные с карьерой, профессией, местом работы, диспансерный учет, зависимость от медикаментов и посещений врача-психиатра, эффекты стигмы и т. д.);

2) помощь пациенту в осознании того, что в жизни, как данность, уже существует ряд ограничений: а) пространственно-временные границы; б) лимит времени для жизни и творчества человека; в) биологические ограничения (наследственность, конституция, генетические факторы); г) ограничения, связанные с психологическими особенностями человека (свойства характера, привычные способы преодоления жизненных ситуаций); д) самоограничение (непозволение самому себе некоторых действий и выборов, что определяется усвоенными ценностями и совестью).

3) помощь в осознании истинного понимания свободы, как сочетания возможностей человека и имеющихся ограничений в конкретной жизненной ситуации;

4) помощь пациенту в понимании следующего: а — до каких пределов простирается его свобода менять что-то в настоящей жизненной ситуации; б — в чем его трудности неразрешимы в настоящее время; в — в чем пациент сам ограничивает себя, интерпретируя свою ситуацию как неразрешимую и ставя себя в положение жертвы; г — принятие неизбежных ограничений, как «данности», и осознание своих возможностей в тех аспектах ситуации, которые пациент в силах изменить.

5) помощь в освобождении от им самим созданных ограничений, условностей, «рамок». Помощь увидеть способы бегства от себя и от «свободы» путем блокирования своих возможностей в жизни и создания крайней зависимости от других людей, обстоятельств, своих представлений о них.

#### **V. Техника уменьшения уровня тревоги, связанной с наличием ограничений.**

1. Использование «техники гиперболизации» и «рефрейминга», когда терапевт вербально усили-

вает приведенные пациентом ограничения реальности, давая тем самым ему осознать не самую большую степень глубины проблемы, а также выводит пациента за пределы его личной ситуации при помощи сравнения его проблемы с более серьезными проблемами других людей, проблемами в рамках государства, человечества и т. д.;

2. Анализ любых ситуаций из прошлого пациента, связанных ограничениями, способы преодоления таких ситуаций.

3. Использование техник позитивной ПТ, заключающихся в нахождении и полезном использовании положительных сторон имеющихся ограничений.

4. Использование «техники обгона», когда пациенту предлагается довести опасную, тревожащую его ситуацию до самого апогея, представить

самое неблагоприятное течение событий, пережить его эмоционально в кабинете терапевта при его поддержке, а затем вообразить, что можно предпринять, чтобы смягчить эту ситуацию.

Таким образом, психотерапевтическая работа по реконструкции личностной направленности больных с ППЭ начинается с адаптации системы ЦО и целей, что вторично приводит к перестройке других мировоззренческих элементов, расширяет горизонты смысловых границ окружающей действительности и активизирует мотивационные детерминанты восстановления (надежду, веру, оптимизм, доверие), что в комплексе обеспечивает полноценное ЭЛВ больных через обретение свободы выбора, автономности в принятии решений и принятие полномочий и личной ответственности за реализацию своего жизненного смысла.

### Литература

1. Абрамов В.А., Жигулина И.В., Ряполова Т.Л. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией. — Донецк: Капитан. — 2009. — 584 с.
2. Абрамов В.А., Лихолетова О.И., Пуятин Г.Г. и др. Личностно-ориентированная психиатрия: ценностно-гуманистические подходы // Журнал психиатрии и мед. психологии. — 2012. — №4 (31). — С. 5–16.
3. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и др. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание. — СПб. Гиппократ+. — 2004. — 336 с.
4. Кочюнас Р. Экзистенциальная психология и психотерапия: взгляд на дилеммы человеческого бытия // Вопросы ментальной медицины и экологии. — 1996. — №2. — С. 33–51.
5. Леонтьев Д.А. Психология смысла: природа, строение и динамика смысловой реальности. 2-е, испр. изд. — М.: Смысл. — 2003. — 487 с.
6. Лэнгле А. Психопатология и экзистенциальные темы в шизофрении // Московский психотерапевтический журнал. — 2008. — Т. 59. — №4. — С. 37–57.
7. Мангуби Д.А. Первичный психотический эпизод: новые лекарственные формы как альтернатива инъекциям // Здоров'я України. — 2011. — № 4 (19). — С. 32–33.
8. Мезич Х. Личностно-ориентированная психиатрия: единство медицинских наук и гуманизма // Независимый психиатрический журнал. — 2007. — №3. — С. 11.
9. Шейнина Н.С., Коцюбинский А.П., Скорик А.И. и др. Психопатологический диатез. — СПб.: Гиппократ. — 2008. — 128 с.
10. Яницкий М.С. Ценностные ориентации личности, как динамическая система Кемерово: Кузбассвузиздат. — 2000. — 204 с.
11. Zubin J., Magaziner J., Steinhauer S.R. The metamorphosis of schizophrenia: from chronicity to vulnerability // Psychol. Med. — 1983. — V. 13 (3). — P. 551–571.

### Сведения об авторе

**Осокина Ольга Игоревна** — к.м.н., докторант кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького (Украина). E-mail: oosokina@mail.ru

## Адаптивный профессиогенез как приоритет корпоративной службы ментального здоровья

П.И. Сидоров

Северный государственный медицинский университет,  
Северный научный центр СЗО РАМН, Архангельск

**Резюме.** В статье обосновывается продуктивность синергетической методологии в обеспечении адаптивного профессиогенеза врачебного сообщества; рассматривается эволюция диагностической дисперсии и инверсии неврастении и синдрома профессионального выгорания, деструктивного и адаптивного профессиогенеза; многовариантность траекторий развития коморбидных расстройств в рамках биопсихосоциодуховной модели онтогенеза. Выделяются стратегии и механизмы адаптивного профессиогенеза, реализуемые службами ментального здоровья, аккумулирующими медико-психо-социальные и духовно-нравственные ресурсы техники безопасности интеллектуального труда.

**Ключевые слова:** адаптивный профессиогенез, служба ментального здоровья, ментальная экология, ментальная медицина

### Adaptive professional formation as a priority of mental health corporate service

P.I. Sidorov

Northern State Medical University, Northern Scientific Center NWB RAMS, Arkhangelsk

**Summary.** Efficiency of synergetic methodology to ensure the adaptive professional formation of medical community is justified in the article. Evolution of diagnostic dispersion and inversion of neurasthenia and professional burnout syndrome are considered, as well as destructive and adaptive professional formation. Also the multivariance of trajectories of comorbid disorders development within the framework of bio-psycho-social-mental ontogenesis model is considered. Strategies and mechanisms of adaptive professional formation are highlighted. They are implemented by the mental health services, which accumulate medical, psychological, social-spiritual and moral resources of safety precautions of intellectual work.

**Key words:** adaptive professional formation, mental health service, mental ecology, mental medicine.

Социальным служением называется профессиональная деятельность, которая регламентируется не только трудовым кодексом и договорными отношениями, но и моральной ответственностью. В эту группу входят врачи и педагоги, социальные работники и священники.

Интенсификация труда на фоне дегуманизации и дегуманизации деловых отношений в условиях рынка породила множество медико-социальных и этико-психологических проблем профессионализации, относящихся к социальной психиатрии.

Задачей статьи является концептуально-методологическое обоснование продуктивности синергетической методологии в рамках биопсихосоциодуховной модели онтогенеза для обеспечения адаптивного профессиогенеза (АП) врачебного сообщества, необходимости формирования служб ментального здоровья на предприятиях и в организациях, аккумулирующих медико-психо-социальные и духовно-нравственные ресурсы психогигиены и психопрофилактики, охраны труда и социальной защиты.

#### Синергетическая биопсихосоциодуховная методология

Нарастающая междисциплинарность психиатрии сделала востребованной синергетическую

методологию. *Синергетика* — это мультидисциплинарная наука о развитии и самоорганизации. Синергетика занимается изучением систем, состоящих из большого числа частей, компонентов или подсистем, сложным образом взаимодействующих между собой.

*Основными принципами синергетики* являются: нелинейность, неустойчивость, незамкнутость, динамическая иерархичность, наблюдаемость. Методология синергетики основана на интегративном подходе к изучению термодинамически открытых и неравновесных диссипативных структур [2].

*Диссипативные структуры* — это дискретные самоорганизующиеся системы, рассеивающие энергию, отличающиеся спиралеобразным развитием в многомерном пространстве, траектория и автоколебательная амплитуда которого носит многовариантный характер, предопределяясь сложением разнонаправленных сил и факторов в точках бифуркации.

Диссипативные структуры образуются и присутствуют в социуме и биосфере и периодически проходят процессы самоорганизации, подчиняясь внутренней логике развития, усложняясь и деградируя в процессе существования.

Важным понятием синергетики является *странный аттрактор* — объект в фазовом пространстве, к которому стремятся почти все



траектории и на котором они неустойчивы. *Аттрактор* относится к классу *фракталов* (лат. *fractus* — фрагментированный), характеризующихся дробной размерностью, являющихся объектами, в которых траектории по одним направлениям разбегаются, по другим — притягиваются.

*Фрактал* — фигура, обладающая свойством самоподобия, состоящая из частей, каждая из которых подобна фигуре целиком и обладает нетривиальной структурой на всех шкалах.

*Фрактальная динамика* — это переход квантовой системы из одного возможного состояния в другое через бифуркацию, минуя которую, диссипативная структура начинает стремиться к новому аттрактору и новой структуре, что в клинической психиатрии соответствует развитию психических расстройств или излечению — в зависимости от того, какой из аттракторов (ведущий к прогрессивности или к ремиссии психического расстройства) оказывается более актуальным.

*Синергетика рассматривает человеческий организм как сложную открытую систему с нелинейно протекающими процессами.* Поведение его нельзя назвать детерминированным. Изменение системы не подчиняется линейным законам, что происходит в силу возникновения внутренних флуктуаций.

При накоплении большого числа флуктуаций экзальтированность системы к внутренним или внешним воздействиям возрастает настолько, что те переменные, изменения которых не оказывали существенного влияния на систему, начинают его

оказывать. Подобные точки, которые проходит система, или *точки бифуркации*, дают возможность использовать механизм локального усиления малых флуктуаций, что может позволить добиваться изменения поведения и траектории развития системы в нужную сторону.

Разработанная нами синергетическая концепция онтогенеза предполагает взаимодействие равноправных составляющих:

- *соматического здоровья*, формирующегося в результате биогенеза;
- *психического здоровья*, возникающего в процессе психогенеза;
- *социального здоровья*, складывающегося в процессе социогенеза.
- *ментального здоровья*, формирующегося в процессе анимогенеза.

Анима (лат. *anima* — душа) и анимус (лат. *animus* — дух) — это понятия, выражающие в древнегреческой культуре феномен духовного, они выступали этапами эволюции осмысления духовности: если анима (душа) неотделима от своего телесного носителя то анимус (дух) обладает статусом автономии.

*Анимогенез* — термин, интегрирующий представление о душе и духе, обозначает центральную (четвертую часть) в трехмерной биопсихосоциальной модели онтогенетического развития ментального здоровья, наполняя его биопсихосоциодуховным содержанием [22]. Принципиальное отличие анимогенеза от психогенеза состоит в том, что он раскрывает контент полимодальной ментальности.



Рис. 1. Био-психо-социо-духовная модель онтогенеза



Синергетический подход можно представить (рис. 1) основными плоскостями (векторами) биопсихосоциодуховной модели онтогенеза: сомато-, психо-, социо- и анимогенеза. Соматогенез предполагает развитие систем и функций организма; психогенез — развитие психических функций; социогенез — развитие социальных ролей и отношений; анимогенез — центральная часть пересечения и интеграции трех предыдущих векторов образует четвертую и основную составляющую — развитие духовно-нравственного потенциала, ядром которого является полимодальная ментальность. Модель предполагает мультидисциплинарный и интегральный подход к комплексным и сложным причинно-следственным отношениям. Синергетическая модель является многомерной и нелинейной, неустойчивой и незамкнутой. Траектории развития состояния или заболевания задаются и корректируются в точках бифуркации, приобретая спиралеобразность и многовариантность. На смену линейной нозоцентрической динамике приходят нелинейная дискретность и фрактальность.

Основные плоскости онтогенеза проникают друг в друга, определяя переходные зоны и зону центральную, содержанием которой является сознание — интегральное качество ментального здоровья, высший уровень саморегуляции и отражения действительности, аккумулирующий духовно-нравственный потенциал (рис. 2). В динамике онтогенеза амплитуда и ритмика основных составляющих изменяются, и к периоду их уга-

сания последним актуальным полем в сознании субъекта остается душа [22, 23].

Разработанная нами биопсихосоциодуховная концепция онтогенеза расширяет тройственную модель [38] и наполняет ее синергетической методологией.

Согласно синергетической концепции развитие любого расстройства имеет нелинейную динамику, траектория которой включает фракталы: преддислопии (семейный дизонтогенез); латентный (диатезы); инициальный (функциональные расстройства); развернутой клинической картины; хронизации (формы и типы течения); исхода. В клинической медицине фрактал — это одновременное развитие и состояние, объединяющее временные и качественные характеристики системы или организма.

Термин «траектория» развития состояния или заболевания широко используется в современной зарубежной и отечественной литературе [33, 22, 39, 41]. Однако его использование А.Б. Смулевичем [29] применительно «к проблемам траектории расстройств личности в пространстве малой психиатрии» вызвало обоснованные замечания у Ю.А. Александровского [1] в связи с «выпадением» термина из классической клинико-психологической методологии психиатрии, в которой была выполнена работа автора. С нашей точки зрения, термин «траектория» может быть востребован из синергетической методологии для описания развития в многомерном (как минимум трехмерном) пространстве, когда традиционная «плоскостная

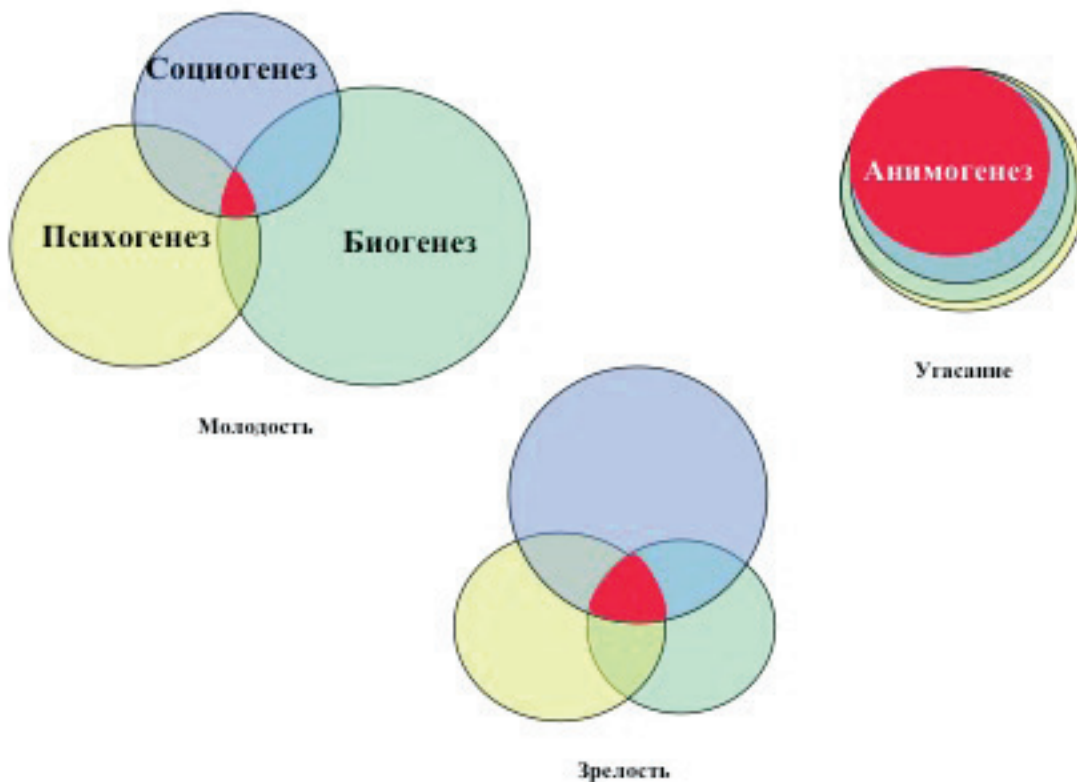


Рис. 2. Возрастная динамика био-психо-социо-духовной ассимиляции

динамика» оказывается неспособной описывать мультимодальные взаимодействия и многовариантные сценарии развития в рамках современной доказательной медицины.

### Понятие адаптивного и деструктивного профессиогенеза

Профессиональное развитие или профессиогенез — это динамический феномен, включающий не только рост и совершенствование, но истощение и разрушение, деформации и деструкции, которые отрицательно сказываются на динамике и траектории профессиональной судьбы.

Профессия накладывает отпечаток на личность человека и постепенно меняет его поведение в целом. Профессиональная деформация — это разрушение или изменение сложившейся психологической структуры личности в процессе производственной деятельности. Возникновение и развитие профессиональных деформаций негативно влияет на мотивацию и социализацию.

Профессиональные деформации развиваются под влиянием условий труда и возраста, искажают конфигурацию личностного профиля и негативно сказываются на продуктивности труда [3]. В наибольшей степени деформациям подвержены социологические профессии типа «человек-человек».

Психологическими детерминантами развития профессионально обусловленных деформаций являются конфликты профессионального самоопределения, кризисы профессионального становления и профессиональная дезадаптация, а также особенности мышления и деятельности, социальные стереотипы поведения, отдельные формы психологической защиты.

Медицинским оформлением негативного влияния профессии на личность явился синдром профессионального выгорания (СПВ). Впервые этот термин был предложен в 1974 г. американским психологом Гербертом Фрейденбергером. Хотя за 70 лет до него клиника этого расстройства была описана русским врачом и писателем В.В. Вересаевым в «Записках врача» [4]. «Семь лет я врачом. С каждым годом все больше обращаешься в развалину-неврастеника: пропадает радость жизни и любви к ней; пропадает, еще страшнее, отзывчивость и способность горячо чувствовать <...> На душе смутно и как-то жутко пусто. С ужасом чувствую, что я болен, болен тяжело и серьезно. Уже два последних года я замечал, как у меня все больше выматываются нервы, но теперь только ясно понял, до чего я дошел». Говоря современным языком, Викентий Викентьевич смог компенсировать свое невротическое развитие терапией творческим самовыражением, став писателем.

СПВ — долговременная стрессовая реакция или синдром, возникающий вследствие продолжительных профессиональных стрессов средней интенсивности. СПВ представляет собой процесс постепенной утраты эмоциональной, когнитивной и физической энергии, проявляющийся в симптомах эмоционального, умственного истощения, фи-

зического утомления, личностной отстраненности и снижения удовлетворения исполнением работы [6].

СПВ — это выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на избранные психотравмирующие воздействия. Он представляет собой приобретенный стереотип эмоционального, чаще всего профессионального, поведения. «Выгорание» — отчасти функциональный стереотип, поскольку позволяет дозировать и экономно расходовать энергетические ресурсы. В то же время могут возникать его дисфункциональные следствия, когда «выгорание» отрицательно сказывается на исполнении профессиональной деятельности [20].

СПВ — это многоликое сочетание стрессовых расстройств преимущественно с психолого-социальными проявлениями. Они незаметно разрушают нормальное общение и взаимодействие людей. Основная причина этих расстройств — социальные особенности общества, не удовлетворяющего естественные человеческие потребности в гармонии благополучной жизни, в радости, любви, в разнообразии достойных событий [10].

СПВ является примером междисциплинарной интеграции психиатрии и медицины труда, ведь в его основе лежит клиническая картина неврастения, выделенной американским психиатром Георгом Бирдом в 1868 г.

Нами [25, 27] разработана синергетическая концепция деструктивного профессиогенеза (ДП) — психосоматосоциодуховных нарушений, вызванных негативным влиянием профессиональных факторов. Выделены психическая составляющая: социально-стрессовые и посттравматические расстройства (ПТСР), депрессивные и тревожно-фобические, неврастения и зависимые расстройства (трудоголизм, зависимость от алкоголя, наркотических средств и др.), моббинг и деформация личности; соматическая составляющая: соматоформные расстройства и психосоматические заболевания, профессиональные заболевания; социальная составляющая: нарушение социализации, социальные дисфункции, дезадаптация и деградация; ментальная составляющая, проявляющаяся прежде всего в деэтизации и дегуманизации профессионального сознания: обеднение внутреннего мира врача, утрата осознания себя и своего пациента духовной личностью, овеществление восприятия больного как совокупности анализов, утилитарно-потребительское отношение к больному, деформация клинического мышления врача (фельдшеризм, психологизм, биологизм), нивелирование психотерапевтического воздействия и синтонности, подмена общения техническими манипуляциями, клиническая картина болезни вытесняет личность больного из сознания врача, сведение этики делового общения с больным к профессиональным шаблонам и штампам, «истеродемонический ренессанс» с отказом от традиционной медицины в пользу оккультных и парапсихологических учений, формирование

Таблица 1

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИНДРОМА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ

<i>Профиль специальности</i>	<i>Автор, год</i>	<i>Распространенность (средние значения)</i>
<b>Стоматология</b>	Врагина С.А., (7); Фокина Т.Ю., (32); Ларенцова Л.И. и соавт., (11, 12); Петров П.И. и соавт., (18)	72 % - 90 % <b>81 %</b>
<b>Психиатрия, наркология психотерапия</b>	Юрьева Л.Н., (36); Макарова Г.А., (14); Малыгин В.Л. и соавт., (35); Лукьянов В.В., (13); Плоткин Ф.Б., (19)	29 % - 100 % <b>66,0 %</b>
<b>Интенсивная терапия</b>	Миронов П.И., Асафьева Н.В., (15); Белов В.Г. и соавт., (16)	48,0 % - 82,3 % <b>65,2 %</b>
<b>Онкология</b>	Соболева Е.А., Глобенко Г.М., (30); Сидоров П.И., Новикова И.А., (27)	28 % - 96 % <b>54,6 %</b>
<b>Общесоматическая медицина</b>	Золотухина Л.В., Шадрина И.В., (8); Парфенов Ю.А., (17)	30 % - 80 % <b>53,2 %</b>
<b>Преподаватели вузов</b>	Иванова Е.И. и соавт., (9); Сидоров П.И., Новикова И.А., (27)	32,0 % - 72,1 % <b>48,6%</b>
<b>Хирургия</b>	Сидоров П.И., Новикова И.А., (27)	15,0 % - 45,0 % <b>30,0 %</b>

экономической зависимости от агрессивной экспансии фарминдустрии, трансформация врачебной практики в циничный бизнес.

Учитывая, что ключевым симптомокомплексом любых профессиональных деформаций является неврастения, можно сказать, что за последние 145 лет под влиянием междисциплинарной и методологической (синергетической) интеграции произошла эволюция ее диагностической дисперсии от классической неврастении к СПВ и затем к деструктивному профессиогенезу. Принципиально важно отметить, что синергетика позволяет произвести системную диагностическую инверсию, выделив адаптивный профессиогенез — нормативное биопсихосоциодуховное профессиональное развитие личности.

#### Распространенность деструктивного профессиогенеза

Врачебная деятельность очень разнообразна и не ограничивается рамками только лечения, как это принято считать в немедицинской среде. Разнообразие видов врачебной деятельности создает различные способы ее осуществления, но ставит проблему специфики влияния разных видов врачебной деятельности на профессиональное сознание врача и его ценностные ориентации.

Деятельность врача проходит в условиях повышенных социопсихологических требований и связана с высоким умственным и психоэмоциональным напряжением [5, 37].

Анализ данных литературы показал, что распространенность СПВ среди медицинских работников (табл. 1) составляет от 15 до 100%. По данным усредненных оценок наиболее часто СПВ отмечается у стоматологов, затем следуют психиатры и врачи интенсивной терапии. В то же время у каждого второго сотрудника онкологических и общесоматических учреждений, преподавателей вузов выявляются признаки СПВ. Обращает на себя внимание и такой факт, что у каждого пятого сотрудника реабилитационного учреждения (санатория) имеется СПВ, несмотря на то, что условия труда в данных учреждениях менее интенсивны и стрессогенны. СПВ наблюдается как у врачей, так и у медицинских сестер. Причем большинство исследователей говорят о более высокой встречаемости СПВ у среднего медперсонала.

Важным последствием СПВ является психическая заболеваемость среди врачей. На материале большой выборки английских врачей разных специальностей показана высокая распространенность психических расстройств среди гастроэнтерологов, радиологов, онкологов и хирургов-онкологов, равная 27% (18% среди населения) [40].

### Этиопатогенез деструктивного профессиогенеза

Среди профессиональных стрессоров, способствующих развитию синдрома выгорания, отмечаются необходимость работы в строго установленном режиме, большая эмоциональная насыщенность самого акта взаимодействия. У ряда специалистов стрессогенность взаимодействия обусловлена тем, что общение происходит час за часом, день за днем в течение многих лет, а в качестве реципиентов выступают люди больные, с тяжелой судьбой, неблагополучные дети и подростки, преступники и пострадавшие в катастрофах, рассказывающие о самом сокровенном.

При анализе СПВ как одномерной конструкции это явление рассматривается как состояние физического и психологического истощения, вызванное длительным пребыванием в эмоционально перегруженных ситуациях.

Ключевым компонентом СПВ является стресс на рабочем месте: несоответствие между личностью и предъявляемыми к ней требованиями. К организационным факторам, способствующим выгоранию, относятся следующие: высокая рабочая нагрузка; отсутствие или недостаток социальной поддержки со стороны коллег и начальства; недостаточное вознаграждение за работу, как моральное, так и материальное; невозможность влиять на принятие важных решений; двусмысленные, неоднозначные требования к работе; постоянный риск штрафных санкций (выговор, увольнение, судебное преследование); однообразная, монотонная и бесперспективная деятельность; необходимость внешне проявлять эмоции, не соответствующие реальным (например, необходимость быть эмпатичным); отсутствие выходных, отпусков и интересов вне работы [28].

К профессиональным факторам риска относят: «помогающие», альтруистические профессии, где сама работа обязывает оказывать помощь людям (врачи, медицинские сестры, социальные работники, психологи, учителя и даже священнослужители). Предрасполагает к выгоранию и работа с «тяжелыми» клиентами. В медицине это геронтологические, онкологические пациенты, агрессивные и суицидальные больные, пациенты с зависимостью. В последнее время концепция синдрома выгорания распространилась на специальности, для которых контакт с людьми вообще нехарактерен (программисты) [14].

Среди психотерапевтов и психологов-консультантов СПВ подвержены люди с низким уровнем профессиональной защищенности, например, отсутствием профессионального образования и систематического повышения квалификации, невозможностью участия или нерегулярным участием в балнтовских и супервизорских группах; молодого возраста с отсутствием жизненного опыта и опыта практической работы. Провоцировать синдром эмоционального выгорания могут болезни, ослабленность после болезни, переживание тяжелого стресса, психологические травмы (развод, смерть близкого или пациента) [13].

Среди факторов деструктивного профессиогенеза в цикле проведенных нами исследований выделены социальные: недостаточное вознаграждение; «помогающие» профессии; необходимость внешне проявлять эмоции, не соответствующие реальным; деятельность, сопряженная с ответственностью за жизнь людей; высокая степень неопределенности в оценке выполняемой работы; эмоциональная насыщенность межличностного взаимодействия; личностные: высокий уровень эмоциональной лабильности; высокий самоконтроль; идеалистическая направленность личности; склонность к повышенной тревоге и депрессивным реакциям; высокая эмпатичность; сенситивность; ригидная личностная структура; низкая устойчивость к стрессорам; ценностная дезориентация личности; профессиональные: высокая рабочая нагрузка; однообразная, напряженная психоэмоциональная деятельность; отсутствие взаимопонимания в коллективе; строго регламентированный режим работы; доступность медикаментов; низкая материально-техническая база больниц; частые ночные дежурства; отсутствие выходных, отпусков [24, 27].

### Синергетика деструктивного профессиогенеза

В синергетической методологии развитие деструктивного профессиогенеза можно достаточно условно представить в четырех векторах (табл. 2), которые определяют мультидисциплинарный и интегральный подход к рассмотрению нормо- и патокинеза профессиональных деформаций.

Социогенез предполагает развитие социальных ролей и отношений. В качестве преддиспозиции социогенеза деструктивного профессионального развития человека выступает дисгармоничная семья. В числе первых к признакам такой семьи можно отнести наличие у кого-то из ее членов какого-то типа зависимости, в том числе ее разновидности, связанной с зависимостью от работы. С позиции синергетики стремление человека к уклонению от устойчивых состояний отчетливо представлено именно в потребностно-мотивационной сфере психики, при этом крайним вариантом устойчивости системы является остановка или гибель любой системы. Незначительные колебания устойчивости между позитивным и негативным развитием субъекта труда, по всей видимости, и определяют деструкцию профессиогенеза.

Закономерным процессом последующей фразальной динамики является нарушение социализации личности, при этом в возрастном и профессиональном аспектах данный процесс совпадает с периодом выбора профессии и вхождения в самостоятельную профессиональную жизнь. С увеличением стажа работы и при часто повторяющихся отрицательных эмоциональных состояниях происходит снижение фрустрационной толерантности специалиста, человек уже не может отдаваться работе так, как прежде, ощущает быстрое



Таблица 2

Фракталы Вектора онтогенеза	Преддиспозиции: семейный дизонтогенез	Латентный: диатезы	Инициальный: функциональных расстройств	Развернутой клинической картины	Хронизации: формы и типы течения	Исхода
Соматогенез	Наследственная отягощенность	Нарушения нейропроцессов	Соматоформные дисфункции	Соматизированное расстройство	Психосоматическое заболевание	Профпатология
Психогенез	Неврозогенная семья	Акцентуации личности	Психопатизация личности	Личностная декомпенсация	Девиантное поведение	Психический дефект
Социогенез	Дисгармоничная семья	Нарушения социализации личности	Снижение фрустрационной толерантности	Трудоголизм	Профессиональная деформация	Социальная дезадаптация
Анимогенез	Духовно-нравственная дефицитность семьи	Нарушение формирования нравственных чувств	Дисгармония нравственного облика	Утрата нравственной позиции	Аморальное поведение	Противоправное поведение

истощение после активной профессиональной деятельности, причем в какой-то мере это экономная профессиональная позиция и защитная личностная установка. Следующим фракталом социогенеза является *трудоголизм*.

Трудоголизм проявляется в восприятии работы как единственного (или максимально значимого) средства самореализации, достижения признания, получения субъективного удовлетворения от жизни.

Эти симптомы составляют основной каркас для возможностей последующей *профессиональной деформации*. Область явлений профессиональной деформации личности охватывает разные по своей природе феномены, и эти явления, как детерминированные профессиональной деятельностью, вероятно, следует отличать от невротического развития личности, а также от смешанных форм не всегда эффективного приспособления к труду, развивающегося в период выраженного снижения внутренних ресурсов работника под влиянием возраста и болезней.

Исходом социогенеза деструктивного развития профессионала является *социальная дезадаптация*, понимаемая как частичная или полная утрата человеком способности приспособляться к условиям социальной среды.

#### Фрактальная динамика развития деструктивного профессиогенеза

*Психогенез* в его преддиспозиции обусловлен влиянием длительного осуществления профессиональной деятельности, влиянием на своеобразие развития личности субъекта труда. Важную роль здесь играют нарушения семейных взаимоотношений, так как основная часть социализации с момента рождения человека происходит в семье [34]. Именно неврозогенная семья является первым фракталом в формировании профессиональной деформации и ее исхода. В результате взаимодействия нарушенных семейных взаимоотношений и многолетнего выполнения одной и той же деятельности *акцентуации личности*

профессионализируются, вплетаются в ткань индивидуального стиля деятельности и трансформируются в итоге в профессиональные деформации. *Психопатизация личности*, в «краевом» варианте, возникает под влиянием хронической психогенной травматизации, неблагоприятных социально-психологических факторов. Возникший патохарактерологический сдвиг нередко «отрывается» от первопричины, и начинается патологическое «саморазвитие» характера (психогенный повод исчезает, а патологические изменения личности продолжают нарастать). *Личностная декомпенсация* проявляется в выраженном нарушении социального функционирования, приводящим к серьезным конфликтам межличностного и внутриличностного характеров.

*Девиантное поведение* человека обозначается как система поступков или отдельные поступки, противоречащие принятым в обществе нормам, и проявляющиеся в виде несбалансированности психических процессов, неадаптивности, нарушения процесса самоактуализации или в виде отклонения от нравственного и эстетического контроля за собственным поведением [21]. При этом возможным исходом данного процесса является *психический дефект* в легких формах негативных изменений, проявляющийся психической астенизацией, повышенной утомляемостью, явлениями раздражительной слабости, сужением круга интересов и постепенной нивелировкой индивидуальных характерологических свойств.

*Соматогенез* профессиональной деформации в начале ее формирования возможен при неблагоприятной *наследственной отягощенности*. При воздействии негативных факторов социальной среды, а также конституциональной предрасположенности организма в виде *несбалансированности нейропроцессов* возможна инициация сначала *функциональных расстройств* с разворачиванием *соматизированного расстройства*, а при увеличении напряженности факторов социального воздействия, а также длительности такого воздействия формируется *психосоматическое заболевание*. Исходом данного процесса является *профпатология*,

вызванная психосоматическим заболеванием, при всей многовариантности его развития.

Анимогенез является центральной частью предложенной соматопсихосоциодуховной модели онтогенеза и различными модальностями ментальности субъекта и интегрирован во все три рассмотренных вектора, наполняя их неповторимой индивидуальностью. Формирование ментальности начинается с воспитания в семье. Худшими стартовыми позициями являются духовно-нравственная дефицитарность и аномичность семьи, с высокой вероятностью маргинализирующей подрастающее поколение. Это проявляется неполнотой или нарушением формирования нравственных чувств — совести и долга, веры и ответственности.

Школа, со всеми проблемами общего образования, часто становится полигоном тренингового завершения дисгармоничного нравственного облика, с рудиментарными или несформированными социальными установками и представлениями о гуманизме, милосердии, толерантности.

Профессиональная подготовка в вузе сегодня не имеет официальной идеологии, обеспечивающей ретрансляцию духовных и нравственных идеалов. Традиционные основы профессионального воспитания и образования подменяются «более современными» западными:

- христианские добродетели — размытыми общечеловеческими ценностями гуманизма;
- педагогика уважения старших и совместного труда — развитием эгоистической личности и тотальным потребительством;
- целомудрие, воздержание, самоограничение — вседозволенностью и интолерантностью;
- любовь и самопожертвование — западной психологией самоутверждения «любой ценой»;
- интерес к отечественной культуре — исключительным интересом к иностранным языкам и иностранным традициям.

Все это приводит к нарастанию дегуманизации и деэтизации профессионального сознания, приводя к деформации и утрате нравственной позиции — способности различения дефиниций добра и зла, проявлений самоотверженной любви и готовности к преодолению жизненных испытаний.

В дальнейшей профессиональной деятельности могут девальвироваться и разрушаться основы нравственного поведения и этики: готовности к социальному служению людям и Отечеству, нарушается Этический кодекс российского врача.

Во фрактале исхода формируется готовность к противоправному поведению.

### Синергетика службы ментального здоровья

Организационно-функциональное синергетическое построение служб ментального здоровья предприятий и организаций, применительно к задачам обеспечения адаптивного профессиогенеза и повышения производительности труда, требует

определений ряда базовых концептуально-методологических положений.

Ментальность — это способ видения мира, сформированный в процессе воспитания, образования и обретения жизненного опыта в конкретной культурной среде. Ментальность (от лат. *mens, mentis*, «разум, ум, интеллект») обозначает понятия (например, англ. *mind*), не имеющие точного аналога в русском языке. Дальнейшие исследования позволят научно обосновать все значимые для ментальной экологии и ментальной медицины дефиниции.

В докладе ВОЗ «О состоянии здравоохранения в мире. Ментальное здоровье: новое понимание, новая надежда» (2001) содержится решение о поддержке научных исследований, которые способствуют пониманию природы расстройств ментального здоровья и разработке эффективных методов их профилактики.

Ментальное здоровье — это психическое благополучие человека, которое позволяет ему реализовать собственный потенциал, помогает противостоять стрессу, продуктивно работать и вносить свой вклад в развитие общества (ВОЗ, 2001). Принципиально важно отметить, что в этом определении звучит не только классическая биопсихосоциальная триада, но и моральная составляющая «продуктивной работы», которая невозможна без этики делового общения. Еще более пафосно выглядит гражданско-политическая составляющая, представленная призывом «вносить свой вклад в развитие общества».

Ментальная экология — это раздел экологии человека, изучающий взаимоотношения в системе «окружающая среда — общество — личность», факторы и ресурсы ментального здоровья.

По методике «Оценки экологии здоровья» нами [26, 27] количественно рассчитан вклад в здоровье образа жизни (25%), среды обитания (21%), ментальности (20%), здравоохранения (18%) и генетики (16%). В отличие от 4 групп факторов, утвержденных ВОЗ (1992), ментальность в нашем исследовании выделена из «образа жизни», являющегося в существенной мере ее поведенческим воплощением.

Особенности миссии ментальной экологии состоят в интерактивном обеспечении цивилизационных трендов. Ментальное здоровье интегрирует потенциал духовно-нравственного, психического, соматического и социального здоровья, являясь конструктивно-созидательным ресурсом общественного сознания и общественного здоровья нации.

Синергетика позволяет в рамках единой методологии рассматривать ментальное здоровье и ментальные недуги. Один и тот же профессиональный отряд психотерапевтов, психиатров, клинических психологов и социальных работников, использующий одни и те же технологии, занят как укреплением ментального здоровья клиентов (имеющих отдельные трудности адаптации, но не имеющих диагнозов), так и лечением ментальных недугов у пациентов. Именно

поэтому ментальная медицина, построенная на мультидисциплинарной синергетической методологии, объединяет нозоцентрическую клиническую психиатрию и здравоцентрическую ментальную превентологию.

**Ментальная медицина** — наука, изучающая этиопатогенез и диагностику, клинику и лечение ментальных расстройств, биопсихосоциодуховные ресурсы развития личности и общества, стратегии и механизмы адаптации и профессиогенеза на единой синергетической методологии. В эту формулировку входит классическое определение психиатрии и все модальности, выделенные в характеристике ментального здоровья ВОЗ (2001), являющиеся приоритетами ментальной превентологии.

**Ментальная превентология** — раздел общей превентологии, наука о путях формирования и поддержания оптимального уровня ментального здоровья, психогигиене и психопрофилактике на системной и мультидисциплинарной синергетической основе.

Учитывая, что ментальные недуги поглощают до 50% бюджетов систем здравоохранения развитых стран, актуальнейшей задачей ментальной медицины становится обеспечение адаптивного профессиогенеза.

Организационно-функциональное обеспечение адаптивного профессиогенеза могут взять на

себя **службы ментального здоровья** предприятия или организации. Их инфраструктура уже реально существует, но в разрозненно-рудиментарном режиме. Синергетический эффект даст стройная медико-психо-социо-этическая интеграция и реализация **системного мониторинга ментального здоровья коллектива**, направленные на установление причинно-следственных связей в системе «производственная среда — личность». СММЗ объединяет в рамках единой синергетической методологии профильные информационные базы, давая объективную картину и динамику значимых социо-экономических трендов [31].

Направления деятельности службы ментального здоровья представлены на рис. 3. Если медицинское (МСЧ, профкомы), психологическое (психологическая служба) и социальное (отделы охраны труда, социальной работы, советы ветеранов) направления давно сложились, то этическое направление требует радикальной редакции мандата, имеющихся в каждом медучреждении **этических комитетов**.

Стратегии и целевые показатели деятельности служб ментального здоровья представлены на рис. 4.

В Северном государственном медицинском университете (СГМУ) **служба ментального здоровья** (СМЗ) включает: поликлинику для преподавателей и студентов, психотерапевтическую и



Рис. 3. Обеспечение адаптивного профессиогенеза

МЕДИЦИНСКИЕ	ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ	СОЦИАЛЬНЫЕ	ЭТИЧЕСКИЕ
<ul style="list-style-type: none"> <li>• хорошее состояние здоровья,</li> <li>• здоровый образ жизни,</li> <li>• отсутствие профессиональных вредностей,</li> <li>• регулярные физические нагрузки,</li> <li>• соблюдение режима труда и отдыха.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• гармоничная личность,</li> <li>• умеренная тревожность,</li> <li>• адекватная самооценка,</li> <li>• высокая стрессоустойчивость,</li> <li>• конструктивная направленность личности,</li> <li>• высокая коммуникабельность и умение разрешать конфликтные ситуации.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• достойный уровень заработной платы,</li> <li>• удовлетворенность материально-бытовыми условиями труда,</li> <li>• удовлетворенность взаимоотношениями в коллективе,</li> <li>• наличие адаптивной семьи и детей,</li> <li>• возможность постоянного повышения профессионального уровня.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• формирование нравственных чувств и облика, позиции и поведения,</li> <li>• этика социального служения,</li> <li>• медицинская деонтология,</li> <li>• этика самосохраняющего поведения,</li> <li>• этика медико-социальных коммуникаций,</li> <li>• конфликт и медиация, этикет и имидж.</li> </ul>

Рис. 4. Стратегии и целевые показатели службы ментального здоровья

наркологическую клинику, психологическую и социологическую службы, этический комитет, отделы охраны труда, воспитательной и социальной работы, центры тренинга и бизнес-технологий, консалтинга и рекрутмента, волонтерские студенческие отряды, клубы (интернациональной дружбы, литературный, дискуссионный кино клуб), советы студенческого самоуправления и советы ветеранов. Помощь всем студентам, сотрудникам и членам их семей оказывается бесплатно.

Координирует деятельность СМЗ *Институт ментальной медицины*, созданный в 2009 г. и объединивший кафедры психиатрии, наркологии и клинической психологии, неврологии и нейропсихологии, педагогики и психологии, а также факультет клинической психологии и социальной работы, студенты которого проходят волонтерскую практику, оказывая помощь в т.ч. ветеранам вуза.

В 2011 г. в СГМУ создан *Общественный факультет ментального здоровья*, имеющий 5 отделений: духовного образования, православной медицины, демографической политики, защиты общественного здоровья и противостояния социальным недугам, православной психологии и психотерапии. Факультет аккумулировал мультидисциплинарные подходы к духовно-нравственному воспитанию в рамках общественно-государственного и государственно-частного партнерства

с Архангельской митрополией и бизнес-сообществом.

Полноценная служба ментального здоровья может реализовать программу медикопсихосоциодуховной профилактики деструктивного профессиогенеза (табл. 3). По существу программа является *мультидисциплинарным протоколом бригадной работы*, обнаруживающей синергетический эффект за счет совместных усилий.

Однако только корпоративного уровня профилактики явно недостаточно. Требуется системный и многоуровневый подход (рис. 5).

На *макросоциальном* уровне проводятся общегосударственные мероприятия. Существуют данные о том, что повышение заработной платы сотрудникам способствует снижению частоты развития СПВ. Так, у медработников частных клиник существенно реже наблюдаются признаки СПВ [36].

Мероприятия на *мезосоциальном* уровне (трудового коллектива) заключаются в улучшении социально-психологического климата и условий трудовой деятельности. На уровне трудового коллектива профилактикой деструктивного профессиогенеза наряду с руководством должен заниматься психолог или психотерапевт службы ментального здоровья.

На *миллисоциальном* уровне объектом профилактики является семья сотрудника. В случае необходимости психолог может проводить кор-



рекцию семейных отношений и семейную психотерапию. Психолог также должен осуществлять профилактику деструктивного профессиогенеза на *микросоциальном личностном* уровне. В связи

с этим представляется необходимым включение в штат медучреждения психолога или психотерапевта, оказывающего помощь не только больным, но и сотрудникам [23, 27].

Таблица 3  
Программа медикопсихосоциодуховной помощи при деструктивном профессиогенезе

Фракталы Блоки	Предиспозиции: семейный дизонтогенез	Латентный: диатезы	Инициальный: функциональных расстройств	Развернутой клинической картины	Хронизации: формы и типы течения	Исхода
<b>Медицинский</b>	Включение лиц с наследственной предрасположенностью в группу риска и раннее их профилактическое обследование	Выявление лиц с нарушениями нейропроцессов	Диагностика соматоформных дисфункций; медикаментозные и немедикаментозные воздействия	Выявление соматизированного расстройства, назначение медикаментозной терапии, профилактика осложнений	Адекватная медикаментозная терапия психосоматического заболевания	Лечение профессиональной патологии
<b>Психологический</b>	Выявление лиц, воспитывающихся в условиях невротической семьи и включение их в группу риска	Коррекция акцентуаций личности	Коррекция психопатических черт личности	Коррекция личностной декомпенсации, психотерапия, психофармакотерапия	Коррекция девиантного поведения, психотерапия, психофармакотерапия	Психологическая реабилитация при психическом дефекте
<b>Социальный</b>	Выявление и коррекция дисгармонии семейных отношений	Коррекция семейных отношений и гармонизация социализации личности	Использование методов снижения фрустрационной толерантности	Коррекция проявлений трудоголизма, коррекция межличностных проблем	Коррекция профессиональной деформации, профессиональная и семейная адаптация	Социальная реабилитация
<b>Духовно-нравственный</b>	Выявление и коррекция «морального климата» семьи	Коррекция формирования основных нравственных чувств	Коррекция формирования нравственного облика	Реконструкция нравственной позиции	Реконструкция нравственного поведения	Духовно-нравственная реабилитация

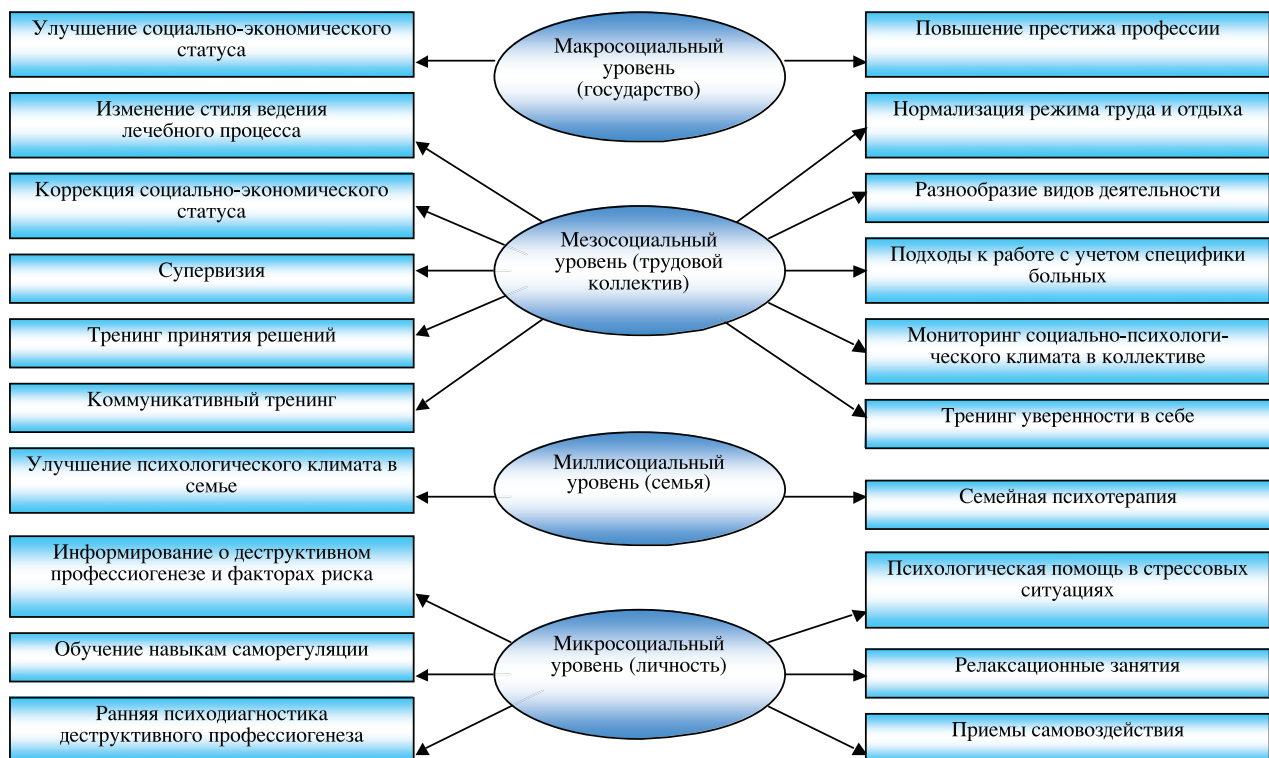


Рис. 5. Алгоритм многоуровневой профилактики деструктивного профессиогенеза у медицинских работников

К основным направлениям психолого-психотерапевтической работы службы ментального здоровья по профилактике ДП относятся: проведение лекций по информированию о ДП и принципах его профилактики; диагностика ДП и выявление факторов риска; обучение сотрудников приемам саморегуляции; обучение приемам самопомощи; психологическая помощь в стрессовых ситуациях; помощь в разрешении конфликтных ситуаций; проведение тренингов (коммуникативный, уверенности в себе, принятия решений); коррекция профессиональных коммуникативных навыков; психологическая коррекция личностных установок; обучение технологии общения с проблемными больными; терапия творческим самовыражением; проведение балинтовских групп, групп поддержки, Т-групп; применение техник, направленных на укрепление личного счастья.

**Служба ментального здоровья** — синергетический био-психо-социо-духовный Ψ-кластер общества и государства, обеспечивающий пре-

вентивно-коррекционную защиту ментального здоровья и лечебно-реабилитационную помощь при ментальных недугах.

Таким образом, синергетическая модель деструктивного профессиогенеза позволяет организовать профилактику еще на донозологическом уровне и реализовать индивидуальные лечебно-реабилитационные маршруты на базе корпоративных служб ментального здоровья. Предложенная многоуровневая мультидисциплинарная система обеспечения адаптивного профессиогенеза должна стать приоритетом социальной защиты медицинского профессионального сообщества. Актуальные вызовы реформирования здравоохранения страны требуют радикального изменения модальности общественного и профессионального сознания медицинских работников: смены пессимистично-катастрофической парадигмы восприятия мира на ресурсно-созидательную жизненную стратегию, предопределяющую адаптивный профессиогенез и устойчивое развитие.

#### Литература

1. Александровский Ю.А. Рецензия на книгу А.Б. Смугелина «Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии» // Ю.А. Александровский // Журнал имени П.Б. Ганнушкина. — 2012. — № 5. — т. 14. — С. 45–46.
2. Баранцев Р.Г. Синергетика в современном естествознании. / Р.Г. Баранцев — М.: Эдиториал УРСС. — 2009. — 160 с.
3. Безносков С.П. Профессиональная деформация личности. / С.П. Безносков — СПб.: Речь. — 2004. — 272 с.
4. Вересаев В.В. Записки врача. / В.В. Вересаев — СПб.: Типография А.Е. Колинского. — 1902. — 312 с.
5. Винокур В.А. Клинико-психологические характеристики синдрома профессионального «выгорания» у врачей // В.А. Винокур, О.В. Рыбина // Новые Санкт-Петербург. ведомости. — 2004. — №1. — С. 73–75.
6. Водопьянова Н.Е. Профилактика и коррекция синдрома выгорания: методология, теория, практика. / Н.Е. Водопьянова — СПб.: Изд-во СПбГУ. — 2011. — 160 с.
7. Врагина С.А. Феминизация отечественной стоматологии как социальная тенденция. Автореф. на соиск. уч. ст. к.м.н., Волгоград, 2007. — 18с.
8. Золотухина, Л.В. Клиническая картина синдрома профессионального выгорания у сотрудников психиатрических и соматических учреждений / Л.В.Золотухина, И.В. Шадрина, Н.А. Куренкова // Материалы V итоговой науч.-практ. конф. молодых ученых Челябинской Государственной медицинской академии. — Челябинск: изд-во «Челябинская государственная медицинская академия». — 2007. — С. 104-105.
9. Иванова Е.И. Синдром эмоционального выгорания и стили педагогического общения у преподавателей в медицинском вузе/ Е.И. Иванова, И.В. Иванов, К.Г. Сердакова // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2011. — № 1 — С. 39–42.
10. Китаев-Смык Л.А. Психология стресса — 2. Психология и антропология стресса. / Л.А. Китаев-Смык // Вопросы психологии экстремальных ситуаций. — 2007. — №4. — С. 2–21.
11. Ларенцова Л.И. Профессиональный стресс и синдром эмоционального выгорания врачей-стоматологов на детском амбулаторном приеме./ Л.И. Ларенцова // Российский стоматологический журнал. — 2010. — № 1. — С. 36-37.
12. Ларенцова Л.И. Профессиональный стресс стоматологов. / Л.И. Ларенцова — М: Медкнига, — 2006. — 148 с.
13. Лукьянов В.В. Психодинамический подход к исследованию синдрома «выгорания» у психиатров-наркологов. / В.В. Лукьянов, С.А. Игумнов // Психотерапия и клиническая психология. — 2007. — № 2(21). — С. 32-33.
14. Макарова Г.А. Синдром эмоционального сгорания. / Г.А. Макарова // Психотерапия. — 2003. — №11. — С. 18-20.
15. Миронов П.И. Распространенность и характеристика синдрома «эмоционального выгорания» у персонала отделений интенсивной терапии. / П.И. Миронов, Н.В. Асафьева // Интенсивная терапия. — 2007. — № 3. — С. 6–10.
16. Особенности профессионального выгорания врачей анестезиологов-реаниматологов в разных возрастных периодах/ В.Г. Белов [и др.] // Успехи геронтологии. — 2012. — № 2. — С. 323–328.
17. Парфенов Ю.А. Клинико-психологические маркеры дезадаптивных нервно-психических состояний у врачей поликлиники среднего и пожилого возраста с синдромом профессионального выгорания/ Ю.А. Парфенов // Успехи геронтологии. — 2012. — № 3. — С. 422–426.

18. Петров П.И. Синдром эмоционального выгорания у стоматологов/ П.И. Петров, Г.Г. Мингазов //Казанский медицинский журнал. — 2012. — № 4. — С. 657–660.
19. Плоткин Ф.Б. Синдром эмоционального выгорания у врачей-наркологов: фантом или клиническая реальность?/ Ф.Б. Плоткин //Наркология. — 2011. — № 6. — С. 89–103.
20. Ронгинская Т.И. Синдромвыгорания в социальных профессиях. // Психологический журнал. — 2002. -Т. 23. — С. 85–95.
21. Руководство по аддиктологии / Под ред. В.Д. Менделевич. — М.: Речь. — 2007. — 768 с.
22. Сидоров П.И. Наркологическая превентология: руководство. / П.И. Сидоров — М.: МЕДпресс-информ. — 2006. — 720 с.
23. Сидоров П.И. От ментальной экологии к ментальной медицине. / П.И. Сидоров // Экология человека. — 2013. — № 1. — С. 33–38.
24. Сидоров П.И. Психосоматическая медицина: Руководство для врачей / П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев, И.А. Новикова; Под ред. академика П.И.Сидорова. — М.: МЕДпресс-информ. — 2006. — 568 с.
25. Сидоров П.И. Синергетика деструктивного профессиогенеза. / П.И.Сидоров, Ю.К. Родыгина // Статья депонирована в Российском авторском обществе №14533 от 19.11.2008 (14стр.).
26. Сидоров П.И. Способ оценки ментальной экологии личности / П.И. Сидоров, И.А. Новикова // Патент на изобретение № 2347528 зарегистрир. 27.02.2009.
27. Сидоров П.И. Ментальная медицина: методология и практика. / П.И. Сидоров, И.А. Новикова — LAP Lambert Academic Publishing. — 2012. — 692 с.
28. Скугаревская М.М. Синдром эмоционального выгорания. / М.М. Скугаревская // Медицинские новости. — 2002. — № 7. — С. 3–9.
29. Смулевич А.Б. К проблеме траектории расстройств личности в пространстве малой психиатрии (письмо в редакцию ) / А.Б. Смулевич // Журнал имени П.Б. Ганнушкина. — 2012. — №5. — т. 14. — С. 47–49.
30. Соболева Е.А. К вопросу о психической дезадаптации личности в профессии врача: факторы риска и направления психопрофилактики. / Е.А. Соболева, Г.М. Глобенко // Сибирский психологический журнал. — 2006. — №8. — С. 93–96.
31. Стародубов В.И., Сидоров П.И., Васильева Е.Ю. Системный мониторинг образовательной среды. / В.И. Стародубов, П.И. Сидоров, Е.Ю. Васильева. — М.: Гэзтар-медиа. — 2013. — 300 с.
32. Фокина Т.Ю. Личностно-психологические аспекты синдрома выгорания у врачей-стоматологов: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: специальность 19.00.04 <Мед. психология> / Фокина Татьяна Юрьевна; [Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т Росздрава]. — М. — 2009. — 26 с.
33. Чернобровкина Т.В. Философские проблемы биологии и медицины: синергетика в аддиктологии. // Т.В. Чернобровкина, Б.М. Кершенгольц // Аддиктология. — 2005. — №1. — С. 14–20.
34. Эйдемиллер Э.Г. Семейная психотерапия. Хрестоматия. / Э.Г. Эйдемиллер, Н.В. Александрова, В. Юстицкис — СПб.: Речь. — 2007. — 400 с.
35. Эмоциональное выгорание у наркологов/ В.Л. Малыгин [и др.] //Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 2010. — № 5. — С. 93–97.
36. Юрьева Л.Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: Формирование, профилактика, коррекция. / Л.Н. Юрьева. — К.: Сфера. — 2004. — 272 с.
37. Ясько Б.А. Психология личности и труда врача: Курс лекций. / Б.А. Ясько — Ростов н/Д: Феникс. — 2005. — 304 с.
38. Engel G.L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science. — 1977-Vol.196. — P.129-136.
39. Goodman M. et al. Parental viewpoints of trajectories to borderline personality disorder in female offspring. J Pers Disord. — 2010. — P. 2004–2016.
40. Levin T. Психонкология: состояние на 2006 г. (расширенный реферат). / Т. Levin, W.D. Kisanane // Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — Vol.3. — P. 59–65.
41. Silverman M. et al. The course of anxiety disorders other than PTSD in patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: a 10-year follow-up study. J Pers Disord. — 2012. — P. 804–816.

**Сведения об авторе**

**Сидоров Павел Иванович** — академик РАН, директор Института ментальной медицины Северного научного центра СЗО РАМН. E-mail: [pavelsidorov13@gmail.com](mailto:pavelsidorov13@gmail.com)

## Тревожные расстройства у детей и подростков (обзор литературы)

И.С. Карауш, И.Е. Куприянова  
ФГБУ «НИИ психического здоровья» СО РАМН, Томск

**Резюме.** В обзоре литературы обсуждаются вопросы распространенности тревожных расстройств в детском и подростковом возрасте, роль различных факторов в их возникновении (наследственной предрасположенности, стрессовых ситуаций, особенностей семейного функционирования). Показана актуальность выявления тревожных расстройств у детей и подростков в связи с их негативными последствиями — дисфункциональными отношениями со сверстниками и семьей, формированием суицидального поведения, снижением уровня качества жизни, развитием психопатологических расстройств у взрослых. Описаны отличия «нормативных» страхов и тревоги от дисфункциональных состояний, соматические проявления тревоги, особенности когнитивных процессов и клинической картины тревожных расстройств, возможности психофармакотерапии.

**Ключевые слова:** тревога, страх, дети и подростки

### Anxiety disorders in children and adolescents (a review of the literature)

I. S. Karaush, I. E. Kupriyanova  
Mental Health Research Institute SB RAMSci, Tomsk, Russia

**Summary.** The literature review describes prevalence of anxiety disorders in childhood and adolescence, the role of various factors in their occurrence (stress, hereditary predisposition, peculiarities of family functioning). The urgency of identifying anxiety disorders in children and adolescents due to their negative consequences — dysfunctional relationships with peers and family, the formation of suicidal behavior, reduced quality of life, psychopathological disorders in adults. The differences between «normative» fears and anxiety from dysfunctional, somatic manifestations of anxiety, particularly of cognitive processes and the clinical picture of anxiety disorders, psychopharmacotherapy are discuss.

**Key words:** anxiety, fear, children and teenagers

Тревожные расстройства являются одними из наиболее распространенных среди психических расстройств в педиатрической практике и часто являются началом психопатологических проявлений у взрослых [20, 22, 66]. Взрослые с соответствующими всем диагностическим критериям тревожными расстройствами в 60–80% сообщают об имевшихся признаках тревоги ранее, в детстве или подростковом возрасте [35]. Распространенность тревожных расстройств у детей и подростков оценивается по данным различных исследователей от 2,5 до 30% [21, 47, 59]. Разброс в показателях обусловлен разными методологическими подходами — вариациями в применении диагностических критериев, инструментов оценки, использованием разных источников информации, кросс-культуральными различиями [1, 19, 62]. Соотношение полов (девочки / мальчики) почти для всех тревожных расстройств является от 2:1 до 3:1 [26].

Наличие в детском и подростковом возрасте тревожных расстройств связано с целым рядом негативных последствий, в том числе — с низким уровнем образования [73], дисфункциональными отношениями со сверстниками, педагогами и семьей, нарушениями социального функционирования [30, 31]. Тревога рассматривается как предиктор риска суицидальных мыслей и суи-

цидального поведения у детей и подростков [55, 61], даже если она присутствует на подпороговом уровне [17]. Подростки и юноши, демонстрирующие более высокий уровень тревоги, чаще имели суицидальные мысли, отмечались корреляции между суицидальными наклонностями и наличием психологических (эмоциональных) трудностей, проблем со сверстниками, нарушений поведения, гиперактивностью [32]. В дальнейшем, тревожные расстройства связаны с более низким качеством жизни [56], повышенной вероятностью суицида [53], увеличением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [60], негативными социальными последствиями [18].

Несмотря на высокую распространенность и отчетливую связь с негативными последствиями, детская тревога редко признается родителями и самими детьми, как медицинская проблема, что уменьшает вероятность своевременного оказания квалифицированной помощи детям [48, 58]. Кроме того, врачи также не всегда выявляют и оценивают значимость тревоги у детей, обращающихся за медицинской помощью [18, 25]. Результаты эпидемиологических исследований, помимо подтверждения высокого роста показателей болезненности и заболеваемости, а также повсеместной неполноты выявления пограничной психической патологии, показали наличие



расстройств, не имеющих четких клинических форм и нозологической специфичности, которые однозначно не могут быть отнесены ни к норме, ни к патологии — так называемых донозологических или психозадаптационных состояний [10]. При клиническом обследовании могут быть обнаружены состояния, четко не соответствующие клиническим критериям тревожных расстройств согласно МКБ10, включающие единичные или нечетко выраженные симптомы тревоги (психической или соматической). Можно предположить, что значительное количество этих состояний не фиксируется и не корректируется, что способствует формированию уже клинически выраженных расстройств.

Тревожные расстройства у детей часто сосуществуют с другими психическими расстройствами как сопутствующие заболевания [63], достаточно высок риск коморбидности тревожных расстройств между собой, например, социального тревожного расстройства и генерализованного тревожного расстройства [70]. У детей наличие сопутствующих психических заболеваний часто является скорее правилом, чем исключением [69]. Тревога увеличивает шанс иметь дополнительные психиатрические диагнозы, такие как большая депрессия, СДВГ, а также расстройства поведения. У подростков и взрослых, особенно у пациентов с социальными фобиями, резко возрастает вероятность злоупотребления психоактивными веществами и зависимостей [72].

Исследования семей, имеющих детей с тревожными расстройствами, показали важность семейного фактора в генезе тревожных расстройств [36], указывается также роль наследственной предрасположенности [33, 39]. Нарушения детско-родительских отношений могут проявляться «чрезмерно-контролирующим» стилем воспитания [46]. Skendi V., Alikaj V. et al. (2013) сообщают о выявленных статистических корреляциях между подобным типом воспитания и количеством, интенсивностью и тяжестью симптомов тревоги [66]. Кроме того, некоторые авторы предполагают, что тревога и некоторые страхи могут возникать в результате моделирования и «обучения» через наблюдение реагирования родителей на стрессовые/угрожающие ситуации [28, 52]. Влияние тревоги и депрессии матери на поведение детей частично реализуется через непоследовательную тактику воспитания, противоречивые требования, предъявляемые ребенку, способствует формированию нарушений поведения у детей [2].

При изучении взаимосвязи между тремя показателями функционирования семьи (насилие в семье, наличие зависимости у родителей и развод) и уровня социальной тревожности среди подростков была выявлена прямая зависимость и показано, что нарушение основных функций семьи ставит под угрозу уровень самооценки и самоуважения подростка, что приводит к увеличению тяжести социальной тревожности [74]. Результаты исследования показали, что наряду с необходимыми социальными мерами, помогаю-

щими подросткам справиться с невзгодами, важна клиническая помощь, помогающая подросткам снизить уровень их социальной тревожности.

Последние годы отмечается, что для типичных родителей среднего класса характерно «неоправданно усиленное» чувство страха, тревоги и опасности относительно мобильности их детей, включая случаи их независимых перемещений «дом-школа» [54]. У родителей выявлялись иррациональные убеждения, в основе которых лежали страх, тревога и которые формировали развитие тревожности у детей. Рекомендована работа с иррациональными установками родителей, воспитание независимости детей и привычки обсуждения происходящих ситуаций в ключе «что, если?».

По данным Esbjorn B.H., Pedersen S.H., Daniel S.I. et al. (2013), родители обеспечивают «уникальный вклад в развитие детской тревожности»; тревога у детей связана с поведенческой стратегией избегания у отцов и низким уровнем рефлексии у матерей [29]. Авторы подчеркивают важность привлечения как отцов, так и матерей в исследования и процесс лечения тревожных расстройств у детей.

В генезе тревожных расстройств и состояний у детей и подростков играет роль и интенсификация психогенных нагрузок, в т.ч. связанных с усложнением процессов обучения, часто превышающих адаптационные возможности ребенка. Последствиями несоответствия детей по когнитивным, эмоционально-волевым, поведенческим показателям современному обучению являются снижение учебной мотивации, различные формы отклоняющегося поведения, рост суицидов, тревожных расстройств, других психопатологических нарушений [9, 10].

Некоторые исследования отмечают связь определенных внешних воздействий (событий), например стрессовых ситуаций как факторов, предрасполагающих к возникновению тревоги [15].

Развитие тревожных расстройств предполагает наличие дисфункциональных эмоциональных и когнитивных процессов, каждый из которых регулируется несколькими областями мозга [23, 57]. Это такие области, как миндалина, префронтальная кора — особенно в вентролатеральных и дорсомедиальных отделах, базальные ганглии [23, 45, 49]. Знания о психических процессах, участвующих в механизмах развития тревоги у детей, в настоящее время ограничены. Тем не менее исследователями делаются определенные предварительные выводы о механизмах возникновения тревоги. Набор дисфункциональных психических процессов можно разделить на пять групп относительно функции обработки информации: 1) проблемы взаимодействия «внимания-потенциальной угрозы» (тенденция тревожных детей автоматически ориентировать внимание относительно возникающей потенциальной угрозы) [65]; 2) проблемы оценки (тенденция тревожных детей реагировать на нейтральные или безвредные раздражители, как если бы они были опасны) [24]; 3) проблемы памяти и процессов

обучения (тенденции тревожных детей определять различные ассоциации между безопасными и опасными стимулами) [24, 42, 44,]; 4) обеспокоенность оценкой социальной группы (сверстниками) [38]; 5) повышенная чувствительность к вознаграждениям (склонность тревожных детей более решительно менять свое поведение при попытке получения наград) [37].

Общеизвестно, что для каждого возрастного периода характерны определенные «нормативные» страхи, которые следует отличать от патологического страха. Для дошкольного и младшего школьного возраста характерны страхи, связанные с конкретными угрозами (темноты, собак, домашних животных, насекомых, призраков, конца света, смерти и болезней, стихийных бедствий). Подростковый возраст, как правило, характеризуется страхом негативной оценки и страхом отвержения со стороны сверстников. Все нормативные страхи обычно преходящи и уменьшаются с возрастом [4]. Обнаруживаемые симптомы не должны быть связаны с эффектами приема психоактивных веществ, общим состоянием здоровья или другим психическим расстройством. Страх и тревога считаются дисфункциональными, когда их количество, интенсивность, продолжительность и/или частота не пропорциональны имеющейся ситуации («угрозы»), и когда они вызывают нарушения повседневного функционирования [63]. Диагноз тревожного расстройства является клиническим и основывается на клиническом интервью с ребенком, родителями и учителями. К основным клиническим признакам тревожных расстройств относятся дисфункциональные когнитивные, физические симптомы и поведенческие дисфункции [63].

Одним из «нормативных» страхов в раннем возрасте является страх сепарации (разлуки с родителями) и настороженность при взаимодействии с незнакомыми людьми, пиком этой особенности обычно считается возраст от 8 до 12 месяцев [67]. Этот страх проявляется эмоциональными реакциями при разлуке с родителями, у большинства детей исчезает от 2 до 3 лет. По данным В. Milrod, J.C. Markowitz, A.J. Gerber at all. (2013), клинически значимые расстройства, связанные с разлукой и сепарацией в детском возрасте, приводят к повышению вероятности возникновения панических и других тревожных расстройств у взрослых. Речь идет об определенной патофизиологической модели тревожных расстройств, преобладающей у таких личностей и имеющей далеко идущие последствия для способности во взрослом возрасте устанавливать и испытывать позитивные отношения, терпимости к разлуке, наличию когнитивных ресурсов ее осмысления и самоуспокоения. В этой ситуации страх разлуки может не идентифицироваться как проблема, однако у пациентов с таким механизмом возникновения тревоги и расстройств построения часто оказываются неэффективными ни фармакотерапия, ни психотерапевтические вмешательства [50]. Точки-мишени психотера-

пии авторы рекомендуют сосредоточить на проблеме страха разлуки и ранних патологических отношения «родитель-ребенок».

Специфические фобии чаще имеют возраст начала 5–8 лет. При развитии специфических фобий дети стараются избегать определенных предметов или ситуаций, что может накладывать значительные ограничения на их жизнь. Паническое расстройство проявляется наличием приступов паники, учащенным сердцебиением, тошнотой, головокружением, страхом смерти. В детском и подростковом возрасте встречается редко [21]. Социальные фобии и обсессивно-компульсивные расстройства обычно появляются в 12–14 лет. Возрастом начала генерализованного тревожного расстройства традиционно считается 16–18 лет [63].

Неблагоприятный (длительный, с траекторией развития во взрослый возраст) характер тревожных расстройств связан с женским полом, тяжестью симптомов, длительностью заболевания, ранним возрастом начала, наличием психопатологической симптоматики у родителей и особенностей темперамента [21, 64].

Соматические проявления тревоги могут проявляться по мере утяжеления тревожной симптоматики. Раз возникшие вегетативно-соматические расстройства в дальнейшем повторяются по механизму патологически упрочившейся условной связи [51]. К таким проявлениям относятся: частые ОРВИ, возникающие как реакция адаптации, немотивированные жалобы на боли в животе (характерные больше для младшего школьного возраста — 6–9 лет), не имеющие органической причины. К вегето-висцеральным проявлениям тревоги относятся и так называемые «органические неврозы», среди которых выделяется привычная рвота, возникающая перед выходом в школу или как реакция на какое-то неприятное переживание, реакции с синдромом нервного кашля, который носит функциональный характер, заикание, отличающееся волнообразным, затяжным течением, функциональные тики [8]. A.E. Williams, D.I. Czyzewski, M.M. Self, R.J. Shulman (2013) при исследовании детей 7–10 лет с функциональными желудочно-кишечными расстройствами было показано, что в исследуемый период (в течение двух недель) максимальные по интенсивности и частоте боли в животе были связаны с повышением уровня тревоги [71]. Врачу необходимо помнить, что физические симптомы часто являются фасадом тревожных расстройств и основным поводом для обращения к педиатрам родителей. Некоторые физические симптомы, отражают повышенное возбуждение в центральной нервной системе (головные боли, боли в животе, тошнота, рвота, диарея, напряжение мышц, трудности со сном) и могут указывать на скрытую тревогу [34].

Среди психологических особенностей тревожных детей выделяются когнитивные конструкции, которые вовлекаются в развитие и поддержание симптомов тревоги и беспокойства, это «чувствительность и эмоциональная аргументация», оба этих феномена также относятся к опыту пережи-

вания физических симптомов тревоги. Интерпретация физических симптомов особенно вовлечена в развитие социального тревожного расстройства, где внутренние физические симптомы влияют на оценку индивидом себя как социального объекта [14]. По данным проведенного исследования, дети с социальным тревожным расстройством демонстрировали более высокие уровни чувствительности и тревоги, чем дети с другими тревожными расстройствами и дети без симптомов тревоги. Обсуждаемые когнитивные характеристики могут быть особенно актуальны в контексте выбора потенциальных мишеней для психотерапевтической коррекции. Негативное представление о себе также является важным фактором в большинстве когнитивных моделей уязвимости депрессии и тревоги [68].

Особенности тревожности, характерные для возрастных кризисных периодов развития, являются общими для подростков с нормальным развитием и имеющих отклонения (дефекты) в развитии, однако у последней категории причины и механизмы развития тревоги могут иметь специфические черты. При исследовании подростков с нарушением зрения было показано, что предпосылкой в формировании и закреплении крайне высоких уровней тревожности являются: противоречивое отношение слабовидящего подростка к себе, идентификация и социальное сравнение с нормально видящими окружающими, целенаправленное игнорирование либо преувеличение неудач и проблем, связанных с наличием дефекта зрения, недостаточный или противоречивый характер информированности о социальной среде [12]. При сравнительном исследовании группы подростков с легкой степенью умственной отсталости, перенесших в течение жизни психическую травму, с нормально развивающимися подростками, испытавшими аналогичные потрясения, было показано, что у детей с умственной отсталостью, так же, как и у психически здоровых, выявляется способность реагировать на жизненные трудности возникновением невроза. Отличия заключаются в том, что у детей с умственной отсталостью сочетание возрастных особенностей, резидуально-органической недостаточности и семейного неблагополучия отягощает течение невроза возникновением межличностного конфликта из-за переживаний детьми собственной неполноценности [5]. У здоровых детей невротическое переживание более сосредоточено на семейном неблагополучии и травматическом событии. При статистическом анализе также было отмечено, что «семейный фактор» способствует повышению уровня тревоги у детей и подростков.

По данным В.В. Бекезина, Л.В. Козловой (2006), у детей с ожирением и подтвержденной инсулинорезистентностью регистрируются более высокие уровни тревоги и депрессии; нарушения в эмоционально-волевой сфере и коммуникативно-межличностных взаимодействиях; ориентация личности на внутренний субъективный мир (интраверсия), акцентуация отдельных черт характе-

ра (дистимный, неуравновешенный, тревожный и возбуждаемый типы) [1].

Плацебо-контролируемые клинические испытания продемонстрировали эффективность селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, пароксетин и сертралин) в терапии тревожных расстройств у детей и подростков [40]. В терапии обсессивно-компульсивного расстройства рекомендуется использовать сертралин (с 6 лет) и феварин (с 8 лет), панических атак — сертралин, селектру (с 15 лет); при тревоге возможно назначение диазепам (с 2 лет), лоразепам (с 12 лет) мепробамата (с 3 лет) [3].

При сравнительном исследовании эффективности когнитивно-поведенческой терапии, психофармакотерапии (сертралин), их комбинации и препарата — плацебо на физические симптомы тревожных расстройств (головные боли, боли в животе, насморк, бессонница, сонливость) у детей и подростков 7–17 лет (N = 488; основные диагнозы — генерализованное тревожное расстройство, расстройства сепарации, социальная фобия) в течение 12 недель было отмечено, что физические симптомы практически во всех случаях уменьшились за курс лечения без возможности достоверного выделения приоритетного метода терапии [27].

Сообщается об эффективности применения российского противотревожного препарата Тенотен детский. По данным В.Ф. Шалимова (2009), у детей с задержкой психического развития включение в схему терапии и психолого-педагогической коррекции Тенотена детского способствует улучшению психоэмоционального состояния детей, уменьшению тревоги, повышению когнитивных функций (устойчивости и распределения внимания), усилению мнестических функций (слухоречевой и зрительной памяти) [11]. У подростков, страдающих хроническими головными болями в сочетании с синдромом вегетативной дистонии установлено повышение уровня тревоги и депрессии, а также снижение когнитивных показателей [6]. Проведенная 8-недельная терапия Тенотеном детским позволила уменьшить частоту возникновения эпизодов головных болей, нивелировать сопутствующие вегетативные нарушения, а также повысить показатели когнитивных функций (концентрацию и продуктивность внимания) при головных болях напряжения у подростков в сочетании с синдромом вегетативной дистонии [7].

Исследования взрослых и детей показали эффективность мероприятий, направленных на коррекцию образа жизни человека (систематическая физическая нагрузка) в комплексной терапии тревоги и депрессии [16, 41, 43]. Регулярные тренировки могут быть столь же эффективным лечением стрессовых состояний, тревоги, депрессии, как антидепрессанты или психотерапия. Для нормальной функции головного мозга нужен постоянный приток импульсов с периферии (кожи, мышц, суставов), стимулирующих кору большого мозга, в то время как в настоящий момент у большинства



детей преобладает статическая нагрузка — работа на уроках в школе при относительно неподвижном положении тела, удержание правильной рабочей позы, работа за компьютером.

Таким образом, изучение тревоги как психопатологического феномена выявляет актуальные на современном этапе проблемы — трудности квалификации психических, соматических симптомов тревоги у детей и подростков, аффилирование тревожных состояний с соматической, неврологической симптоматикой, трудности диагностики донозологических состояний, которые

могут включать и тревожные симптомы. Предотвращению неблагоприятных последствий несвоевременно выявленной тревоги и длительно протекающих тревожных расстройств (суицидальное поведение, риск развития коморбидных психических и соматических расстройств, формирования аддикций) должны способствовать превентивные программы, включающие своевременную диагностику тревожных расстройств, оптимальную психофармакотерапию и акцентирование внимания врачей и родителей на вариантах проявления тревоги у детей и подростков.

### Литература

1. Бекезин В.В., Козлова Л.В. Состояние тревоги и депрессии у детей и подростков с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности // *Материалы 1-го Международного научного конгресса «Психосоматическая медицина-2006»*. — Санкт-Петербург. — 2006. — С. 30–31.
2. Варшал А.В., Слободская Е.Р. Развитие проблемного поведения у детей: эмпирическое исследование // *Теоретическая и экспериментальная психология*. — 2012. — Т. 5. № 1. — С. 6–13.
3. Данилова Л.Ю., Киреева И.П. Психотропные препараты, рекомендованные к применению у детей и подростков // *Вопросы психического здоровья детей и подростков* — 2012. — № 1. — С. 109–123.
4. Захаров А. И. Дневные и ночные страхи у детей. — Санкт-Петербург: Союз. — 2004. — 448 с.
5. Исаев Д.Н., Войцешко Е.В., Карбасова А.А. Психогенные расстройства у умственно отсталых детей // *Вопросы психического здоровья детей и подростков*. — 2005. — № 2. — С. 12–19.
6. Корнева В.В. Использование Тенотена детского в лечении астеновегетативного синдрома у детей (обзор литературы) // *Современная педиатрия*. — 2010. — Т.2. — С. 63–66.
7. Рачин А.П., Аверченкова А.А. Опыт применения препарата Тенотен детский при головных болях напряжения у подростков в сочетании с синдромом вегетативной дистонии // *Вестник семейной медицины*. — 2010. — № 2. — С. 44–48.
8. Савостьянова О.Л. Тревожно-фобические расстройства в детском возрасте (клиника, типология, патогенез). Автореф. дис. на соиск. учен. степ. к.м.н. — Москва. — 2001. — 24 с.
9. Степанова М.И., Сазонова З.И., Поленова М.А., Лашнева И.П., Березина Н.О. Педагогические технологии как способ профилактики утомления учащихся // *Информационный бюллетень. Здоровье населения и среда обитания*. — 2012. — С. 7–10.
10. Сухотина Н.К. Психическое здоровье детей и определяющие его факторы // *Журнал неврологии и психиатрии*. — 2013. — Вып. 2. — С. 16–22.
11. Шалимов В.Ф. Опыт применения Тенотена детского у детей с задержкой психического развития // *Доктор.ру. Научно-практический медицинский рецензируемый журнал*. — 2009. — № 4. — С. 75–81.
12. Шимгаева А.Н. Феномен тревожности у подростков с нарушением зрения. Диссертация на соискание ученой степени кандидата психологических наук. Москва. — 2007. — 199 с.
13. Adornetto C., Suppiger A., In-Albon T., Neuschwander M., Schneider S. Concordances and discrepancies between ICD-10 and DSM-IV criteria for anxiety disorders in childhood and adolescence. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. — 2012. — Vol. 6. — P.40.
14. Alkozei A, Cooper PJ, Creswell C., Emotional reasoning and anxiety sensitivity: Associations with social anxiety disorder in childhood // *J Affect Disord*. — 2014. — V.152-154. — P. 219–228.
15. Allen J.L., Rapee R.M., Sandberg S. Severe life events and chronic adversities as antecedents to anxiety in children: a matched control study // *J Abnorm Child Psychol*. — 2008. — Vol. 36. — P.1047-1056.
16. Asmundson G.J., Fetzner M.G., Deboer L.B., Powers M.B., Otto M.W., Smits J.A. Let's get physical: a contemporary review of the anxiolytic effects of exercise for anxiety and its disorders // *Depress Anxiety*. — 2013. — Vol. 30. — P. 362–373.
17. Balázs J., Miklósi M., Keresztény A., Hoven C.W., Carli V., Wasserman C., et al. Adolescent sub-threshold-depression and anxiety: psychopathology, functional impairment and increased suicide risk // *J Child Psychol Psychiatry*. — 2013. — Vol. 54. — P. 670–677.
18. Baldwin D.S., Pallanti S., Zwanzger P. Developing a European research network to address unmet needs in anxiety disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2013. — Vol. 35. — Issue S1. — P. S3-S21.
19. Baxter A.J., Scott K.M., Vos T, Whiteford HA. Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression // *Psychol Med*. — 2013. — Vol. 43. — P. 897–910.
20. Beesdo K., Pine D.S., Lieb R., Wittchen H.U. Incidence and risk patterns of anxiety and depressive disorders and categorization of generalized anxiety disorder // *Arch Gen Psychiatry*. — 2010. — Vol. 67. — P. 47–57.



21. Beesdo-Baum K, Knappe S. Developmental epidemiology of anxiety disorders // *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* — 2012. — Vol. 21. — P. 457–478.
22. Bittner A., Egger H.L., Erkanli A, Jane Costello E, Foley DL, Angold A. What do childhood anxiety disorders predict? // *J Child Psychol Psychiatry.* — 2007. — Vol.48. — P.1174–1183.
23. Blackford J.U., Pine D.S. Neural substrates of childhood anxiety disorders: a review of neuroimaging findings // *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* — 2012. — Vol. 21. — P. 501–525.
24. Britton JC, Lissek S, Grillon C, Norcross MA, Pine DS. Development of anxiety: the role of threat appraisal and fear learning // *Depress Anxiety.* — 2011. — Vol. 28. — P.5–17.
25. Chavira DA, Stein MB, Bailey K, Stein MT. Child anxiety in primary care: prevalent but untreated // *Depress Anxiety.* — 2004. — Vol.20. — P.155–164.
26. Craske MG. Origins of phobias and anxiety disorders: why more women than men? — Amsterdam: Elsevier. — 2003. — 299 p.
27. Crawley S.A., Caporino N.E., Birmaher B., Ginsburg G., Piacentini J., Albano A.M., Sherrill J., Sakolsky D., Compton S.N., Rynn M., McCracken J., Gosch E., Keeton C., March J., Walkup J.T., Kendall P.C. Somatic Complaints in Anxious Youth // *Child Psychiatry Hum Dev.* — 2013. — Oct 16. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24129543>
28. de Rosnay M, Cooper PJ, Tsigaras N, Murray L. Transmission of social anxiety from mother to infant: an experimental study using a social referencing paradigm // *Behav Res Ther.* — 2006. — Vol.44. — P.1165–1175.
29. Esbjorn B.H., Pedersen S.H., Daniel S.I., Hald H.H., Holm J.M., Steele H. Anxiety levels in clinically referred children and their parents: Examining the unique influence of self-reported attachment styles and interview-based reflective functioning in mothers and fathers // *Br J Clin Psychol.* — 2013. — Vol. 52. — P.394–407.
30. Essau CA, Conradt J, Petermann F. Frequency, comorbidity, and psychosocial impairment of anxiety disorders in German adolescents // *J Anxiety Disord.* — 2000. — Vol.14. — P.263–279.
31. Ezpeleta L, Keeler G, Erkanli A, Costello EJ, Angold A. Epidemiology of psychiatric disability in childhood and adolescence // *J Child Psychol Psychiatry.* — 2001. — Vol.42. — P.901–914.
32. Fanaj N., Fanaj B. Drevinja F., Poniku I., Suicidal tendencies in a community sample of adolescents in the region of prizren // *Abstracts of the 21 European Congress of Psychiatry, 6-9 April 2013, Nice, France.* — P.622
33. Franić S, Middeldorp CM, Dolan CV, Ligthart L, Boomsma DI. Childhood and adolescent anxiety and depression: beyond heritability // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* — 2010. — Vol.49. — P.820–829.
34. Gandhi B, Cheek S, Campo JV. Anxiety in the pediatric medical setting // *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* — 2012. — Vol.21. — P.643–653.
35. Gregory A.M, Caspi A, Moffitt TE, Koenen K, Eley TC, Poulton R. Juvenile mental health histories of adults with anxiety disorders // *Am J Psychiatry.* — 2007. — Vol. 164. — P. 301–308.
36. Gregory A.M., Eley T.C. Genetic influences on anxiety in children: what we've learned and where we're heading // *Clin Child Family Psychol Rev.* — 2007. — Vol. 10. — P. 199–212.
37. Guyer A.E., Choate V.R., Detloff A., Benson B., Nelson E.E., Perez-Edgar K, et al. Striatal functional alteration during incentive anticipation in pediatric anxiety disorders // *Am J Psychiatry.* — 2012. — Vol.169. — P. 205–212.
38. Guyer A.E., Lau J.Y., McClure-Tone E.B., Parrish J., Shiffrin N.D., Reynolds R.C., et al. Amygdala and ventrolateral prefrontal cortex function during anticipated peer evaluation in pediatric social anxiety // *Arch Gen Psychiatry.* — 2008. — Vol. 65. — P. 1303–1312.
39. Hettrema J.M., Neale M.C., Kendler K.S. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders // *American J Psychiatry.* — 2001. — Vol. 158. — P. 1568–1578.
40. Ipser JC, Stein DJ, Hawkrigde S, Hoppe L. Pharmacotherapy for anxiety disorders in children and adolescents // *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;CD005170. doi: 10.1002/14651858.CD005170.pub2.
41. Jayakody K, Gunadasa S, Hosker C. Exercise for anxiety disorders: systematic review. *Br J Sports Med.* 2013 Jan 7. doi:10.1136/bjsports-2012-091287.
42. Kheirbek MA, Klemenhagen KC, Sahay A, Hen R. Neurogenesis and generalization: a new approach to stratify and treat anxiety disorders // *Nat Neurosci.* — 2012. — Vol.15. — P.1613–1620.
43. Larun L, Nordheim LV, Ekland E, Hagen KB, Heian F. Exercise in prevention and treatment of anxiety and depression among children and young people // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2006. — CD004691.
44. Lissek S. Toward an account of clinical anxiety predicated on basic, neurally mapped mechanisms of Pavlovian fear-learning: the case for conditioned overgeneralization // *Depress Anxiety.* — 2012. — Vol.29. — P.257–263.
45. Mana S, Paillàre Martinot ML, Martinot JL. Brain imaging findings in children and adolescents with mental disorders: a cross-sectional review // *Eur Psychiatry.* — 2010. — Vol.25. — P.345–354.
46. McLeod BD, Wood JJ, Weisz JR. Examining the association between parenting and childhood anxiety: a meta-analysis // *Clin Psychol Rev.* — 2007. — Vol.27. — P.155–172.
47. Merikangas KR, He JP, Brody D, Fisher PW, Bourdon K, Koretz DS. Prevalence and treatment of mental disorders among US children in the 2001–2004 NHANES // *Pediatrics.* — 2010. — Vol.125. — P.75–81.
48. Merikangas KR, He JP, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication--Adolescent Supplement (NCS-A) // *J Am Acad Child*

- Adolesc Psychiatry*. — 2010. — Vol.49. — P.980-989.
49. Milad MR, Rauch SL. Obsessive-compulsive disorder: beyond segregated cortico-striatal pathways // *Trends Cogn Sci*. — 2012. — Vol.16. — P.43-51.
  50. Milrod B., Markowitz J.C., Gerber A.J., Cyranowski J., Altemus M., Shapiro T., Hofer M., Glatt C. Childhood Separation Anxiety and the Pathogenesis and Treatment of Adult Anxiety // *Am J Psychiatry*. — 2013. — Oct 16. doi: 10.1176/appi.ajp.2013.13060781. . doi: 10.1176/appi.ajp.2013.13060781.
  51. Muris P, Meesters C. Children's somatization symptoms: correlations with trait anxiety, anxiety sensitivity, and learning experiences // *Psychol Rep*. — 2004 Jun. — 94(3 Pt 2). — P.1269-1275
  52. Murray L, de Rosnay M, Pearson J, Bergeron C, Schofield E, Royal-Lawson M, et al. Intergenerational transmission of social anxiety: the role of social referencing processes in infancy // *Child Dev*. — 2008. — Vol.79. — P.1049-1064.
  53. Nock MK, Hwang I, Sampson NA, Kessler RC. Mental disorders, comorbidity and suicidal behavior: results from the National Comorbidity Survey Replication // *Mol Psychiatry*. — 2010. — Vol.15. — P.868-876.
  54. O'Connor J, Brown A. A qualitative study of 'fear' as a regulator of children's independent physical activity in the suburbs // *Health Place*. — 2013. — Sep 18; 24C. — P.157-164.
  55. O'Neil, Rodriguez K.A., Kendall P.C. Suicidal Ideation in Anxiety-Disordered Youth: Identifying Predictors of Risk // *J Clin Child Adolesc Psychol*. — 2013. — Oct 24. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=55.%09%0C%2B4Neil%2C+Rodriguez+K.A.%2C+Kendall+P.C.+Suicidal+Ideation+in+Anxiety-Disordered+Youth%3A+Identifying+Predictors+of+Risk+%2F%2F+J+Clin+Child+Adolesc+Psychol.%E2%80%93+2013.%E2%80%93+Oct+24>.
  56. Olatunji BO, Cisler JM, Tolin DF. Quality of life in the anxiety disorders: a meta-analytic review // *Clin Psychol Rev*. — 2007. — Vol.27. — P.572-581.
  57. Pine DS. Research review: a neuroscience framework for pediatric anxiety disorders // *J Child Psychol Psychiatry*. — 2007. — Vol.48. — P.631-648.
  58. Ranta K, Kaltiala-Heino R, Rantanen P, Marttunen M. Social phobia in Finnish general adolescent population: prevalence, comorbidity, individual and family correlates, and service use // *Depress Anxiety*. — 2009. — Vol. 26. — P.528-536.
  59. Rapee RM, Schniering CA, Hudson JL. Anxiety disorders during childhood and adolescence: origins and treatment // *Annu Rev Clin Psychol*. — 2009. — Vol.5. — P.311-341.
  60. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis // *J Am Coll Cardiol*. — 2010. — Vol.56. — P.38-46.
  61. Russell P.S., Nair M.K., Mammen P, Chembagam N., Vineetha K.S., Shankar S.R., Nazeema S., George B. ADad 5: The Co-morbidity in Anxiety Disorders Among Adolescents in a Rural Community Population in India // *Indian J Pediatr* — 2013. — N80. — Suppl 2. — 139-143.
  62. Salum G.A, Isolan LR, Bosa VL, Tocchetto AG, Teche SP, Schuch I, et al. The multidimensional evaluation and treatment of anxiety in children and adolescents: rationale, design, methods and preliminary findings // *Rev Bras Psiquiatr*. — 2011. — Vol.33. — P.181-195.
  63. Salum G.A., Desousa D.A., Rosário M.C., Pine D.S., Manfro G.G. Pediatric anxiety disorders: from neuroscience to evidence-based clinical practice // *Rev Bras Psiquiatr*. — 2013. — Vol.35 Suppl 1. — S03-21.
  64. Scholten W.D., Batelaan N.M., van Balkom A.J., Wjh Penninx B, Smit JH, van Oppen P. Recurrence of anxiety disorders and its predictors // *J Affect Disord*. — 2013. — 147. — P.180-185.
  65. Shechner T, Britton JC, Pérez-Edgar K, Bar-Haim Y, Ernst M, Fox NA, et al. Attention biases, anxiety, and development: toward or away from threats or rewards? // *Depress Anxiety*. — 2012. — Vol.29. — P.282-294
  66. Skendi V., Alikaj V., Spaho E., Suli A. Overprotective parenting and anxiety of children presented at albanian child and adolescent psychiatry clinic // Abstracts of the 21 European Congress of Psychiatry, 6-9 April 2013, Nice, France. — P.2139.
  67. Thompson RA, Limber SP. "Social anxiety" in infancy: stranger and separation reactions. In: Leitenberg H, editor. *Handbook of social and evaluation anxiety*. — New York: Plenum Press. — 1990. — P. 85-137.
  68. van Tuijl LA, de Jong PJ, Sportel BE, de Hullu E, Nauta MH. Implicit and explicit self-esteem and their reciprocal relationship with symptoms of depression and social anxiety: A longitudinal study in adolescents // *J Behav Ther Exp Psychiatry*. — 2013. — Vol.27. — P.113-121.
  69. Walkup JT, Albano AM, Piacentini J, Birmaher B, Compton SN, Sherrill JT, et al. Cognitive behavioral therapy, sertraline, or a combination in childhood anxiety // *N Engl J Med*. — 2008. — Vol.359. — P.2753-66.
  70. Whitmore MJ, Kim-Spoon J, Ollendick TH. Generalized Anxiety Disorder and Social Anxiety Disorder in Youth: Are They Distinguishable? // *Child Psychiatry Hum*. — Dev. 2013. — Oct 31. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=70.%09Whitmore+MJ%2C+Kim-Spoon+J%2C+Ollendick+TH.+Generalized+Anxiety+Disorder+and+Social+Anxiety+Disorder+in+Youth%3A+Are+They+Distinguishable%3F+%2F%2F+Child+Psychiatry+Hum.%E2%80%93+Dev.+2013.%E2%80%93+Oct+31>.
  71. Williams A.E., Czyzewsky D.I., Self M.M., Shulman R.J. Are child anxiety and somatization associated with pain in pain-related functional gastrointestinal disorders? // *J Health Psychol*. — 2013. — Oct 22. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=71.%09Williams+A.E.%2C+Czyzewsky+D.I.%2C+Self+M.M.%2C+Shulman+R.J.+Are+child+anxiety+and+somatization+associated+with+pain+in+p>

- ainrelated+functional+gastrointestinal+disorders%3F+%2F%2F+J+Health+Psychol.+%E2%80%93+2013.+%E2%80%93+Oct+22.
72. Wolitzky-Taylor K., Bobova L., Zinbarg R.E., Mineka S., Craske M.G. Longitudinal investigation of the impact of anxiety and mood disorders in adolescence on subsequent substance use disorder onset and vice versa // *Addict Behav.* — 2012. — 37. — P.982-985.
73. Woodward L.J., Fergusson D.M. Life course outcomes of young people with anxiety disorders in adolescence // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* — 2001. — Vol.40. — P.1086-1093.
74. Yen C.F., Yang P., Wu Y.Y., Cheng C.P. The relation between family adversity and social anxiety among adolescents in Taiwan: effects of family function and self-esteem // *J Nerv Ment Dis.* — 2013. — Vol.201 — P.964-970.

**Сведения об авторах**

**Карауш Ирина Сергеевна** — к.м.н., старший научный сотрудник отделения профилактической психиатрии ФГБУ «НИИ психического здоровья» СО РАМН. E-mail: [anir7@yandex.ru](mailto:anir7@yandex.ru)

**Куприянова Ирина Евгеньевна** — д.м.н., профессор, заведующая отделением профилактической психиатрии ФГБУ «НИИ психического здоровья» СО РАМН. E-mail: [irinakupr@rambler.ru](mailto:irinakupr@rambler.ru)

## Влияние выраженности созависимости родственников и результатов ее коррекции на эффективность программы реабилитации больных опийной наркоманией

Н.В. Баранок<sup>1</sup>, Е.В. Матвеева<sup>1</sup>, А.С. Киселев<sup>2</sup>, Е.М. Крупицкий<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Мурманский областной наркологический диспансер,

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

**Резюме.** Представлены результаты рандомизированного контролируемого исследования эффективности психокоррекционной программы терапии созависимости у родственников больных опийной наркоманией, участвующих в амбулаторной программе реабилитации. На выборке 200 больных опийной наркоманией, разделенных на две группы (по 100 человек), родственники одной из которых участвовали в программе психокоррекции созависимости, а родственники второй получали рутинное наркологическое консультирование, показан положительный эффект предложенной программы коррекции созависимости родственников больных с синдромом зависимости от опиатов в отношении стабилизации ремиссии больных опийной наркоманией.

Результаты регрессионного анализа (модель Кокса) показали, что статистически значимыми факторами, оказывающими положительное влияние на успешное завершение больными программы реабилитации, а значит, и снижающими риск рецидива опийной наркомании, являются: принадлежность родственников больных к интервенционной группе, более выраженная редукция созависимости родственников в результате участия в программе психокоррекции, меньшая исходная выраженность созависимости родственников, а также большее количество сеансов психокоррекции созависимости, в которых родственники наркозависимых приняли участие.

**Ключевые слова:** опийная наркомания, реабилитация, созависимость, регрессионный анализ Кокса, психокоррекция.

### Treatment of co-dependence in relatives improves outcomes of rehabilitation of opiate addicts

N.V. Baranok<sup>1</sup>, E.V. Matveeva<sup>1</sup>, A.S. Kiselev<sup>2</sup>, E.M. Krupitsky<sup>2</sup>

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

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

**Summary.** 200 opiate addicts during their participation in the 12 month outpatient rehabilitation program were randomly assigned to one of two groups (100 patients each): Relatives of the patients of first group participated in the 12 month program of individual and group behavioral intervention aimed to treat co-dependence while relatives of the patients of second group received only a few sessions of routine counseling for relatives of drug addicts.

Patients of both groups were treated alike with opiate antagonist (naltrexone) and cognitive behavioral intervention. Patients of the first group demonstrated significantly better retention in rehabilitation program and lower relapse rate. Cox regression analysis demonstrated that relatives' participation in the program of treatment of co-dependence, greater number of sessions of treatment that relatives received, greater reduction of co-dependence, and lower initial level of co-dependence in relatives improve retention in out-patient rehabilitation program and reduce relapse rate.

**Key words:** Opiate dependence, rehabilitation, co-dependence, Cox regression analysis.

Несмотря на то что имеется ряд исследований, посвященных феноменологии созависимости и программам ее коррекции [2, 3, 6, 8, 11, 15], непосредственное влияние коррекции созависимости на эффективность реабилитации больных наркоманией недостаточно изучено. Имеется сравнительно мало работ, посвященных влиянию созависимости родственников на результаты реабилитации, а также изучению коррекции созависимости родственников как средства повышения эффективности реабилитационных программ для больных наркоманией [7, 9, 16].

В проведенном нами исследовании было показано, что специальная программа коррекции созависимости родственников больных с синдромом зависимости от опиатов увеличивает число пациентов, успешно завершивших программу реабилитации, способствует формированию у последних мотивации к трезвой жизни, а также улучшает социальную адаптацию больных [4, 5]. Однако данные исследования прямого непосредственного влияния созависимости родственников и ее коррекции на результаты программы реабилитации больных опийной наркоманией в опубликованной



нами ранее работе не приводилось. Таким образом, целью данного исследования являлось изучение методами многофакторного регрессионного анализа Кокса влияния выраженности созависимости родственников и результатов ее коррекции на эффективность программы реабилитации больных с синдромом зависимости от опиатов.

**Материалы и методы.** Критериями включения больных в исследование являлись изначально низкий уровень реабилитационного потенциала (УРП) (меньше 45 баллов), отсутствие постоянного места работы, совместное проживание с родственниками и выявление признаков созависимости у последних. В исследование было включено 200 больных с синдромом зависимости от опиоидов, которые в завершение прохождения программы стационарной реабилитации общей продолжительностью 45 дней были случайным образом распределены в 2 группы: родственники пациентов первой группы участвовали в специальной программе терапии созависимости, в то время как родственники больных второй группы получали рутинное наркологическое консультирование. Численность каждой группы больных составила 100 человек, из них 70 мужчин и 30 женщин в группе 1, 72 мужчины и 28 женщин — в группе 2. Средний возраст обследованных составил ( $M \pm m$ )  $26,4 \pm 0,3$  года для больных группы 1 и  $26,9 \pm 0,2$  года для больных группы 2. Длительность зависимости от опиатов ( $M \pm m$ ) составила  $6,9 \pm 0,2$  года в первой группе и  $6,6 \pm 0,1$  года — во второй. По клиническим и демографическим показателям достоверные различия между группами больных отсутствовали. Различия между социально-демографическими показателями родственников больных также отсутствовали.

Все больные прошли полный курс стационарной реабилитации (включающий, помимо фармакотерапии, психотерапевтическую программу, базирующуюся на когнитивно-поведенческой психотерапии) и были переведены в амбулаторное реабилитационное отделение для дальнейшего участия в амбулаторной программе реабилитации продолжительностью один год. Все пациенты на амбулаторном этапе реабилитации в течение шести месяцев получали блокатор опиатных рецепторов налтрексон (50 мг/сут). В течение первых двух месяцев пациенты еженедельно посещали нарколога для проведения сеанса психотерапии и контроля употребления опиатов. Затем в период с 3 по 6 месяц больные посещали клинику раз в две недели, а в последующие 6 месяцев — ежемесячно. Всем пациентам ежемесячно назначалось исследование мочи на содержание психоактивных веществ (методом иммуноферментного анализа). Батарея психометрических инструментов включала методику определения уровня реабилитационного потенциала (УРП) [13] в период прохождения курса стационарной реабилитации, через 6 месяцев и через год после включения в амбулаторную реабилитационную программу, а также исследование мотивационных установок больного по методике «Мотивация потребления наркотиче-

ских веществ» (модифицированный В.М. Анохиным вариант МПА В.Ю. Завьялова) [1] за неделю до окончания курса стационарной реабилитации, через 3, 6 и 12 месяцев после включения в реабилитационную программу.

Родственники пациентов обеих групп были обследованы в начале исследования и в динамике (на сроках 3 и 10 месяцев) с целью диагностики выраженности созависимости с помощью шкалы типичных характеристик созависимых Б. и Дж. Уайнхолд [14]. У всех включенных в исследование родственников больных была диагностирована созависимость по критериям данной шкалы, а затем они либо включались в программу коррекции созависимости (1-я группа), либо получали краткое наркологическое консультирование в рамках рутинной программы лечения в данной клинике (2-я группа). Программа коррекции созависимости была рассчитана на 10 месяцев и включала три группы мероприятий. Основу программы составлял цикл психообразовательных занятий с элементами групповой психотерапии. Группы проводились 1 раз в неделю, курс рассчитан на 2,5 месяца — всего 10 занятий (20 часов). Кроме того, проводился курс групповой психотерапии когнитивно-поведенческого направления малыми группами. Всего — 16 занятий по 2 часа каждое и 3 тренинга по 5 часов (47 часов).

Групповая психотерапия дополнялась 13 сеансами индивидуальной психотерапии и телефонным консультированием при возникновении ситуации, которую клиент не в состоянии разрешить самостоятельно. Родственники больных первой группы посетили  $67,5 \pm 2,14\%$  назначенных сессий за период участия в программе лечения. Основным показателем эффективности проводимого лечения являлась доля больных, находящихся в ремиссии и участвующих в программе реабилитации. Статистический анализ данных включал многофакторный регрессионный анализ (модель Кокса) зависимости досрочного выбывания больных опийной наркоманией из программы реабилитации от различных клинических и психометрических переменных:

- комплаенса родственников (процента посещенных занятий за период нахождения больного в ремиссии),
- суммарного показателя осмысленности жизни по тесту смысложизненных ориентаций [10] на момент включения пациента в амбулаторную реабилитационную программу,
- уровня реабилитационного потенциала (УРП) (3-й блок и суммарный показатель на момент включения в амбулаторную реабилитационную программу),
- мотивов потребления опиатов (суммарный показатель на момент включения в амбулаторную реабилитационную программу),
- мотивов отказа от потребления опиатов (суммарный показатель на момент включения в амбулаторную реабилитационную программу),

- шкалы созависимости родственников на момент включения в амбулаторную реабилитационную программу,
- коэффициента редукции созависимости — частного от разности значений созависимости родственников между измерением в конце программы реабилитации и при включении в амбулаторную реабилитационную программу (начальное значение), деленного на начальное значение, выраженного в процентах,
- семейного положения родственников,
- условий воспитания пациента,
- стажа наркомании,
- ВИЧ-статуса.

Многофакторный регрессионный анализ Кокса был использован в связи с тем, что именно данный метод статистической обработки позволяет адекватно оценить влияние различных факторов на показатели типа «времени жизни» (в данном исследовании — на удержание больных в амбулаторной реабилитационной программе, и, соответственно, в ремиссии) [12].

**Результаты исследования.** Анализ выживаемости Каплана–Мейера продемонстрировал достоверные различия между группами по длительности

участия больных в программе реабилитации, а значит — по длительности ремиссии, которая была статистически значимо больше в группе 1 (рис. 1).

Высокая эффективность стабилизации ремиссии больных в группе 1 коррелировала с динамикой снижения созависимых характеристик личности их родственников: выраженность созависимых характеристик личности у родственников больных первой группы на сроке 3 и 10 месяцев была значимо ниже, чем у родственников второй (табл. 1).

Результаты регрессионного анализа (модель Кокса) показали, что статистически значимыми факторами, оказывающими положительное влияние на успешное завершение больными программы реабилитации, а значит, и снижающими риск рецидива опийной наркомании, являются: принадлежность родственников больных к интервенционной группе, более выраженная редукция созависимости родственников в результате участия в программе коррекции, меньшая исходная выраженность созависимости родственников, а также большее количество сеансов коррекции созависимости, в которых родственники наркозависимых приняли участие (табл. 2).

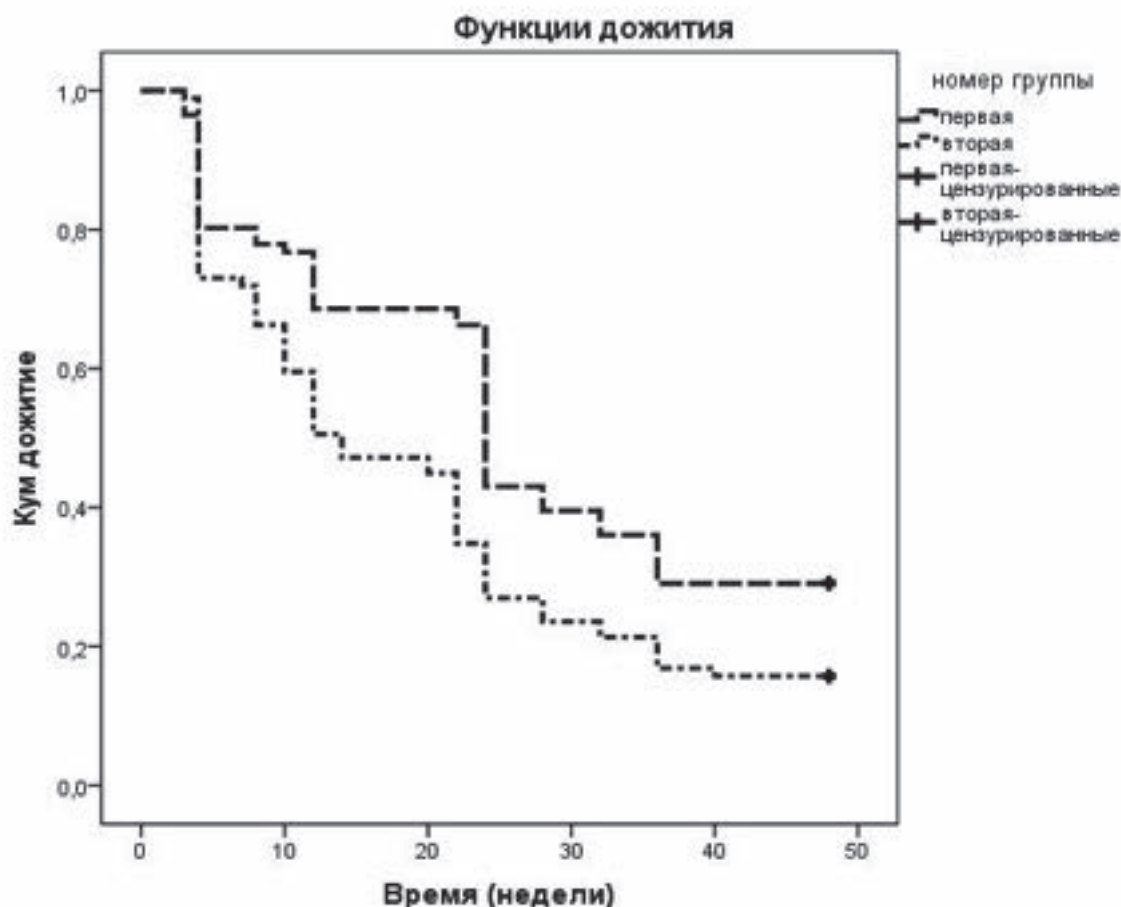


Рис. 1. Длительность участия больных в программе реабилитации (анализ выживаемости Каплана–Мейера)

Примечание. Статистическая значимость различий между группами:  $p = 0,005$  (критерий Мантеля–Кокса).

**Таблица 1. Выраженность созависимых характеристик личности у родственников пациентов обеих групп на сроках терапии созависимости (шкала Б. и Дж. Уайнхолд)**

Группы	Выраженность созависимости матерей на различных сроках исследования (шкала Б. и Дж. Уайнхолд) ( $M \pm m$ )		
	При включении в исследование	3 месяца	10 месяцев
1-я группа	58,1 ± 0,7	31,4 ± 0,6+	23,9 ± 0,4+
2-я группа	57,9 ± 0,7	39,4 ± 0,5*+	35,3 ± 1,4*+

*Примечание.* Статистическая значимость различий (двухфакторный дисперсионный анализ с апостериорным тестом Бонферрони): а) между группами: \* —  $p = 0,001$ ; б) внутри групп от исходных значений (при включении в исследование): + —  $p = 0,001$ .

**Обсуждение результатов.** Полученные данные свидетельствуют о том, что созависимость родственников является фактором, препятствующим стабилизации ремиссии больных опийной наркоманией. Предложенная программа коррекции созависимости родственников больных опийной наркоманией высокоэффективна — она существенно уменьшает выраженность созависимости уже через три месяца участия в программе с дальнейшим ее снижением через 10 месяцев. Уменьшение выраженности созависимости родственников больных, страдающих опийной наркоманией, в результате участия в программе психокоррекции, позволяет улучшить удержание больных в про-

грамме амбулаторной реабилитации и увеличить длительность ремиссии этих больных.

Существует несколько различных вариантов вовлечения родственников наркологических больных в реабилитационный процесс [17]. В литературе описаны психообразовательные программы для членов семьи, призванные обеспечить обращение зависимого родственника за лечением, и программы совместного участия родственников с зависимым в реабилитационном процессе [18]. Кроме того, разработаны программы, ориентированные исключительно на родственников больных [18]. Однако все эти исследования посвящены непосредственному изучению эффективности программ коррекции созависимости родственников. При этом оставался практически неизученным вопрос о том, насколько программы психологической помощи родственникам больных опийной наркоманией могут способствовать стабилизации ремиссии самих больных.

Полученные в настоящем исследовании результаты свидетельствуют о положительном влиянии коррекции созависимости родственников на стабилизацию ремиссии у больных опийной наркоманией, а также подтверждают развиваемые рядом исследователей представления о том, что семья больного опийной наркоманией является важным фактором, оказывающим непосредственное влияние на эффективность реабилитационных программ [19, 20, 21, 22, 23]. Вовлечение семей больных наркоманией в программы лечебно-реабилитационных мероприятий может быть существенным ресурсом, способным повысить их эффективность.

**Таблица 2. Факторы, влияющие на успешное завершение больными программы реабилитации (по результатам регрессионного анализа Кокса)**

Показатель	Коэффициент регрессии Кокса (В)	Статистическая достоверность (р)	Exp(B)	95% ДИ для Exp(B)
Группа больных	-0,503	0,003	0,605	0,432 — 0,846
Выраженность созависимости матери	-0,036	0,004	1,037	1,012 — 1,063
Количество посещений родственников (%)	0,025	<0,001	0,976	0,964 — 0,987
Выраженность редукции созависимости матери	0,026	<0,001	1,026	1,019 — 1,033

*Примечание:* ДИ — доверительный интервал; Exp — экспонента.

### Литература

1. Алехин В.М. Структура наркотической мотивации [Электронный ресурс]// Психологическая диагностика. — 2006.
2. URL: <https://sites.google.com/site/test300m/mpwn> (дата обращения 13.03.2014).
3. Асанов А.Ю., Рожнова Т.М. Психогенетические основы созависимости. Сообщение I. Постановка проблемы // Наркология. — 2010. — № 7. — С. 84–90.
4. Бажинцев В.В. Основные принципы построения программы терапии зависимостей // Вестник последипломного медицинского образования «Психотерапия на рубеже тысячелетий: опыт прошлого, взгляд в будущее». — М. — 1999. — С. 70–71.
5. Баранок Н.В. Исследование эффективности программы психотерапевтической помощи родственникам больных опийной наркоманией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — № 5. — С. 62–65.
6. Баранок Н.В., Крупицкий Е.М. Влияние психотерапии созависимости родственников

- на стабилизацию ремиссии больных опиоидной наркоманией // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева*. — 2012. — №4. — С. 21–25.
7. Благов Л.Н., Демина Л.Н. Опиоидная зависимость и феномен созависимости. Вопросы патогенеза и клиники // *Наркология*. — 2005. — № 1. — С. 42–49.
  8. Ваисов С.Б. Психообразовательный подход в реабилитации родителей подростков с героиновой наркоманией: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб. — 2003. — 18 с.
  9. Жидко М.Е. Отношения супружеской созависимости у мужчин: феноменология, структура, психологические механизмы, программа психотерапии // *Психотерапия*. — 2010. — N 11. — С. 34–40.
  10. Калашиников И.Ж. Психологические особенности проявления созависимости в поведении родителей наркозависимых: автореф. дис. ... канд. психол. наук. СПб. — 2002. — 23 с.
  11. Леонтьев Д.А. Тест смысложизненных ориентации (СЖО). 2-е изд. — М., Смысл. — 2000. — 18 с.
  12. Москаленко В.Д. Созависимость при алкоголизме и наркомании. — М.: Анахарсис. — 2002. — С.60–105.
  13. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2006. — С. 108–109.
  14. Сурмиевич П.Е., Капралова М.А., Докукин С.И. Сборник нормативных документов по профилактике, диагностике, лечению и реабилитации наркологических заболеваний. — СПб. — 2012. — С. 519–576.
  15. Уайнхолд Б., Уайнхолд Дж. [Weinhold B., Weinhold J.] Освобождение от созависимости: пер. с англ. — М., Класс. — 2011. — 223 с.
  16. Чирко В.В., Демина М.В. Родители больных наркоманией: психопатология созависимости // *Вопросы наркологии*. — 2005. — N 2. — С. 19–29.
  17. Шишкова А.М. Психологические особенности матерей наркоманов с героиновой зависимостью (в связи с задачами психокоррекции): автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб. — 2009. — 22 с.
  18. Copello A.G., Velleman R.D., Templeton L.J. Family interventions in the treatment of drug and alcohol problems // *Drug & Alcohol Review*. — 2005. — Vol. 24. — P. 369–385.
  19. Orford J., Natera G., Copello A.G. Coping with alcohol and drug problems: the experiences of family members in three contrasting cultures. London: Taylor & Francis. — 2005. — 138 p.
  20. Orford J., Rigby J., Miller T. Ways of coping with excessive drug use in the family: a provisional typology based on the accounts of fifty close relatives // *J. Commun. Appl. Soc. Psychol.* — 1992. — Vol. 2. — P. 163–183.
  21. Stanton D., Shadish W. Outcome, attrition, and family couples treatment for drug abuse: a meta-analysis and review of the controlled, comparative studies // *Psychol. Bull.* — 1997. — Vol. 2. — P. 170–191.
  22. Templeton L., Zohhadi S., Velleman R. Working with family members in specialist drug and alcohol services: findings from a feasibility study // *Drugs: Education, Prevention and Policy*. — 2007. — Vol. 14. — P. 137–150.
  23. Velleman R., Templeton L. Alcohol, drugs and the family: a UK research programme // *Eur. Addict. Res.* — 2003. — Vol. 9. — P. 103–112.
  24. Yandoli D., Eisler I., Robbins C. A comparative study of family therapy in the treatment of opiate users in a London drug clinic // *J. Fam. Therapy*. — 2002. — Vol. 24. — P. 402–422.

**Сведения об авторах**

**Баранок Наталья Валерьевна** — заведующая Наркологическим реабилитационным центром ГОБУЗ «МОНД». E-mail: [drbaranok@mail.ru](mailto:drbaranok@mail.ru)

**Крупницкий Евгений Михайлович** — д.м.н., профессор, руководитель отдела наркологии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: [kruenator@gmail.com](mailto:kruenator@gmail.com)

**Киселев Алексей Сергеевич** — научный сотрудник группы статистического анализа медико-биологических данных, НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: [aski@mail.ru](mailto:aski@mail.ru)

**Матвеева Елена Васильевна** — медицинский психолог Наркологического реабилитационного центра ГОБУЗ «МОНД». E-mail: [elenamatveevamur2008@yandex.ru](mailto:elenamatveevamur2008@yandex.ru)



## Комплексная диагностика эндогенных депрессий с использованием нейровизуализационных и когнитивных показателей

Вассерман Л.И., Ананьева Н.И., Иванов М.В., Сорокина А.В., Ершов Б.Б., Ежова Р.В., Янушко М.Г., Чередникова Т.В., Крижановский А.С., Чуйкова А.В.  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** В статье рассматривается возможность комплексной диагностики депрессивных расстройств, на основании данных, полученных при нейровизуализационном (МРТ головного мозга) и нейрокогнитивном обследовании больных. С использованием установленных показателей клинического и инструментального блоков исследования были выделены две вероятностные модели (нейродегенеративная и нейродизонтогенетическая) развития депрессий.

**Ключевые слова:** депрессивные расстройства, нейрокогнитивная дефицитарность, МРТ головного мозга.

### Complex diagnostics of endogenous depressions with use neuroimaging and cognitive indicators

Vasserman L.I., N.I. Ananyeva N.I., Ivanov M.V., Sorokina A.V., Ershov B.B., Ezhova R.V., Yanushko M.G., Cherednikova T.V., Krizhanovsky A.S., Chuikova A.V.  
St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named after V.M. Bekhterev.

**Summary.** The article presents the results of a comprehensive diagnosis of depressive disorders, including data obtained at neuromorphological ((MPT a brain) and neurocognitive examinations of patients. Using established indicators of clinical and instrumental study blocks were allocated two probabilistic models («neurodegeneration» and «neurodizontogenesis») development of depression.

**Key words:** depressive disorders, neurocognitive deficit, MRI

Актуальность исследования депрессивных расстройств объясняется, прежде всего, их высокой распространенностью с тенденцией к постоянному росту, а также значимыми социальными и экономическими последствиями, имеющими проявления в виде психической дезадаптации больных. Вместе с тем аффективные расстройства, до последнего времени, рассматриваются преимущественно как заболевания с относительно благоприятным течением и длительными периодами ремиссий, во время которых происходит возвращение индивида к прежнему уровню функционирования, хотя это является предметом для дискуссии [19]. Так по данным L.L. Judd и соавт. [10], полученным в длительном (около 13 лет) и масштабном исследовании больных (146 чел.), соответствовавших диагностической рубрике биполярного аффективного расстройства I типа согласно МКБ-10 пересмотра, оказалось, что в 47,3% случаях весь период наблюдения регистрировалась аффективная симптоматика, имевшая различную полярность и степень выраженности (31,9% — депрессивная, 8,9% — маниакальная, 5,9% — смешанная). Вместе с тем к настоящему времени получены убедительные данные также о том, что у больных аффективными расстройствами существуют нарушения когнитивной (познавательной) сферы. Эти расстройства, по мнению М.В. Иванова, Н.Г. Незнанова (2008) [2], являются одним из облигатных комплексов для больных с

эндогенной депрессией, что находит свое подтверждение в исследованиях последнего времени. Так, из данных, приведенных в статье А. Reichenberg, P.D. Harvey, C.R. Bowie et al. (2008) [19], следует, что когнитивные нарушения встречаются как у 58,3% больных униполярной депрессией с психотическими симптомами, так и у 57,7% больных с психотическими симптомами в рамках биполярного расстройства. При этом ряд авторов пишут об отсутствии различий в характере нарушений когнитивного функционирования и степени их тяжести у больных биполярным аффективным расстройством с психотическими проявлениями и шизофренией [10, 11]. Наряду с этим присутствие психотических симптомов в картине аффективного расстройства являются фактором, утяжеляющим когнитивный дефицит. В одном из мета-анализов были подтверждены данные о том, что больные психотической депрессией имеют больше проявлений когнитивного дефицита, чем больные депрессией без психотических симптомов [22].

Несмотря на проведенные многочисленные исследования, однако, до сих пор не сформировано также единого мнения о нейропсихологическом профиле, характеризующем аффективные психозы. В современных публикациях рассматриваются три главные гипотезы возникновения когнитивного дисбаланса при аффективных расстройствах. Первая из них, т.н. «диффузная», декларирует, что у пациентов с депрессивным расстройством отме-

чается глобальное, или диффузное, когнитивное снижение [14]. Второй является гипотеза специфического когнитивного снижения, предполагающая, что депрессивное расстройство связано с выраженным снижением специфических когнитивных параметров, преимущественно исполнительских функций и памяти, связанных со структурами лобных долей головного мозга [9]. При этом причинно-следственные связи указанных расстройств остаются весьма неопределенными; доминирует гипотеза об общих механизмах, обусловленных индивидуально-специфичной заинтересованностью нейроморфологических структур. Согласно третьей гипотезе, пациенты с большой депрессией испытывают когнитивный дефицит при выполнении заданий, требующих когнитивных усилий, в то время как при выполнении автоматических задач когнитивного снижения у них не выявляется. Автоматическое когнитивное функционирование подразумевает реакцию в ответ на стимул, в то время как задачи, требующие когнитивного напряжения, включают в себя функции внимания и когнитивные способности в целом в ответ на предъявляемые задачи [10]. Тем самым работы последних лет продемонстрировали разногласия в оценке когнитивных нарушений у больных депрессией, поскольку ни один из компонентов общей системы познавательных способностей не характеризует именно эту патологию. Более того, не все пациенты демонстрируют схожую степень выраженности когнитивного дефицита. Обнаруженные различия в результатах исследований объясняются несопадением методологических подходов в исследованиях комплексного характера, например, включением в исследование пациентов с разной степенью тяжести депрессии, разными клиническими подтипами изучавшихся состояний, разными методическими подходами в оценке результатов, а также отсутствием формализации комплексных клинических и патонейропсихологических результатов.

Не вызывает сомнения, что для уточнения как представлений о механизмах патогенеза, так и для определения прогноза имеет большое значение изучение нейроморфологических и когнитивных характеристик пациентов с депрессиями в их соотношении. Выделение этих характеристик направлено на обнаружение их связи с клиническими проявлениями и особенностями течения данных расстройств. Использование современных методов нейровизуализации, как известно, позволяет охарактеризовать структурные изменения головного мозга, не зависящие от фазы заболевания. Так, МРТ головного мозга выявляет уменьшение толщины коры, особенно ее орбитофронтальных областей, а также объема таких структур, как гиппокамп, миндалевидное тело, хвостатое ядро и скорлупа у пациентов с униполярной депрессией [16]. У больных с биполярным расстройством обнаруживается моно- или билатеральная атрофия гиппокампа [15] и изменение размера миндалина [5]. Ряд исследований указывает на взаимосвязь между структурными изменениями

головного мозга при депрессии, клиническими и когнитивными характеристиками. Так, согласно результатам Power M. (2004), уменьшение объема гиппокампа сопровождается изменениями характеристик памяти [19]. В других работах были получены факты о том, что увеличение объема правого гиппокампа сопровождалось снижением когнитивного функционирования у пациентов с биполярной депрессией [4]. По данным, полученным K.N. Ochsner et al. (2004), большую роль в реализации когнитивных функций играет вентромедиальная префронтальная кора, которая активизируется в процессе принятия решений, при выполнении тестовых заданий, поступающих из внешней среды и/или самопроизвольных задач [17].

Внимание, которое вызывают показатели познавательной активности в случаях депрессивных расстройств, в существенной мере определяется также тем, что они тесно соприкасаются с уровнями психосоциального функционирования больных. Так, по данным Martino D.J., Marengo E. et al. (2009) дефицитарность вербальной и невербальной памяти, исполнительских функций и функций внимания были независимыми предикторами функционального восстановления в рамках одного года наблюдения [15]. У взрослых пациентов с биполярным аффективным расстройством в периоде эутимии наиболее значимые нарушения относятся к сферам внимания/скорости обработки информации, вербального обучения/памяти и исполнительских функций, включая когнитивную пластичность, контроль торможения, рабочую память и вербальную беглость [17]. В острой фазе большого депрессивного расстройства (по критериям DSM-IV) отмечаются нарушения исполнительских функций, памяти, внимания и психомоторной скорости. По данным некоторых пролонгированных исследований эти нарушения сохраняются также в периоде полной редукции депрессивной симптоматики [8].

Исследования, направленные на изучение нейрокогнитивного профиля пациентов с депрессивными расстройствами, как уже говорилось, могут указывать на вовлеченность в патогенез депрессии определенных мозговых структур. По данным Л.И. Вассермана, М.С. Березенцевой, Б.Б. Ершова и др. (2012), полученным при нейропсихологическом обследовании пациентов с органическими и эндогенными депрессивными расстройствами, для пациентов с эндогенными аффективными расстройствами более типичны нарушения, указывающие на дефицитарность исполнительских функций, функций планирования и организации познавательной деятельности. Это свидетельствует о возможной дисфункции взаимосвязанных структур левой височной доли и различных отделов префронтальной и орбитофронтальной коры [1].

Опираясь на результаты исследования когнитивных функций у пациентов, страдающих биполярным аффективным расстройством, и их родственников, в обзоре G.M. Goodwin и A. Mar-

tinez-Aran (2008) обсуждались вопросы о возможности рассмотрения биполярного аффективного расстройства с точки зрения модели «нейродегенерации», либо же с точки зрения модели «нейродизонтогенеза». Авторы приходят к выводу, что в настоящее время нет однозначных данных в пользу той или иной модели, и этот вопрос требует дальнейшего изучения [6].

Исходя из многообразия информации, указывающей на существование сложных взаимосвязей между структурными и метаболическими изменениями головного мозга, когнитивным функционированием, особенностями течения и реакций на психофармакотерапию при депрессивных расстройствах, представляется целесообразным придерживаться при их изучении комплексного подхода, включающего в себя нейровизуализационные, нейрокогнитивные и клинические методы диагностики.

**Цель исследования:** поиск вероятных взаимосвязей между показателями нейроморфологической и нейрокогнитивной дефицитарности, а также клиническими особенностями, у пациентов с депрессивной симптоматикой в рамках эндогенных аффективных расстройств.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 28 пациентов с актуальной депрессивной симптоматикой в рамках следующих аффективных расстройств: депрессивного эпизода, рекуррентного депрессивного расстройства и биполярного аффективного расстройства. Возраст варьировал от 18 до 54 лет (средний возраст 37,79 года  $\pm$  11,27), продолжительность заболевания — от 3 месяцев до 35 лет (средняя продолжительность 8,16 лет  $\pm$  8,32). Возраст начала заболевания составлял от 16 до 50 лет (средний возраст начала заболевания 29,71 года  $\pm$  11,48). 39% составляли мужчины (11 человек) и 61% (17 человек) — женщины. В выборке были представлены пациенты с разным семейным положением, уровнем образования и трудовым статусом.

Все пациенты соответствовали диагностическим критериям МКБ-10 для следующих категорий расстройств: биполярное аффективное расстройство — 6 человек (21,4%); депрессивный эпизод — 9 человек (32,2%); рекуррентное депрессивное расстройство — 13 человек (46,4%). При оценке тяжести депрессивного синдрома с помощью шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HDRS) у 9 пациентов (36%) определялась легкая депрессивная симптоматика, у 12 человек (43%) — умеренная, и у 6 человек (21%) — выраженная. Все пациенты получали психофармакотерапию антидепрессантами. Дополнительно 46% получали нормотимики, 36% — нейролептики, 7,1% — транквилизаторы.

Всем пациентам была выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга на МР-томографе Atlas Exelart Vantage XGV (Toshiba, Япония) с индукцией магнитного поля 1.5 Тесла.

Помимо шкалы Гамильтона (HDRS) [7], для дополнительной оценки психического состояния и выраженности депрессивной симптомати-

ки использовалась шкала Монтомгери-Айсберга (MADRS) [11] и шкала депрессии Бека (BDI). Все результаты были учтены в оригинальной специализированной карте обследования больных депрессией.

Исследование нейрокогнитивного профиля проводилось с помощью рестандартизованного теста «Комплексная фигура Рея-Остеррита» (Вассерман Л.И., Чередникова Т.В., 2011) [3]. Данная методика позволяет оценивать зрительно-конструктивные, зрительно-пространственные, психомоторные, исполнительские функции в когнитивной деятельности, различные стратегии решения проблем, планирования, а также зрительную память и отдельные стороны невербального интеллекта.

Для статистической обработки данных использовалась программа STATISTICA 8,0. Поскольку большинство полученных данных отвечали критериям нормального распределения, были использованы математические процедуры параметрической статистики. Статистическая гипотеза о связи между метрическими переменными проверялась с использованием коэффициента корреляции r-Пирсона, тогда как определение р-значимости при сравнительном анализе двух независимых групп осуществлялось при помощи критерия t-Стьюдента.

## Результаты

Изменения мозговых структур на МРТ выявлены у 21 пациента (75%). Среди них преобладали следующие: расширение щелей субарахноидального пространства (17 пациентов (60,7%)), расширение желудочковой системы (10 пациентов (35,7%)) и варианты строения гиппокампа (5 пациентов (17,9%)).

Пациенты с отсутствием изменений мозговых структур на МРТ демонстрировали близкие к нормативным когнитивные показатели при выполнении тестовой методики «комплексная фигура Рея-Остеррита» и не имели каких-либо достоверно преобладающих в этой группе особенностей клинической картины.

Расширение щелей субарахноидального пространства преимущественно носило распространенный характер (15 человек (53,6%)). Только у двух человек были выявлены локальные изменения (7,1%). У 15 человек (53,6%) расширение щелей субарахноидального пространства было в равной степени выражено в левом и правом полушариях головного мозга, только в 1 случае изменения преобладали справа (3,6%). У 7 пациентов (25%) изменения преобладали в центральных отделах головного мозга, у 2 пациентов (7,1%) — в лобных конвекситальных, и у 7 человек (25%) носили комбинированный характер. Степень выраженности расширения щелей субарахноидального пространства варьировала от незначительной (8 человек (28,6%)) до умеренной (8 человек (28,6%)). Расширение щелей субарахноидального пространства, вне зависимости от характера и



локализации, статистически достоверно ( $p < 0,01$ ) сочеталось с расширением желудочковой системы, пессимистическими взглядами в отношении будущего, негативно сказывалось на показателях копирования, немедленного и отложенного воспроизведения, а также на показателе «организация» при выполнении тестовой методики «комплексная фигура Рея–Остеррита» ( $p < 0,05$ ).

Среди пациентов с выявленным расширением желудочковой системы головного мозга преобладало асимметричное расширение желудочковой системы слева (5 пациентов (17,9%)), также у 2 пациентов (7,1%) наблюдалось асимметричное расширение желудочковой системы справа, у 2 (7,1%) — симметричное расширение желудочковой системы, у 1 (3,6%) — локальное расширение височного рога справа.

При этом пациенты с расширением желудочковой системы головного мозга демонстрировали большую частоту соматического синдрома ( $p < 0,01$ ) и нарушений пищевого поведения. Также для этих пациентов были характерны худшие результаты немедленного и отложенного воспроизведения при выполнении «фигуры Рея–Остеррита» по сравнению с остальной выборкой ( $p < 0,05$ ), что говорит о снижении как кратковременной, так и долговременной памяти.

У 5 пациентов (17,9%) была выявлена неполная инверсия гиппокампа: у 4 пациентов (14,3%) она была локализована слева, у 1 пациента (3,6%) — справа. Неполная инверсия гиппокампа, в свою очередь, в большей степени была характерна для пациентов с более ранним дебютом заболевания ( $p < 0,05$ ), с высокими показателями депрессии по шкале Монтгомери–Айсберга, когнитивно-аффективной шкале Бека ( $p < 0,01$ ) и сравнительно низкими оценками немедленного воспроизведения при выполнении «фигуры Рея–Остеррита» ( $p < 0,05$ ).

Обращало на себя внимание то, что у пациентов с атрофическими изменениями не удалось получить достаточно убедительного подтверждения взаимосвязи между выраженностью структурных изменений по данным МРТ и тяжестью депрессивной симптоматики, а только с некоторыми отдельными симптомами (пессимистические взгляды в отношении будущего и соматические симптомы), тогда как у пациентов с вариантами строения гиппокампа такая зависимость была показана. Следует также обратить внимание и на большую выраженность когнитивного дефицита, особенно в областях конструктивных навыков и зрительно-моторного запоминания, у пациентов с расширением субарахноидального пространства и желудочковой системы, тогда как в группе больных с вариантами строения гиппокампа отчетливые нарушения касались преимущественно кратковременной зрительно-моторной памяти. По показателю «организация» теста Рея, характеризующему формализованную качественную оценку стратегии планирования и организации когнитивной деятельности, достоверных различий между пациентами с разными изменениями мозговых структур получить не удалось, но показатели в

целом, были существенно ниже нормативных данных (минимум на 1,5 величины стандартного отклонения).

### Обсуждение и выводы

Несмотря на то что структурно-морфологические изменения по данным МРТ были выявлены у большей части пациентов (75%), проведенный нами предварительный сравнительный анализ клинических и когнитивных показателей по критерию t-Стьюдента не выявил статистически достоверных различий между пациентами с наличием и отсутствием нейровизуализационных изменений. Отсутствие этих достоверных различий, вероятно, можно объяснить сложным разнообразием нейроанатомии депрессии, которое, очевидно, нельзя свести исключительно к тем отдельным маркерам, которые были использованы в настоящем исследовании. Так, по данным, полученным в работе, расширение желудочковой системы головного мозга, которое часто сочеталось с расширением щелей субарахноидального пространства, а также худшими оценками по выполнению методики «тест Рея» (как в отношении навыков копирования, конструктивного праксиса, зрительно-моторной координации, так и в отношении кратковременной и долговременной зрительно-моторной памяти, навыков планирования и организации) встречалось у пациентов вне зависимости от возраста.

Очевидно, что в этих случаях речь должна идти не столько о коморбидных расстройствах, привносимых возрастным фактором, а о более сложных и нелинейных связях между структурно-функциональной организацией головного мозга пациентов с одной стороны, и блоком клинично-нейрокогнитивных показателей, с другой. Нельзя также не отметить выраженную у данной категории пациентов тенденцию к более частой встречаемости соматического синдрома, а в его структуре — изменения аппетита, что говорит об имеющих место общих метаболических нарушениях, которые характерны для дисфункционального состояния мезолимбического комплекса.

Особого внимания заслуживает группа пациентов, у которых были выявлены варианты строения гиппокампа (неполная инверсия гиппокампа). У этих пациентов наблюдалась достоверно большая выраженность депрессивных переживаний по когнитивно-аффективной субшкале Бека (BDI), равно как и по шкале Монтгомери–Айсберга (MADRS). Эти пациенты были не старше 40 лет, с относительно ранним дебютом заболевания (преимущественно с 16–18 лет) и выраженными нарушениями кратковременной зрительно-моторной памяти.

Остается неясным, являются ли обнаруженные варианты строения выражением эндофенотипической предрасположенности к формированию аффективных депрессивных расстройств. Возможно, что в данном случае было бы полезно



обсудить такие теоретические модели, как «нейродегенерация» и «нейродизонтогенез», которые могут способствовать объяснению полученных в результате настоящего исследования особенностей, характерных для пациентов с разными типами изменений, выявляемых при проведении МРТ головного мозга [6]. Тогда пациентов с атрофическими изменениями можно было бы условно отнести к модели «нейродегенерации», а группу пациентов с вариантами строения гиппокам-

па — к модели «нейродизонтогенеза». Необходимо отметить, что предварительные результаты МРТ- исследования головного мозга у нормативной выборки показывают индивидуальную вариативность объемных размеров гиппокампа и ряда других нейроморфологических образований. Однако данные теоретические допущения являются предварительными и требуют дальнейших клинических, нейровизуализационных и нейропсихологических исследований.

## Литература

1. Вассерман Л.И., Березенцева М.С., Ершов Б.Б., Щелкунова Л.А. Нейропсихологическая оценка когнитивных нарушений у пациентов с эндогенными депрессивными расстройствами // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Психология. — 2012. — № 31. — С. 92–96.
2. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. — СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — 2008. — 288 с.
3. Психологическая диагностика нейрокогнитивного дефицита: Рестандартизация и апробация методики «Комплексная фигура» Рая-Остеррита: Методические рекомендации / Разраб.: Л.И. Вассерман, Т.В. Чередникова. — СПб. — 2011. — 68 с.
4. Austin M. P., Mitchell P., Goodwin G. M. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology// Br. J.Psychiatry. — 2001. — N178. — P. 200–206.
5. Ali S.O., Denikoff K.D., Altschuler L.L., et al. A preliminary study of the relation of neuropsychological performance to neuroanatomic structures in bipolar disorder // Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol. — 2000. — Vol. 13 (1). — P. 20 — 28.
6. Aupperle R.L., Paulus M.P. Neural systems underlying approach and avoidance in anxiety disorders // Dialogues in clinical neuroscience. — 2010. — Vol. 12 (4). — P. 517 — 531.
7. Goodwin G.M., Martinez-Aran A., Glahn D.C., Vieta E. Cognitive impairment in bipolar disorder: Neurodevelopmental or neurodegeneration? An ECNP expert meeting report // European Neuropsychopharmacology. — 2008. — Vol. 18. — P. 787 — 793.
8. Hamilton M. A rating scale for depression. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1960. — Vol. 23 — P. 56–62.
9. Hammar, A., Lund, A., Hugdahl, K. Selective impairment in effortful information processing in major depression. J. Int. Neuropsychol.Soc. — 2003. — Vol.9. — P. 954–959.
10. Hammar A., Ardal G. Cognitive functioning in major depression — a summary // Frontiers in human neuroscience. — 2009. — Vol. 3. — P. 1–7.
11. Hill S.K., Reilly J.L., Harris M.S.H., Rosen C., Marvin R.W., Deleon O., Sweeney J.A. A comparison of neuropsychological dysfunction in first-episode psychosis patients with unipolar depression, bipolar disorder, and schizophrenia// Schizophr. Res. — 2009. — № 113. — P. 167–175.
12. Hill S.K., Reilly J.L., Keefe R.S.E., Gold M.J. et al. Neuropsychological Impairments in Schizophrenia and Psychotic Bipolar Disorder: Findings from the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) Study/ Am. J. Psychiatry. — 2013. — Vol.170. — P. 1275–1284.
13. Judd L.L. et al. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder // Arch Gen Psychiatry. — 2002. — Vol. 59. — P. 530–537.
14. Landro, N. I., Stiles, T. C., and Sletvold H. Neuropsychological functioning in nonpsychotic unipolar major depression. Neuropsychiatry-Neuropsychol// Behav. Neurol. — 2001. — N. 14. — P. 233–240.
15. Martino, D.J., Marengo, E., Igoa, A., Scapola, M., Ais, E.D., Perinot, L., Strojilevich, S.A. Neurocognitive and symptomatic predictors of functional outcome in bipolar disorders: a prospective 1 year follow-up study // J. Affect. Disord. — 2009. — Vol. 116. — P. 37–42.
16. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change // Brit. J. Psychiat. — 1979. — Vol. 134. — P. 382–389.
17. Ochsner K.N., Ray R.D., Cooper J.C. et al. For better or for worse: neural systems supporting the cognitive down-and up-regulation of negative emotion // Neuroimage. — 2004. — Vol. 23. — P. 483–499.
18. Power M. Mood disorders: a handbook of science and practice. — Wiley & Sons, Ltd. — 2004. — 394 p.
19. Reichenberg A, Harvey P.D., Bowie C.R., Mojtabai R., Rabinowitz J., Heaton R.K., Bromet E. Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders// Schizophr Bull. — 2009 — Vol. 35, № 5. — P. 1022–1029
20. Sheline Y., Wang P., Gado M., Csemansky J., Vanier M. Hippocampal atrophy in recurrent major depression // Proc Natl Acad Sci USA. — 1996. — Vol. 93. — P. 3908 — 3913.
21. Sheline Y.I. & Minyun M.A. Structural and functional imaging of affective disorders. — In: K.L. Davis, D. Charney, J.T. Coyle & C. Nemeroff (Eds), Neuropsychopharmacology. The Fifth Generation of

- Progress* (pp. 1065 — 1080). — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. — 2002.
22. Sweeney J. A., Kmiec J. A., and Kupfer, D. J. *Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery*// *Biol. Psychiatry.* — 2000. — Vol.48. — P. 674–684.
23. Torres I.J., Boudreau V.G., Yatham L.N., 2007. *Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis* // *Acta Psychiatr. Scand. Suppl.* — 2007. — Vol. 434. — P. 17 — 26.

Работа выполнена при поддержке Фонда РФФИ. Название проекта: «Исследование гендерных и возрастных особенностей анатомии гиппокампа в норме и при разных патологических состояниях методом магнитно-резонансной морфометрии» (№ 14-04-00622).

#### Сведения об авторах

**Вассерман Людвиг Иосифович** — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: psy\_lab@inbox.ru.

**Ананьева Наталия Исаевна** — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения клинико-диагностических исследований, заведующая рентгеновским отделением ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [ananieva\\_n@mail.ru](mailto:ananieva_n@mail.ru).

**Иванов Михаил Владимирович** — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения биологической терапии психических больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [mikhailivanov@bekhterev.ru](mailto:mikhailivanov@bekhterev.ru).

**Сорокина Анна Вениаминовна** — аспирант отделения биологической терапии психических больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [laor@list.ru](mailto:laor@list.ru).

**Янушко Мария Григорьевна** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения биологической терапии психических больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [yanushko@list.ru](mailto:yanushko@list.ru).

**Ершов Борис Борисович** — кандидат психологических наук, психолог отделения биологической терапии психических больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [magus@nxt.ru](mailto:magus@nxt.ru).

**Ежова Руслана Владимировна** — врач-рентгенолог отделения клинико-диагностических исследований ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [ruslana411@gmail.com](mailto:ruslana411@gmail.com).

**Чередникова Татьяна Владимировна** — старший научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [tvchered01@inbox.ru](mailto:tvchered01@inbox.ru)

**Крижановский Александр Сергеевич** — аспирант отделения биологической терапии психических больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: [alexkrizha@yandex.ru](mailto:alexkrizha@yandex.ru)

**Чуйкова Анна Владимировна** — аспирантка, НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: [anna\\_chuykova@mail.ru](mailto:anna_chuykova@mail.ru)

## Защитные механизмы психики у пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с превалированием тревожной и депрессивной симптоматики непсихотического регистра

В.В. Волобуев

Областная клиническая психоневрологическая больница — медико-психологический центр,  
г. Донецк, Украина

**Резюме.** В статье рассматриваются защитные механизмы психики у пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с превалированием тревожной и депрессивной симптоматики непсихотического регистра. Проведен анализ данных функционирования защитных механизмов во взаимосвязи с личностными особенностями исследуемого контингента. Подчеркнута необходимость дифференцированного подхода к психотерапии, проводимой данному контингенту пациентов с учетом наличия у них высокого уровня тревоги, эмоционального стресса, сниженного настроения, низких показателей качества жизни в отдаленном периоде действия сильного стрессового фактора.

**Ключевые слова:** тревожная и депрессивная симптоматика непсихотического регистра, личностные особенности, защитные механизмы, дифференцированный подход, качество жизни.

### The protective mental mechanisms of the victims of technogenic accidents and catastrophes with prevalence of anxious and depressive symptoms of non-psychotic register

V.V. Volobuyev

Regional Clinical Psycho-Neurological Hospital — Medico-Psychological Centre, Donetsk, Ukraine

**Summary.** In the article the features of protective mental mechanisms of the victims of technogenic accidents and catastrophes with prevalence of anxious and depressive symptoms of non-psychotic register are considered. The analysis of protective mechanisms is carried out in their interrelations with personal features of the studied contingent. The necessity of the differentiated approach to the psychotherapy, carried out to this contingent of patients is emphasized taking into account the existence of the high levels of anxiety, emotional stress, the reduced mood, low indicators of the quality of life in remote period of the action of strong stressful factor.

**Key words:** anxious and depressive symptoms of non-psychotic register, personal features, protective mechanisms, differentiated approach, quality of life.

Сооружение и функционирование промышленных объектов всегда сопряжено с риском возникновения техногенной аварии или катастрофы с возможным неконтролируемым выбросом опасных для человека и экосистем веществ, что может привести к потерям материальных ценностей, гибели людей и опасности для окружающей среды [2, 3, 8, 12, 17]. Особенно актуальной эта проблема стала после Чернобыльской катастрофы в связи с огромным количеством пострадавших.

В настоящий момент общепризнанным является то, что спустя 10 и более лет после катастрофы на Чернобыльской атомной электростанции практически у всех участников ликвидации ее последствий формируются высокорезистентные к традиционной фармако- и психотерапии непсихотические психические расстройства, в частности — различные изменения личности и социальной адаптации [1, 2, 3, 6]. Это обстоятельство делает необходимой разработку новых подходов при изучении психической патологии, возникающей после травматических стрессовых ситуаций.

Первоначально у такого рода пострадавших нередко возникают депрессивные и тревожные переживания, чаще непсихотического регистра, с утратой обычной эмоциональности, с появлением навязчивых и угнетающих воспоминаний, появляются повышенная возбудимость и раздражительность, повторяющиеся ночные кошмары вплоть до развития различных выраженных психических расстройств (депрессивных, тревожных, панических, посттравматических) [11, 21].

Кроме того, могут иметь место и психосоматические расстройства в виде соматовегетативных дисфункций и соматоформных феноменов, которые характеризуются функциональными соматическими жалобами, не имеющими объективной соматической основы [16, 19, 22, 23].

Наконец, в любых экстремальных ситуациях, особенно тогда, когда резко изменяется личностное и социальное функционирование индивидуума при угрожающих его жизни обстоятельствах, в том числе во время аварий в шахтах, возможна личностная трансформация индивидуума, которая чаще носит негативный характер, касающийся его ценностно-смысловой сферы и индивидуаль-

но-типологических черт, а также нарушений поведения [11, 21].

При этом, основными факторами, способствующими формированию такого рода расстройств, вероятно, следует считать не столько повреждение головного мозга (отсутствующие у многих пострадавших), сколько обусловленное пережитым стрессом нарушение психического гомеостаза, выражающееся в появлении реакций дезадаптации и, в частности — различных форм психологической защиты [5, 14, 15]. Это, в свою очередь, способствует возникновению нарушений в межличностном, социальном и профессиональном функционировании.

Так, рядом исследователей у пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф отмечена регрессия тревоги на интрапсихический глубинный уровень психики (появление аффектов метафорического недоумения и алекситимической психалгии), что отражает «несрабатывание» патогенной Эго-защиты путем персонифицированной проекции чувства угрозы [4, 20, 23]. Данными авторами описывается также феномен корпоративной вины, который входит в структуру синдрома Эго-защиты [13]. К достаточно распространенным проявлениям психологических защит, возникших после действия чрезвычайной ситуации, относится также феномен настороженности, проявляющийся постоянной готовностью к отражению угрозы нападения, повышенным уровнем бодрствования и концентрации внимания.

Среди разнообразия форм психологического защитного реагирования следует выделить три основных обобщенных типа: преимущественно адаптированные механизмы психологической защиты; психологическая дезадаптация с интрапсихической направленностью; психологическая дезадаптация с интерпсихической направленностью [10].

Преимущественно адаптивный тип проявляется в адекватной самооценке либо в тенденции к ее игнорированию. В различных сферах своей жизни, в трудных или конфликтных ситуациях индивидуум проявляет такие мобилирующие формы защиты и совладения, как активное включение в работу, перспективное планированное действие, сохранение активности при неудачах.

Дезадаптация с интрапсихической направленностью определяется тревожной, депрессивной, ипохондрической переработкой личностью своего восприятия заболевания и жизни, в основе которой лежит капитуляция перед болезнью и ее последствиями [7, 9]. У таких больных преобладают ригидные пассивные формы психологической защиты: «вытеснение», «рационализация», «уход в болезнь» и «регрессия». Такой защитный механизм обеспечивает значимость «Я-телесного» вследствие повышенной мотивации к признанию окружающими их роли тяжело больного человека [14, 15, 18].

Дезадаптация с интерпсихической направленностью выражается в нарушениях социального функционирования больных. Постоянная вну-

тренняя напряженность, дисфорический оттенок настроения проявляются взрывчатостью, конфликтностью, неуживчивостью. Это формирует у пострадавшего черты подозрительности с обвинением окружающих в своем недуге [13].

Таким образом, несмотря на ряд высказываемых различными авторами общих положений, касающихся психологических характеристик лиц, перенесших стресс в результате аварий, отсутствуют детализированные и, одновременно, полученные на обширном материале данные об особенностях у них психологических защитных механизмов, что имеет принципиальное значение при проведении психотерапевтических мероприятий.

### Материалы и методы исследования

**Пострадавшие вследствие техногенных аварий и катастроф с наличием непсихотического расстройства (соответственно критериям МКБ-10) были обследованы перед проведением лечебных мероприятий согласно клиническим протоколам и стандартам оказания медицинской помощи по специальности «Психиатрия». Инструментами первичной оценки тревожной и депрессивной симптоматики непсихотического регистра, превалирующей у данных больных, являлись опросники Спилберга-Ханина, Зунга, Гамильтона (тревоги — HARS и депрессии — HDRS), тест Люшера.**

Личностные характеристики исследуемых пациентов анализировались с помощью теста СМИЛ. Возможное влияние тревожно-депрессивной симптоматики и личностных изменений обследованных на показатель их удовлетворенности качеством своей жизни оценивалось с помощью «Краткого опросника ВОЗ для оценки качества жизни» [24].

**Данное исследование выполнялось на базе ОКПНБ-медико-психологического центра г. Донецка.** Критерии включения определялись возрастом испытуемых от 25 до 65 лет, наличием первичного диагноза непсихотического расстройства с превалирующим тревожной и депрессивной симптоматики. Все пациенты относились к пострадавшим вследствие техногенных аварий и катастроф. Отбор исследуемых проводился случайным методом из числа всех госпитализированных в стационар больных данной категории.

Средний возраст лиц изучаемой группы (N=140) составил 48,9 года: стандартное отклонение (SD) = 8,7.

### Результаты и их обсуждение

При исследовании 140 пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с наличием непсихотических психических расстройств установлено доминирование в клинической картине тревоги и депрессии.

Психометрическое определение тревоги фиксировалось у обследованных с помощью опрос-



ников Спилбергера–Ханина и Гамильтона — тревоги (HARS) (табл. 1).

Как следует из таблицы 1, средние значения ситуативной тревоги на 37,7 %, а личностной тревоги — на 37,1% превышают верхнюю границу (равную 45 баллам) их умеренного уровня выраженности, что свидетельствует о высокой степени тревоги при субъективном оценивании пациентами своего состояния. Более того, анализируя выявленные результаты исследования с помощью шкалы Гамильтона (HARS), можно отметить, что средний показатель тревоги обследованных превышает верхнюю границу (равную 20 баллам) умеренной тревожности на 51 %.

Психометрическое определение депрессии осуществлялось с помощью использования опросников Зунга и Гамильтона — депрессии (HDRS) (табл. 2).

Определенная по шкале Зунга выраженность депрессии, превышающая на 18,2 % 50-балльный уровень, свидетельствует о ее невротическом генезе, поскольку величина данного показателя, находящаяся в границах от 50 до 60 баллов, соответствует легкой депрессии ситуативного или невротического генеза, то есть незначительному, но отчетливо выраженному снижению настроения. Кроме того, указанное в таблице 2 среднее значение депрессии по шкале Гамильтона (HDRS) превышает верхний уровень умеренного депрессивного состояния (равный 14–18 баллам) на 36,8 %.

Для оценки выраженности эмоционального стресса использовался цветовой тест Люшера (табл. 3).

Как известно, в цветовом тесте Люшера баллы эмоционального стресса распределяют-

**Таблица 1**

**Оценка тревоги у обследованных пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с наличием непсихотических психических расстройств с помощью психологических опросников Спилбергера-Ханина и Гамильтона — тревоги (HARS)**

Тест Спилбергера-Ханина (баллы)				Тест Гамильтона — тревога (HARS), баллы	
Ситуативная тревога		Личностная тревога		Среднее значение	Стандартное отклонение (SD)
Среднее значение	Стандартное отклонение (SD)	Среднее значение	Стандартное отклонение (SD)		
61,8	7,3	61,7	7,2	30,2	4,3

**Таблица 2**

**Оценка депрессии у обследованных пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с наличием непсихотических психических расстройств с помощью психологических опросников Зунга и Гамильтона — депрессии (HDRS)**

Тест Зунга (баллы)		Тест Гамильтона — депрессия (HDRS), баллы	
Среднее значение	Стандартное отклонение (SD)	Среднее значение	Стандартное отклонение (SD)
59,1	7,6	26	4,9

**Таблица 3**

**Оценка эмоционального стресса в баллах с помощью цветового теста Люшера у обследованных пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с наличием непсихотических психических расстройств**

Цветовой тест Люшера	
Среднее значение эмоционального стресса (баллы)	Стандартное отклонение (SD)
6,7	3,4

**Таблица 4.**

**Превалирующие личностные особенности обследованных пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с наличием непсихотических психических расстройств с преобладанием тревожной и депрессивной симптоматики**

№, п/п	Шкалы СМИЛ	Среднее значение	Стандартное отклонение (SD)
1	Шкала невротического сверхконтроля	93,8	13,9
2	Шкала пессимистичности	93,4	13,2
3	Шкала эмоциональной лабильности	80,8	8,8
4	Шкала ригидности	80,9	18,9
5	Шкала тревожности	88,4	11,7
6	Шкала индивидуалистичности	91,4	20,2

ся в диапазоне от 0 до 12 и отображают состояние пациента непосредственно в момент диагностики. Чем выше этот показатель, тем сильнее внутренний стресс человека и активней его защитные психические механизмы. Анализируя полученные результаты исследования, можно отметить достаточно высокий уровень эмоционального стресса у обследованных пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с непсихотическими психическими расстройствами.

Высокий уровень данного стресса, стойко удерживающийся у обследованных в отдаленном периоде действия техногенной аварии или катастрофы, вероятно, свидетельствует о недостаточности ранее применявшегося в отношении данного контингента комплекса методов лечения, включавшего медикаментозную терапию и симптоматически воздействующую психотерапию, и обосновывает необходимость психотерапевтического влияния на глубинном уровне психики, которое, в частности, оказывает психоаналитически ориентированная психотерапия.

Средние значения показателей превалирующих личностных особенностей обследованных, полученных по шести шкалам СМЛ, представлены в табл. 4.

Как видно, достоверного превалирования личностных особенностей, фиксируемых какой-либо одной из шкал СМЛ, не обнаружено ( $p > 0,05$ ). В то же время показатели каждой из этих шкал представляют определенный интерес с точки зрения их интерпретации в русле представлений о защитных механизмах.

Защитные механизмы психики в первую очередь проявляются в собственном «Я» пациента, постепенно ослабляя его (первая шкала СМЛ), заставляя сомневаться во многих, а со временем и во всех своих поступках, мыслях, собственных силах. Это подтверждается шкалой невротического сверхконтроля, которая выявляет у пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с непсихотическим психическим расстройством мотивационную направленность на соответствие нормативным критериям как в социальном окружении, так и в сфере физиологических функций своего организма, а также к подавлению спонтанности (т.е. непринужденности, непосредственности реакций).

Для обследованных, судя по полученным данным, также характерны сдерживание активной самореализации, контроль над агрессивностью, гиперсоциальная направленность интересов, ориентация на правила, инструкции и указания, инертность в принятии решений, сверхответственность, сочетающаяся с тенденцией к избеганию серьезной ответственности из страха не справиться [8, 13]. При этом, нарастание пессимистичности (вторая шкала СМЛ) может рассматриваться как объективное подтверждение степени ослабления «Я» пациента, которое, не справившись с нахлынувшими вытесненными эмоциями, приводит его к осознанию имеющих-

ся проблем через призму неудовлетворенности и пессимистической оценки своих перспектив. Как отмечено авторами методики СМЛ, высокие показатели по 2-й шкале могут быть связаны с ситуацией резкого разочарования после пережитой неудачи или в связи с заболеванием, нарушающим обычный ход жизни и перспективные планы человека [13]. В случае с пострадавшими вследствие техногенных аварий и катастроф с непсихотическими психическими расстройствами имеет место и то и другое.

Повышение профиля шкалы «эмоциональной лабильности» (третья шкала СМЛ) выявляет неустойчивость эмоций и конфликтное сочетание разнонаправленных тенденций: высокий уровень индивидуальных притязаний — с потребностью в причастности к интересам группы, эгоистичность — с альтруистическими декларациями, агрессивность — со стремлением нравиться окружающим. Защитные механизмы проявляются как вытеснением из сознания той негативной информации, которая является конфликтогенной или наносит урон репутации личности, субъективному образу собственного «Я», так и трансформацией психологической тревоги в функциональные нарушения. Эти механизмы, дополняя друг друга, создают почву для психосоматических расстройств, то есть физических заболеваний, развивающихся в тесной связи с негативными эмоциональными переживаниями.

Для лиц с повышенным профилем по шкале ригидности (четвертая шкала СМЛ) свойственны следующие два типа защитных механизмов, то есть механизмов, снимающих внутреннее напряжение при невозможности реализовать насущную потребность: рационализация с обесцениванием объекта фрустрированной потребности или отреагирование вовне по внешнеобвиняющему типу, когда человек дает волю своему гневу, проявляя его в том или ином виде, что часто наблюдается в клинической картине у обследованных нами пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с непсихотическими психическими расстройствами. Данный тип реагирования связан с защитным механизмом по типу «проекции»: Эго пациента приписывает окружающим те недоверчивость и враждебность, которые присущи ему самому, и карает за это.

Повышение профиля по шкале тревожности (пятая шкала СМЛ) выявляет преобладание пассивно-страдательной позиции, неуверенность в себе и в стабильности ситуации, высокую чувствительность и подвластность средовым воздействиям, повышенную чуткость к опасности. У таких пациентов превалируют мотивация избегания неуспеха, сенситивность, установка на конгруэнтные отношения с окружающими, зависимость от мнения большинства. Их защитный механизм — ограничительное поведение и ритуальные (навязчивые) действия, трансформирующиеся в повседневной жизни в суеверие, истовую религиозность, приверженность интересам клана (семьи, референтной группы).

Таблица 5

Преобразованные показатели качества жизни по основным сферам у пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с непсихотическими психическими расстройствами

Краткий опросник ВОЗ для оценки качества жизни							
Сфера № 1 — Физическое здоровье		Сфера № 2 — Психическое здоровье		Сфера № 3 — Социальные отношения		Сфера № 4 — Окружающая среда	
Среднее значение, баллы	Стандартное отклонение (SD)	Среднее значение, баллы	Стандартное отклонение (SD)	Среднее значение, баллы	Стандартное отклонение (SD)	Среднее значение, баллы	Стандартное отклонение (SD)
36,7	8,6	34,3	12,3	43,2	15,7	45,6	10,3

Неустойчивость позиции субъекта на бессознательном уровне с ослаблением Эго обрушивает на психику пациента мощный уровень тревоги из вытесненных психотравмирующих событий техногенной аварии или катастрофы, которую пострадавшие с непсихотическими психическими расстройствами пытаются трансформировать, включая личностный механизм защиты. Но, к сожалению, безуспешно. Попытки укрепить ослабленное Эго высокой индивидуалистичностью (шестая шкала СМИЛ) в решении обычных жизненных вопросов приводит пациентов в итоге к невозможности вписаться в предлагаемую им обстоятельствами социальную нишу; они оказываются непонятыми, «изгоями», которых, не принимая всерьез, опасаются и избегают.

Увеличение показателей шкал невротического сверхконтроля, пессимистичности, эмоциональной лабильности, ригидности, тревожности с индивидуалистичностью достаточно четко показывает сложность механизмов защиты и их особую роль при проведении психотерапевтического вмешательства в рамках оказания комплексной медико-психологической помощи.

Личностная дезадаптации, характерная для пациентов с тревожными и депрессивными проявлениями непсихотических психических расстройств вследствие техногенных аварий или катастроф, снижает качество жизни больных. Итоговая обработка результатов четырех сфер, полученных с помощью «Краткого опросника ВОЗ для оценки качества жизни» (большее количество баллов в диапазоне от 0 до 100 соответствует более высокому качеству жизни) представлена в табл. 5.

Выявленный у обследуемых низкий показатель среднего значения оценки собственного физического здоровья, который в 2,7 раза меньше максимально возможного качества жизни (равный 100 баллам), может свидетельствовать об их повышенной психологической неудовлетворенности своими телесными болезненными проявлениями, способностью выполнять те или иные действия, которые раньше приносили удовлетворение и являлись мощным базисом, что в значительной степени связано с вышеперечисленными неконструктивными защитными механизмами психики.

При этом удовлетворенность своим психическим здоровьем (снижение в 2,9 раза по сравнению с максимально возможным качеством

жизни), в сочетании с высокими уровнями личностной и ситуативной тревоги (согласно опроснику Спилбергера–Ханина) и высоким уровнем тревоги (в соответствии с тестом Гамильтона — HARS) может пролить свет на сущность достаточно сложной психопатологической симптоматики, исходящей из глубинного интрасубъектного уровня психики и свидетельствующей о том, что без психотерапевтической проработки вытесненных травматических переживаний стабилизация состояния данного контингента пациентов будет иметь лишь симптоматический характер.

Низкие показатели сферы № 2 непосредственно влияют не только на психологическую оценку обследуемыми своего физического здоровья (сфера № 1), но и на сферу № 3 (социальные взаимоотношения с другими людьми), а также на оценку окружающей среды (сфера № 4). Как видно из табл. 5, все показатели сфер снижены более чем в 2–3 раза по сравнению с максимально возможным качеством жизни.

Как видно из табл. 5, указанные показатели определяемых сфер снижены по сравнению с максимально возможным уровнем качества жизни более чем в 2 раза, что подтверждает необходимость совершенствования лечения пострадавших с учетом разработки более эффективных, в т.ч. психотерапевтических, методик, влияющих на интегральные показатели здоровья человека.

Таким образом, анализ результатов исследования, проведенного перед применением сочетанных медикаментозных и психотерапевтических мероприятий пострадавшим вследствие техногенных аварий и катастроф с непсихотическими психическими расстройствами, показал, что в данном случае для наиболее эффективной редукации тревожной и депрессивной симптоматики, как основного проявления клинической картины, необходим дифференцированный подход, сочетающий в себе медикаментозные и психотерапевтические методы, позволяющие проработать вытесненные интрапсихические эмоциональные переживания на глубинном уровне психики.

Полученные результаты могут быть использованы в клинической психиатрии (диагностике, лечении, вторичной и третичной профилактики психических расстройств у пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф, их реабилитации и реадaptации).

## Выводы

1. Интрапсихическая переработка действия сильного стрессового фактора, которая связана с техногенными авариями и катастрофами, обуславливает многообразные изменения личностных защит психики пострадавших и способствует формированию сложных тревожных и депрессивных проявлений, включая достаточно сложную психическую симптоматику, исходящую из глубинного интрасубъектного уровня психики, в том числе и у лиц с непсихотическими психическими расстройствами в отдаленном периоде действия сильной психотравмирующей ситуации.

2. Низкий уровень качества жизни исследуемого контингента больных усиливает в сочетании с высокими показателями уровня тревоги и эмоционального стресса со сниженным фоном настроения, а также сопутствующей органической патологией дезадаптивное действие защитных механизмов психики.

3. Высокий уровень тревоги и эмоционального стресса у пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф с непсихотическими психическими расстройствами со временем вызывает истощение защитных механизмов.

4. Эти обстоятельства ограничивают эффективность традиционно применяемых психотерапевтических схем лечения и требуют дифференцированного использования индивидуально ориентированной психотерапии. При этом формирование психотерапевтического альянса при работе с пострадавшими вследствие техногенных аварий и катастроф, состояние которых характеризуется непсихотическими психическими расстройствами, требует учета превалирующих личностных особенностей больных.

5. В связи с этим наиболее эффективными методами психотерапевтической работы с обследованным контингентом пациентов могут быть индивидуальные аналитически ориентированные формы психотерапии.

## Литература

1. Акименко О.А. *Логика жизненного пути. Онтогенез человеческого индивида и определяющие его факторы*. — Луганск.: Шлях. — 2001. — 64 с.
2. *Актуальные проблемы кризисной психологии: Сборник научных трудов*. / Под ред. Л.А. Пергаменички. — Минск: Национальный Институт Образования. — 1999. — 188 с.
3. Александровский Ю.А. *Пограничные психические расстройства*. — М. — 1997. — 578 с.
4. Березанцев А.Ю. *Некоторые психосоматические аспекты посттравматических стрессовых расстройств* // *Российский психиатрический журнал* № 5. — 2002. — С. 4–7.
5. Дьяченко М.И., Кандыбович Л.П., Пономаренко В.А. *Готовность к деятельности в напряженных ситуациях. Психологический аспект*. — Минск. — 1985. — 205 с.
6. *Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10). Том 1 (в четырех частях)*. Издательство «Медицина». Всемирная организация здравоохранения. — Женева. — 1995. — 392 с.
7. Менделевич В.Д. *Клиническая медицинская психология*. — М. — 1999. — 592 с.
8. *Методические рекомендации «Организация психотерапевтической помощи в системе реабилитации больных и инвалидов с психическими и поведенческими расстройствами, кризисными состояниями и пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф в условиях реформирования охраны здоровья», утвержденные МЗ Украины от 12.04.2012.* / Под редакцией д.м.н., проф. Боро М.П.. — Донецк, Капитан. — 2012. — 84 с.
9. Михайлов Б.В., Марута Н.А., Напреенко А.К., Чугунов В.В. *Проблемные вопросы фармакопсихотерапии* // *Актуальные проблемы пограничной психиатрии, психотерапии, медицинской психологии: Матер. науч.-практ. конф. (Харьков-Берминводы, 27-28 мая 1999 г.)*. — Х.: Национальная лига психотерапии, психосоматики и медицинской психологии Украины. — 1999. — С. 91-93.
10. Михайлов Б.В., Табачников С.И., Витенко И.С., Чугунов В.В. *Психотерапия*. — Х.: Око. — 2002. — 768 с.
11. Романова Е.С., Гребенников Л.Р. *Механизмы психологической защиты*. — Мытищи. — 1990. — С.6-24.
12. *Руководство по психиатрии. Т.2* / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина. — 1999. — 784 с.
13. Собчик Л.Н. *Введение в психологию индивидуальности*. — М.: ИПП-ИСП. — 2000. — 512 с.
14. Фрейд З. *Мы и смерть*. — С-Петербург: Восточно-Европейский Институт Психоанализа. — 1994. — С. 13-27.
15. Фрейд З. *Психология бессознательного: Сб. произведений*. — М.: Просвещение. — 1989. — 448 с.
16. Шавердян Г.М. *Стресс и тревога* // *Стрессология — наука о страдании*. — Ереван.: Изд-во Мегалогос. — 1996. — С. 103–117.
17. *Посттравматичні стресові розлади: діагностика, лікування, реабілітація* // *Методичні рекомендації* / Під ред. Волошина П.В., Шестопалової Л.Ф., Підкоритова В.С. та ін. — Харків, 2002. — 47 с.
18. Чабан О.С. *Психоаналіз on line — це можливо?* // *Архів психіатрії*. — 2002. — № 3(30). — С. 212–213.
19. Чабан О.С., Марченко Є.М., Венгер О.П. та ін. *Деякі особливості сучасних невротичних розладів* // *Архів психіатрії*. — 2002. — № 3 (30). — С. 65–69.



20. Al-Mabuk R.H., Enright R.C., Cardis P.A. Forgiveness education with parentally love — deprived late adolescents // *J. Moral Educat.* — 1995. — N 24. — P. 427-444.
21. Baum A. Stress, intrusive imagery and chronic distress // *J. Health Physiol.* — 1990. — Vol. 9, N 4. — P. 653-675.
22. Bemat I.A., Ronfelat H.M., Calhoun K.S., Arias // *Ibid.* — 1998. — Vol. 11. — P. 645-664.
23. Pitman R. K., Altman B., Greenwald et al. Psychiatric complications during flooding therapy for posttraumatic stress disorder // *J. of Clinical Psychiatry.* — 1991. — V. 52. — P. 17-20.
24. WHOQOL-BREF. Field Trial Version, December 1996, PROGRAMME ON MENTAL HEALTH WORLD HEALTH ORGANIZATION GENEVA. — P.18.

**Сведения об авторах**

**Волобуев Вахтанг Вячеславович** — заведующий психотерапевтическим отделением областной клинической психоневрологической больницы — медико-психологического центра, г. Донецк, Украина.  
E-mail: vakhtang\_555@mail.ru

## Задержки психического развития у детей дошкольного возраста: клиническая типология коморбидных психопатологических синдромов

Д.А. Емелина, И.В. Макаров

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

**Резюме.** В статье приведена клиническая типология психопатологических синдромов, коморбидных задержкам психического развития у детей дошкольного возраста (3–7 лет). Обследовано 134 ребенка (109 мальчиков, 25 девочек). Выделены следующие варианты коморбидных ЗПР синдромов: 1) гипердинамический синдром; 2) аутистический синдром; 3) синдромы алалии (подварианты — моторная алалия и сенсомоторная алалия); 4) синдром аффективной неустойчивости; 5. неврозоподобные синдромы (подварианты — церебрастенический синдром и другие неврозоподобные состояния).

**Ключевые слова:** задержка психического развития, дети, транссиндромальная коморбидность, дошкольный возраст

### Mental retardation in preschool age children: clinical typology of comorbid psychopathological syndromes

D.A. Emelina, I.V. Makarov

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

**Summary.** The article describes clinical typology of psychopathological syndromes comorbid to mental retardation in children of preschool age (3-7 years). We examined 134 children (109 boys, 25 girls).

The following conditions comorbid to mental retardation have been identified: 1. hyperdynamic syndrome; 2. autistic syndrome; 3. alalia syndromes (sub-types — motor and sensomotor alalia); 4. syndrome of affective instability; 5. neurosis-like syndromes (sub-types — cerebroasthenic syndrome and other neurosis-like states).

**Key words:** mental retardation — children — transsyndromal comorbidity — preschool age

**П**роблема влияния коморбидности на течение основного заболевания, эффективность медикаментозного лечения, ближайший и отдаленный прогноз давно привлекают внимание психиатров (Смулевич А.Б. и др., 1997; Вичкапов А.В., 2003; Лесс Ю.Э., 2008). Различными авторами делались попытки выделять варианты задержек психического (психоречевого) развития (ЗПР) в зависимости от особенностей клинической картины (Ковалев В.В., 1979; Асанова Н.К., 1988; Гайдук Ф.М., 1988; Кузнецов И.А., 1996), однако исследований в отношении коморбидных ЗПР синдромов не проводилось.

За последние годы мы наблюдаем увеличение доли детей с нарушениями развития (Шипицина Л.М., 1995; Гурович И.Я. и соавт., 2000; Волошин В.М. и соавт., 2002). Основной (базовой) симптоматикой у этих пациентов являются признаки задержанного психического развития, при этом целостная клиническая картина может быть весьма разнообразной.

Клиника ЗПР складывается из основных признаков задержанного развития и из сопутствующих психопатологических феноменов, которые ее видоизменяют, определяют особенности поведения ребенка, его контакта с окружающими, круг интересов, особенности обучения. Стоит отметить, что коморбидных синдромов может быть несколько, а коморбидным может быть не только синдром, но и самостоятельное заболевание. Но даже при нали-

чии нескольких коморбидных синдромов все-таки можно выделить один ведущий, определяющий клинический облик пациента, остальная психопатологическая симптоматика дополняет картину, но не имеет решающего значения.

**Целью исследования** явилась разработка систематики синдромов, коморбидных задержке психического развития у детей, а также оценка их влияния на клиническую картину заболевания.

**Материалом исследования** стали пациенты в возрасте от 3 до 7 лет включительно с задержками психического развития, находившиеся как в стационаре, так и под амбулаторным наблюдением, а также стационарные карты (истории болезни) и амбулаторные карты детей с задержками психического развития. Всего было обследовано 134 ребенка с ЗПР, осложненной коморбидным синдромом (нами рассматривалась именно транссиндромальная коморбидность). Из них мальчиков — 109, девочек — 25. Как **методы исследования** использовались клиничко-анамнестический, клиничко-психопатологический, клиничко-катамнестический методы исследования, а также статистическая обработка полученных данных в программе Statistica 6,0 (Statsoft).

**Результаты исследования.** Целесообразно выделить пять основных синдромов, коморбидных ЗПР у детей, что и представлено ниже.

**ЗПР в сочетании с гипердинамическим синдромом.** Численность этой группы составила 32,8%

от общего количества обследованных пациентов. Особенности данного типа ЗПР заключаются в преобладании нарушений внимания и чрезмерной двигательной активности. Обычно родители таких детей сообщают, что ребенок уже с раннего возраста был слишком активным, мало спал, все время двигался. Эти дети не способны усидеть на одном месте даже несколько минут. Если же они вынуждены сидеть на стуле под контролем взрослого, то они ерзают, крутятся, раскачиваются, размахивают руками и ногами. Такая гиперподвижность является следствием нарушений функций внимания: страдают устойчивость и сосредоточенность внимания. Отвлекаемость внимания приводит к тому, что интерес к каждому новому предмету или событию очень поверхностный. Новая игрушка способна привлечь внимание ребенка на очень короткое время, после чего он отвлекается на следующий предмет, попавший в его поле зрения. В результате, информации, получаемой ребенком в процессе такого «ознакомления» с окружающим, недостаточно, чтобы сложилось представление о сущности предметов и явлений.

Для таких детей характерна живость реакции на все новое, любопытство, стремление все схватить, потрогать. Отмечается выраженная импульсивность. Иногда отмечаются двигательные стереотипии, но они возникают в основном в моменты эмоционального возбуждения (радости): ребенок начинает подпрыгивать на месте, тряссти кистями рук и т.д. Обычно такие дети очень контактны, как с другими детьми, так и со взрослыми. В игровых интересах преобладают подвижные и шумные игры. Как правило, эти дети очень эмоциональны. Их эмоции выразительные, разнообразные, довольно бурно проявляются.

Обычно педагогу найти контакт с такими детьми не сложно. Заинтересовать игровым и учебным материалом тоже, но вот добиться удержания внимания на предложенном задании удастся не всегда. Необходима постоянная стимуляция, возвращение ребенка к решению задания. Необходимо создание особой рабочей обстановки, которая исключала бы любые отвлекающие моменты. Занятия в группе с таким ребенком малоэффективны, необходимо индивидуальное взаимодействие с педагогом. Динамика от занятий более выражена на фоне медикаментозной коррекции нарушений внимания.

**ЗПР с коморбидным аутистическим синдромом** (22,4% от общего количества обследованных больных). Особенности данного типа ЗПР относятся в первую очередь к сфере контакта и к эмоциональной сфере. Такие дети либо активно стараются избегать контакта с окружающими, либо просто не стремятся к контакту, не реагируют на присутствующих вокруг людей. Некоторые пациенты при попытке вступить с ними в контакт испытывают напряжение, могут проявлять агрессию, негативизм. Часто отмечается избегание взгляда в глаза. Предоставленные сами себе, такие дети могут часами заниматься каким-либо интересным для них занятием. В домашней об-

становке обращаются к близким только в случае крайней необходимости; довольно самостоятельны в быту.

Из особенностей аффективной сферы можно отметить снижение интенсивности эмоций. Задачей интенсивности является создание энергетического потенциала — общего тонуса и способности к оперативной мобилизации ресурсов организма. Этим, вероятно, можно объяснить равнодушие детей к большей части происходящего вокруг, сложности с привлечением внимания. Несмотря на малую эмоциональность, все-таки эпизодически у большинства таких детей проявляются всплески эмоций — могут прижаться к матери, позволяют себя обнять. У части пациентов отмечаются страхи, причем иногда неадекватные, «необъяснимые» — лифта, унитаза, некоторых бытовых приборов и т.д. Отмечается стремление к сохранению стабильности окружающей среды. В моменты фрустрации могут появляться аутоагрессивные действия. Часто обращает на себя внимание малая подвижность ребенка — он может длительное время находиться на одном месте, часто у таких детей бывают «любимые» места — подоконник, ванная комната, какой-нибудь «тихий» угол. Вместе с тем, у большинства детей отмечаются самые разнообразные двигательные стереотипии, которые носят монотонный характер.

Эти пациенты не стремятся к совместным играм с другими детьми. Избегают шумных мест, плохо переносят людные места (общественный транспорт, магазины). Игры в основном стереотипные, отмечается склонность к игре неигровыми предметами (счетные палочки, тюбики, столовые ложки и т.д.). У ребенка может быть любимый игровой предмет, к которому ребенок очень привязан.

Отмечаются сложности с привлечением внимания. Ребенок может не реагировать на обращения, иногда, чтобы ребенок отозвался на свое имя необходимо громко позвать его несколько раз. Такие дети избирательно реагируют на обращенную речь, понимая и выполняя те инструкции, которые вызывают их интерес. Активное внимание их может быть довольно устойчивым, но лишь в тех случаях, когда есть выраженная заинтересованность, аффективная вовлеченность в данном виде деятельности. Обычно это компьютерные игры или просмотр мультфильмов — за этими занятиями дети готовы проводить часы. У большинства пациентов имеются разнообразные речевые расстройства.

Часто встречаются эхолалии, попугайная речь, речевые стереотипии, дети не используют речь, как инструмент коммуникации. Взаимодействие с педагогом затруднено в связи с нарушением контакта и внимания. Необходимо более длительный промежуток времени для адаптации, привыкания к педагогу. Основные сложности возникают с привлечением и удержанием внимания на обучающем материале. Лучше всего выполняются задания, когда есть выраженная заинтересован-

ность, аффективная вовлеченность ребенка (например, обучающие игры на компьютере). Динамика данного варианта ЗПР менее благоприятная, чем при других описываемых нами вариантах, что обусловлено гипопролексией и снижением интенсивности эмоций. Следует отметить, что при ЗПР с коморбидным аутистическим синдромом (в отличие от детского аутизма) наблюдается постепенный регресс аутистических проявлений по мере развития ребенка.

**ЗПР, осложненная синдромами алалии** (21 % от общего числа обследованных). Целесообразно выделение двух подгрупп: ЗПР с моторной и с сенсомоторной алалией.

**ЗПР, осложненная сенсомоторной алалией** (13% от общего числа пациентов). В основе клинической картины лежит отсутствие понимания ребенком речи. В связи с этим, собственной речи у большинства детей тоже нет. Такие дети в незнакомой обстановке отличается двигательной расторможенностью, выраженными трудностями в регуляции поведения, хаотичностью в деятельности. В домашних условиях они в основном спокойны, наблюдательны, внимательно смотрят на окружающих, стараясь осмыслить их действия, много лепечут.

Имеют место нарушения внимания: так же как и при аутистическом варианте, есть сложности с привлечением внимания. Ребенок может не реагировать на обращения, особенно незнакомых людей. Иногда ребенок реагирует только на голос матери, этому может способствовать выраженная интонационная окрашенность, жестовое сопровождение речи матери. Эти нарушения внимания обусловлены истощаемостью слуховой функции. Дети не умеют «прислушиваться», быстро утомляются, теряют интерес.

У таких детей страдает контактность: часто ребенок вступает в контакт только с близкими людьми. Тем не менее, нет избегания других детей, часто дети с сенсомоторной алалией наблюдают со стороны за играми сверстников, и могут сами охотно участвовать в подвижных играх, не требующих вербализации. Эти дети достаточно эмоциональны, иногда бывают ласковыми, стеснительными, в какой-то мере осознающими свой дефект. Часто бывает хорошо развита жестовая речь, мимика. Обычно дети правильно реагируют на изменение интонации (не понимая слов обращения). На стадии возрастания речевой активности, приобретающей характер общения, выраженными становятся проявления эхолалии.

В процессе обучения отмечаются трудности включения, переключения и распределения внимания. Ребенок не сразу воспринимает звук, обращенную к нему речь, отвлекается внешними раздражителями и без них. Обращает на себя внимание замедленность слухового восприятия. При ЗПР с синдромом сенсомоторной алалии необходимы постоянные занятия с логопедом-дефектологом. Работа оказывается результативной только при проведении сопутствующей активной ноотропной и нейрометаболической терапии.

**ЗПР, осложненная моторной алалией** (8% от общего числа пациентов). Особенностью клинической картины является грубое нарушение экспрессивной речи. Обычно нарушения выявляются уже на предречевых этапах — отмечается запаздывание лепета или его отсутствие. В дальнейшем резко запаздывает произнесение первых слов (2–3 года), фразы либо не появляются вовсе, либо возникают в очень упрощенном виде в 5–6-летнем возрасте. В целом все стороны речи (произносительная, лексическая и грамматическая) оказываются нарушенными. При этом отмечается большой разрыв между уровнем импрессивной и экспрессивной речи. Импрессивная речь относительно сохранна, может приближаться к норме. Наблюдается резкое расхождение между достаточным пониманием значения слов и возможностью их произнесения. Обычно такие дети активно используют жестовую речь для достижения своих целей.

Дети достаточно контактны, неплохо ориентируются в бытовой ситуации. Предоставленные сами себе, они совершенно не нуждаются в какой-либо речевой продукции, способны контактировать со сверстниками и родственниками с помощью жестов. У некоторых детей отмечается переживание языкового расстройства, что может проявляться в речевом негативизме или предельном ограничении речи (особенно в новой обстановке или в обстановке обследования), избегании контактов с незнакомыми людьми.

Такие дети лучше справляются с невербальными заданиями. Также в большинстве случаев характерны повышенная истощаемость, отвлекаемость внимания. Так же, как и при сенсомоторной алалии, необходимы постоянные занятия с логопедом-дефектологом на фоне ноотропной и нейрометаболической терапии.

**ЗПР, осложненная неврозоподобными синдромами** (11,9 % от общего числа пациентов). Целесообразно выделение двух подгрупп: ЗПР с коморбидным церебрастеническим синдромом и ЗПР с другими неврозоподобными состояниями.

**ЗПР с коморбидным церебрастеническим синдромом** (8,2 % от общего числа пациентов). Данная группа была выделена в связи с большой частотой встречаемости именно церебрастенического синдрома среди прочих неврозоподобных состояний органического генеза. Клиническая картина характеризуется истощаемостью психических процессов, повышенной утомляемостью, особенно проявляющейся при психических нагрузках. Отмечается неравномерная, ундулирующая работоспособность. Обычно родители отмечают, что работоспособность у ребенка выше утром, после сна. По мере же утомления в течение дня начинает нарастать истощение внимания — оно становится рассеянным, ребенок начинает отвлекаться на посторонние раздражители, забывая, что собирался только что сделать. Также появляется эмоциональная лабильность — дети становятся капризными, иногда вспыльчивыми. В некоторых случаях на фоне истощения может наблюдаться



появление двигательной расторможенности, суетливости, импульсивности, дурашливости.

Эти пациенты достаточно контактны с другими детьми, охотно играют в совместные игры, но им целесообразно избегать очень шумных и подвижных компаний, так как на фоне сильного истощения может возникнуть психомоторное возбуждение, которое бывает сложно купировать. У части детей отмечалась общая гиподинамия, вялость, склонность находиться поближе к матери, боязливость. У другой части детей наблюдалась гиперподвижность (особенно на фоне утомления), импульсивность, склонность к аффективным вспышкам. Практически у всех детей была отмечена вегетативная дисфункция, проявляющаяся в плохой переносимости духоты, резких перемен погоды, транспорта. Нередки были жалобы со стороны родителей на головные боли и нарушения сна у ребенка. В некоторых случаях у детей отмечены носовые кровотечения (без провоцирующего фактора).

Для данной группы наиболее характерна неравномерность интеллектуального дефекта — при западении одних функций, другие могут быть сохранены. В эмоциональной сфере доминируют проявления эмоциональной лабильности — капризность, раздражительность. В целом эмоции адекватны по силе и окраске вызвавшему раздражителю. Дети обычно хорошо идут на контакт с педагогом, начинают выполнять задания достаточно продуктивно, но быстро истощаются, и дальнейшие попытки дать ребенку новый материал становятся бесполезны. Целесообразно дать ребенку отдых, и затем продолжать занятия. Следует обращать внимание на то, что для таких детей характерен низкий темп деятельности. Причем чем сложнее задание — тем сильнее нарастает вялость, усиливается замедленность, рассеивается внимание. С учетом таких особенностей ребенку необходимы индивидуальные занятия с педагогом. В целом, динамика на фоне проведения коррекционных занятий при данном типе ЗПР довольно благоприятная.

**ЗПР, осложненная другими неврозоподобными синдромами** (3,7 % от общего числа обследованных детей). Части детей с данным типом ЗПР присущи психастенические черты разной степени выраженности. В анамнезе в течение первого года жизни ребенка родители отмечают беспокойный сон, крикливость, срыгивания, беспричинный субфебрилитет и т.д. Для большинства из них характерен пониженный физический и моторный тонус. Они гиподинамичны, стараются находиться вблизи матери. Иногда бывают двигательные стереотипии, но обычно характерно их появление в моменты тревоги или напряжения. Для таких детей характерна впечатлительность, гиперсензитивность. Нередки психосоматические реакции в виде субфебрилитета, рвот и т.д.

В эмоциональной сфере можно отметить тревожность, боязливость. Они, так же как и дети с аутистическим синдромом, плохо переносят перемены в обстановке, им нужно более длительное

время, чтобы привыкнуть к новым вещам или к новому человеку. Тем не менее они достаточно эмоциональны, выразительно проявляют свои эмоции и способны понять эмоциональное состояние окружающих. Они любят ласку, любят, когда их хвалят. Иногда может отмечаться эмоциональная лабильность. Когда такой ребенок привыкает к новой обстановке и к новому коллективу — он охотно идет на контакт, играет с другими детьми.

Для таких детей характерна сильная увлеченность какой-либо одной игрой или тематикой (например, динозавры, рыцари и т.д.), в которой они способны проявлять достаточно большую любознательность. Но в отличие от ребенка с аутистическим синдромом такие дети стараются вовлечь в свою игру окружающих. Также характерны страхи, в основном вполне адекватные, объяснимые (темноты, собак, оставаться одному, каких-либо «злых» героев из мультфильмов и т.д.). Описанные особенности могут сочетаться с тикозными гиперкинезами, заиканием, энурезом.

Следует учитывать, что ребенку необходимо более длительное время на адаптацию. Скорость выполнения заданий может быть снижена. Необходимо постоянное подкрепление, подтверждение правильности выбранного пути решения. В целом, если удается вызвать в ребенке заинтересованность в выполнении задания, то динамика на фоне проведения психокоррекционной работы достаточно благоприятная.

**ЗПР в сочетании с синдромом аффективной неустойчивости.** Численность этой группы составляет 11 % от общего количества пациентов. Основные особенности данного варианта ЗПР проявляются в эмоциональной сфере. У таких детей доминирует высокая интенсивность эмоциональной возбудимости — эксплозивность, которая выражается в бурной взрывчатости аффекта. Аффект по своей силе неадекватен вызвавшим его раздражителям. Как правило, недостаточность эмоционального контроля над аффективными реакциями и поведением в целом сочетается со склонностью к импульсивным реакциям. Дети капризны, эмоционально лабильны, склонны «закатывать истерики», если им в чем-то отказывают, однако, эпизоды аффективных вспышек наблюдаются также и без видимой причины. У части детей отмечается застойность аффекта, родители жалуются, что ребенка никак не успокоить, ничем не отвлечь. Чаще, чем в других группах отмечаются примитивные демонстративные реакции: падание на пол, выгибание спины, разбрасывание вещей, имитация аутоагрессивных действий. Следует отметить, что большинство детей эмоционально достаточно дифференцированы, их эмоции разнообразны, яркие, порой отличаются чрезмерной силой.

Сопутствующий синдром аффективной неустойчивости в большей степени осложняет адаптацию такого ребенка в коллективе. Часто педагоги, столкнувшись однократно с реакциями негативизма, возбуждения, аффекта, отказываются от дальнейших занятий с ребенком. Неправильное

поведение педагогов и родителей в момент аффективной вспышки может закрепить у ребенка такой стереотип поведения, и в дальнейшем эта реакция приобретает характер манипулятивной. Такие дети тянутся к сверстникам, стремятся к контакту, однако в связи с эксплозивностью, недостаточностью эмоционально-волевого контроля, совместная игра довольно быстро перерастает в конфликт. При контакте со взрослыми, вызывающими тревогу у ребенка (например, врачом), ребенок может быть замкнут, вести себя негативистично, сопротивляться контакту, проявлять агрессию, примитивные демонстративные реакции.

Дети с синдромом аффективной неустойчивости достаточно быстро включаются в работу с педагогом, однако при предъявлении ребенку сложных заданий часты реакции негативизма, отказы от выполнения. При попытках настоять на выполнении — возникают типичные аффективные вспышки: ребенок разбрасывает материал, кричит, падает на пол и т.д. Переключить на выполнение другого задания сложно. Такие дети нуждаются в постоянном подкреплении (при правильном выполнении задания), похвале. В целом динамика на фоне проведения коррекционных занятий при данном типе ЗПР довольно благоприятная, что, вероятно, обусловлено хорошей контактностью детей, достаточной дифференцированностью эмоций, положительным эмоциональным ответом на похвалу (при условии правильного выполнения задания).

**Заключение.** Таким образом, клинический анализ транссиндромальной коморбидности ЗПР у детей дошкольного возраста показал, что целесообразно выделять пять основных коморбидных

ЗПР синдромов: 1) гипердинамический синдром; 2) аутистический синдром; 3) синдромы алалии (подтипы — моторная алалия и сенсомоторная алалия); 4) синдром аффективной неустойчивости; 5) неврозоподобные синдромы (подтипы — церебрастенический синдром и другие неврозоподобные синдромы).

Для ЗПР с гипердинамическим синдромом характерны наибольшее нарушение функции внимания (отвлекаемость) и вытекающая из этого гиперподвижность; для сочетания ЗПР с аутистическим синдромом — нарушение коммуникативных навыков и эмоциональной сферы (снижение интенсивности эмоций); для ЗПР, осложненной сенсомоторной алалией в основе клинической картины лежит непонимание ребенком обращенной речи и вытекающая из этого нарушения внимания (гипопрозеция), неспособность к продуктивному социальному взаимодействию при достаточной контактности. При сочетании ЗПР с синдромом аффективной неустойчивости ведущими в клинической картине становятся нарушения аффективной сферы (повышенная возбудимость, эксплозивность, застойность аффекта), а для ЗПР с церебрастеническим синдромом — истощаемость психических процессов, неравномерная (ундулирующая) работоспособность. И наконец, ЗПР, осложненная неврозоподобным синдромом, будет характеризоваться наличием у ребенка психастенических черт, гиперсензитивности, проявлением в виде тикозных гиперкинезов, энуреза, заикания. Все перечисленные синдромы осложняют течение ЗПР, затрудняют адаптацию ребенка в коллективе, влияют на выбор терапии и подходы при проведении педагогической коррекции.

#### Литература

1. Асанова Н.К. Патологические формы девиантного поведения у детей с задержкой психического развития: Дис. ... канд. мед. наук. — М. — 1988. — 256 с.
2. Вичкапов А.В., Соложенкин В.В. Соматизированные тревожные расстройства, особенности клинической картины и коморбидности/ Материалы Российской конференции «Аффективные и шизоаффективные расстройства». — Москва. — 2003. — С. 57.
3. Волошин В.М., Казаковцев Б.А., Шевченко Ю.С., Северный А.А. Состояние и перспективы развития детской психиатрической службы в России // Соц. и клин. психиатрия. — 2002. — № 2. — С. 5–10.
4. Гайдук Ф.М. Задержки психического развития церебрально-органического генеза у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М. — 1988. — 38 с.
5. Гурович И.Я., Голланд В.Б., Зайченко Н.М. Динамика показателей деятельности психиатрической службы России (1994 — 1999 гг.). — М. — 2000. — 505 с.
6. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста (руководство для врачей). — М.: Медицина. — 1979. — 608 с.
7. Лесс Ю. Э. Типология генерализованного тревожного расстройства (клиника, коморбидность): дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. — М. — 2008. — 123 с.
8. Депрессии и коморбидные расстройства/ под ред. А.Б. Смулевича. — М., 1997. — С. 28–53.
9. Шипицина Л.М. Интегрированное обучение детей с проблемами в развитии/ Вестник психосоц. и коррекционно-реабилитационной работы. — 1995. — № 3. — С. 29–35.

#### Сведения об авторах

**Емелина Дарья Андреевна** — младший научный сотрудник отделения детской психиатрии СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: dashaberkos@mail.ru

**Макаров Игорь Владимирович** — д.м.н., руководитель отделения детской психиатрии СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, главный детский специалист-психиатр Минздрава в СЗФО. E-mail: ppsy@list.ru

## Оланзапин — стимулятор когнитивных функций (сравнительное изучение активности галоперидола и оланзапина у крыс при формировании УРАИ)?

Козловский В.Л., Филатова Е.В.

**Резюме.** В экспериментах на 140 крысах-самцах Wistar было изучено поведение в тесте челночная камера после недельного введения галоперидола, оланзапина и физиологического раствора. Исследование поведения проводили в течение двух дней подряд, оценивая навык обучаемости в первый день и способность к закреплению и приросту выработанной реакции во второй день.

Было обнаружено в меньших дозах как галоперидол, так оланзапин оказывают стимулирующее действие на обучение в модели челночная камера. Однако полученные результаты показывают, что способность к обучению после оланзапина превосходит таковую в группе контрольных крыс получавших физиологический раствор.

Сделан вывод о том, что субтерапевтические дозы оланзапина могут быть использованы в качестве нейрокогнитивного стимулятора.

**Ключевые слова:** галоперидол, оланзапин, когнитивные функции, челночная камера, крысы.

### Olanzapine: stimulator of cognitive functions (comparison study of haloperidol and olanzapine activity in rats during generation of CRAA (conditioned reflex of active avoidance))

V.L. Kozlovskiy, Ye. V. Filatova

St. Petersburg Bekhterev psychoneurological research institute, department of clinical and experimental psychopharmacology

**Summary.** Behavior of 140 male rats has been studied on experiments in the shuttle box test after one week administration of haloperidol, olanzapine and physiological solution. The research of rats behavior was carry out two days on end with the assessment of learnable skill on the first day and ability to fastening and growth of conditional reaction on the second day. Stimulating action of the smaller doses of haloperidol and olanzapine in the shuttle box training was disclosed. However, obtained results are indicated the superior ability of olanzapine in comparison with physiological solution concerning ability to learn in rats. The conclusion is that olanzapine subtherapeutic doses may be used as a neurocognitive stimulator.

**Key words:** haloperidol, olanzapine, cognitive functions, shuttle box, rats.

#### Введение

Улучшение когнитивных способностей у пациентов с психическими расстройствами является одной из актуальных задач современной психофармакологии. Чаще всего с этой целью применяются препараты, относимые к группе ноотропных средств. Их действие реализуется на уровне стимуляции метаболических процессов мозга, а также при взаимодействии с нейромедиаторными системами, имеющими отношение к реализации искомым функций (моноамины и холинергическая система). Почти все используемые средства являются миметиками этих систем, за исключением антипсихотиков второго поколения, в спектре фармакологической активности которых улучшение когнитивных способностей связывают с множественными эффектами [Horacek Jiri, Vera Bubenikova-Valesova, Milan Kopecek, Tomas Palenicek, Colleen Dockery, Pavel Mohr, Cyril H<sup>o</sup>schl // Mechanism of Action of Atypical Antipsychotic Drugs and the Neurobiology of Schizophrenia, CNS Drugs 2006; 20 (5): 389–409]. Однако очевидно и

то, что препараты, первично активирующие медиаторные системы (например, некоторые ноотропы), при длительном применении могут вызвать истощение физиологических функций подобно тому, что наблюдается при использовании стимулянтов. Более безопасными могут представляться средства метаболотропного действия, однако для развития их эффекта необходимо время, требуемое для установления лекарственного гомеостаза. Тем не менее, в острых ситуациях предпочтительны препараты, непосредственно взаимодействующие с медиаторными системами, которые могут вызывать этот эффект сравнительно быстрее. Однако их применение у пациентов с психотическими нарушениями представляется небезопасным, поскольку любая стимуляция функций мозга потенциально способна провоцировать обострение психотического расстройства.

Как известно, средства антипсихотической терапии являются главным классом психотропных препаратов, составляющих основу проведения как базовой, так и адъювантной терапии у пациентов с хроническими психическими нарушениями.



За последнее время спектр показаний к назначению антипсихотиков значительно расширился и включает не только шизофрению и шизофреноподобную патологию, но также и биполярное расстройство, депрессивные нарушения, обсессивно-компульсивные и др. виды психических расстройств. Во многом расширение спектра клинического применения антипсихотиков связано с появлением новых препаратов, относимых к средствам второй генерации, существенно не угнетающим когнитивные способности, а в ряде случаев влияющих на них благотворно.

Одним из наиболее активных препаратов подобного действия является оланзапин, который, будучи лишенным основных побочных эффектов клозапина, во многом повторяет профиль фармакологической активности последнего. Практически помимо полного отсутствия негативного влияния на экстрапирамидную систему, оланзапин способен оказывать антипсихотическое действие и модулировать нейрокогнитивные процессы, активируя, в частности, эти процессы у пациентов с шизофренией, улучшая их качество жизни [9Manschreck TC, Boshes RA. The CATIE schizophrenia trial: results, impact, controversy. *Harv Rev Psychiatry*. 2007 Sep-Oct; 15(5):245–58.].

В соответствии с основными тенденциями развития фармакотерапии на современном этапе использование оланзапина вполне удовлетворяет требованиям, которые, с одной стороны, необходимы для коррекции нарушений, а с другой, не ухудшают качества жизни пациентов в ходе проведения поддерживающего лечения [3Gasper James J., Tsai Caroline, GUIDELINES FOR THE USE OF ATYPICAL ANTIPSYCHOTICS IN ADULTS // Revised: October 2006, 16P., 4Jiri Horacek, Vera Bubenikova-Valesova, Milan Kopecek, Tomas Palenicek, Colleen Dockery, Pavel Mohr, Cyril H"oschl // Mechanism of Action of Atypical Antipsychotic Drugs and the Neurobiology of Schizophrenia, *CNS Drugs* 2006; 20 (5): 389–409]. Однако, наряду с препаратами второй генерации своего клинического значения не утратили и средства первого поколения, которые по-прежнему рассматриваются как одни из наиболее эффективных классов при терапии острых психотических состояний. В ряде случаев, они не только не уступают, но по некоторым параметрам возможно превосходят препараты второй генерации [2Gacsalyi I., Nagy K., Pallagi K., Levay G, Harsing LG Jr., Moricz K, Kertesz S, Varga P., Haller J., Gigler G., Szenasi G., Barkoczy J., Biro J., Spedding M., Antoni F.A. Egis-11150: a candidate antipsychotic compound with procognitive efficacy in rodents. *Neuropharmacology*. 2013 Jan; 64:254–63.]. Их высокая эффективность на этапе купирования психотических расстройств может быть связана со способностью снижать значимость психотической продукции, быстро вызывая неспецифически дезактуализацию психотических нарушений, что приводит к «быстрому» улучшению состояния. Безусловно, подобное действие этих препаратов (снижение эмоционального ответа) может определять их лидирующее положение при лечении

острых нарушений, но по мере купирования последних это действие неблагоприятно сказывается на качестве жизни пациентов, что и ограничивает их применение на этапах стабилизации ремиссии и в ходе проведения поддерживающей терапии. В то же время, известно, что низкопотентные препараты или небольшие дозы антипсихотиков первого поколения способны оказывать активирующий эффект, а потому и терапевтические тактики могут модулироваться изменением дозы [7Liemburg E.J., Knegtering H., Klein H.C., Kortekaas R., Aleman A. Antipsychotic medication and prefrontal cortex activation: a review of neuroimaging findings *Eur Neuropsychopharmacol*. 2012 Jun; 22(6):387–400.].

Таким образом, изменение когнитивных способностей является значимым фактором, определяющим терапевтическую активность антипсихотиков при шизофрении и других расстройствах, где в структуре патологии определяются первичные нарушения когнитивных функций.

В связи со сказанным, целью настоящего исследования стала сравнительная оценка «когнитивных способностей» у животных, которые были подвергнуты субхроническому введению галоперидола и оланзапина. Для интегративной оценки выраженности когнитивных способностей была использована модель обучения животных условному рефлексу активного избегания (УРАИ).

Модель «челночной камеры» (рассматривается как классический вариант выработки УРАИ), принятый метод для оценки обучения и мнестических способностей, позволяющий сравнительно точно измерять оценку формирования условной реакции активного избегания [8Mali A.A., Shenoy P.A., Bandawane D.D., Nipate SS and Chaudhari PD SCREENING OF NOOTROPICS: AN OVERVIEW ON PRECLINICAL EVALUATION TECHNIQUES *Int J Pharm* 2012; 2(1): 159–180; 1 Babenko NA, Semenova IaA. Effect of exogenous phosphatidylserine on cognitive function and hippocampus phospholipid turnover in old rats *Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova*. 2009 Nov;95(11):1268–75]. В то же время, не вызывает сомнений то, что этот рефлекс является интегративной реакцией, включающей активность множества факторов определяющих поведенческий ответ (восприятие, оценка, интегративное взаимодействие стимулов, анализ эфферентных и афферентных стимулов, формирование поведенческой реакции), предполагается, что «работа» животного в этой установке связана с изменением уровня дофамина в префронтальной коре [11Stark H., Rothe T., Wagner T., Scheich H. Learning a new behavioral strategy in the shuttle-box increases prefrontal dopamine. *Neuroscience*. 2004; 126(1):21–9.]. Т.Е. простое сведение УРАИ лишь к инструменту, позволяющему оценивать память и обучение, является заведомым упрощением.

Таким образом, авторы работы намеренно использовали «физиологически трудную» для трактовки результата модель, поскольку УРАИ включает множество компонентов, определяющих развитие когнитивных реакций.



В связи со сказанным в настоящей работе на модели «челночной камеры» в экспериментах на крысах была исследована способность модулирующего действия «золотого стандарта антипсихотической терапии» (галоперидола) и оланзапина (одного из самых эффективных средств второй генерации) на формирование УРАИ.

### Материалы и методы

В эксперименте были использованы 140 взрослых крыс-самцов Wistar в возрасте 10-11 недель, весом 180–200 г. Было проведено 4 серии экспериментов. Каждому животному в течение 5 дней перорально с помощью зонда вводили растворы испытуемых препаратов. Опытные крысы получали галоперидол в дозах: 0,1 мг/кг (n=10), 1 мг/кг (n=11), 5 мг/кг (n=10) и 10 мг/кг (n=10), оланзапин в дозах: 0,1 мг/кг (n=10), 1 мг/кг (n=10), 2 мг/кг (n=10) и 4 мг/кг (n=10), контрольные крысы (n=39) — физиологический раствор. Через 2 дня после окончания введения препаратов каждое животное подвергали поведенческому тестированию в челночной камере, исследуя выработку условного рефлекса активного избегания.

Поведенческая установка представляла собой два одинаковых отсека (25×25 см), разделенных перегородкой с отверстием (диаметр — 50мм), с токопроводящим полом по всему периметру установки.

В качестве условного раздражителя (УС) использовали звуковой стимул (звонок), в качестве безусловного (БС) — электрокожное раздражение, которое подавалось на пол отсека, в котором находилось животное (параметры раздражения подбирались индивидуально для каждого животного с учетом его болевой чувствительности).

Перед началом обучения крысу помещали в камеру на 5 мин для ознакомления с установкой. Во время обучения животному предъявляли УС в течение 5 с, после чего на фоне УС предъявляли БС (электрокожное раздражение). Подачу БС прекращали, если животное переходило в соседний отсек экспериментальной камеры. Максимальная продолжительность БС — 20 с. Если в течении этого времени животное не совершало побегу в соседний отсек, то подача раздражения также прекращалась. Интервал между сочетаниями УС+БС и составлял 30 с.

Были использованы препараты галоперидол (А.О. Гедон Рихтер, Венгрия), оланзапин (таблетки «Зипрекса» Elli Lilly по 0,005).

Поведение животных изучали подряд в течение двух опытных дней. В каждый день животному предъявляли 50 сочетаний. Регистрировали число избеганий и латентный период реакций, число переходов по УС и количество отказов. Поведенческий ответ оценивали балльной оценкой: 0-отказ от работы, 1 — переход по УС, 2 — переход по БС. Оценивали число сочетаний в каждый из опытных дней после которых животное уверенно воспроизводило рефлекс — осуществляя переход по УС. Значи-

мым считалось последовательное выполнение не менее 5 реализаций стимула.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием непараметрической статистики, применяя критерии Хи-квадрат для альтернативной обработки, достоверность различий в связанных выборках устанавливали с помощью критериев Вилкоксона и «Знаков», межгрупповые различия анализировали с помощью дисперсионного анализа Kruskal-Wallis, выявляя PostHoc различия между группами по тесту «U» Манна-Уитни. Взаимосвязь показателей оценивали на основании расчета коэффициента ранговой корреляции для непараметрической статистики. Данные обрабатывали на ПК, используя пакет для статистического анализа SPSS 17.0.

### Результаты и их обсуждение

Изучение влияния на формирование УРАИ после введения галоперидола показало, что при использовании высоких доз препарата наблюдаются выраженные изменения, обусловленные развитием эстрапирамидных (двигательных) нарушений. Число животных не способных выполнять реакцию избегания при электросудорожном воздействии составляло после введения 10 мг/кг галоперидола 9 из 10 крыс, а при дозе 5 мг/кг 11 из 20 (в сравнении с контрольной группой соответственно 5 из 38), что было статистически значимо (Хи-квадрат,  $P < 0,001$ ). Иными словами, животные не могли воспроизводить навыки в силу нарушения моторных функций. С уменьшением доз до 1,0 и 0,1 мг/кг экстрапирамидные эффекты препарата в значительной степени уменьшались. В целом снижение дозы антипсихотика до 0,1 мг/кг по параметрам «число ошибок» практически не отличалось от группы крыс, получавших *per os* дистиллированную воду,  $14,1 \pm 2,87$  и  $26,5 \pm 2,66$ . При использовании галоперидола в дозе 1 мг/кг, несмотря на то, что у части животных сохранялись симптомы экстрапирамидной недостаточности, выраженности когнитивных функций в тесте УРАИ, не отличались от результатов, полученных в контрольной группе.

При этом следует подчеркнуть, что в группе «контрольных животных» 13% крыс, также не выполняли тест УРАИ, т.е. интактные крысы не могли выполнять вырабатываемую «моторную реакцию переходов между отсеками» при нанесении электрокожного раздражения.

Отчасти схожее поведение было выявлено у крыс, получавших оланзапин в дозе 2 и 4 мг/кг, хотя по альтернативной обработке ни одна из групп значимо не отличалась от контрольной по критерию Хи-квадрат. Число животных не способных выполнять УРАИ в этих группах колебалось от 10% (1мг/кг) до 33% (2 мг/кг). 100% крыс, оказались способны к обучению в группе животных получавших оланзапин в дозе 0,1 мг/кг. Следует заметить, что обработка зависимых показателей во всех группах животных показала значимые отличия при втором тестировании, по

сравнению с результатами первого дня (как по тесту Уилкоксона, так и по критерию «Знаков» —  $P < 0,05$ ). Во всех группах наблюдали прирост показателя обученности в сравнении с результатами первого дня.

Проведение статистической обработки по показателям обучаемости в тесте УРАИ показало, что во всех группах крыс (исключение составила группа животных, получающая галоперидол в дозе 10 мг/кг) наблюдалось снижение числа «ошибок» во время второго дня обучения. В группе крыс, которым галоперидол вводили в дозе 10 мг/кг регистрировали инверсию эффекта. В первый день обучения способной к обучению оказалась только одна крыса и показатель «ошибок» был  $2,0 \pm 2,0$ , а ко второму, обучалось уже четверо животных, показатель —  $5,2 \pm 2,14$ . То есть, даже в максимально применяемой нами дозе галоперидол полностью не подавлял способностей животных к усвоению навыка, а ко второму тестированию, показатель воспроизведения обученности вырос до значений, сопоставимых с результатами других групп животных, включая контрольных крыс (Kruskal-Wallis test:  $H=9,46$ ;  $N=58$ ;  $P=0,02$  в первый день обучения), однако ко второму дню обучения значимых отличий уже не выявили (Kruskal-Wallis test:  $H=7,50$ ;  $N=58$ ;  $P=0,06$ ). Различия между группами установлены в первый день обучения (PostНос сравнения Манн-Уитни между группами «галоперидол» 5 мг/кг и 0,1 мг/кг  $P=0,01$ , а от контрольной группы при первом тестировании в дозе 0,1 мг/кг при  $P < 0,03$ , рис. 1).

Не было установлено отличий контрольной группы от крыс, получавших галоперидол в дозе 5 мг/кг, где абсолютные показатели ошибок были выше, чем в контроле ( $P > 0,05$ ). В максимальной дозе 10 мг/кг галоперидол парадоксально увеличивал число ошибок во второй день тестирования, что обусловлено ростом числа животных, способных уже обучаться после исчезновения нейролепсии. Однако проведение анализа статистических различий этой группы животных с другими нельзя признать валидным, поскольку на начало тестирования только одна крыса была способна к обучению, а ко второму тестированию их было уже 4, что, соответственно, и привело к росту числа ошибок.

Подобная ситуация наблюдалась и среди животных, получавших оланзапин, однако, в отличие от крыс, принимавших галоперидол, значимость отличий между группами установлена на протяжении всего эксперимента (по результатам двух дней). Данные обработки с использованием дисперсионного анализа показали (в первый день обучения Kruskal-Wallis test:  $H=30,94$ ;  $N=75$ ;  $P < 0,0003$  и во второй день обучения Kuskal-Wallis test  $H=22,78$ ;  $N=75$ ;  $P=0,0001$ ) значимые влияния оланзапина на обучаемость крыс в тесте УРАИ, которые были установлены как в первый, так и во второй день тестирования (в отличие от животных, которые получали галоперидол). При этом выявлена и значимость межгрупповых отличий по результатам PostНос анализа в зависимости от дозы оланзапина (PostНос сравнения по Ман-

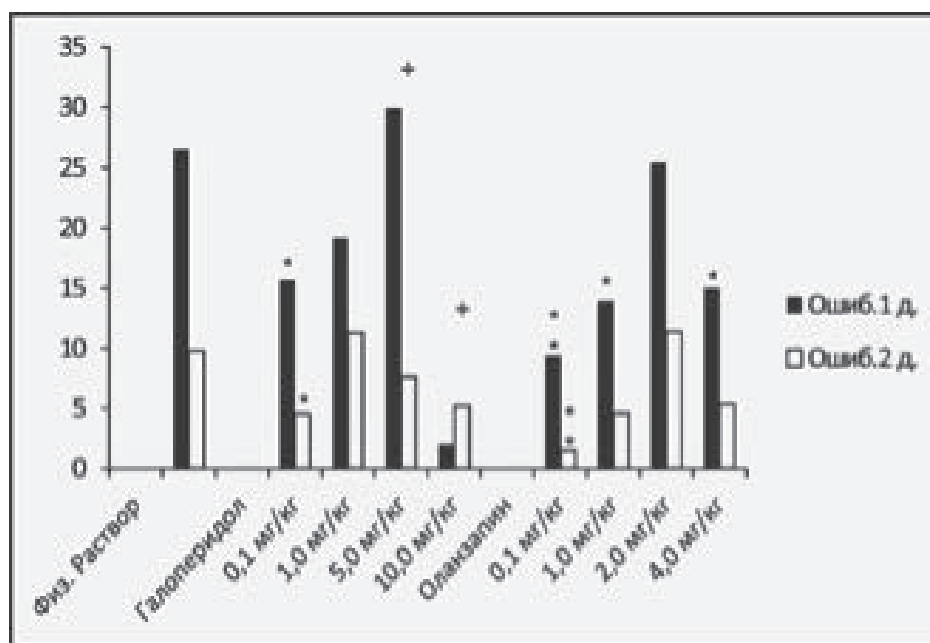


Рис. 1. Влияние галоперидола и оланзапина на выработку УРАИ  
 Высота столбиков отражает в абсолютных значениях число ошибок, совершенных животными в первый (черный столбик) и второй (белый столбик) день изучения поведения.  
 Значимость статистических различий устанавливали по отношению к показателям контрольной группы:  
 + — показатель  $\chi$ -квадрат для альтернативной оценки;  
 \* — значения  $P < 0,05-0,001$  при Post Нос анализе Манна-Уитни.  
 Ошиб. 1 д. — число ошибок в первый день опыта;  
 Ошиб. 2 д. — число ошибок (через 24 ч.) во второй экспериментальный день

ну-Уитни между животными, получавшими оланзапин в дозе 4 мг/кг, 1мг/кг, 0,1 мг/кг: различия установлена при  $P \leq 0,01$ ), как между контрольными животными так и группами получавшими оланзапин в дозах 4,0; 1,0 и 0,1 мг/кг при первом тестировании, и 1,0 мг/кг и 0,1 мг/кг, при втором  $P \leq 0,01$ ). Мы затрудняемся комментировать результаты измерений, полученных у животных в группе где оланзапин назначали в дозе 2мг/кг, поскольку абсолютные показатели ошибок в этой группе были выше, чем в контроле и других группах крыс, также получавших оланзапин. Вероятно это могло быть связано с тем, что только в данной группе число исходно необучавшихся животных было выше, хотя при этом и не было выявлено отличий по критерию хи-квадрат ( $P > 0,05$ ).

Была выявлена корреляционная зависимость между дозой оланзапина и разностью допущенных ошибок между первым и повторным тестированием ( $N=43$ ; К Спирмена 0,36;  $P < 0,02$ , Тау Кендалла=0,33 при  $P < 0,002$ ). Аналогичная обработка в группе животных, получавших галоперидол не показала значимых отличий зависимости «обученности» от дозы препарата ( $N=25$ ; К Спирмена 0,31;  $P > 0,1$ ; Тау Кендалла=0,27 при  $P > 0,06$ ).

Таким образом, результаты выполненной работы показывают, что в целом введение галоперидола в широком диапазоне доз не нарушает выработки УРАИ у крыс, а в минимальной дозе способствует и улучшению навыка. В целом данные о положительном действии оланзапина на состояние когнитивных процессов в эксперименте также хорошо известны [10, 13 Wolff M.C., Leander J.D. Comparison of the effects of antipsychotics on a delayed radial maze task in the rat. *Psychopharmacology* (Berl). 2003 Aug;168(4):410-6., Mead A., Li M., Kapur S. Clozapine and olanzapine exhibit an intrinsic anxiolytic property in two conditioned fear paradigms: contrast with haloperidol and chlordiazepoxide. *Pharmacol Biochem Behav.* 2008 Oct;90(4):551-62.]. Однако оказалось, что оланзапин проявляет эти свойства еще в большей степени, чем известно. В минимальной дозе стимулирующая активность оланзапина более, чем в два раза повышает способность крыс к обучению в сравнении с результатами контрольной группы животных, при этом стимулирующая активность связана с уменьшением дозы препарата (данные ранговой корреляции) и проявляется в равной мере, как при первом, так и повторном тестировании. Так же можно утверждать, что в отличие от галоперидола, оланзапин не вызывает эффекта «инверсии» показателей обусловленных изменением доз. В этой связи любопытно отметить, что у пациентов с болезнью Альцгеймера положительного когнитивного эффекта оланзапина не отмечали [6Kennedy J., Deberdt W., Siegal A., Micca J., Degenhardt E., Ahl J., Meyers A., Kaiser C., Baker R.W.]. Olanzapine does not enhance cognition in non-agitated and non-psychotic patients with mild to moderate Alzheimer's dementia. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2005 Nov;20(11):1020-7.]. По всей видимости значимые эффекты оланзапина на когнитивные способности могут проявляться в усло-

виях сохранности при функциональном их подавлении в результате патологического гомеостаза, но не проявляются тогда, когда речь идет о системных нарушениях дегенеративного характера.

Если выработку УРАИ рассматривать как интегративный показатель, отражающий когнитивные способности, поскольку в процессе формирования рефлекса присутствуют многие факторы (от восприятия болевой реакции и условного раздражителя до формирования моторного ответа, также имеющего многокомпонентный механизм реализации), то полученный результат указывает на потенциальную «психостимулирующую» активность оланзапина. Во многом вопрос о влиянии препаратов второй генерации у больных шизофренией на первичные когнитивные способности остается открытым [5Keefe R.S., Bilder R.M., Davis S.M., Harvey P.D., Palmer B.W., Gold J.M., Meltzer H.Y., Green M.F., Capuano G, Stroup T.S., McEvoy J.P., Swartz M.S., Rosenheck R.A., Perkins D.O., Davis C.E., Hsiao J.K., Lieberman J.A.; CATIE Investigators; Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE Trial. *Neurocognitive Working Group Arch Gen Psychiatry.* 2007 Jun;64(6):633-47.]. Трудно доказать способность антипсихотика первично воздействовать на когнитивные функции в условиях патологии мозга, когда наряду с когнитивными поражениями в структуре нарушений определяются психопатологические расстройства, сами по себе способные приводить к изменению когнитивных способностей.

Наши результаты показывают, что в условиях эксперимента на «психически здоровых» крысах применение оланзапина в минимальных дозах, значимо по всем показателям стимулирует выполнение УРАИ в сравнении с контрольной группой животных. Полученные данные позволяют предполагать, что оланзапин в малом диапазоне доз можно рассматривать как прямой стимулятор когнитивных способностей и обучения.

Механизм действия оланзапина, определяющий его психотропную активность, по-прежнему остается малоизучен. Если галоперидол можно рассматривать как сравнительно избирательный блокатор D2 дофаминовых рецепторов, то действия оланзапина значительно сложнее, и нейрхимически препарат вызывает множественную модуляцию дофамин-, серотонин-, норадреналин- и других медиаторных систем. Формируемый при длительном назначении «лекарственный гомеостаз», возможно, следует рассматривать как «уникально-специфический» для этого препарата. Безусловно то, что способность активирующего действия галоперидола связана с вмешательством и стимулированием малыми дозами дофаминергических процессов, что неспецифически способствует повышению «ментального тонуса» и сопровождается улучшением формирования многих функций мозга, но действие оланзапина с таких позиций труднообъяснимо, поскольку в сопоставимых дозах его эффект превышает «галоперидоловую стимуляцию», с одной стороны, а с другой,



он не вызывает зависимых от дозы флюктуаций эффекта (действие галоперидола реализуется с уменьшением доз от практически полной блокады выполнения навыка, до стимулирующего действия), действие оланзапина в этом отношении фактически не имеет дозозависимого эффекта. Рассматривая оланзапин как производное клозапина можно полагать, что в условиях субхронического введения препарат подобно клозапину [12 Varvel S.A., Vann R.E., Wise L.E., Philibin S.D., Porter J.H. Effects of antipsychotic drugs on operant responding after acute and repeated administration. *Psychopharmacology* (Berl). 2002 Mar;160(2):182-91. Epub 2002 Jan 10.] способен формировать «индивидуальный нейрохимический профиль активности».

Весьма трудно провести экстраполяцию применяемых в эксперименте на животных данных,

в клиническую практику лечения. Ориентировочный расчет по «антипсихотическому действию» показывает, что максимально применяемая доза галоперидола 60 мг/сут может быть эквивалентна 20 мг/сут оланзапина. По формированию УРАИ в нашем исследовании эквивалентными в качестве максимальных могут быть дозы 5 мг/кг галоперидола и 4–2 мг/кг оланзапина, а в качестве минимальных активирующих 0,1 мг/кг, что в клинической практике соответствует 1,2 мг для галоперидола и 0,5–1 мг/сут оланзапина. Следует подчеркнуть, что последний в подобных дозах для лечения пациентов не применяется. Сказанное показывает перспективы использования малых доз оланзапина для стимуляции когнитивных функций. Безусловно, данное предположение нуждается в проведении специальных клинических исследований.

### Литература

1. Babenko N.A., Semenova IaA. Effect of exogenous phosphatidylserine on cognitive function and hippocampus phospholipid turnover in old rats *Neuropharmacology*. 2013 Jan; 64:254-63. *Russ Fiziol Zh Im I M Sechenova*. — 2009. — Vol. 95. — P. 1268–1275.
2. Gacsalyi I., Nagy K., Pallagi K., Levay G., Harsing LG Jr, Moricz K, Kertesz S, Varga P, Haller J, Giggler G, Szenasi G, Barkoczy J, Biro J, Spedding M, Antoni FA. Egis-11150: a candidate antipsychotic compound with procognitive efficacy in rodents. *Neuropharmacology*. — 2013. — Vol.64. — P. 254–263.
3. Gasper James J., Tsai Caroline, GUIDELINES FOR THE USE OF ATYPICAL ANTIPSYCHOTICS IN ADULTS // Revised. — 2006. — 16p.
4. Horacek Jiri, Vera Bubenikova-Valesova, Milan Kopecek, Tomas Palenicek, Colleen Dockery, Pavel Mohr, Cyril H'oschl // Mechanism of Action of Atypical Antipsychotic Drugs and the Neurobiology of Schizophrenia, *CNS Drugs*. — 2006. — Vol. 20. — P. 389-409.
5. Keefe RS, Bilder RM, Davis SM, Harvey PD, Palmer BW, Gold JM, Meltzer HY, Green MF, Capuano G, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, Davis CE, Hsiao JK, Lieberman JA; CATIE Investigators; Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE Trial. *Neurocognitive Working Group Arch Gen Psychiatry*. — 2007. — Vol.64. — P.633-647.
6. Kennedy J., Deberdt W., Siegal A., Micca J., Degenhardt E., Ahl J., Meyers A., Kaiser C., Baker R.W. Olanzapine does not enhance cognition in non-agitated and non-psychotic patients with mild to moderate Alzheimer's dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. — 2005. — Vol.20. — P.1020-1027.
7. Liemburg E.J., Knegtering H., Klein H.C., Korteckaas R., Aleman A. Antipsychotic medication and prefrontal cortex activation: a review of neuroimaging findings *Eur Neuropsychopharmacol*. — 2012. — Vol.22. — P. 387–400.
8. Mali A.A., Shenoy P.A., Bandawane D.D., Nipate SS and Chaudhari PD SCREENING OF NOOTROPICS: AN OVERVIEW ON PRECLINICAL EVALUATION TECHNIQUES *Int J Pharm*. — 2012. — Vol.2. — P. 159–180.
9. Manschreck T.C., Boshes R.A. The CATIE schizophrenia trial: results, impact, controversy. *Harv Rev Psychiatry*. — 2007. — Vol.15. — P. 245–258.
10. Mead A., Li M., Kapur S. Clozapine and olanzapine exhibit an intrinsic anxiolytic property in two conditioned fear paradigms: contrast with haloperidol and chlordiazepoxide. *Pharmacol Biochem Behav*. — 2008. — Vol. 90. — P. 551–562.
11. Stark H., Rothe T., Wagner T., Scheich H. Learning a new behavioral strategy in the shuttle-box increases prefrontal dopamine. *Neuroscience*. — 2004. — Vol.26. — P.21-29.
12. Varvel S.A., Vann R.E., Wise L.E., Philibin S.D., Porter J.H. Effects of antipsychotic drugs on operant responding after acute and repeated administration. *Psychopharmacology* (Berl). — 2002. — Vol.160. — P. 182–191.
13. Wolff M.C., Leander J.D. Comparison of the effects of antipsychotics on a delayed radial maze task in the rat. *Psychopharmacology* (Berl). — 2003. — Vol.168. — P. 410–416.

### Сведения об авторах

**Козловский Владимир Леонидович** — главный научный сотр. отделения клинических и экспериментальных исследований новых психотропных средств ФБГУ НИПНИ им. В.М.Бехтерева. E-mail: kv11958@mail.ru

**Филатова Елена Владимировна** — научный сотр. отделения клинических и экспериментальных исследований новых психотропных средств ФБГУ НИПНИ им. В.М.Бехтерева. E-mail: filena17@rambler.ru



## Нарушения психического развития и совладающее поведение у детей младшего школьного возраста с СДВГ

Н.Ф. Михайлова<sup>1</sup>, Е.А. Желобова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет

<sup>2</sup> ГБОУ «Общеобразовательная школа» № 132 для детей с нарушениями психического развития при Центре восстановительного лечения «Детская психиатрия» им. С.С. Мнухина, Санкт-Петербург

**Резюме.** По данным учителей и родителей, дети с СДВГ демонстрировали более выраженные интернализационные и экстернализационные проблемы, трудности обучения, нарушения внимания, мышления и социальной адаптации. У мальчиков синдром протекал тяжелее в силу более выраженной гиперактивности/импульсивности и сопутствующих ей нарушений поведения и адаптации. Копинг-стиль детей с СДВГ в отличие от копинг-поведения детей без синдрома отличался меньшей адекватностью и большей незрелостью: преимущественным использованием эмоционально-сфокусированных, нежели проблемно-ориентированных, копинг-стратегий. Выраженность социальных, эмоциональных и поведенческих проблем у детей СДВГ была отчасти обусловлена отсутствием или несформированностью у них механизмов психической адаптации — функциональных и конструктивных навыков совладания.

**Ключевые слова:** СДВГ, социальная и психическая адаптация, копинг.

### Mental developmental disorders and coping behaviour in early school aged children with ADHD

N. F. Mikhaylova<sup>1</sup>, E.A. Jelobova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Saint Petersburg State University

<sup>2</sup> Comprehensive Secondary School № 162 for Children with Mental Developmental Disorders at S.S.Mnukhin Centre for Medical Rehabilitation "Child Psychiatry" (St. Petersburg)

**Summary.** According to the data obtained by teachers and parents, children with ADHD showed more pronounced internalizing and externalizing problems, attention problems, learning and thinking problems, and social adaptation problems. The coping style of children with ADHD showed lower adequacies and higher infantilism, which indicates a predominant use of emotion-focused strategies. The intensity of social, emotional and behavior problems in children with ADHD is due to the absence of mental adaptation mechanisms, i.e., of functional and constructive coping skills.

**Key words:** ADHD, social and mental adaptation, coping

Психическая и социальная адаптация детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью (СДВГ) является серьезной проблемой, как для родителей, так и для специалистов работающих с ними [1, 2, 4, 5, 14]. Протекание данного синдрома не ограничивается детским возрастом и в юношестве приводит к развитию коморбидных депрессивных, тревожных, обсессивно-компульсивных и личностных расстройств, а также к усилению рисков нарушения поведения и травматизма [3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

Когнитивный дефицит у детей с СДВГ приводит к нарушениям развития речи и языка (дислексии/дисграфии), что в конечном итоге, нарушает их способность к обучению и приводит к школьной и социальной дезадаптации [2, 4, 15, 16].

Однако существуют проблемы и в диагностике СДВГ: по мнению N.M. Lambert, Sandoval & Sasone (1978), в исследованиях, учитывающих отдельные сообщения (когда о синдроме сообщает только врач или учитель), распространенность СДВГ оценивается выше по сравнению с исследованиями, учитывающими согласованные оценки родителей, врачей и учителей (когда проявления синдрома одновременно отмечают всеми). Эти

оценки не всегда могут быть согласованы между собой из-за того, что поведение ребенка может меняться в зависимости от обстановки, а также из-за того, что взрослые могут делать акценты на разных симптомах. Учителя склонны расценивать ребенка как невнимательного, в то время как он проявляет симптомы оппозиционного расстройства. В связи с этим в оценке выраженности симптомов СДВГ должны учитываться сообщения родителей, учителей и врачей, что повышает достоверность диагностики. Таким образом, ранняя комплексная диагностика СДВГ, а также своевременное специфическое лечение детей позволят снизить остроту протекания данного синдрома и риски развития аддиктивного и асоциального поведения в дальнейшем [3, 5].

Снижение симптоматики приведет и к изменению паттерна семейных взаимоотношений — уменьшению конфликтов, негативного и контролирующего поведения родителей, что прекратит нарастающий цикл вызывающего поведения у ребенка и улучшит обстановку в семье [3].

В связи с этим оценка нарушений психической и социальной адаптации у детей с СДВГ в раннем школьном возрасте становится актуаль-

ной задачей, поскольку определяет «мишени» для дальнейшей медико-психологической коррекции, а формирование конструктивных навыков совладания позволило бы улучшить саморегуляцию поведения и повысить их адаптационный потенциал в целом.

### Материалы и методы

В экспериментальную группу вошли 100 детей с СДВГ в возрасте 7–9 лет (58 мальчиков и 42 девочки), воспитывающихся в разных социальных условиях (в полной семье 21 ребенок, в неполной — 47, в детском доме — 32) и проходящих стационарное лечение в ЦВЛ «Детская психиатрия» г. Санкт-Петербурга. В исследовании также принимали участие их матери (74 чел.), учителя, воспитатели и медсестры (40 чел.). Протекание СДВГ у этих детей осложнялось смешанным специфическим расстройством развития (F.83.0.). Общий уровень интеллектуального развития у детей с СДВГ составил (по Векслеру) ОПИ=95,63±0,038.

Контрольную группу составили 94 ребенка такого же возраста (48 мальчиков и 46 девочек) без данного синдрома, учащиеся общеобразовательных школ из 66 полных и 28 неполных семей. В контрольной группе также участвовали их родители и учителя (94 чел.). В общей сложности в исследовании приняло участие 194 ребенка и 212 взрослых.

Выраженность симптомов СДВГ, психическая и социальная адаптация детей с СДВГ оценивались родителями с помощью анкеты для выявления ГРДВ и минимальных мозговых структур (Заваденко Н.Н., 2005), опросника CBCL/6–18 (Т. Achenbach, 1996), а также учителями с помощью опросника TRF/6–18 (Achenbach Т.М.). Копинг-поведение у детей оценивалось с помощью опросников: «Schoolager's Coping Strategies Inventory» (N.M. Ryan-Wenger, 1990) в адаптации Н.А. Сироты и В.М. Ялтонского, и «Self-Report Coping Scale» в модификации R. Skinner и В. Kochenderfer-Ladd (2002), стандартизованного Н.Ф. Михайловой и А.В. Сорокиной.

### Результаты исследования

У детей с СДВГ в отличие от контрольной группы отмечались достоверно более выраженные (при  $p \leq 0,001$ ) нарушения психического развития — более высокий уровень тревожности, нарушения внимания и эмоционально-волевой сферы, проблемы поведения, агрессивность, нарушения двигательного контроля, нарушения устной речи, трудности школьного обучения, нарушения чтения и письма, церебростенический и психосоматический синдромы (рис. 1).

Родители также отмечали у детей с СДВГ более низкий уровень деятельности ( $p \leq 0,001$ ), социализации ( $p \leq 0,001$ ) и школьных навыков ( $p \leq 0,001$ ).

Синдромальный профиль (рис. 2) наглядно демонстрирует, что родители у детей с СДВГ отмечают достоверно чаще (при  $p \leq 0,001$ ) **интерна-**

**лизационные проблемы** (тревожность/угнетенность, замкнутость/одиночество, соматические проблемы), **социальные проблемы, проблемы мышления, внимания, экстернализационные проблемы** (нарушения правил поведения, агрессивное поведение), **сексуальные и другие проблемы** (алкоголь, энурез, энкопрез, проблемы со сном, жестокость к животным и др.).

Оценка родителями способностей свидетельствовала о достоверно более низком уровне (при  $p \leq 0,001$ ) **деятельности** (занятия спортом и в кружках, домашняя работа), **социализации** (количество друзей и активность в общении с другими детьми) и **школьных достижений** (оценки, программа, тип обучения, дублирование) у детей с СДВГ.

Синдромальный профиль, ориентированный на DSM-4 (рис. 3), показывает, что у детей с СДВГ больше выражены (при  $p \leq 0,001$ ) аффективные и тревожные расстройства, соматические проблемы, симптомы дефицита внимания/гиперактивности, оппозиционно-вызывающее и другие расстройства поведения.

У детей с СДВГ учителя также достоверно хуже (при  $p \leq 0,001$ ) оценивали их учебные и социальные навыки в целом и в частности — поведение, удовлетворенность жизнью, а также отмечали меньший объем усилий и времени, затрачиваемых ими на учебу.

Сравнения гендерных групп детей с СДВГ с контрольными гендерными группами также подтвердили, что отмеченные ранее родителями и учителями нарушения психического развития проявлялись как у мальчиков, так и у девочек с СДВГ. Однако половые различия в проявлении синдрома и его влиянии на психическое развитие были все-таки выявлены и показали, что у мальчиков он протекает тяжелее (рис. 4–5). Например, родители девочек с СДВГ чаще выделяли нарушения двигательного контроля ( $p \leq 0,001$ ), нарушения устной речи ( $p = 0,008$ ), трудности школьного обучения ( $p = 0,002$ ), нарушения чтения и письма ( $p = 0,001$ ), а родители мальчиков — нарушения внимания ( $p = 0,004$ ), проблемы поведения ( $p = 0,001$ ), агрессивность ( $p = 0,001$ ), симптомы церебростенического ( $p = 0,001$ ) и психосоматического синдромов ( $p = 0,091$ , на уровне тенд.). Родители мальчиков с СДВГ отмечали ( $p \leq 0,001$ ) более высокую социализированность своих детей (количество друзей, активность в общении с другими) и деятельность (занятия спортом, в кружках, домашняя работа), но при этом более низкий уровень успеваемости (оценки, программа, дублирование, тип обучения).

Синдромальный профиль (рис. 6) у девочек демонстрирует большую выраженность интернализационных проблем (тревожность, замкнутость ( $p \leq 0,001$ ), соматические проблемы ( $p = 0,011$ ), проблемы мышления ( $p = 0,005$ )), а у мальчиков — проблемы внимания ( $p \leq 0,001$ ), экстернализационные проблемы (нарушения правил поведения ( $p < 0,001$ ), агрессивное поведение ( $p = 0,005$ )), также проблемы психосексуального развития и другие проблемы ( $p = 0,026$ ).

Исследования

Рис. 1. Нарушения психического развития у детей с СДВГ

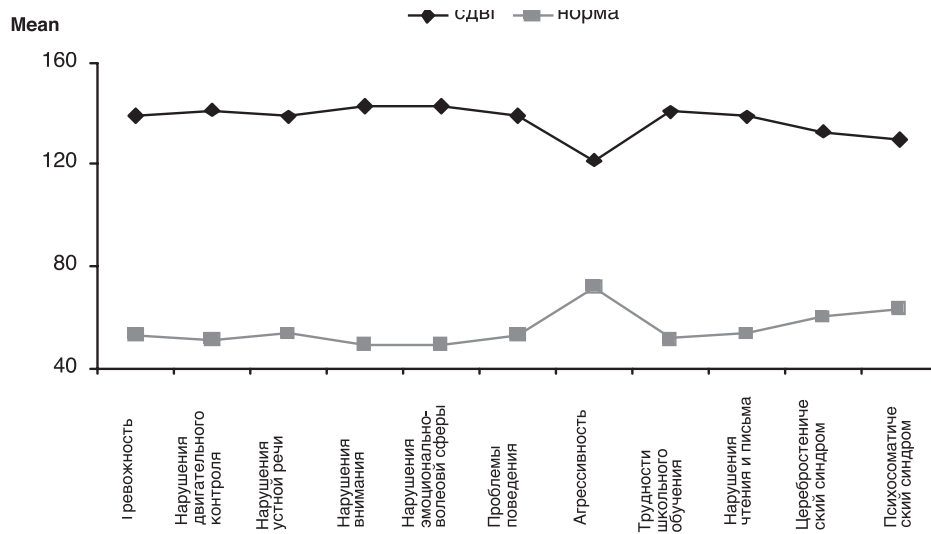


Рис. 2. Синдромальный профиль детей по оценке родителей

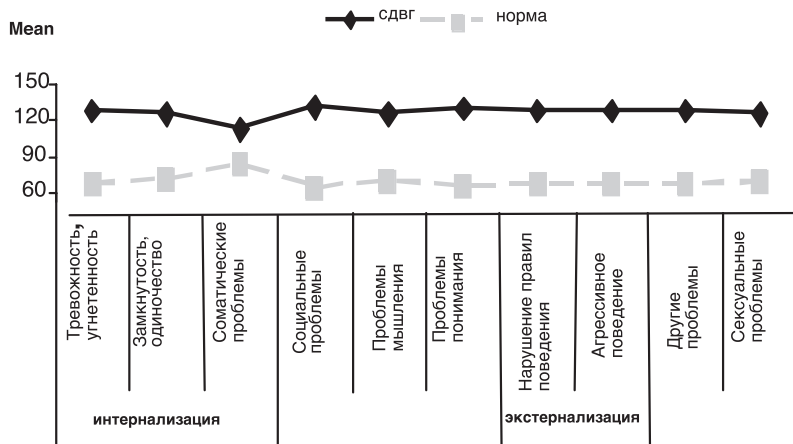
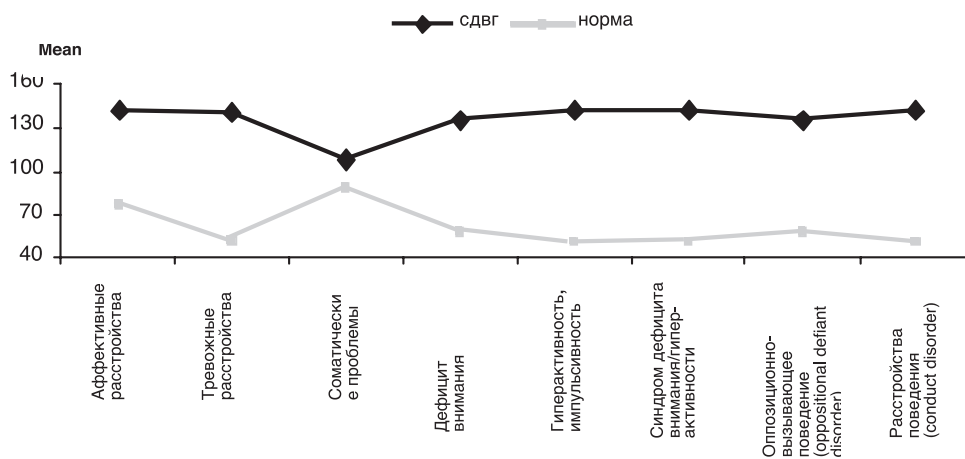


Рис. 3. Параметры нарушений психического развития, ориентированные на шкалы DSM-4



Исследования

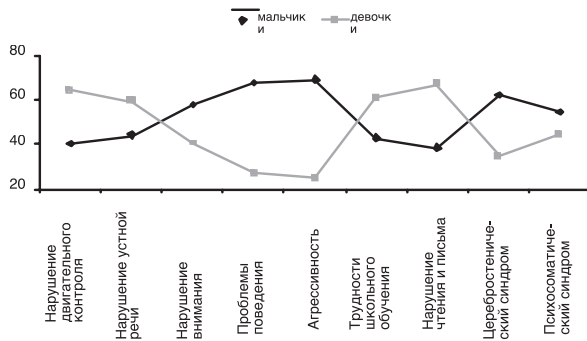


Рис. 4. Нарушения психического развития детей с СДВГ

Клиническая шкала (TRF) представляет ориентированный на шкалы DSM-4 синдромальный профиль (рис. 7), который демонстрирует, что у мальчиков в отличие от девочек больше выражены проблемы дефицита внимания/гиперактивности ( $p \leq 0,001$ ), оппозиционно-вызывающее поведение ( $p = 0,023$ ), расстройства поведения ( $p \leq 0,001$ ) и меньше — соматические проблемы ( $p = 0,024$ ).

Двухфакторный дисперсионный анализ, учитывающий одновременное влияние фактора синдрома и гендерного фактора, дополнительно подтвердил, что СДВГ значительно затрудняет психическую и социальную адаптацию как у мальчиков, так и у девочек. У детей контрольной группы половые различия в психосоциальном развитии были не столь выражены, как у детей с СДВГ. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о гендерной специфике в протекании СДВГ и его влиянии на психическое развитие: у мальчиков отмечается клинически более выраженная симптоматика, которая приводит к более тяжелым последствиям — ассоциированным и коморбидным расстройствам поведения и обучения. Это означает, что у мальчиков данный синдром протекает тяжелее и приводит в дальнейшем к более значительным нарушениям психосоциального развития.

Двухфакторный дисперсионный анализ также выявил одновременное влияние пола и возраста на психическое развитие детей с СДВГ. Напри-

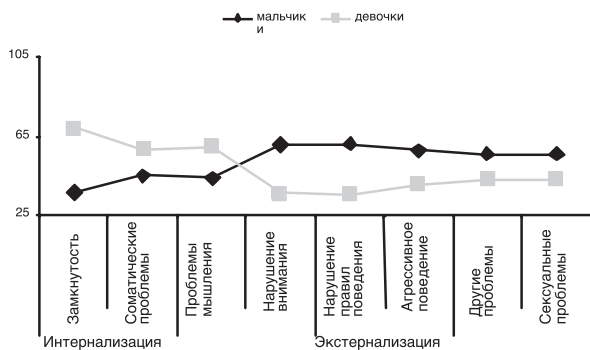


Рис. 6. Синдромальный профиль мальчиков и девочек с СДВГ по оценке родителей

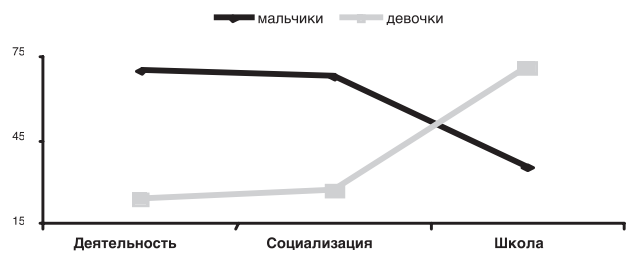


Рис. 5. Профиль способностей детей с СДВГ по оценке родителей

мер, агрессивное поведение в 7 лет проявляется практически с одинаковой частотой как у мальчиков, так и у девочек (рис. 8). Однако к 8 годам оно усиливается у мальчиков и уменьшается у девочек ( $p = 0,059$ , на уровне тенденции). В 7 лет и те и другие в равной степени демонстрируют оппозиционно-вызывающее поведение, однако к 8 годам его проявления значительно возрастают у мальчиков и уменьшаются у девочек ( $p = 0,067$ , на уровне тенденции), что указывает на прогрессирующую дезадаптацию у мальчиков и некоторое улучшение социального функционирования — у девочек (рис. 9).

Изучение влияния половозрастных факторов позволяет сделать очень важный вывод о том, что динамика протекания синдрома и его последствий у мальчиков и девочек различная.

Однако кроме влияния клинических и биологических факторов на психическое развитие ребенка с возрастом усиливается значение семейных и социальных факторов (условия/требования дома и в школе, меньшая терпимость взрослых к проявлениям агрессии у девочек и т.д.), которые можно рассматривать в качестве модераторов. Но, несмотря на эти различия и интерферирующее влияние различных факторов, все-таки синдром имеет ключевое значение и поэтому проявляется в схожих характеристиках как у мальчиков, так и у девочек.

Копинг-поведение как механизм, обеспечивающий психическую адаптацию, у детей с СДВГ

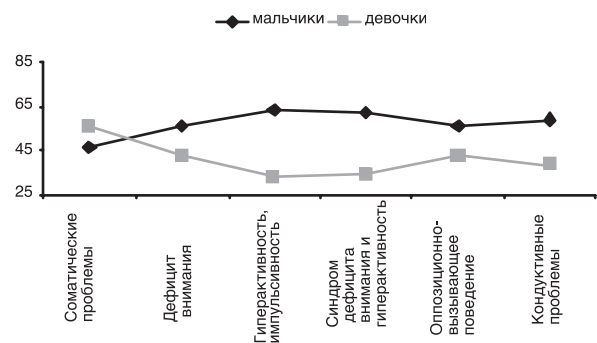


Рис. 7. Параметры нарушений психического развития детей с СДВГ, ориентированные на шкалы DSM-4



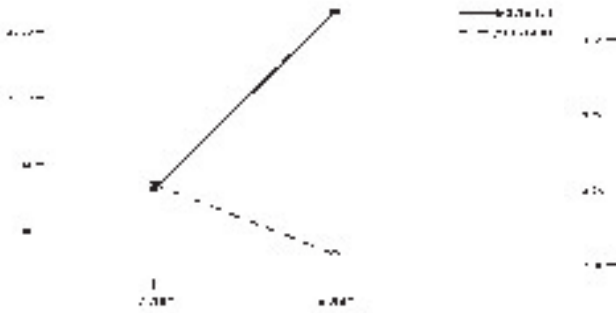


Рис. 8. Агрессивное поведение детей с СДВГ по оценке родителей

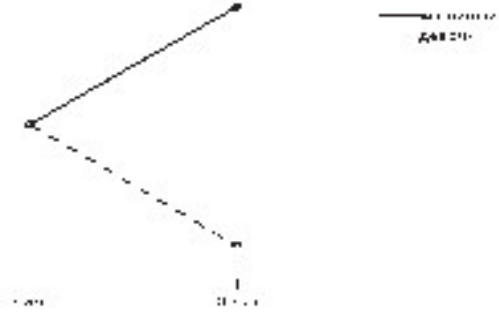


Рис. 9. Оппозиционно-вызывающее поведение детей с СДВГ

и контрольной группы также достоверно отличалось и по частоте использования и по выбору наиболее эффективных, «помогающих» им справиться со стрессом, стратегий (табл. 1).

Дети с СДВГ чаще использовали копинг-стратегии **поиска социальной поддержки** («спрашиваю совета или получаю помощь от кого-то из моей семьи», «получаю помощь от друга», «рассказываю кому-нибудь о том, что я чувствую»), **экстернализации** («кричу, чтобы выпустить пар», «громко ругаюсь», «злюсь, бросаю или бью что-нибудь», «борюсь или дерусь с кем-нибудь», «делаю что-то подобное», «бью, ломаю или швыряю вещи», «воплю и кричу», «схожу с ума», «кусаю ногти или ломаю суставы», «дразню кого-нибудь»), а также **интернализации** («молюсь», «бес-

покоюсь о том, что другие будут думать обо мне», «злюсь на себя за то, что сделал что-то, чего не должен был делать»), **дистанцирования** («говорю себе, что это не имеет значения») и **отвлечения** («мечтаю, представляю себе что-нибудь», «рисую, пишу или читаю что-нибудь», «сплю»).

Дети с СДВГ отмечали, что им лучше всего «помогают» справиться со стрессом стратегии **экстернализации** — «делаю что-то подобное», «воплю и кричу», «схожу с ума», «кусаю ногти или ломаю суставы пальцев», а также стратегии **интернализации** — «плачу и грущу», «думаю об этом», «молюсь» и **отвлечения** — «гуляю вокруг дома или по улице», «сплю». Это означает, что дети с СДВГ предпочитают решать проблемы путем эмоциональной разрядки либо вытеснения.

Таблица 1. Совладающее поведение детей с СДВГ

Копинг-стратегии	СДВГ N=100 чел.	Норма N=94 чел.	Значимость критерия Манна-Уитни
	Средний ранг	Средний ранг	P
Частота использования			
Кусаю ногти или ломаю суставы	109,00	85,27	<0,001
Обнимаю или прижимаю к себе кого-то близкого, любимую вещь или глажу животное	82,82	113,12	<0,001
Мечтаю, представляю себе что-нибудь	114,16	79,78	<0,001
Делаю что-то подобное	107,28	87,10	0,006
Гуляю вокруг дома или по улице	88,45	107,13	0,012
Рисую, пишу или читаю что-нибудь	120,71	72,81	<0,001
Ем или пью	91,48	103,90	0,095 (тенденция)
Борюсь или дерусь с кем-нибудь	111,97	82,11	<0,001
Схожу с ума	112,34	81,71	<0,001
Бью, ломаю или швыряю вещи	109,71	84,51	<0,001
Дразню кого-нибудь	113,85	80,11	<0,001
Бегаю или хожу пешком	89,21	106,32	0,020
Молюсь	104,96	89,56	0,030
Прошу прощения или говорю правду	104,55	90,01	0,046
Сплю	104,59	89,96	0,036
Стараюсь забыть	86,76	108,93	0,003
Гуляю, бегаю, катаюсь на велосипеде	91,20	104,20	0,076 (тенденция)
Смотрю телевизор	87,66	107,97	0,004
Воплю и кричу	110,41	83,77	<0,001
Стараюсь придумать различные способы решения проблемы	77,97	118,28	<0,001

Окончание табл. 1

Копинг-стратегии	СДВГ N=100 чел.	Норма N=94 чел.	Значимость критерия Манна-Уитни
	Средний ранг	Средний ранг	P
Стараюсь поверить, что ничего не произошло	83,01	112,92	<0,001
Кричу, чтобы выпустить пар	129,71	63,24	<0,001
Рассказываю кому-нибудь о том, что чувствую	117,67	76,05	<0,001
Громко ругаюсь	113,13	80,87	<0,001
Получаю помощь от друга	120,09	73,47	<0,001
Говорю себе, что это не имеет значения	106,84	87,57	0,012
Беспокоюсь о том, что другие будут плохо думать обо мне	113,72	80,24	<0,001
Злюсь, бросаю или бью что-нибудь	113,30	80,69	<0,001
Думаю о том, что буду делать или говорить	88,09	107,51	0,011
Спрашиваю совета у кого-нибудь из моей семьи	106,94	87,46	0,012
Отказываюсь думать об этом	90,92	104,51	0,076 (тенденция)
Злюсь на себя за то, что сделал что-то, чего не должен был делать	115,51	78,34	<0,001
Получаю помощь от кого-то из моей семьи	106,18	88,27	0,022
Говорю, что мне это все равно	90,34	105,12	0,053 (тенденция)
Социальная поддержка	112,52	81,52	<0,001
Интернализация	109,22	85,04	0,003
Экстернализация	128,22	64,82	0,003
Эффективность использования			
Кусаю ногти или ломаю суставы пальцев	107,89	86,45	0,001
Плачу и грущу	108,69	85,60	0,002
Делаю что-то подобное	111,25	82,88	0,001
Гуляю вокруг дома или по улице	91,10	104,31	0,076 (тенденция)
Ем или пью	91,10	104,31	0,079 (тенденция)
Схожу с ума	114,57	94,07	<0,001
Бью, ломаю или швыряю вещи	87,69	107,94	0,006
Молюсь	115,52	78,34	<0,001
Прошу прощения или говорю правду	114,38	79,55	<0,001
Сплю	119,14	74,48	<0,001
Говорю сам с собой	104,26	90,31	0,051
Говорю с кем-нибудь	111,76	82,33	<0,001
Думаю об этом	106,22	88,22	0,015
Гуляю, бегаю, катаюсь на велосипеде	85,42	110,36	<0,001
Смотрю телевизор, слушаю музыку	85,56	110,20	0,001
Воплю и кричу	103,59	91,03	0,058 (тенденция)

### Выводы

СДВГ, являясь когнитивно-поведенческим синдромом, проявляется во всех сферах жизнедеятельности ребенка, что в значительной степени нарушает его нормальное психическое развитие и социальную адаптацию. Использованный в исследовании методический аппарат это подтвердил, что указывает на эффективность применения этих шкал в оценке данного синдрома и повышает достоверность клинической диагностики.

У мальчиков с СДВГ по сравнению с девочками отмечается более выраженная симптоматика, которая приводит к более значительным нарушениям психосоциального развития — ассоциированным расстройствам (расстройствам обучения и развития речи, дефициту когнитивных навы-

ков, соматическим и межличностным проблемам) и сопутствующим психическим расстройствам и симптомам (оппозиционно-вызывающему и асоциальному поведению).

Копинг-стиль, демонстрируемый детьми с СДВГ, отличался меньшей адекватностью и большей незрелостью вследствие преобладания стратегий экстернализации и поиска социальной поддержки, в то время как их сверстники в этом возрасте проявляли более социально приемлемые способы **решения проблемы**, либо **отвлечения** и **дистанцирования** от нее. Это свидетельствует об отсутствии у детей с СДВГ в этом возрасте сформированных конструктивных навыков как проблемно-разрешающего, так и эмоционально-фокусированного копинга. Детей без синдрома отличал более социально-приемлемый и функци-

ональный копинг: у них меньше были выражены экстернализация, интернализация и больше было конструктивных стратегий и социально-приемлемых способов совладания, направленных на решение проблемы, либо на отвлечение и дистанцирование от нее. Их копинг-компетентность была лучше и эффективно обеспечивала им успешное психическое и социальное функционирование, чем у детей с СДВГ.

Специфика копинг-стиля детей с СДВГ заключалась в ее явно защитном характере и от-

ражала их неумение регулировать свои эмоции и поступки, возникающие вспышки агрессивности, особенно тогда, когда меняющаяся ситуация требовала быстрой адаптации или подчинения, что приводило к конфликтам и обеспечивало им плохую репутацию. Таким образом, выраженность социальных проблем у детей с СДВГ во многом была обусловлена отсутствием или несформированностью у них в данном возрасте механизмов саморегуляции и адаптации — функциональных навыков совладания.

#### Литература

1. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. — М.: Медпрактика. — 2002. — С. 30.
2. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте: Учебное пособие для студентов высших учебных заведений — М. Издательский центр «Академия». — 2005. — С. 54.
3. Мэй Э., Вольф Д. Детская психология. Нарушения психики ребенка — СПб.: ПРАЙМ-ЕВРОЗНАК. — 2003. — С. 141–142.
4. Чутко Л.С., Кропотов Ю.Д., Пальчик А.Б. Синдром нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков СПб.: Издательский дом СПбМАПО. — 2004. — С. 15.
5. Barkley R. Attention-deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment, 2nd ed. New York: Guilford Press. — 2006. — P. 6.
6. Barkley R.A. & Biederman J. Towards a broader definition of the age of onset criterion for attention deficit hyperactivity disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1997. — Vol. 49. — P. 491–499.
7. Barkley R.A. & Newcorn J. Assessing adults with ADHD and comorbidities. Primary Care Companion. *Journal of Clinical Psychiatry*. — 2009. — Vol.11. — P. 25.
8. Barkley R. A., Fischer M., Smallish L., & Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: Antisocial activities and drug use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. — 2004. — Vol. 45. — P. 195–211.
9. Biederman J., Newcorn J., Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*. — 1991. — Vol. 111. — P. 564–577.
10. Dalby J.T., Kapelus G.J., Swanson J.M., Kinsbourne M. and Roberts W. An examination of the double-blind design in drug research with hyperactive children. *Progress in Neuropsychopharmacology*. — 1978. — Vol. 2, Issue 1. — P. 123–127.
11. Fischer M., & Barkley R. A. Young adult outcome of hyperactive children: Leisure, financial and social activities. *International Journal of Disability, Development and Education*.- 2006. - Vol. 53. — P. 229–245.
12. Fischer M., Barkley R. A., Smallish L., & Fletcher K. Hyperactive children as young adults: Deficits in inhibition, attention, and response perseveration and their relationship to severity of childhood and current ADHD and conduct disorder. *Developmental Neuropsychology*. — 2004. — Vol. 27. — P. 107–133.
13. Milberger S., Biederman J., Faraone S., Chen L., Jones J. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. — 1996. — Vol. 36. — P. 37–44.
14. Millstein R.B., Wilens T.E., Biederman J., Spenser T.J. Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*/ — 1997. — Vol. 2. — P. 159–166.
15. Semrud-Clikeman M., Biederman J., Sprich-Buckminster S., Lehman B.K., Faraone S.V. & Norman D. Comorbidity between ADHD and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. — 1992. — Vol. 31. — P. 439–448.
16. Tannock R., Brown T.E. Attention deficit disorders with learning disorders in children and adolescents. In T.E. Brown (Ed.). *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults*. Washington, DC: American Psychiatric Press. — 2000. — P. 231–295.

#### Сведения об авторах

**Михайлова Надежда Федоровна** — кандидат психологических наук, доцент кафедры психологии развития и дифференциальной психологии факультета психологии СПбГУ. E-mail: mail.mikhailova@gmail.com

**Желобова Евгения Андреевна** — аспирант, олигофренопедагог государственного бюджетного образовательного учреждения «Общеобразовательная школа» № 132 для детей с нарушениями психического развития при Центре восстановительного лечения им. С.С.Мнухина «Детская психиатрия». E-mail: jelobova@mail.ru

## К вопросу об особенностях ремиссии параноидной шизофрении, протекающей с депрессией

Н.Н. Петрова, О.А. Вишневская  
Санкт-Петербургский государственный университет

**Резюме.** На примере 95 больных параноидной шизофренией показано, что продолжительность ремиссии в большинстве случаев (78,7%) составляет от 1 до 3 лет (в среднем по группе  $2,84 \pm 0,27$  лет). Более чем в половине наблюдений выявлена депрессия, не превышающая умеренной степени выраженности. Установлено, что депрессия чаще развивается в структуре ремиссии астенического, тимопатического и ипохондрического типов, у больных с меньшей выраженностью негативной симптоматики, большей личностной и социальной сохранностью. Развитие депрессии в ремиссии шизофрении обуславливает ухудшение социального функционирования больных преимущественно в области социально полезной деятельности и несколько в меньшей степени в сфере межличностного общения, тенденцию к сокращению длительности ремиссии шизофрении.

**Ключевые слова:** шизофрения, ремиссия, депрессия

### To the question about the features of remission in paranoid schizophrenia, proceeding with depression

N.N. Petrova, O.A. Vishnevskaya  
St. Petersburg state University

**Summary.** In example of 95 paranoid schizophrenia patients was shown that duration of remission in the majority of cases (78.7%) is from 1 to 3 years (group average  $2,84 \pm 0,27$  years). More than half of cases identified depression that does not exceed a moderate degree. It was found that depression occurs more frequently in remission of asthenic, thimopathic and hypochondriac types in patients with less severe negative symptoms, greater personal and social preservation. The development of depression in remission of schizophrenia decreased social functioning of patients mainly in the field of socially useful activities and lesser in the field of interpersonal communication. A trend to reduce the duration of remission in schizophrenic patients with depression was mentioned.

**Key words:** schizophrenia in remission, depression

В последние десятилетия происходит патоморфоз шизофрении: урежение грубопрогредиентных форм, общий «депрессивно-апатический сдвиг» клинической картины и тенденция к фазному протеканию процесса [8, 10, 18, 25, 26]. Акцент в изучении шизофрении переносится на ремиссионный период течения заболевания [3]. Неоднозначность подходов к оценке ремиссии, по мнению отечественных авторов, обусловлена несовершенством существующих на сегодняшний день классификаций (МКБ-10, DSM-IV), не рассматривающих этиологию и патогенез заболевания и не учитывающих временные и психопатологические характеристики и особенности ремиссий [6, 7]. Аффективная симптоматика включена в стандартизированные критерии ремиссии шизофрении [12, 13, 15], однако остается спорным вопрос о том, как расценивать развитие депрессии в период ремиссии [16, 22, 27]. Актуальным является изучение взаимосвязи между социальным функционированием и психической патологией [1, 2, 19], в том числе депрессией, в ремиссии у больных шизофренией [4, 16, 17, 28]. Различные точки зрения высказываются относительно подходов к терапии депрессивных нарушений в ремиссии шизофрении. Одни авторы указывают на эффективность дополнительного назначения антидепрессантов [4], другие исследователи отмечают, что эффек-

тивность таких сочетаний не доказана, рекомендуя проводить терапию атипичными антипсихотиками [9]. Отдельная роль отводится пролонгированным формам лекарственных препаратов в улучшении социальной адаптации больных шизофренией [14].

В задачи исследования входило изучение особенностей ремиссии, протекающей с депрессией, у больных параноидной шизофренией.

#### Материалы и методы исследования

Обследовано 95 больных (67 женщин и 28 мужчин) в возрасте  $44,9 \pm 1,22$  года, страдающих параноидной шизофренией с эпизодическим типом течения (F. 20.01 и F. 20.02 по МКБ-10) на этапе поддерживающей терапии. Для верификации диагноза в исследовании включались пациенты с длительностью заболевания не менее 3 лет. Давность заболевания составила  $16,79 \pm 1,03$  года. Частота обострений шизофрении реже, чем 1 раз в 2 года, наблюдалась в 50,7% случаев. Частота обострений 1 раз в 2 года отмечена в 37,3% случаев. Количество перенесенных приступов достигло  $5,72 \pm 0,33$  случая. Галлюцинаторно-параноидные приступы переносили 62,7% больных, аффективно-бредовые — 24,0%, параноидные — 13,3% больных. 80% больных имели инвалидность по психическому заболеванию (76% — 2-я группа).



В исследовании использовались клинический, катамнестический и психометрический методы. При клинико-феноменологической характеристике ремиссии применялась классификация, предложенная А.П. Коцюбинским и соавторами (2004). Использовались шкала повседневного и социального функционирования (PSP) [22], шкала позитивных и негативных симптомов (PANSS) [10] и шкала депрессии Калгари [18]. Ремиссия шизофрении устанавливалась в соответствии с международными критериями, которые предполагают наличие выраженности 8 симптомов основных подшкал PANSS не выше 3 баллов в течение не менее 6 месяцев [19]. Дополнительно была проведена оценка по 5 кластерам: анергия, нарушение мышления, возбуждение, параноидное поведение и депрессия [21].

Для анализа данных применялись показатели описательной статистики (пакет программ IBM SPSS Statistics 21): определение средних величин и величины стандартной ошибки среднего, расчет удельного веса. Сравнение средних величин осуществлялось с помощью методов дисперсионного анализа (для нормального распределения) и определения медианы для выборок с ненормальным распределением; оценка средних значений проводилась с помощью U-критерия Манна-Уитни. Использовались критерии  $\chi^2$ , z-критерий, коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

Продолжительность ремиссии шизофрении на момент исследования составила  $2,84 \pm 0,27$  года. У 78,7% больных длительность ремиссии составила от 1 до 3 лет. У 17,3% пациентов продолжительность ремиссии колебалась в пределах 3-8 лет, у 4,0% — превысила 8 лет.

Характеристика психического состояния больных шизофренией, приведенная в табл. 1, подтверждает наличие ремиссии.

**Таблица 1**  
Характеристика психического состояния обследованных больных

Показатель шкалы PANSS	M+m, баллы
P1 Бред	1,77±0,09
P2 Концептуальная дезорганизация	2,6±0,06
P3 Галлюцинации	1,4±0,09
G9 Необычное содержание мыслей	1,64±0,08
G5 Манерность и позирование	2,1±0,07
N1 Притупленный аффект	2,87±0,04
N4 Социальная отгороженность	2,71±0,06
N6 Нарушение спонтанности и плавности общения	2,4±0,07

Больные составили две группы сравнения: 54 больных, у которых в течение динамического 2-лет-

него наблюдения развилась депрессия (58,7%) и 41 больной, у которых ремиссия протекала без депрессии (41,3%).

Отмечена тенденция к уменьшению длительности ремиссии у больных с депрессией ( $2,55 \pm 0,31$  и  $3,35 \pm 0,49$  года соответственно;  $p > 0,05$ ).

В обеих группах сравнения преобладали пациенты старше 40 лет, но среди пациентов с депрессией в ремиссии шизофрении достоверно больше больных молодого возраста (18–29 лет) (табл. 2), при этом во всех возрастных категориях преобладали женщины (табл. 3).

**Таблица 2**  
Характеристика возрастных особенностей больных

Возрастной интервал	Основная группа, %	Группа сравнения, %	Статистическая значимость (p)
18-29	16	3	0,036
30-39	20	23	0,377
40-49	18	35	0,471
50-59	45	39	0,302

**Таблица 3**  
Распределение больных по признаку пола в разных возрастных категориях в группах сравнения

Возрастной интервал, лет	Больные с депрессией, %		Больные без депрессии, %	
	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины
18-29	9,1	6,8	3,2	0
30-39	15,9	4,5	12,9	9,7
40-49	13,6	4,5	22,6	12,9
50-59	40,9	4,5	32,3	6,5

В результате клинико-психопатологического исследования выделены два типа депрессивных расстройств у больных параноидной шизофренией в ремиссии. Первый тип представлен типичными (простыми) депрессивными состояниями (36,4% больных). Депрессии соответствовали диагностическим критериям депрессивного эпизода по МКБ-10 (F32) легкой (43,75% случаев) и средней (56,25% случаев) степени тяжести. Случаев тяжелой депрессии не выявлено.

Второй тип депрессий представлен атипичными депрессивными состояниями, не укладывающимися в критерии депрессивного эпизода (F32) МКБ-10 (63,4% больных).

Выраженность депрессии по шкале Калгари достигала 10 баллов и выше и соответствовала легкой и умеренной степени выраженности (в среднем  $10,48 \pm 0,43$  балла).

В структуре депрессии в большей степени были выражены гипотимия, идеи самоуничтожения, чувство безнадежности и ранние пробуждения (рис. 1).

Представленные на рис. 2 данные демонстрируют отсутствие существенных различий в группах сравнения в выраженности симптоматики по шкале позитивных расстройств, а также в кластерах, характеризующих анергию, нарушенное

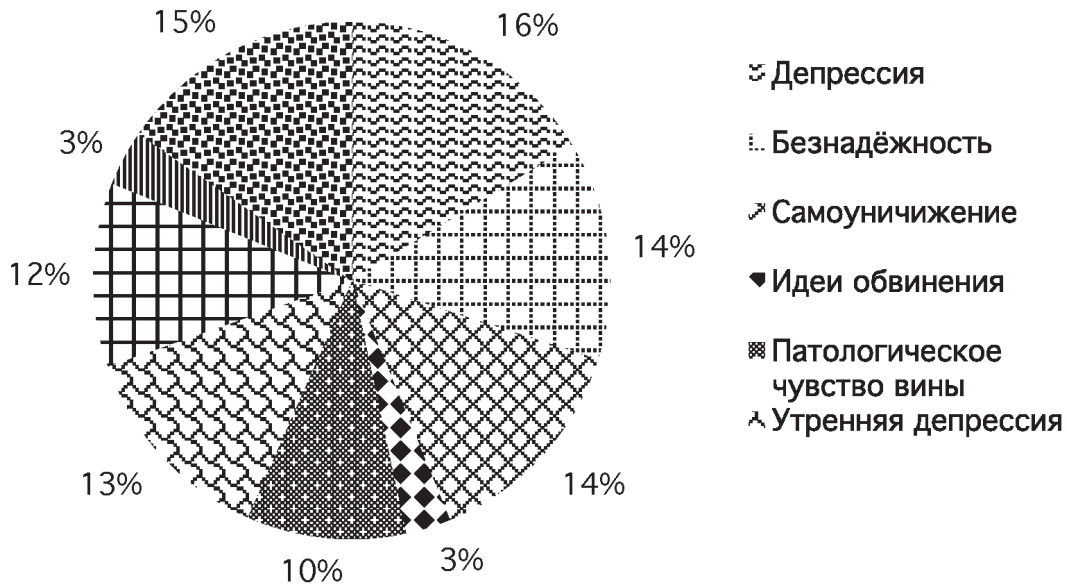


Рис. 1. Структура депрессии у больных параноидной шизофренией в ремиссии (удельный вес в %)

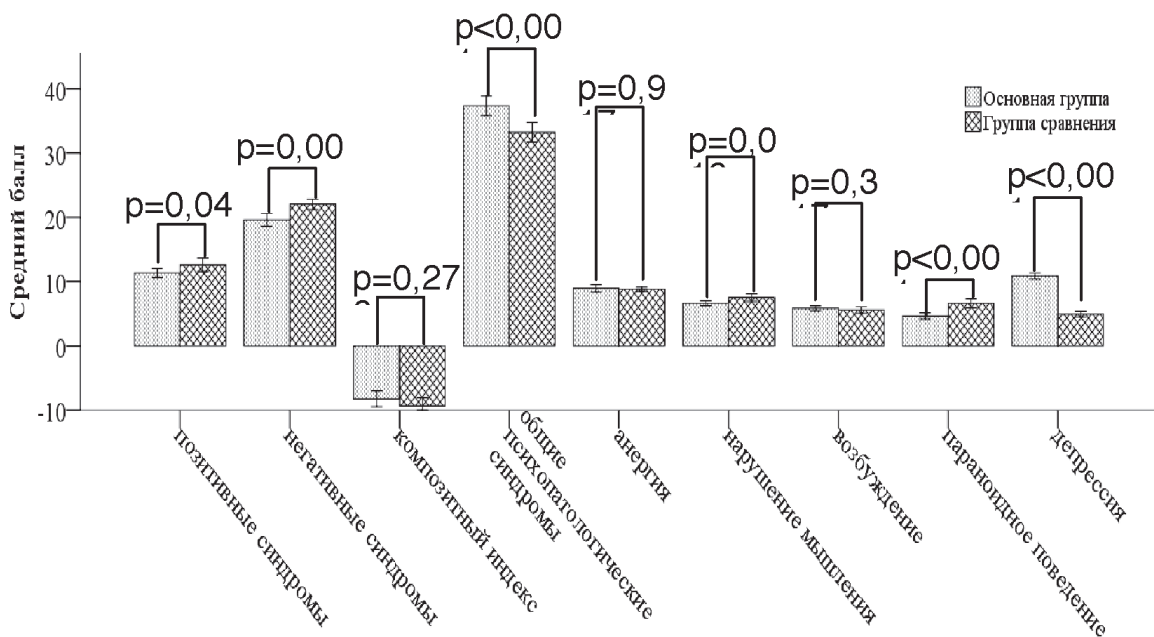


Рис. 2. Структура и выраженность психопатологической симптоматики в зависимости от наличия депрессии в ремиссии шизофрении (в баллах по шкале PANSS)

мышление, возбуждение. В группе пациентов без депрессии выше показатели негативных симптомов и параноидного поведения. В основной группе выше баллы по шкале общих психопатологических синдромов и депрессии.

В проведенном исследовании у больных преобладали такие варианты ремиссии, как апатический (20,0%), астенический (18,7%), аутистический (17,3%), параноидный (16,0%), психопатоподоб-

ный (12,0%). Значительно реже встречались психастеноподобный, тимопатический и ипохондрический типы ремиссий (по 5,3%).

В основной группе достоверно чаще наблюдался астенический тип ремиссии, тогда как в группе сравнения чаще встречался параноидный тип ремиссии. Тимопатический и ипохондрический типы наблюдались только у пациентов первой группы (табл. 4).

**Таблица 4**  
Частота различных типов ремиссии в группах сравнения

Тип ремиссии	Частота, (%)		Статистическая значимость р
	Основная группа	Группа сравнения	
Стеническая	-	-	-
Астеническая	29,5	3,2	<b>0,002</b>
Тимопатическая	9,1	-	-
Психастеноподобная	6,8	3,2	0,247
Аутистическая	18,2	16,1	0,407
Психопатоподобная	6,8	19,4	0,049
Ипохондрическая	9,1	-	-
Параноидная	2,3	35,5	<b>0,0001</b>
Апатическая	18,2	22,6	0,320

Показано, что в основной группе достоверно больше пациентов, имеющих высшее образование (47,7 и 29,03 % соответственно;  $p=0,052$ ), продолжающих трудовую деятельность (34,09 и 16,13 % соответственно;  $p=0,042$ ), занимающихся интеллектуальным трудом с сохранением профессиональных навыков (46,67 и 20,0 % соответственно;  $p=0,009$ ). Не получено достоверных различий в группах сравнения по результатам самооценки больными своих бытовых условий и благосостояния.

В обеих подгруппах преобладают пациенты, не состоящие в браке (45,45 и 35,48 % соответственно,  $p=0,194$ ). Проблемы во взаимоотношениях с близкими людьми чаще встречаются у пациентов без депрессии (51,61 и 40,91 % соответственно,  $p=0,18$ ). Пациенты с депрессией в ремиссии имеют достаточно широкий круг общения (34,09 и 22,58 %,  $p=0,141$ ), отмечают содержательность межперсонального общения (34,1 и 12,9 %,  $p=0,019$ ). У больных группы сравнения доминируют формальные контакты (77,4 и 61,4 %,  $p=0,072$ ), а также значительно чаще встречаются контакты, носящие диссоциальный характер (9,7 и 4,5 %,  $p=0,187$ ). Инвалидность по психическому заболеванию в основной группе имеют 75 % больных, причем 70,5 % из них — 2 группу. В группе сравнения 87 % больных имеют 2 группу инвалидности. Если среди инвалидов по психическому заболеванию в основной группе работает 21 % больных, то в группе сравнения — лишь 3 % больных ( $p<0,01$ ).

Как свидетельствуют приведенные в табл. 5 данные, по сравнению с пациентами группы сравнения больные с депрессией в ремиссии шизофрении чаще получали традиционные нейролептики, как правило, в виде монотерапии, или находились без нейролептической терапии вследствие нон-комплаентности.

**Таблица 5**  
Характеристика терапии, получаемой больными параноидной шизофренией в ремиссии к моменту обследования

Группы препаратов	Основная группа	Группа сравнения	р
Традиционные нейролептики (включая пролонгированные формы)	36,4%	25,8%	0,166
Атипичные антипсихотики (включая пролонгированные формы)	9,1%	35,4%	0,003
Комбинированная терапия	31,8%	32,3%	0,482
Отсутствие психофармакотерапии	22,7%	6,5%	0,071

Общий показатель социального функционирования больных с депрессией составил  $57,40 \pm 1,31$  балла, больных без депрессии заметно ниже —  $45,90 \pm 0,95$  балла ( $p=0,001$ ).

Рисунок 3 иллюстрирует значительно меньшие нарушения социального функционирования у больных первой группы в таких сферах, как упорядоченность поведения, самообслуживание, социально полезная деятельность и общение.

Более высокий уровень функционирования характерен для больных зрелого возраста ( $r=0,330$ ;  $p=0,029$ ). С увеличением продолжительности заболевания уровень социального функционирования снижается ( $r=-0,316$ ;  $p=0,036$ ). Регулярная поддерживающая терапия обеспечивает более высокий уровень функционирования ( $r=0,374$ ;  $p=0,012$ ). Не обнаружено значимого влияния на уровень функционирования вида психофармакотерапии (применения типичных или атипичных нейролептиков). Однако побочные эффекты терапии отрицательно сказываются на социальном функционировании ( $r=-0,224$ ;  $p=0,144$ ). Социальное функционирование пациентов при нарастающей депрессии ухудшается ( $r=-0,521$ ;  $p=0,001$ ). Наличие в структуре депрессии неконгруэнтных основному аффекту переживаний, тревоги сопряжено со снижением уровня социального функционирования ( $r=-0,248$ ;  $p=0,104$  и  $r=-0,231$ ;  $p=0,131$ , соответственно). С нарастанием негативной симптоматики ( $r=-0,882$ ;  $p=0,001$ ), апатии ( $r=-0,666$ ;  $p=0,001$ ), остаточной продуктивной симптоматики ( $r=-0,042$ ;  $p=0,786$ ), нарушений мышления ( $r=-0,254$ ;  $p=0,098$ ) социальное функционирование снижается. Получена значимая корреляция между суммарным показателем шкалы PANSS и общим показателем шкалы PSP ( $r=-0,448$ ;  $p=0,002$ ), что свидетельствует о зависимости социального функционирования больных от степени редукции психопатологической симптоматики, то есть от качества ремиссии шизофрении.

При астеническом варианте ремиссии уровень социального функционирования заметно выше ( $r=0,416$ ;  $p=0,016$ ), что соответствует мнению о большей личностной сохранности пациентов при

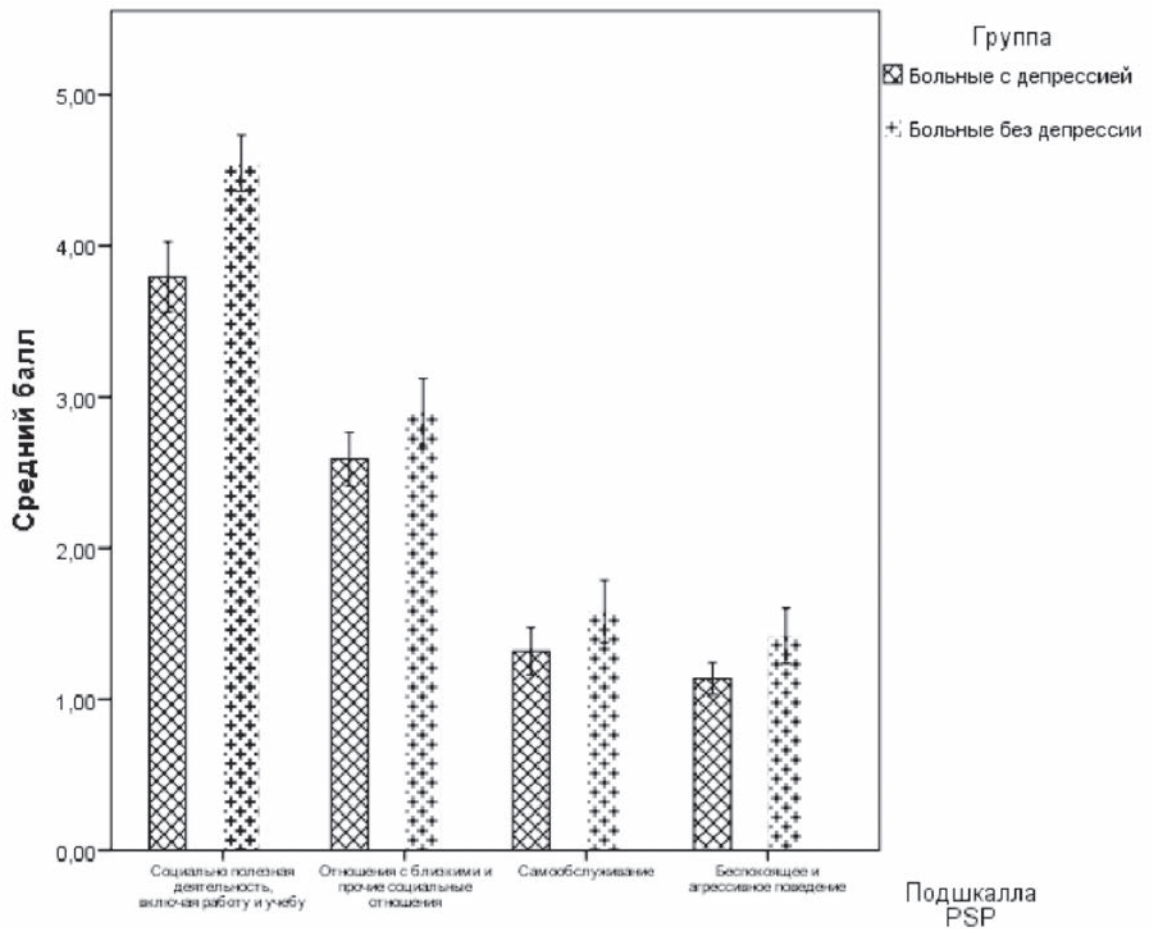


Рис. 3. Структура нарушения социального функционирования больных параноидной шизофренией в ремиссии в группах сравнения (средний ответ по шкале PSP представляет собой степень выраженности нарушений функционирования, где 0 — отсутствие нарушений, 5 — сильно выраженные нарушения)

**Таблица 6**  
**Динамика депрессии в процессе монотерапии кветиапином fumarатом**

Показатели шкалы Калгари	0	1-й месяц	2-й месяц	Достоверность различий (p) по тесту Фридмана
Депрессия	1,70±0,08	1,11±0,51	0,83±0,39	0,0001
Безнадежность	1,43±0,08	0,94±0,43	0,61±0,30	0,001
Самоуничужение	1,45±0,08	0,78±0,40	0,56±0,31	0,004
Идеи обвинения	0,29±0,07	0,39±0,30	0,33±0,24	0,023
Патологическое чувство вины	1,05±0,09	0,61±0,30	0,33±0,24	0,001
Утренняя депрессия	1,36±0,09	0,94±0,43	0,33±0,24	0,0001
Раннее пробуждение	1,20±0,09	0,56±0,31	0,22±0,21	0,001
Суицид	0,36±0,09	0,17±0,19	0,001±0,001	0,05
Наблюдаемая депрессия	1,61±0,07	0,83±0,39	0,61±0,30	0,0001
Общий балл	10,48±0,43	6,33±2,76	3,83±1,76	0,0001



этом типе ремиссии в противоположность параноидному варианту [5]. Социальное функционирование заметно страдает при апатическом типе ремиссии ( $r=-0,439$ ;  $p=0,011$ ).

При терапии больных с депрессией в ремиссии шизофрении учитывались особенности структуры депрессии. У больных со вторым вариантом депрессивных состояний (63,6%) в качестве основной применялась монотерапия препаратом кветиапин пролонг (300- 600 мг/сутки).

У больных с первым типом депрессии (36,4% случаев) к основному ААП потребовалось добавление антидепрессанта. В случаях умеренно выраженной депрессии добавлялся антидепрессант (АДП) из группы СИОЗС и СИОЗСН (ципралекс 20 мг/сут., симбалта 60 мг/сут.) При депрессии легкой степени применялась монотерапия кветиапином фумаратом длительного действия (300-600 мг/сут.) Назначение антидепрессанта проводилось на срок до 8 недель с последующей постепенной отменой по мере редукции депрессивной симптоматики и переходом на монотерапию ААП. В 70% случаев наблюдалось улучшение состояния с выраженной редукцией депрессивной симптоматики (табл. 6).

**Таблица 7.**  
**Характеристика социального функционирования больных параноидной шизофренией на фоне 2-месячной терапии препаратом кветиапин фумарат (в средних рангах согласно критерию Фридмана)**

Признак	До начала терапии	Через 2 месяца	P
Социально полезная деятельность, включая работу и учебу	1,67	1,33	0,014
Отношения с близкими и прочие социальные отношения	1,78	1,22	0,002
Самообслуживание	1,58	1,42	0,083
Беспокоящее и агрессивное поведение	1,67	1,33	0,014
Общий балл	1,00	2,00	0,0001

Как следует из таблицы 7, поддерживающая терапия нейролептиком второй генерации значительно улучшает социальное функционирование больных

шизофренией в большей степени в сфере межличностных отношений и социально полезной деятельности.

### Заключение

Продолжительность ремиссии у большинства больных параноидной шизофренией составляет около 3 лет. Депрессия, не превышающая умеренной степени выраженности, развивается в ремиссии шизофрении со значительной частотой — 58,7%, чаще в структуре ремиссии астенического, тимопатического и ипохондрического типов, при меньшей выраженности негативной симптоматики, большей личностной и социальной сохранности и обуславливает тенденцию к сокращению длительности ремиссии шизофрении.

На социальное функционирование больных в ремиссии шизофрении оказывает влияние комплекс факторов, включая социально-демографические, клинические и терапевтические особенности. Среди больных шизофренией с депрессивными расстройствами больше лиц, сохранивших трудоспособность и профессиональную квалификацию. Тем не менее развитие депрессии в ремиссии заболевания обуславливает ухудшение социального функционирования больных в области социально полезной деятельности, включая работу и учебу, и несколько в меньшей степени — в сфере межличностного общения. В большей степени у этих пациентов сохранены способности к самообслуживанию и соблюдению социально приемлемых норм поведения.

Выявление депрессии у больных параноидной шизофренией на этапе поддерживающей терапии в амбулаторной практике не исключает диагностирования у них состояния ремиссии и подтверждает мнение ряда авторов о необходимости включения депрессии в критерии ремиссии.

Поддерживающая терапия нейролептиком второй генерации значительно улучшает социальное функционирование больных шизофренией в большей степени в сфере межличностных отношений и социально полезной деятельности.

Выделение больных с депрессией в ремиссии позволит оптимизировать социореабилитационные мероприятия больным шизофренией на этапе амбулаторной психиатрической помощи.

### Литература

1. Гурович И.Я., Сторожакова Я.А., Шмуклер А.Б. Психосоциальное лечебно-реабилитационное направление в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. — 2004. — Т. 14, № 1. — С. 81–86.
2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Ремиссии и личностно-социальное восстановление (RECOVERY) при шизофрении: предложение к 11 пересмотру МКБ // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — № 4. — С. 34–39.
3. Дресвянников В.Л., Старичков Д.А., Овчинников А.А. и др. Аффективные нарушения в ремиссии при шизофрении (клиника, патогенез, терапия) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т.9, № 5. — С. 8–9.
4. Кинкулькина М.А., Иванец Н.Н. Депрессии у больных шизофренией после купирования острого психоза // Клиническая медицина. — 2008. — Т. 86, № 11. — С. 53–59.
5. Коцюбинский А.П., Скорик А.И. и др. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание. — СПб.: Гиппократ. — 2004. — С. 88–105.
6. Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н. и др. Стандарты оказания помощи больным

- шизофренией. Московский НИИ психиатрии Росздрава. — М. — 2006. — 54 с.
7. Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н., Шму-клер А.Б. Стандарты и протоколы ведения больных шизофренией: ключевые положения. — М.: Стандартинформ. — 2008. — С. 15–16.
  8. Левинсон А.Я. Возникновение циркулярности, как проявление патоморфоза шизофрении // Журнал невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1976. — Т. 76, вып. 12. — С. 1843–1847.
  9. Мазо Г.Э., Вовин Р.Я., Иванов М.В. и др. Постприступная депрессия при шизофрении: подходы к терапии // приложение к журналу Социальная и клиническая психиатрия. — 2002. — С. 18–20.
  10. Морозов В.М., Тарасов Ю.К. Некоторые типы спонтанной ремиссии при шизофрении // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1951. — № 4. — С. 44–47.
  11. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. — М. — 2001. — С. 135–151.
  12. Мосолов С.Н., Потапов А.В., Шафаренко А.А. и др. Разработка и валидизация стандартизованных критериев терапевтической ремиссии при шизофрении // Современная терапия психических расстройств. — 2011. — № 3. — С. 2–6.
  13. Мосолов С.Н., Потапов А.В., Ушаков Ю.В. и др. Стандартизированные клинико-функциональные критерии терапевтической ремиссии при шизофрении: разработка и валидизация // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — № 2. — С. 9–19.
  14. Незнанов Н.Г., Иванов М.В. Роль пролонгированных лекарственных форм в улучшении клинической картины и социальной адаптации пациентов с диагнозом шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — № 3. — С. 19 — 24.
  15. Потапов А.В., Дедюрина Ю.М., Ушаков Ю.В. и др. Ремиссии при шизофрении: результаты популяционного и фармакотерапевтического исследования // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — Т.20. — Вып.3. — С. 5–12.
  16. Смулевич А.Б. Психопатология и клиника депрессий, развивающихся при шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — Т. 5, № 5. — С. 184–186.
  17. Смулевич А.Б., Андриященко А.В., Бескова Д.А. Проблема ремиссий при шизофрении: клинико-эпидемиологическое исследование // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — № 5. — С. 4–13.
  18. Тиганов А.С. К вопросу о патоморфозе психических расстройств // Проблемы и перспективы развития стационарной психиатрической помощи (Т. 1) — СПб. — 2009. — 620 с.
  19. Холмогорова А.Б. Психосоциальные аспекты микросоциального контекста психических расстройств (на примере шизофрении) // Московский психотерапевтический журнал. — 2000. — №3. — С. 35–71.
  20. Addington D., Addington J., Atkinson M. A psychometric comparison of the Calgary Depression Scale for Schizophrenia and the Hamilton Depression Rating Scale // Schizophrenia Res. — 1996. — Vol. 19. — P. 205–212.
  21. Andreasen N.C. et al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus // Am. J. Psychiat. — 2005. — Vol. 162, № 3. — P. 441–449.
  22. Lambert M., Karow A., Leucht S. et al. Remission in schizophrenia: validity, frequency, predictors, and patients perspective 5 years later // Dialogues Clin Neurosci. — 2010. — № 12. — P. 393–407.
  23. Lindenmayer J.P., Grochowski S., Hyman R.B. Five factor model of schizophrenia: replication across samples // Schizoph. Res. — 1995. — Vol. 14. — P. 229–234.
  24. Morosini P-L., Magliano L., Brambilla L. et al. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 2000. — № 101. — P. 323–329.
  25. Muller P.S. Depressive Syndrome in Verlauf schizophrener Psychosen. Klinische Studi zur Psychopathologic and Pharmakogenese.- Stuttgart: F. Enke Verlag. — 1981. — 81 s.
  26. Muller P.S. Increasing rates of depression // J. Am. Med. Association. — 1989. — Vol. 262, № 7. — P. 899.
  27. van Os J., Burns T., Cavalaro R. et al. Standardized remission criteria in schizophrenia // Acta Psychiatr. Scand. — 2006. — Vol. 113, № 2. — P. 91–95.
  28. Restifo K., Harkavy-Friedman J.M. et al. Suicidal behavior in schizophrenia: a test of the demoralization hypothesis // J. Nerv Ment Dis. — 2009. — Vol.197. — P. 147–153.

**Сведения об авторах**

**Петрова Наталия Николаевна** — д.м.н., зав. кафедрой психиатрии и наркологии, Медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: petrova\_nn@mail.ru

**Вишневская Оксана Александровна** — заочный аспирант каф. психиатрии и наркологии, Медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: saba69@yandex.ru

## Роль клинических и социально-психологических факторов в формировании алкогольной анозогнозии

Рыбакова Ю.В., Илюк Р.Д., Крупицкий Е.М., Бочаров В.В., Вукс А.Я., Незнанов Н.Г.  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

**Резюме.** С помощью опросника «Алкогольная анозогнозия», визуальной аналоговой шкалы патологического влечения к алкоголю, Стандартизированного многофакторного метода исследования личности, Торонтской алекситимической шкалы и специально разработанной клинической карты обследовано 106 больных с алкогольной зависимостью (средний возраст  $42,1 \pm 8,8$  года стаж зависимости  $11,3 \pm 7,0$  года).

Выявлено, что на уровень алкогольной анозогнозии оказывают влияние такие факторы, как продолжительность ремиссии перед рецидивом, количество дней трезвости в раннем постабстинентном периоде, выраженность аффективных расстройств, кратность обращений за медицинской помощью, участие в психотерапевтических программах, длительность зависимости, форма алкоголизации, перенесенные алкогольные психозы в анамнезе, наличие соматических заболеваний.

В формировании анозогнозии играют роль тревожные, эмоционально-лабильные, индивидуалистические и пессимистические личностные черты, уровень алекситимии, наличие алкогольной зависимости в родительской семье или у супруга, расторжение брачных отношений, а также степень трудовой адаптации.

**Ключевые слова:** алкогольная зависимость, алкогольная анозогнозия, клинические, психологические, социальные факторы.

### Clinical, psychological and social formative factors of alcoholic anosognosia

Rybakova Y.V., Ilyuk R.D., Krupitsky E.M., Bocharov V.V., Vuks A.J., Neznanov N.G.  
V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, Sankt-Petersburg

**Summary.** We used the Alcohol Anosognosia Questionnaire, Alcohol Craving Visual Analogue Scale, modified MMPI Test, *Toronto Alexithymia Scale*, and clinical structured interview to test 106 patients in the advanced stage of alcohol dependency ( $11,3 \pm 7,0$  years since the onset of the dependency). Our study demonstrated that the level of alcohol anosognosia depends on the number of clinical factors, including increased lengths of abstinence period, number of days without drinking alcohol in the early *post-detoxification period*, presence of affective disorders, frequency of treatment attempts, active psychotherapy during treatment, time since the onset of alcohol dependence, type of drinking behavioral, delirium tremens in the past, and somatic diseases. Personality traits, such as anxiety, emotional lability, individualism and pessimism, high levels of alexithymia, family or spousal history of alcohol abuse, divorce, and social adjustment are identified as the other factors influencing alcoholic anosognosia.

**Keywords:** alcohol addiction, alcohol anosognosia, clinical, psychological and social factors.

Отрицание больным алкоголизмом своего заболевания — алкогольная анозогнозия (АА) — является одним из основных клинических феноменов алкогольной зависимости (АЗ).

Многочисленные работы посвящены причинам и механизмам ее возникновения [2, 10, 11, 15, 19, 28, 31], однако в существующих исследованиях вклад отдельных факторов в развитие АА трактуется противоречиво [10, 15, 28, 31]. В единичных работах АА рассматривается с учетом совокупности биологических, психологических и социальных факторов в развитии данного феномена.

Несмотря на то что в настоящее время АА обычно признается многокомпонентным образованием (включающим когнитивную, эмоциональную и мотивационную составляющую), методы ее диагностики, как правило, позволяют оценивать один из компонентов. Исключение составляет недавно разработанный стандартизированный и валидизированный опросник «Алкогольная анозогнозия» [21], применение которого позволяет

получать комплексную оценку феномена по субшкалам, которые отражают неинформированность (НИ), непризнание симптомов заболевания (НС), непризнание заболевания (НЗ), непризнание последствий заболевания (НПЗ), эмоциональное непризнание заболевания (ЭНЗ), несогласие с лечением (НЛ) и неприятие трезвости (НТ). Субшкалы НИ, НС, НЗ, НПЗ являются когнитивными, НЛ и НТ — мотивационными, ЭНЗ — эмоциональной субшкалой.

**Целью настоящего исследования** явилось изучение клинических, психологических и социальных факторов формирования отдельных компонентов АА.

#### Объекты и методы исследования

В исследовании приняли участие 106 больных с алкогольной зависимостью. Все участники ис-



следования были обследованы в стационаре СПб ФГБУ НИПНИ им. В.М. Бехтерева.

**Критерии включения:** возраст от 18 до 65 лет, диагноз — алкогольная зависимость (F10.2).

**Критерии не включения:** сочетание АЗ с шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией, наркотической зависимостью, личностными расстройствами; наличие выраженных когнитивных нарушений, психотического состояния или острой фазы алкогольного абстинентного синдрома.

**Инструменты исследования.** Все пациенты обследовались при помощи набора методик, который включал в себя специально составленный клинический опросник; визуально-аналоговую шкалу патологического влечения к алкоголю (ПВА); стандартизированный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ) [22]; Торонтскую алекситимическую шкалу (TAS) [1]; опросник «Алкогольная анозогнозия» [21].

**Методы статистической обработки.** Обработка исходной информации проводилась с помощью статистического пакета SPSS 19.0. Для описания популяции обследуемых использовались методы дескриптивного анализа. Корреляционный анализ с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена применялся для определения для изучения связи между значениями субшкал опросника и клиническими, психологическими и социально-демографическими характеристиками больных. Межгрупповые сравнения проводились при использовании критерия Манна-Уитни. Различия рассматривались как статистически значимые при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

**Социально-демографические и клинические характеристики принявших участие в исследовании.** Средний возраст принявших участие в исследовании ( $n=106$ ) составил  $42,1 \pm 8,8$  года, диапазон от 22 до 61 года; средняя длительность заболевания —  $11,3 \pm 7,0$  года, диапазон от 1 до 30 лет. Среди испытуемых было 19 женщин (17,9%) и 87 мужчин (82,1%).

Основная часть больных — 92 человека (86,8%) — была обследована в раннем постабстинентном периоде, средний срок воздержания от алкоголя  $9,4 \pm 5,9$  дня. Остальные 14 (13,2%) больных поступили в стационар в состоянии срыва после продолжительной (более 12 месяцев) ремиссии и были обследованы в те же сроки.

Запойная форма алкоголизации определялась у 76 (71,7%) больных, постоянная — у 30 (28,3%). Низкая толерантность к алкоголю отмечалась у 10 (9,4%) больных, средняя — у 60 (56,6%), высокая — у 36 (34,0%). Обращение за наркологической помощью было первичным у 25 (23,6%) больных, повторным — у 20 (18,9%), многократным — у 61 (57,5%). Помимо медикаментозного лечения, краткосрочная психотерапия по поводу АЗ проводилась в прошлом 30 (29%) больным. Алкогольный делирий по данным анамнеза пере-

носили 11 (10%) больных. Сопутствующие соматические заболевания имелись у 83 (78,3%) больных, отсутствовали — у 23 (21,7%). В зависимости от актуального аффективного статуса больные были разделены на три группы: 1) с наличием тревожно-депрессивного синдрома — 16 (15,1%) больных; 2) эйфорического синдрома — 8 (7,5%); 3) невыраженного аффективного синдрома — 70 (66,0%). Другие аффективные синдромы были мало представлены и не рассматривались при анализе.

48 (45,3%) больных воспитывались в детстве в условиях эксцессивной алкоголизации хотя бы одного из родителей, у 58 (54,7%) больных родители либо употребляли алкоголь умеренно, либо имели АЗ, протекающую с длительными повторными ремиссиями. 21 (19,8%) больной был разведен; 76 (71,7%) состояли в браке, у 11 (14,5%) из них супруг так же был зависим от алкоголя. Уровень трудовой адаптации был незначительно снижен у 67 (63,2%) больных, значительно снижен — у 26 (24,5%), у 13 (12,3%) больных его снижения не наблюдалось.

**Результаты экспериментально-психологического исследования.** По данным визуальной аналоговой шкалы патологического влечения к алкоголю 92 (86,8%) обследованных не отмечали у себя ПВА. У 14 (13,2%) больных было зафиксировано влечение в диапазоне от 1 до 7 баллов (среднее значение равнялось  $2,5 \pm 1,7$  баллов). У пятерых из них зарегистрирован балл «1», у трех — «2» и «3», у двух — «4» и у одного — «7». Таким образом, ПВА у большинства больных характеризовалось низкой интенсивностью.

Исследование по методике СМИЛ установило повышение усредненного профиля по всем шкалам (рис. 1). Большинство показателей превышало 60 баллов. Отмечались высокие оценки по шкалам «Импulsивность» ( $72,4 \pm 11,2$ ), «Индивидуальность» ( $71,7 \pm 14,3$ ), «Пессимистичность» ( $71,0 \pm 15,2$ ) и «Тревожность» ( $70,1 \pm 11,6$ ), что свидетельствует о наличии у испытуемых социальной дезадаптации, конфликтности, пренебрежения социальными нормами и ценностями, слабом эмоциональном ответе на события окружающей действительности, отчужденности в межличностных отношениях, сниженном настроении и эмоциональной напряженности.

При исследовании уровня алекситимии с помощью шкалы TAS установлено, что среднее значение алекситимии равнялось  $66,9 \pm 9,4$  балла и находилось в промежуточном диапазоне между показателем «алекситимичности» (74 балла и более) и «неалекситимичности» (62 балла и менее), то есть обследованный контингент больных характеризуется средним уровнем способности вербализации эмоций.

Применение опросника «Алкогольная анозогнозия» позволило выявить у больных с алкогольной зависимостью средний уровень АА. Наиболее выраженными оказались такие ее составляющие АА, как непризнание последствий заболевания, непризнание заболевания, неприятие трезвости. Наименьшие показатели обнаружены по компо-



Исследования

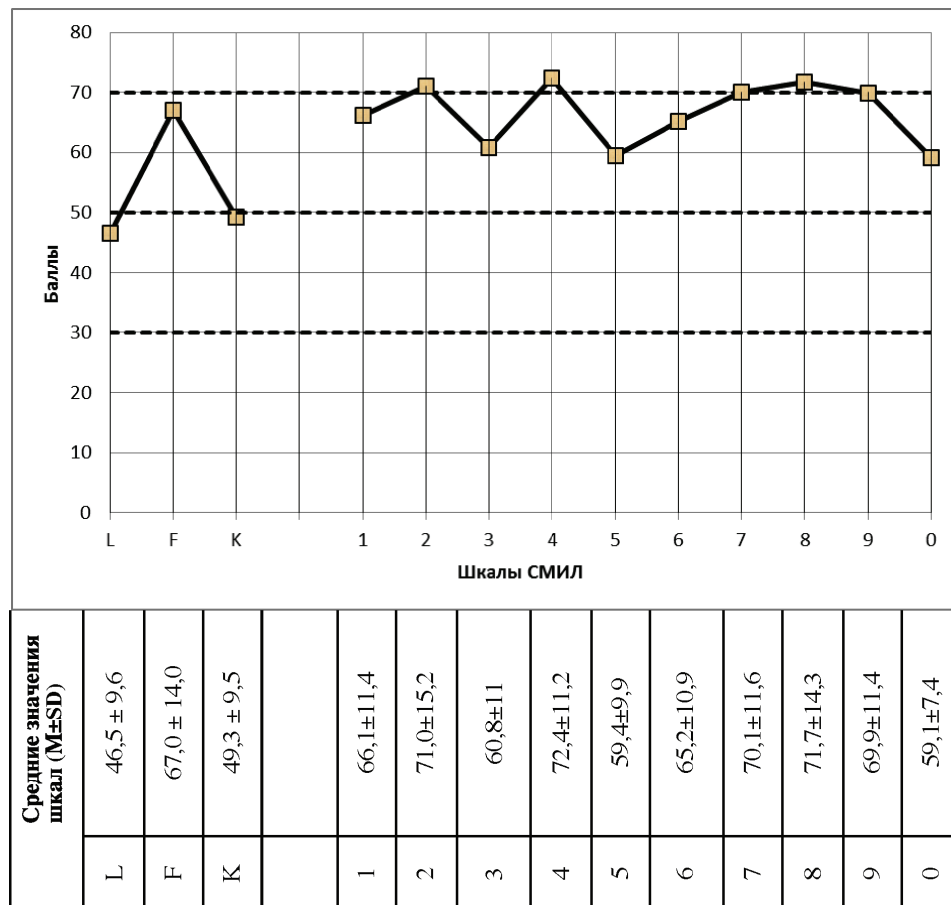


Рис. 1. Средние значения и усредненный профиль по шкалам стандартизированного многофакторного метода исследования личности (СМИЛ) у обследованных больных с АЗ (n = 50).

Таблица 1. Средние значения показателей опросника «Алкогольная анозогнозия» и их процентное отношение к максимальному баллу у обследованных больных с алкогольной зависимостью (n = 106).

Субшкалы опросника «Алкогольная анозогнозия»	НИ	НС	НЗ	НПЗ	ЭНЗ	НЛ	НТ
M±SD	8,64±2,25	5,73±2,22	6,29±2,41	13,24±3,58	9,81±2,70	6,41±1,86	17,05±4,27
Процентное отношение среднего балла к максимальному баллу	48%	48%	52%	55%	46%	47%	52%

Примечание. НИ — субшкала «Неинформированность»; НС — субшкала «Непризнание симптомов заболевания»; НЗ — субшкала «Непризнание заболевания»; НПЗ — субшкала «Непризнание последствий заболевания»; ЭНЗ — субшкала «Эмоциональное принятие заболевания»; НЛ — субшкала «Несогласие с лечением» и НТ субшкала — «Непринятие трезвости».

ненту эмоциональное принятие заболевание, несогласие с лечением (Табл. 1).

**Сравнительный анализ межгрупповых различий** (на основании критерия Манна–Уитни). У обследованных, воспитывавшихся в детстве в условиях эксцессивной алкоголизации хотя бы одного из родителей, по сравнению с теми, родители которых либо употребляли алкоголь умеренно, либо имели АЗ, протекавшую с длительными ремиссиями, показатели субшкал «Непризнание за-

болевания» (6,75±2,55 и 5,91±2,23; p<0,05) и «Непризнание последствий заболевания» (14,02±3,56 и 12,59±3,50; p<0,05) были выше. У состоящих в браке с алкогользависимым супругом, значения тех же субшкал (8,00±2,41 и 6,08±2,35; p < 0,01; 16,27±4,13 и 13,23±3,14 p < 0,05 соответственно) и «Эмоционального принятие заболевания» (12,00±4,00 и 9,57±2,40 p < 0,05) больше по сравнению с группой больных, супруг которых не имел АЗ. У разведенных больных показатели «Не-

**Таблица 2. Результаты корреляционного анализа между социальными, клиническими, психологическими характеристиками больных АЗ и значениями субшкал опросника «Алкогольная анозгнозия».**

Социальные, клинические, психологические характеристики	Субшкалы опросника «Алкогольная анозгнозия»
Уровень социальной адаптации	«Неинформированность» ( $r = -0,25$ ; $p < 0,05$ ) «Эмоциональное неприятие заболевания» ( $r = -0,27$ ; $p < 0,01$ ), «Непринятие трезвости» ( $r = -0,20$ ; $p < 0,05$ ).
Количество дней трезвости, предшествующих обследованию	«Непризнанием симптомов заболевания» ( $r = 0,27$ ; $p < 0,05$ )
Толерантности к алкоголю	«Эмоциональное неприятие заболевания» ( $r = 0,20$ ; $p < 0,05$ ).
Длительность АЗ	«Непризнание симптомов заболевания» ( $r = -0,23$ ; $p < 0,05$ ), «Непризнание последствий заболевания» ( $r = -0,19$ ; $p < 0,01$ );
Количество предшествующих обращений за помощью	«Непризнание заболевания» ( $r = -0,19$ ; $p < 0,05$ );
Наличие психотерапевтических вмешательств	«Неинформированность» ( $r = -0,34$ ; $p < 0,01$ ), «Непризнание симптомов заболевания» ( $r = -0,19$ ; $p < 0,05$ ), «Непризнание заболевания» ( $r = -0,37$ ; $p < 0,01$ ), «Непризнание последствий заболевания» ( $r = -0,30$ ; $p < 0,01$ ), «Эмоциональное неприятие заболевания» ( $r = -0,46$ ; $p < 0,01$ ) и «Непринятие трезвости» ( $r = -0,29$ ; $p < 0,01$ )
«Тревожность» (СМИЛ) «Индивидуалистичность» (СМИЛ)	«Непризнание симптомов заболевания» ( $r = -0,40$ ; $p < 0,05$ и $r = -0,35$ ; $p < 0,01$ соответственно);
«Пессимистичность» (СМИЛ)	«Непризнание последствий заболевания» ( $r = -0,35$ ; $p < 0,05$ ).
«Эмоциональная лабильность» (СМИЛ)	«Непризнание последствий заболевания» ( $r = -0,43$ ; $p < 0,01$ ), «Эмоциональное неприятие заболевания» ( $r = -0,30$ ; $p < 0,05$ ).
Уровень алекситимии (ТАС)	«Неинформированность» ( $r = 0,20$ ; $p < 0,05$ )

признание последствий заболевания» ( $11,33 \pm 3,06$  и  $13,67 \pm 3,44$ ;  $p < 0,01$ ), ниже, чем у сохранивших брачные отношения.

У лиц, поступивших в стационар в состоянии срыва после длительной ремиссии, выше уровни «Неинформированности» ( $10,00 \pm 2,57$   $p < 0,05$ ), «Непризнания симптомов заболевания» ( $6,71 \pm 2,18$   $p < 0,05$ ), «Непризнания заболевания» ( $7,79 \pm 2,36$   $p < 0,01$ ), «Непризнания последствий заболевания» ( $15,29 \pm 3,91$   $p < 0,05$ ), чем у поступивших в состоянии развернутого рецидива АЗ ( $8,43 \pm 2,11$ ;  $5,58 \pm 2,18$ ;  $6,07 \pm 2,34$ ;  $12,92 \pm 3,45$  соответственно).

У больных с постоянной формой алкоголизации по сравнению с теми, у которых алкоголизация носила запойный характер, выше значения «Непринятие трезвости» ( $18,13 \pm 3,93$  и  $16,62 \pm 4,34$ ;  $p < 0,05$ ). У тех обследуемых, кто ранее переносил алкогольные психозы, ниже уровень «Непризнания последствий заболевания» ( $11,27 \pm 2,76$  и  $13,46 \pm 3,61$ ;  $p < 0,05$ ). Больные с коморбидными соматическими заболеваниями имели более низкие значения «Непризнания заболевания» ( $6,61 \pm 2,27$  и  $7,30 \pm 2,65$ ;  $p < 0,05$ ) и «Непризнания последствий заболевания» ( $12,75 \pm 3,21$  и  $15,00 \pm 4,33$ ;  $p < 0,05$ ). Изучение взаимосвязи между актуальным аффективным статусом и АА выявило, что у больных с тревожно-депрессивными расстройствами степень «Эмоционального неприятия заболевания» ( $8,38 \pm 1,36$ ;  $p < 0,05$ ) ниже по сравнению как с больными без выраженных аффективных расстройств ( $9,90 \pm 2,68$ ), так и с имеющими эйфорические расстройства ( $10,50 \pm 2,51$ ;  $p < 0,05$ ). Кроме того, у этих больных были ниже показатели, чем у больных

без выраженных аффективных расстройств, «Непризнания последствий заболевания» ( $11,31 \pm 2,58$  и  $13,29 \pm 3,48$  соответственно  $p < 0,05$ ) и, в сравнении с больными с эйфорическими расстройствами, «Непризнания заболевания» ( $5,31 \pm 2,09$  и  $7,13 \pm 1,64$  соответственно;  $p < 0,05$ ).

**Результаты корреляционного анализа.** При исследовании выявлено большое количество значимых корреляционных связей, которые представлены в Таблице 2.

### Обсуждение

В настоящей работе изучена роль ряда биопсихосоциальных факторов в генезе *алкогольной анозгнозии* (АА) у больных с алкогольной зависимостью (АЗ).

**Значение клинических факторов в формировании отдельных компонентов алкогольной анозгнозии.** Известно, что характер течения АЗ оказывает существенное влияние на осознание больным своего заболевания. Увеличение стажа АЗ и любой опыт лечения помогают лучшему принятию заболевания [3, 9, 10, 18, 28, 29].

В проведенном исследовании установлено, что указанные факторы способствуют уменьшению АА только на когнитивном уровне; психотерапия приводит к уменьшению когнитивного, эмоционального и мотивационного компонентов АА.

Важное значение для формирования АА имеет тяжесть последнего рецидива заболевания: при легких срывах АА выражена максимально [15]. По нашим данным более высокий уровень

АА регистрируется по всем когнитивным субшкалам опросника у больных, поступивших в состоянии срыва после продолжительной ремиссии, по сравнению с больными, находящимися в состоянии развернутого рецидива АЗ. Выявленная положительная корреляционная связь между непризнанием симптомов заболевания и количеством дней трезвости в раннем постабстинентном периоде, соответствует ранее выполненным работам [10, 24].

Анализ взаимовлияния формы употребления алкоголя и АА показал, что больные с постоянной алкоголизацией менее ориентированы на трезвость, чем больные с запойной формой употребления алкоголя при не отличающихся показателях по другим субшкалам. Этот результат сходен с находками А.Ю. Магалифа [14], обратившего внимание на низкую критичность к АЗ у больных постоянной формой пьянства.

На сегодняшний день недостаточно изучен вопрос влияния толерантности к алкоголю на АА. Ранее либо не было найдено различий в группах с тотальной, частичной и отсутствующей АА при алкоголизме по уровню толерантности к алкоголю [2], либо определено, что толерантность и АА находятся между собой в обратной зависимости [15]. При использовании опросника «Алкогольная анозогнозия» нами установлено, что имеется положительная, а не отрицательная связь между уровнем толерантности и АА. В частности, чем выше толерантность, тем более выражен эмоциональный компонент АА, проявляющийся в дисфорической эмоциональной окраске переживаний, связанных с обращением за наркологической помощью, что может быть объяснено большей выраженностью психоорганических расстройств у лиц с более высокой толерантностью.

Обнаружено, что такие осложнения АЗ, как алкогольные психозы в анамнезе, в периоде, отдаленном от психотического эпизода, способствуют лучшему осознанию больным последствий алкоголизации, хотя не оказывают своего влияния на другие составляющие АА.

Группа алкогользависимых больных с наличием коморбидных соматических заболеваний значимо отличалась от группы пациентов, их не имеющих, по субшкалам «Непризнание заболевания» и «Непризнание последствий заболевания», при этом не отличаясь по эмоциональному и мотивационным компонентам. В связи с чем можно заключить, что у данных пациентов большая критичность к своей АЗ ограничивается когнитивным уровнем, не распространяясь на эмоциональный и мотивационный компоненты АА, что противоречит результатам исследования Понизовского П.А. [19], который при сравнении больных с наличием тяжелых соматических заболеваний и отсутствием их выявил у первых не большую, а меньшую критичность к злоупотреблению алкоголем.

Изучение взаимосвязи между актуальным аффективным статусом и АА установило, что у больных, которые во время обследования находились в тревожно-депрессивном состоянии ниже

уровень эмоционального компонента АА по сравнению как с больными без выраженных аффективных расстройств, так и с больными с эйфорическими расстройствами. Кроме того, у них ниже значения непризнания последствий заболевания по сравнению с больными без выраженных аффективных расстройств, и ниже значения непризнания заболевания по сравнению с больными, имеющими эйфорические расстройства. Это является подтверждением как той точки зрения, что эйфорические расстройства негативно влияют на критику к АЗ [10], так и той, что эмоциональные расстройства тревожно-депрессивного спектра в раннем постабстинентном периоде повышают критичность больных [16, 17].

Регистрируемое отсутствие связи между ПВА и АА на собственном материале противоречит широко распространенному мнению, что актуализация ПВА приводит к нарастанию АА [2, 5, 8, 11]. Возможно, результат связан с характеристиками ПВА. У всех 14 больных, которые рефлексировали у себя влечение к алкоголю, оно носило осознаваемый характер и у большинства было низко интенсивным. То есть еще раз показано отсутствие однозначной функциональной связи между этими характеристиками, на что ранее обращали внимание другие исследователи [4, 9, 15, 19].

**Роль психологических факторов в формировании отдельных компонентов алкогольной анозогнозии.** Значение особенностей личности и личностных расстройств в формировании отношения к наркологической болезни подчеркивалось многими исследователями [8, 10, 13].

Как следует из ранее выполненных работ, личностные особенности астенического круга оценивались, как способствующие лучшему признанию наркологической болезни [6, 7]. Данными проведенного исследования эта точка зрения подтверждена в отношении меньшего непризнания симптомов заболевания у лиц с тревожными чертами, а также меньшей выраженности непризнания последствий заболевания у респондентов, склонных к пониженному настроению.

Влияние шизоидных особенностей личности на АА в научных источниках освещено противоречиво, при этом был изучен только мотивационный компонент АА. Так, если Л.Ю. Эпов [27] показал, что шизоидные черты способствуют мотивационной готовности к лечению и трезвости, то А.Г. Кузнецов [12] обратил внимание на то, что они препятствуют этому процессу. Нами было выявлено влияние индивидуалистических (шизоидных) личностных особенностей только на когнитивную составляющую отношения к болезни, в частности меньшее непризнание симптомов заболевания.

Установлено, что имеется отрицательная связь между шкалой СМИЛ «Эмоциональная лабильность» и эмоциональным непризнанием заболевания, а также и непризнанием последствий заболевания. Шкала «Эмоциональная лабильность» указывает на присутствие демонстративных черт, свойственных истероидным личностям. Обычно подобные личностные особенности рассматри-

вают как препятствие к осознанию личностных проблем, в том числе связанных с наличием и последствиями АЗ ввиду выраженных защитных механизмов вытеснения и отрицания. Однако, Л.К. Шайдукова и Е.В. Коблова [26] описали у больных опийной наркоманией с психопатоподобными расстройствами своеобразную демонстративно-манипулятивную гипергнозию, которая характеризуется тем, что «больные не только признают у себя ряд проблем (аддиктивных, эмоциональных), но и делают это с определенной целью — для камуфлирования истинных мотивов, создания компромиссных отношений с созависимыми родственниками».

В проведенном исследовании найдено свое подтверждение гипотеза о возможной связи АА и алекситимии [19, 30]. Так же как и в работе А.У. Тархан [23] установлена связь алекситимии и одного из компонентов АА, а именно — неинформированности. Подобная взаимосвязь указывает на то, что у больных АЗ с выраженными алекситимическими особенностями помимо трудностей с распознаванием и вербализацией эмоциональных состояний отсутствует внутренняя необходимость анализировать свои дискомфортные состояния, связывать их с внешними причинами, в результате чего у них не происходит селекции значимой информации, в том числе относящейся к АЗ.

**Значимость социальных факторов в формировании отдельных компонентов составляющих алкогольной анозогнозии.** При изучении ряда социальных характеристик больных с АЗ было установлено, что на формирование АА оказывают влияние такие факторы, как уровень трудовой адаптации, а также наличие алкоголь-зависимых родителей и супругов, расторжение брачных отношений.

Уровень трудовой адаптации больных отрицательно связан с показателями шкал «Неинформированность», «Эмоциональное неприятие заболевания» и «Неприятие трезвости», то есть с когнитивным, эмоциональным и мотивационным

компонентами АА, что сходно с результатами П.А. Понизовского и А.Ю. Магалифа [20]. АЗ в родительской семье способствует увеличению когнитивного компонента АА, а АЗ супруга — как когнитивного, так и эмоционального компонента. Ранее Л.К. Шайдукова и Д.Н. Усманов [25] показали, что вышеуказанные факторы способствуют формированию большей критичности к АЗ. На осознание наркологической болезни также оказывают влияние особенности семейного статуса [18, 28]. Нами продемонстрировано, что разрыв супружеских отношений, что, по-видимому, является особо эмоционально значимым моментом для личности, способствует лучшему признанию последствий заболевания.

### Выводы

У больных с алкогольной зависимостью на развернутой стадии заболевания в формировании алкогольной анозогнозии играют следующие клинические факторы: длительность развернутой стадии болезни, форма потребления алкоголя, количество дней трезвости в раннем постабстинентном периоде, толерантность, «срыв» после длительной ремиссии, перенесенные алкогольные психозы, количество обращений за лечебной помощью, в том числе с получением психотерапии, наличие сопутствующих соматических заболеваний, актуальное эмоциональное состояние.

В генез алкогольной анозогнозии вносят вклад тревожные, эмоционально-лабильные, индивидуалистические и пессимистические личностные черты, высокий уровень алекситимии, наличие алкогольной зависимости в родительской семье или у супруга, расторжение брачных отношений, а также степень трудовой адаптации.

Выявленная совокупность биологических, психологических и социальных факторов, играющих роль в формировании алкогольной анозогнозии АА, может способствовать эффективной коррекции данного феномена.

### Литература

1. Алекситимия и методы ее определения при психосоматических расстройствах: методическое пособие / НИПНИ им. В. М. Бехтерева; сост.: Д. Б. Ересько, Г. Л. Исурина, Е. В. Кайдановская, Б. Д. Карвасарский и др.; Изд. 2-е. — СПб. — 2005. — 24 с.
2. Баранова О. В. Алкогольная анозогнозия и ее преодоление в процессе лечения больных алкоголизмом: автореф. дис. ...канд. мед. наук / Баранова О. В.; ГНЦ ССП им. В.П. Сербского. — М. — 2005. — 26 с.
3. Белокрылов И. В. Больные наркоманией с низкой мотивацией на лечение: критерии обособления, клинические и личностные характеристики / И. В. Белокрылов, А. Г. Кузнецов, Н. А. Грюнталь, Е. М. Райзман // Вопросы наркологии. — 2010. — № 1. — С. 32–40.
4. Гофман А. Г. Патологическое влечение к психоактивным веществам и его место в симптоматике болезней зависимости / А. Г. Гофман // XIV съезд психиатров России, Москва, 15–18 ноября 2005 г.: материалы съезда. — М. — 2005. — С. 338.
5. Демина М. В. О механизмах нарушения сознания наркологической болезни и подходах к его коррекции. / Демина М. В. // Вопросы наркологии — 2005 — № 1. — С. 13–21.
6. Зиганшин И. М. Особенности личности наркологических больных и терапевтические подходы к ним / И. М. Зиганшин, Л. Ю. Шмагина, Н. М. Кулькова, И. М. Хаертынова // Вопросы наркологии. — 2005. — № 2. — С. 63–67.
7. Игонин А. Л. Героиновая наркомания, развивающаяся у больных с различными особенностями



- ми личности (условия формирования, клиническая картина, терапевтический подход) / А. Л. Игонин, Ю. Б. Тузикова // Наркология. — 2002. — № 1. — С. 35–39.
8. Карвасарский Б. Д. Анозогнозия наркологических больных / Б. Д. Карвасарский // Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б. Д. Карвасарского. — СПб. : Питер. — 2000. — С. 47–48.
  9. Качаев А. К., Политов В. В. Отрицание болезни при хроническом алкоголизме / А. К. Качаев, В. В. Политов // Клиника и патогенез алкогольных заболеваний : сборник научных трудов. — М. — 1984. — С. 164–170.
  10. Клубова Е. Б. Отношение к болезни и механизмы психологической защиты у больных алкоголизмом : дис. ...канд. психол. наук / Клубова Е. Б. ; НИПНИ им. В. М. Бехтерева. — СПб. — 1995. — 172 с.
  11. Колотилин Г. Ф. Феноменология алкогольной анозогнозии / Г. Ф. Колотилин, А. А. Андреев // VI съезд Всероссийский психиатров, Томск, 24–26 октября 1990 г. : тезисы докладов. — М. — 1990. — Т. 2. — С. 144–145.
  12. Кузнецов А. Г. Комплексная терапия больных опийной наркоманией с низкой мотивацией на лечение: автореф. дис. ...канд. мед. наук / Кузнецов А. Г.; ННЦ наркологии. — М. — 2010. — 21 с.
  13. Кузьминов В. Н. Особенности отношения к болезни при некоторых формах зависимости от психоактивных веществ / В. Н. Кузьминов // Проблемы экстремальной психиатрии : материалы научно-практической конференции «Платоновські читання». — Харьков. — 2000. — С. 162–163.
  14. Магалиф А. Ю. Клиника и лечение вечернего алкоголизма / А. Ю. Магалиф // XIV съезд психиатров России, Москва, 15–18 ноября 2005 г. : материалы съезда. — М. — 2005. — С. 355–356.
  15. Минутко В. Л. Алкогольная анозогнозия / В. Л. Минутко // VI Всесоюзный съезд психиатров, Томск 24–26 октября 1990 г. : тезисы докладов. — М. — 1990. — Т. 2. — С. 160–162.
  16. Погосов А. В. Аффективные расстройства и осознание болезни при опийных наркоманиях / А. В. Погосов, Е. М. Барбина // Наркология. — 2002. — № 9. — С. 16–19.
  17. Погосов А. В. Осознание болезни при наркологических заболеваниях / А. В. / Погосов // Руководство по аддиктологии / под ред. В. Д. Менделевича. — СПб. : Речь. — 2007. — Гл. 24.3. — С. 608–615.
  18. Поляк О. Б. Психологическая коррекция наркозависимых с различным отношением к болезни / О. Б. Поляк, С. Л. Соловьева // Материалы 3-го Междисциплинарного российского конгресса «Человек и алкоголь (алкогольные болезни)», Санкт-Петербург, 23–24 апреля 2009 г. — СПб. — 2009. — С. 63–67.
  19. Понизовский П. А. Когнитивные расстройства и соматическая анозогнозия у больных алкогольной зависимостью : автореф. дис. ...канд. мед. наук / Понизовский П. А. ; Моск. НИИ психиатрии. — М. — 2007. — 25 с.
  20. Понизовский П. А. Особенности алкоголизма у представителей среднего класса (по данным московской выборки) / П. А. Понизовский, А. Ю. Магалиф // Вопросы наркологии. — 2010. — № 5. — С. 16–23.
  21. Рыбакова Ю. В. Новый опросник «Алкогольная анозогнозия» для больных с алкогольной зависимостью / Ю. В. Рыбакова, Р. Д. Илюк, Е. М. Крупицкий, В. В. Бочаров, А. Я. Вукс // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011. — № 11, вып. 2 (Алкоголизм). — С. 30–38.
  22. Собчик Л. Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности СМЛ / Л. Н. Собчик. — СПб. : Речь. — 2002. — 219 с.
  23. Тархан А. У. Роль алекситимии как одного из психологических факторов алкогольной анозогнозии / А. У. Тархан // Актуальные вопросы внебольничной психоневрологической помощи детскому и взрослому населению : материалы науч.-практ. конф. с международным участием, Санкт-Петербург, 21–22 мая 2009 г. — СПб. : НИПНИ им. В. М. Бехтерева — 2009. — С. 261–262.
  24. Цилли Е. И. Нозогнозия и реакция личности на болезнь у больных алкоголизмом и алкогольными психозами / Е. И. Цилли, В. А. Жмуров, Г. Н. Апрельков, М. А. Рыбалко // Вопросы медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманиями : сб. работ Республиканского совещания психиатров-наркологов, Москва, 16–21 марта 1992 г. — М. — 1993. — С. 171–174.
  25. Шайдукова Л. К. Психотерапевтическое сопровождение аддиктивных семей: этические и деонтологические аспекты / Л. К. Шайдукова, Д. Н. Усманов // Правовые и этические проблемы психиатрической помощи : материалы научной практической конференции, Москва, 30 ноября 2009 г. / под ред. проф. В. С. Ястребова. — М.: Юстицинформ. — 2009. — С. 202–203.
  26. Шайдукова Л. К. Структура психопатологических расстройств у больных опийной наркоманией / Л. К. Шайдукова, Е. В. Коблова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2009. — № 2. — С. 5–9.
  27. Эпов Л. Ю. Применение мотивационной психотерапии при лечении больной алкогольной зависимостью : автореф. дис. ...канд. мед. наук / Эпов Л. Ю. ; ГНЦ ССП им. В.П. Сербского. — М. 2004. — 22 с.
  28. Nwakeze P.C. Drug problem recognition, diser for help, and treatment readiness in soup kitchen population / P.C. Nwakeze, S.Magura, A. Rosenblum // Sub. Use and Missuse — 2002. — Vol. 37(3). — P. 291–312.
  29. Simpson C. A. Temporal sequencing of alcohol-related problems, problem recognition, and help-seeking episodes. / Simpson C. A. ,Tucker J.A.//

- Addictive behaviors.* — 2002. — Vol. 27(5). — P. 659–674.
30. Wurmser L. *Psychoanalytic considerations of the etiology of compulsive drug use* / L. Wurmser // *J. Am. Psychoanal. Assoc.* — 1974. — Vol. 22. — P. 822–843.
31. Yen C. F. *Insight into alcohol-related problems and its associations with severity of alcohol consumption, mental health status, race, and level of acculturation in southern Taiwanese indigenous people with alcoholism* / C. F. Yen, R. C. Hsiao, R. Ries // *Am. J. Drug Alcohol Abuse.* — 2008. — Vol. 34 (5). — P. 553–561.

#### Сведения об авторах

**Рыбакова Юлия Валерьевна** — к.м.н., младший научный сотрудник отделения терапии больных в аддиктивной патологией ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: jul.rybakova@gmail.com

**Илюк Руслан Дмитриевич** — к.м.н., руководитель отделения терапии больных аддиктивной патологией ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: ruslan.iluk@mail.ru

**Крупницкий Евгений Михайлович** — д.м.н., профессор, руководитель отдела наркологии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерев». E-mail: krguenator@gmail.com

**Бочаров Виктор Викторович** — к.п.н., руководитель лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: psy-lab@inbox.ru

**Вукс Александр Янович** — главный специалист по вычислительной технике отделения научно-медицинской информации ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: :psy-lab@inbox.ru

**Незнанов Николай Григорьевич** — д.м.н., профессор, директор ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: spbinstb@bekhterev.ru

## 600 мг в сутки со **второго дня** лечения – уверенное купирование обострений шизофрении<sup>1-4</sup>



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 





ГЕДЕОН РИХТЕР ПСИХИАТРИЯ  
для комплайенса

**Ленуксин**<sup>®</sup>  
эсциталопрам



**БЫСТРОЕ  
УЛУЧШЕНИЕ**

В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ДЕПРЕССИЙ



ГЕДЕОН РИХТЕР

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



## Применение препарата Ленуксин в терапии смешанного тревожного и депрессивного расстройства

А. В. Васильева, Т. А. Караваева, С. В. Полторак

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

**Резюме.** В статье приводятся и анализируются результаты наблюдательной программы по применению препарата Ленуксин в терапии смешанного тревожного и депрессивного расстройства.

**Ключевые слова:** тревожно-депрессивные расстройства, комплексная терапия, современные антидепрессанты, Ленуксин, эффективность и безопасность.

### The Use of Lenuxin in Therapy of Anxious and Depressive Disorder

Vasilyeva A. V., Karavaeva T. A., Poltorak S. V.

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

**Summary.** The article presents the results analysis of the observational program. A sample of 30 patients diagnosed with anxious-depressive disorder were treated with 10 mg Lenuxin combined with individual cognitive-behavioral therapy.

**Key words:** anxious-depressive disorder, ssri antidepressants, combined therapy, cognitive-behavioral therapy, efficacy, safety.

**П**роблема правильной диагностики и адекватной терапии невротических расстройств с ведущим депрессивным или тревожным синдромом приобрела особое значение в последние годы. Это объясняется как широкой их распространенностью (что подтверждается одним из первых мест этих состояний среди самых распространенных заболеваний в популяции), так и ассоциированностью с рядом неблагоприятных последствий медицинского и социального характера. В частности, наличие невротических расстройств с ведущим депрессивным или тревожным синдромом значительно снижает качество жизни индивидуумов и одновременно обуславливает возникновение серьезных экономических проблем, частым проявлением чего является нарастание нетрудоспособности пациентов, удельный вес которых, по прогностическим расчетам, к 2020 году окажется вторым после удельного веса нетрудоспособности больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Наметились также в последние годы принципиально новые подходы к систематике и лечению подобных нарушений, которые, являясь наиболее частыми, универсальными и неспецифическими, требуют от врача тонкого психопатологического разграничения, в том числе проникновения в их феноменологическую сущность.

Наконец, увеличению внимания ученых и клиницистов к новым исследованиям взаимоотношения тревоги и депрессии способствовало появление антидепрессантов. Эти исследования позволили сформулировать следующие положения.

Во-первых, с точки зрения развиваемых представлений о коморбидности психопатологических симптомов наиболее клинически и патогенетиче-

ски оправданным представляется положение о том, что при аффективных расстройствах тревога и депрессия являются единым заболеванием, представляя собой вариант декомпенсации более широких организменных особенностей, лежащих в их синдромальной основе (уязвимости, психопатологического диатеза и др.), и представленной разной степенью клинической выраженности (Васильева А. В., Караваева Т. А., Полторак С. В., 2012).

Во-вторых, психопатологическая разнонаправленность аффективных переживаний, составляющих депрессивно-тревожный синдром, ограничивает использование лекарственных методов терапии, центрируясь преимущественно на антидепрессантах из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), которые характеризуются сочетанием антидепрессивного и анксиолитического эффекта, хорошей переносимостью и безопасностью.

Кроме того, процесс терапии затрудняет то обстоятельство, что невротическое расстройство с ведущим смешанным тревожным и депрессивным синдромом осложняется выраженностью соматовегетативного компонента этих аффективных переживаний, а также формированием у пациентов ипохондрической фиксации на вегетативных симптомах (Васильева А. В., Полторак С. В., 2005).

В связи с недостаточностью изолированного использования фармако- или психотерапевтических форм воздействия при сложном генезе депрессивно-тревожных расстройств высказывается точка зрения о необходимости сочетания при курации этих пациентов психотерапии и психофармакотерапии (Забылина Н. А., Полторак С. В., 2010).

Однако детальное рассмотрение психофармакологических подходов при депрессивно-тревожных состояниях имеет лишь в единичных работах, что делает необходимым уточнение использования при них современных антидепрессантов группы СИОЗС.

Проблема поиска наиболее эффективных психотерапевтических методов при этих состояниях также далека от разрешения. При всем многообразии психотерапевтических методов наиболее часто используется при этих состояниях когнитивная психотерапия, одним из механизмов действия которой является выработка компенсационных навыков, которые позволяют больным справляться со своими симптомами и проблемами достаточно эффективно. В то же время, несмотря на популярность данного психотерапевтического направления, до сих пор в отечественной литературе нет достаточно убедительных данных об эффективности этого метода в лечении невротических расстройств (Полторак С. В., Караваева Т. А., Васильева А. В., 2013).

Сказанное обуславливает необходимость исследования эффективности комплексной терапии (сочетания фармакотерапии антидепрессантами группы СИОЗС и когнитивно-поведенческой психотерапии) невротических расстройств с ведущим смешанным тревожным и депрессивным синдромом (Полторак С. В., 2003).

Таким образом, несмотря на отсутствие валидизированных диагностических критериев и неоднородность психопатологической симптоматики, смешанные депрессивно-тревожные состояния невротического (подпорогового) уровня безусловно представляют собой феноменологически своеобразный вариант гипотимии с характерной реакцией на фармакотерапевтические воздействия. Специальное изучение этих состояний является насущной теоретической и практической задачей, поскольку поможет не только стимулировать новые научные исследования, но и более дифференцированно подходить к выбору терапии (Васильева А. В., Караваева Т. А., Полторак С. В., 2007).

**Выбор препарата для комплексной терапии СТР.** Новое поколение антидепрессантов, обладающее более высокой безопасностью применения (отсутствие холинолитических и сердечно-сосудистых осложнений) и большей селективностью действия на нейромедиаторные системы, дает возможность активного лечения депрессивных состояний, при которых трициклические антидепрессанты замедляют или даже препятствуют более быстрой редукции симптоматики (Полторак С. В., 2002).

Одним из таких препаратов, прочно вошедших в клиническую практику, является Ленуксин (S-циталопрам) — антидепрессант, селективный ингибитор обратного захвата серотонина (СИОЗС); повышает концентрацию нейромедиатора в синаптической щели, усиливает и пролонгирует действие серотонина на постсинаптические рецепторы. Эсциталопрам практически не связы-

вается с серотониновыми (5-HT), допаминовыми (D1 и D2), альфа-адренергическими, гистаминовыми, м-холинорецепторами, а также бензодиазепиновыми и опиоидными рецепторами.

Антидепрессивный эффект обычно развивается через 2–4 недели после начала приема. Максимальный терапевтический эффект лечения тревожно-депрессивных расстройств достигается примерно через 3 месяца после начала лечения (Бельская Г. Г., Лукьянчикова Л. В., 2013).

При смешанном тревожно-депрессивном расстройстве обычная доза составляет 10 мг один раз в сутки. В зависимости от индивидуальной реакции пациента дозу можно увеличить максимум до 20 мг в сутки (Медведев В. Э., 2012).

После исчезновения симптомов депрессии, необходимо продолжать терапию для закрепления полученного эффекта в течение 6 месяцев.

Показания:

- депрессия средней или тяжелой степени;
  - панические расстройства с агорафобией или без нее;
  - социальное тревожное расстройство (социальная фобия);
  - генерализованное тревожное расстройство.
- Противопоказания:
- детский и юношеский возраст (до 18 лет);
  - одновременный прием с ингибиторами MAO;

- дефицит сахаразы/изомальтазы, непереносимость фруктозы и глюкозо-галактозная мальабсорбция, поскольку препарат содержит сахарозу;
- повышенная чувствительность к препарату или его компонентам.

**Цель исследования.** Целью данного исследования является изучение эффективности и безопасности применения препарата Ленуксин (S-циталопрам) в терапии смешанного тревожного и депрессивного расстройства.

**Задачи исследования.** Исследовать клинические, клинко-психологические особенности пациентов стационара и амбулаторной сети для предложения модели терапии, основанной на специфическом лечении: фармакотерапии Ленуксином (S-циталопрамом).

Определить актуальность, длительность применения и дозировки Ленуксина (S-циталопрама) в терапии смешанного тревожного и депрессивного расстройства.

Доказать эффективность и безопасность применения Ленуксина (S-циталопрама) у больных со смешанным тревожным и депрессивным расстройством.

**Практическая значимость исследования.** Результаты исследования позволят врачам-психиатрам-психотерапевтам и врачам общей практики получить знания и опыт применения препарата Ленуксин (S-циталопрам) в лечении больных со смешанным тревожным и депрессивным расстройством, повысить эффективность и сократить сроки лечения этих пациентов.

**Материал и методы исследования.** Было изучено действие Ленуксина (S-циталопрама) у 30

больных со смешанным тревожным и депрессивным расстройством. В ходе исследования для определения эффективности применялись клинический метод (оценка тревожной и депрессивной симптоматики по шкале общего клинического впечатления (CGI) в начале и конце лечения) и клиничко-психологический метод (оценка уровня тревоги и депрессии (шкалы тревоги Гамильтона, MADRS и интегративный тест тревожности) в начале и конце лечения. Оценка безопасности применения Ленуксина (S-циталопрама) проводилась по перечню побочных действий и определялась субъективно самими пациентами.

Длительность терапии — 8 недель. Число визитов 1 пациента — 6.

**Методика терапии.** Препарат Ленуксин назначался пациентам со смешанным тревожным и депрессивным расстройством в начале лечения в дозе 10 мг/сут однократно утром в течение восьми недель. Наряду с приемом препарата с большими занимались индивидуальной когнитивно-поведенческой психотерапией. Других психотропных препаратов пациенты не получали (монотерапия). Психологическое обследование проводилось на каждом визите (Дашкина Г. К., Канаева Л. С., 2013).

**Характеристика материалов и методов исследования.** С целью определения эффективности применения препарата Ленуксин в комплексной терапии (фармакотерапия и психотерапия) смешанного тревожного и депрессивного расстройства (СТДР) было исследовано 30 пациентов отделения неврозов и психотерапии Института им. В.М. Бехтерева (амбулаторные пациенты). Больные, вошедшие в исследование, составляли нозологически и синдромально гомогенную группу. Согласно критериям МКБ-10, диагноз смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F 41.2) при поступлении был поставлен всем 30 пациентам. Основными клиническими синдромами у больных, получавших в качестве медикаментозного лечения препарат Ленуксин были верифицированы: тревожный у 30 больных (100 %), депрессивный — 30 (100 %).

23 пациента, участвовавшие в исследовании эффективности препарата Ленуксин обратились на прием первично и только 7 больных повторно. Все пациенты с СТДР, вошедшие в исследование (30 человек), лечились амбулаторно.

Отбор испытуемых проводился рандомизированно. В исследование вошли 16 женщин и 14 мужчин. Возрастной диапазон респондентов составил от 18 до 65 лет.

Большая часть больных с СТДР, получавших в рамках комплексного лечения препарат Ленуксин, имели работу — 20 человек, социальный статус неработающих был у 10 пациентов.

Трудящиеся респонденты свои взаимоотношения на работе в основном оценивали как нейтральные — 13 человек, хорошими их считали 5 пациентов, избирательными — 2, как конфликтные не видел никто; после начала заболевания стали хуже справляться со своими обязанностями,

но остались работать на прежнем месте большинство пациентов — 15 человек, положение на работе не изменилось у 4 больных, поменял работу на более легкую только 1 испытуемый; на снижение производственной квалификации в связи с болезнью указали 9 пациентов, 4 человека отметили повышение ее динамики и 7 больных не видели изменений.

20 пациентов с СТДР, участвовавших в исследовании эффективности и безопасности препарата Ленуксин, были удовлетворены своими социальными связями, и только 10 больных оказались неудовлетворенными своим социальным функционированием. При этом подавляющее большинство испытуемых оценили свои социальные связи как средние — 20 человек, ограниченными их назвали 7 респондентов и широкими — 3.

Травматические события в ядерной (родительской) семье отрицали практически все больные изучаемой клинической группы — 27 человек, и лишь 3 респондента признали их наличие.

Контакты со сверстниками в детстве оценила как средние подавляющая часть испытуемых — 21 больной, как широкие — 7 и ограниченные — 2.

У 15 больных с СТДР, участвовавших в исследовании эффективности и безопасности препарата Ленуксин, отсутствовала наследственная отягощенность нервно-психическими заболеваниями, у 6 пациентов наследственность была отягощена органическими заболеваниями головного мозга, у 4 — алкоголизмом и у 5 больных — неврозом, отягощенности психозами, психопатиями, эндокринными заболеваниями в изученной клинической группе зафиксировано не было.

Эпизоды злоупотребления алкоголем в анамнезе были зафиксированы только у 3 больных с СТДР, получавших Ленуксин, большинство же испытуемых — 27 человек — никогда не злоупотребляли алкоголем; периодов нарушения пищевого поведения, как и эпизодов самоповреждающего поведения в исследованной клинической группе больных выявлено не было, данные расстройства отрицали все 100 % респондентов.

Сопутствующие заболевания отсутствовали у большинства испытуемых — 22 человек, принимавших препарат Ленуксин в рамках комплексного подхода к лечению смешанного тревожного и депрессивного расстройства. У 4 больных данной клинической группы в анамнезе имели место органические поражения нервной системы, общесоматические заболевания как сопутствующая патология были у 4 пациентов, эндокринных и психосоматических заболеваний не было зафиксировано ни у кого.

Все 30 пациентов с СТДР, принимавшие участие в исследовании, получали медикаментозное лечение препаратом Ленуксин, который назначался в дозе 10 мг в сутки однократно утром в течение восьми недель, а также им проводилась индивидуальная форма когнитивно-поведенческой психотерапии; 13 больных получали в качестве дополнительного вспомогательного лечения ауто-тренинг с ЛФК. Групповая форма психотерапии, а

также гипнотерапия не применялись в комплексном лечении данного клинического контингента больных.

С целью определения эффективности и безопасности использования препарата Ленуксин для лечения смешанного тревожного и депрессивного расстройства применялись клинический, клинико-психологический и экспериментально-психологический методы исследования, оценка безопасности применения Ленуксина проводилась по перечню побочных действий и определялась субъективно самими пациентами.

Клинико-психологический метод, был представлен включенным наблюдением, которое осуществлялось постоянно в процессе лечения пациентов на всем протяжении наблюдательной программы.

Экспериментально-психологические исследования проводились на каждом визите, но при статистической обработке результатов учитывались данные, полученные в начале и в конце лечения с помощью следующих психологических методик.

1. Для исследования степени выраженности тревоги и динамики состояния пациентов использовалась шкала Гамильтона для оценки тревоги — HARS (Hamilton anxiety rating scale) (Hamilton M., 1959).

2. Для исследования структуры личностной и ситуативной тревожности в процессе лечения использовался интегративный тест тревожности (ИТТ).

3. Для исследования уровня депрессии и снижения его в процессе терапии использовалась шкала Монтгомери–Асберг (MADRS).

4. Для оценки клинического состояния пациентов, степени выраженности общего терапевтического эффекта и безопасности терапии использовалась шкала общего клинического впечатления (Clinical Global Impression scale — CGI), (Guy W., 1976).

Для математико-статистической обработки был составлен протокол исследования, включавший паспортные, социальные, анамнестические, клинические и экспериментально-психологические показатели. Дальнейший анализ включенных в него данных осуществлялся с помощью пакета статистических программ STATISTICA 6, SPSS for windows — 12-я версия. По каждому показателю определялись среднеквадратические отклонения, вычислялись средние величины и ошибки средних, подсчитывались достоверности разности показателей, определялись средние значения изменений показателей от первого ко второму исследованию.

**Таблица 1**

**Уровень депрессии по шкале Монтгомери — Асберга (MADRS) до и после лечения у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство, получавших препарат Ленуксин (S-циталопрам) в рамках комплексной терапии**

	До лечения		После лечения		t	p
	Среднее значение	Стандартное отклонение	Среднее значение	Стандартное отклонение		
Уровень депрессии	27,40 ± 0,81	4,45	8,50 ± 0,84	4,59	17,66	< 0,001

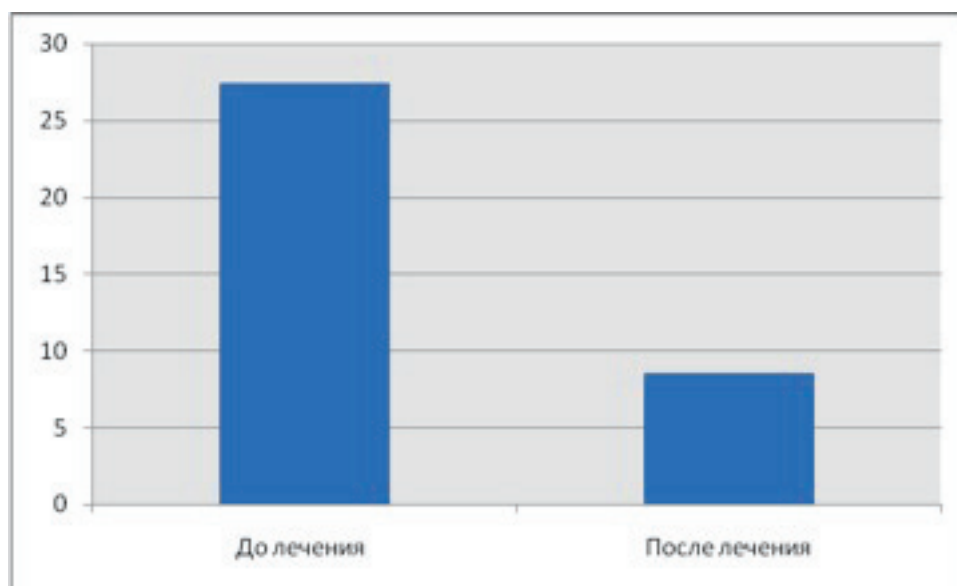


Рис. 1. Средние значения выраженности депрессии по Шкале Монтгомери — Асберга (MADRS) до и после лечения у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство, получавших препарат Ленуксин (S-циталопрам) в рамках комплексной терапии



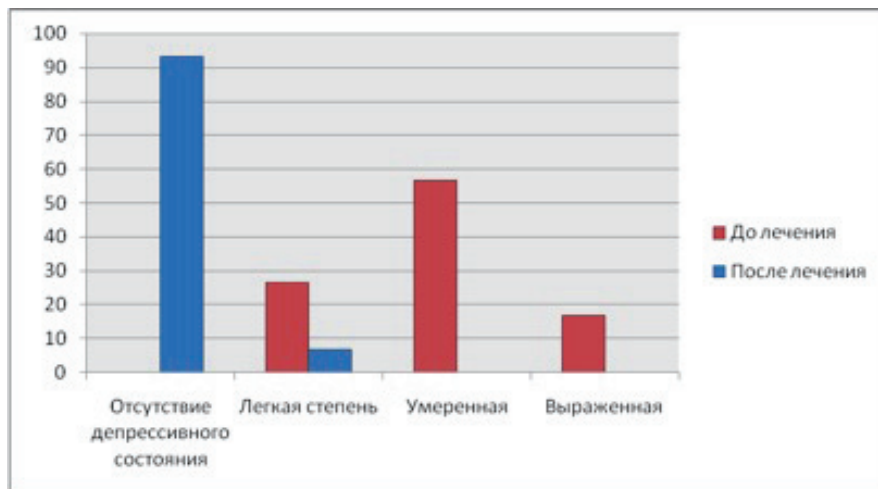


Рис. 2. Распределение пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство, получавших препарат Ленуксин (S-циталопрам) в рамках комплексной терапии до и после лечения по степени выраженности депрессии

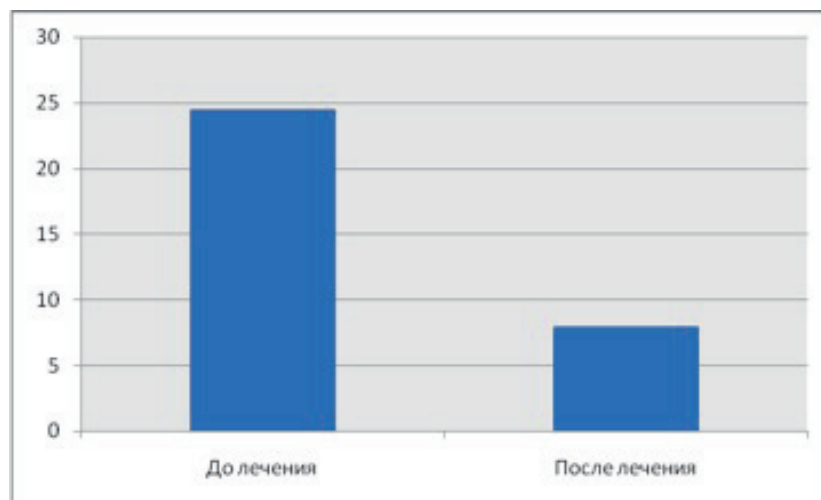


Рис. 3. Средние значения выраженности тревоги по шкале Гамильтона (HARS) до и после лечения у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство, получавших препарат Ленуксин (S-циталопрам) в рамках комплексной терапии

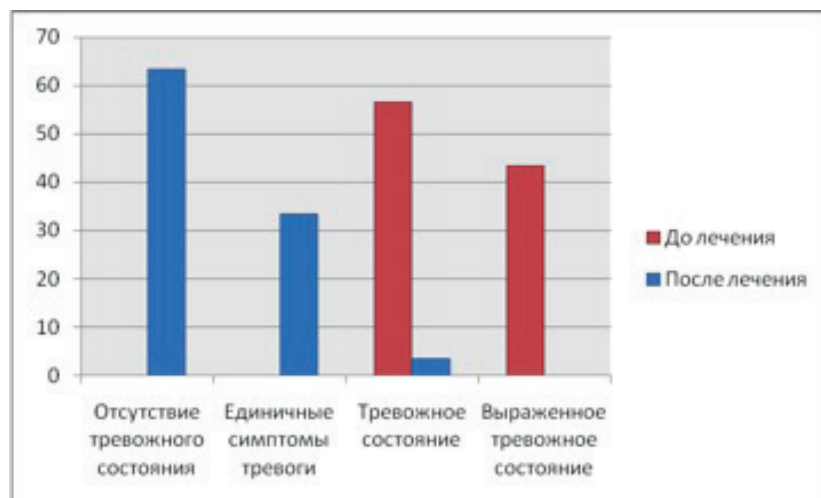


Рис. 4. Распределение пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство, получавших препарат Ленуксин (S-циталопрам) в рамках комплексной терапии до и после лечения по степени выраженности тревоги

**Результаты исследования.** В результате исследования эффективности применения препарата Ленуксин (S-циталопрам) в комплексной терапии смешанного тревожного и депрессивного расстройства (СТДР) выявлены статистически значимые различия в выраженности симптомов до и после лечения.

Сравнительный анализ степени тяжести депрессии, определяемой с помощью шкалы Монтегомери — Асберга (MADRS), показал, что выраженность синдрома после проведенного лечения достоверно ниже первоначального уровня ( $p < 0,001$ ) (табл. 1, рис. 1).

Данные табл. 1 указывают на высокую выраженность депрессивного состояния у пациентов с СТДР до лечения, среднее значение значительно превышает норму и соответствует диапазону умеренной депрессии. Распределение больных с СТДР носило следующий характер: 26,6% характеризовались легкой, 56,7% — умеренной и 16,7% — выраженной степенью тяжести депрессивного состояния. К концу лечения выраженность депрессии снизилась примерно на 69%, у всех пациентов состояние улучшилось и составило  $8,50 \pm 0,84$ , что указывает на редукцию синдрома у 93,3% пациентов, в 6,7% случаев выраженность депрессии снизилась до малой степени тяжести.

Таким образом, применение препарата Ленуксин (S-циталопрам) в качестве медикаментозного лечения в рамках комплексной терапии смешанного тревожного и депрессивного расстройства

(СТДР) значительно снижает выраженность депрессивной симптоматики от изначально умеренной до незначительной, обуславливая целесообразность выбранного лечения.

В результате анализа общего балла шкалы Гамильтона (HARS), отражающего степень выраженности тревоги, выявлено, что после проведенного лечения показатель значительно ниже начального ( $p < 0,001$ ) (табл. 2, рис. 2).

Из табл. 2 видно, что отмечавшийся до лечения высокий уровень тревоги и ее психического и соматического компонентов ( $24,50 \pm 0,61$ ) снизился в среднем на 67,5%, по отношению к начальному ( $7,97 \pm 0,72$ ). Позитивные изменения отмечались у всех пациентов. До лечения у 56,7% больных отмечалась выраженное тревожное состояние и у 43,3% — тяжелая его степень. После проведенной комплексной терапии с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам) у 63,3% пациентов тревожный синдром редуцировался, у 33,3% отмечались единичные симптомы и у 3,3% снизилась выраженность проявлений при сохранении тревожного состояния.

Таким образом, применение препарата Ленуксин (S-циталопрам) в комплексной терапии пациентов со смешанным тревожным и депрессивным расстройством способствует устранению симптомов тревожного состояния, снижению выраженности психических и соматических проявлений и тяжести тревожного синдрома, что указывает на эффективность проводимого лечения.

Таблица 2

**Уровень тревоги по шкале Гамильтона (HARS) до и после лечения у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство, получавших препарат Ленуксин (S-циталопрам) в рамках комплексной терапии**

	До лечения		После лечения		t	p
	Среднее значение	Стандартное отклонение	Среднее значение	Стандартное отклонение		
Общий уровень тревоги	$24,50 \pm 0,61$	3,34	$7,97 \pm 0,72$	3,96	18,93	$< 0,001$

Таблица 3

**Показатели личностной тревожности (СТ-Л), определяемые с помощью интегративного теста тревожности (ИТТ) у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство в процессе комплексного лечения с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам) в качестве медикаментозной терапии (6 встреч)**

Показатель	1	2	3	4	5	6	t(1,6)	p(1,6)
Общий балл личностной тревожности	$8,45 \pm 0,19$	$8,4 \pm 0,21$	$8,4 \pm 0,21$	$8,33 \pm 0,21$	$8,18 \pm 0,29$	$8,32 \pm 0,22$	1,61	0,12
Эмоциональный дискомфорт	$8,1 \pm 0,13$	$8,07 \pm 0,15$	$8,07 \pm 0,15$	$7,97 \pm 0,15$	$7,77 \pm 0,22$	$7,97 \pm 0,16$	1,44	0,16
Астенический компонент тревожности	$8 \pm 0,17$	$8 \pm 0,17$	$7,9 \pm 0,19$	$7,97 \pm 0,19$	$7,87 \pm 0,2$	$7,93 \pm 0,19$	1,00	0,33
Фобический компонент	$7,63 \pm 0,24$	$7,63 \pm 0,25$	$7,7 \pm 0,24$	$7,73 \pm 0,23$	$7,63 \pm 0,23$	$7,73 \pm 0,22$	-0,72	0,48
Тревожная оценка перспективы	$7,93 \pm 0,18$	$7,83 \pm 0,19$	$7,8 \pm 0,18$	$7,73 \pm 0,19$	$7,4 \pm 0,29$	$7,6 \pm 0,19$	2,76	0,01
Социальная защита	$7,13 \pm 0,35$	$7,03 \pm 0,35$	$7 \pm 0,35$	$6,87 \pm 0,38$	$6,73 \pm 0,4$	$6,77 \pm 0,37$	2,36	0,03

Для изучения структуры тревоги у больных с СТР в ходе комплексного лечения с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам) использовалась методика «Интегративный тест тревожности» (ИТТ), разработанная в НИПНИ им. Бехтерева А.П. Бизюком, Л.И. Вассерманом и Б.В. Иовлевым. Согласно полученным данным в результате лечения отмечается снижение выраженности некоторых компонентов личностной тревоги ( $p < 0,05$ ) при сохранении ее общего уровня (табл. 3, рис. 5).

До проводимого лечения у пациентов с СТР значение показателя личностной тревоги составляло  $8,45 \pm 0,19$  стандартных баллов (станайнов) из 9 возможных, что соответствует высокой степени выраженности тревожности как личностно-типологической характеристики (СТ-Л). Среди ее составляющих преобладали сниженный эмоцио-

нальный фон, выраженный дискомфорт, напряженность (ЭД) ( $8,1 \pm 0,13$ ), пассивность и утомляемость (АСТ) ( $8 \pm 0,17$ ).

В процессе терапии отмечалось снижение озабоченности будущим на фоне повышенной эмоциональности (ОП) ( $t = 2,76$ ;  $p = 0,01$ ) и напряженности в межличностном общении (СЗ) ( $t = 2,36$ ;  $p = 0,03$ ). Общий уровень тревожности и других структурных компонентов достоверно не изменился и сохранил высокий уровень.

В процессе комплексной терапии смешанного тревожного и депрессивного расстройства, в рамках которой применялся препарат Ленуксин (S-циталопрам), у пациентов наблюдалась незначительная редукция специфических компонентов личностной тревоги, связанных с повышенной эмоциональностью и напряженностью. Общий уровень тревожности и ее другие характери-

Таблица 4

Показатели ситуативной тревоги (СТ-С), определяемые с помощью интегративного теста тревожности (ИТТ) у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство в процессе комплексного лечения с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам) в качестве медикаментозной терапии (6 встреч)

Показатель	1	2	3	4	5	6	t(1,6)	p(1,6)
Общий балл личностной тревожности	$8,77 \pm 0,13$	$8,83 \pm 0,11$	$8,55 \pm 0,19$	$7,12 \pm 0,25$	$6,15 \pm 0,34$	$5,45 \pm 0,43$	8,32	$< 0,001$
Эмоциональный дискомфорт	$8,47 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,1$	$8,02 \pm 0,18$	$6,7 \pm 0,19$	$6,1 \pm 0,24$	$5,35 \pm 0,33$	8,43	$< 0,001$
Астенический компонент тревожности	$8,53 \pm 0,1$	$8,57 \pm 0,1$	$8,27 \pm 0,14$	$7,43 \pm 0,2$	$6,7 \pm 0,33$	$5,97 \pm 0,41$	5,42	$< 0,001$
Фобический компонент	$8,13 \pm 0,2$	$8,13 \pm 0,17$	$7,93 \pm 0,19$	$6,57 \pm 0,21$	$6,1 \pm 0,21$	$5,7 \pm 0,33$	8,27	$< 0,001$
Тревожная оценка перспективы	$8,13 \pm 0,18$	$8,03 \pm 0,16$	$7,83 \pm 0,2$	$6,37 \pm 0,21$	$5,53 \pm 0,33$	$5,13 \pm 0,35$	8,59	$< 0,001$
Социальная защита	$7,2 \pm 0,37$	$7,33 \pm 0,36$	$6,9 \pm 0,38$	$4,87 \pm 0,3$	$4,07 \pm 0,32$	$4,03 \pm 0,29$	9,15	$< 0,001$

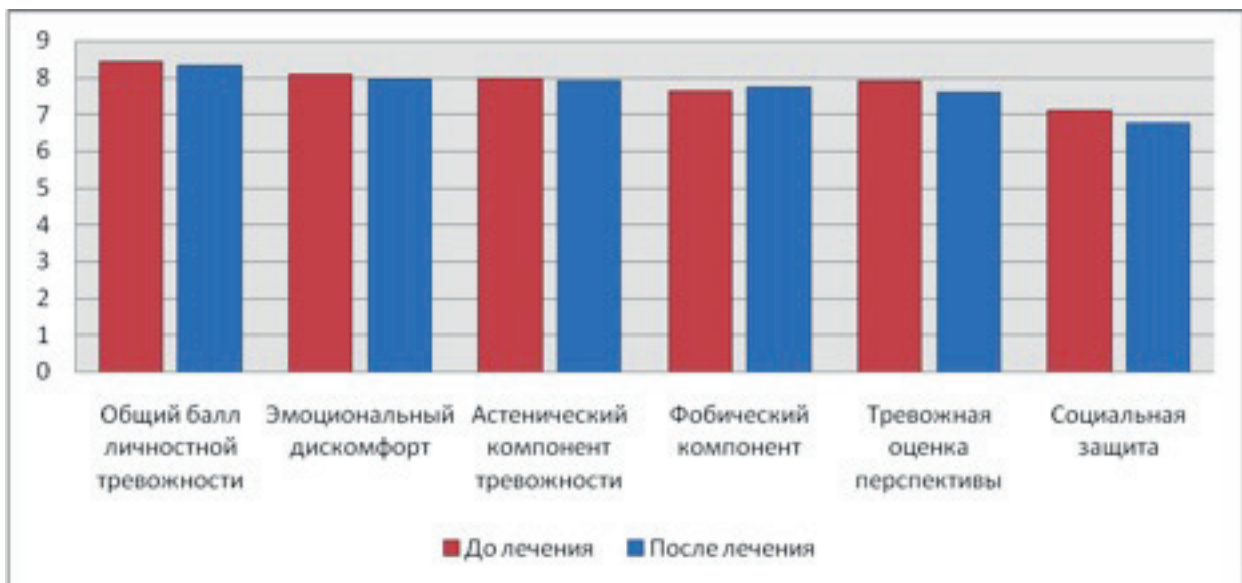


Рис. 5. Показатели личностной тревожности (СТ-Л), определяемые с помощью интегративного теста тревожности (ИТТ) у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство в процессе комплексного лечения с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам) в качестве медикаментозной терапии до и после лечения (1-я и 6-я встречи)

Таблица 5

Оценка степени тяжести клинического состояния — CGI-S (Clinical Global Impression severity scale), у пациентов со смешанным тревожным и депрессивным расстройством, получавших препарат Ленуксин (S-циталопрам) в рамках комплексной терапии (до и после лечения)

Степень тяжести клинического состояния	До лечения		После лечения	
	n	%	n	%
1. Очень слабо выраженная	0	0	15	50
2. Слабо выраженная	0	0	12	40
3. Умеренная	11	36,7	3	10
4. Выраженная	19	63,3	0	0
5. Сильная	0	0	0	0
6. Чрезвычайно выраженная	0	0	0	0
Всего больных	30			

Примечание. Сравнение проводилось с помощью критерия  $\chi^2$ .  
 $\chi^2 = 7,81$ ,  $p < 0,001$ .

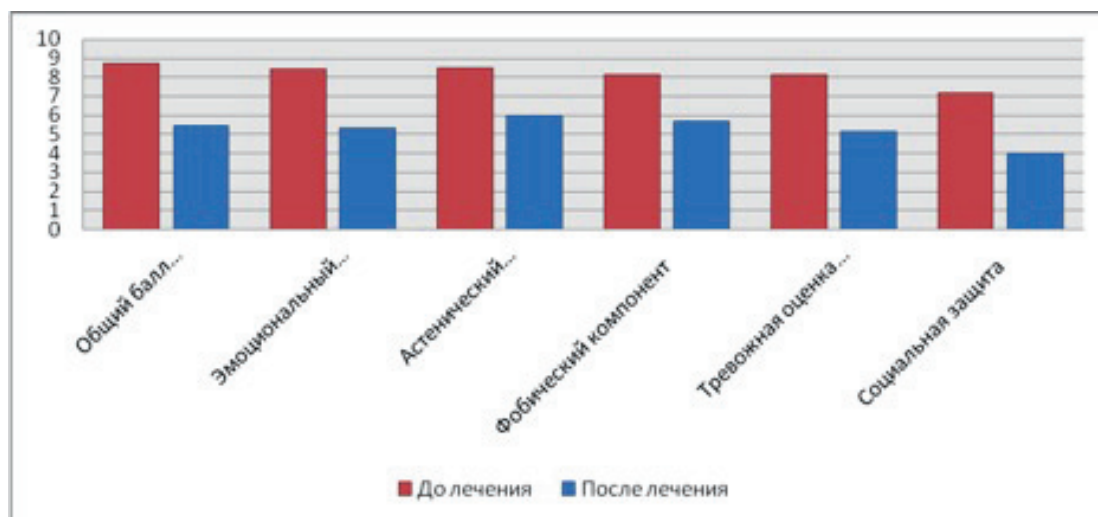


Рис. 6. Показатели ситуативной тревоги (СТ-С), определяемые с помощью интегративного теста тревожности (ИТТ) у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство в процессе комплексного лечения с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам) в качестве медикаментозной терапии до и после лечения (1 и 6 встречи)

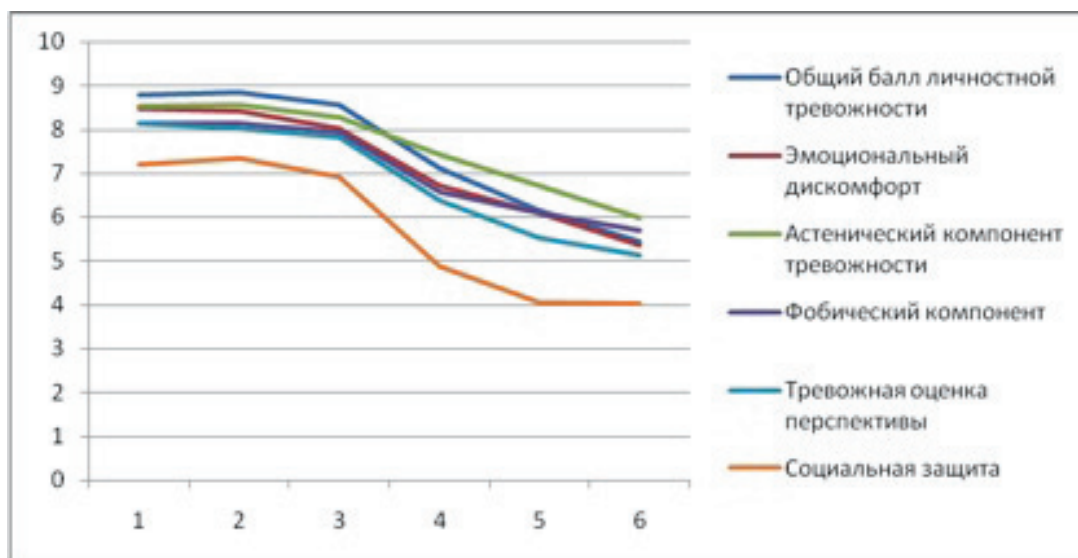


Рис. 7. Изменение общего уровня ситуативной тревоги и выраженности ее структурных компонентов (6 встреч)



ки являются относительно более устойчивыми и ригидными.

Показатели ситуативной тревоги и ее компонентов у больных с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство до и после комплексного лечения с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам) различаются значительно ( $p < 0,001$ ) (табл. 4, рис. 6, 7).

До начала лечения уровень тревоги как актуального состояния, реакции у больных с СТДР составил  $8,77 \pm 0,13$  стандартных баллов (станайнов), что соответствует максимально высоким значениям, состояние характеризуется преобладанием неспецифических свойств: эмоционального дискомфорта, неудовлетворенности ситуацией (ЭД) ( $8,47 \pm 0,1$ ) и астенического компонента, расстройств сна, вялости и пассивности, быстрой утомляемости (АСТ) ( $8,53 \pm 0,1$ ).

К концу лечения значительно снизился уровень ситуативной тревоги и всех ее составляю-

щих до средних значений, а в случае проявления тревоги, связанной с напряжением межличностного взаимодействия до низких значений ( $4,03 \pm 0,29$ ). Среди компонентов в наибольшей степени подверглись редукции наиболее специфические из них: социальная реакция защиты, напряжение ( $t = 9,15$ ;  $p < 0,001$ ), беспокойство, тревожная оценка перспективы ( $t = 8,59$ ;  $p < 0,001$ ), а также эмоциональный дискомфорт ( $t = 8,32$ ;  $p < 0,001$ ). Несколько в меньшей степени, но также статистически достоверно снизилась выраженность фобической ( $t = 8,27$ ;  $p < 0,001$ ) и астенической составляющих ( $t = 5,42$ ;  $p < 0,001$ ).

Анализ изменений ситуативной тревоги и ее компонентов поэтапно при каждой встрече дает возможность оценить динамику более детально. Судя по полученным данным, основной эффект снижения выраженности тревожного состояния начинает наступать начиная с 4-й встречи, что соответствует началу пятой недели лечения.

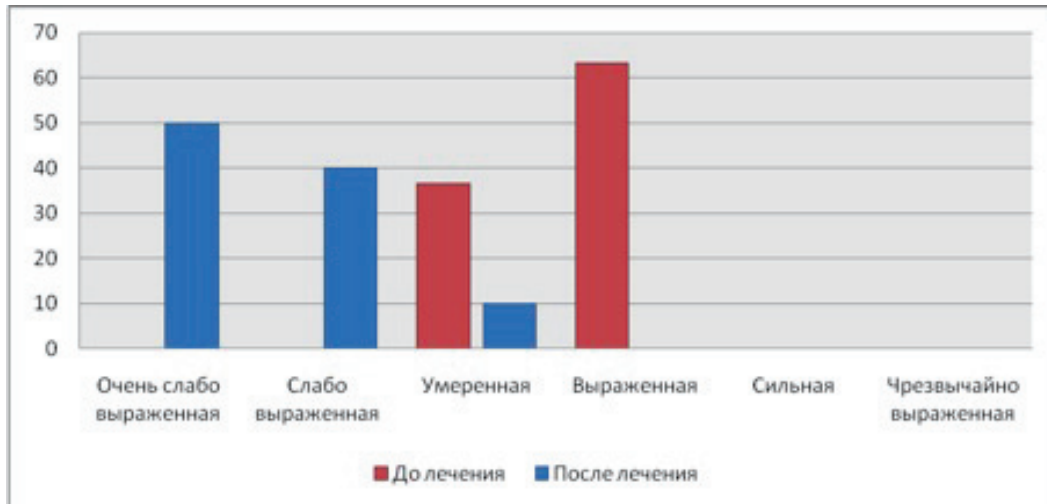


Рис. 8 Распределение оценок у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство в процессе комплексного лечения с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам) в качестве медикаментозной терапии относительно тяжести клинического состояния до и после лечения

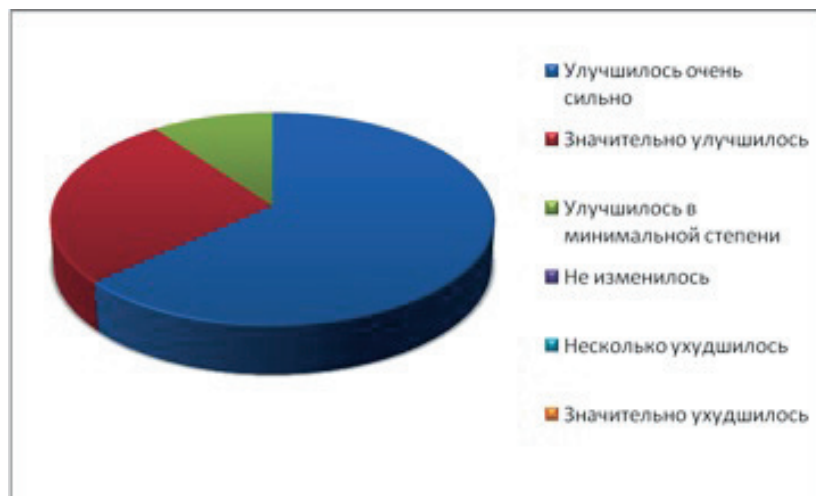


Рис. 9 Оценка у пациентов с диагнозом смешанное тревожное и депрессивное расстройство динамики состояния до и после лечения комплексного лечения с применением препарата Ленуксин (S-циталопрам)

Таким образом, применение фармакотерапии препаратом Ленуксин (S-циталопрам) в комплексе с психотерапией у больных с диагнозом смешанного тревожного и депрессивного расстройства эффективно снижает выраженность тревожного состояния и специфических его характеристик, беспокойства, эмоциональных нарушений, напряжения и дискомфорта, связанных с тревожным синдромом. Наиболее выраженный сдвиг отмечается к 5-й неделе лечения.

С помощью шкалы общего клинического впечатления CGI-S (Clinical Global Impression severity scale) врачи-исследователи оценивали степень тяжести расстройства до лечения, после и изменения.

Степень расстройства в начале лечения у 36,7% пациентов оценили как умеренную, у остальных 63,3% — как выраженную. По окончании лечения картина значительно изменилась, оценка клинического состояния улучшилась ( $\chi^2 = 7,81$ ,  $p < 0,001$ ), так у 50% пациентов отмечена очень слабая степень расстройства, у 40% — слабо выраженная и у 10% — умеренная.

У всех респондентов отмечена положительная динамика. У 63,3% отмечены очень сильные улучшения, у 26,7% — значительные улучшения, у 10% — улучшения в минимальной степени.

Следовательно, в процессе лечения значительно снижается тяжесть заболевания, высоко оценивается положительная динамика в состоянии больных.

Таким образом, применение препарата Ленуксин (S-циталопрам) в рамках комплексно-

го лечения больных с диагнозом смешанного тревожного и депрессивного расстройства способствует как объективному снижению основных проявлений заболевания, тревожной и депрессивной симптоматики, так и высокой субъективной оценке пациентами динамики клинического состояния, что подтверждает целесообразность, эффективность и безопасность данной терапии.

### Заключение

1. Препарат Ленуксин является эффективным и безопасным средством для применения в комплексной терапии больных со смешанным тревожным и депрессивным расстройством.

2. Применение Ленуксина способствует сокращению сроков лечения, более благоприятному и убедительному катамнезу больных, стойкому и полному эффекту и сохранению полноценного социального функционирования пациентов с СТДР.

3. В отличие от трициклических антидепрессантов и многих современных препаратов-анксиолитиков, Ленуксин не нарушает сексуальные функции и не приводит к прибавке веса.

4. Применение препарата Ленуксин в сочетании с психотерапевтическим воздействием не нарушает течение психотерапии, не приводит пациента в состояние, несовместимое с активным психотерапевтическим процессом (в отличие от трициклических и других анксиолитических препаратов).

### Литература

1. Бельская Г. Г., Лукьянчикова Л. В. Тревожно-депрессивное расстройство и прием антидепрессанта у больных, перенесших ишемический инсульт в вертебро-базиллярном бассейне // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева* — №3 — 2013. — С. 122–127
2. Васильева А. В., Полторак С. В. Проблема коморбидности тревожно-депрессивных расстройств и сердечно-сосудистой патологии в общей практике // *Психиатрические аспекты общемедицинской практики. Сборник тезисов научной конференции с международным участием.* — СПб. — 2005ю — С. 96–97.
3. Васильева А. В., Караваева Т. А., Полторак С. В. Психофармакотерапия и психотерапия в лечении невротических расстройств. // *Психоневрология в современном мире. Материалы юбилейной научной сессии.* — СПб. — 2007. — С. 242.
4. Васильева А. В., Караваева Т. А., Полторак С. В. Затяжные формы невротических расстройств: клинико-психопатологические аспекты и вопросы терапии // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева* — 2012. — №4. — С. 81–88.
5. Дашкина Г. К., Канаева Л. С. Формирование клинической и функциональной ремиссии при лечении эсциталопрамом (ленуксин) больных с непсихотической депрессией // *Журнал неврологии и психиатрии.* — 2013. — №11, вып.2. — 2013. — С. 48–52.
6. Забылина Н. А., Полторак С. В. Сравнительная эффективность фармакотерапии и комбинированной терапии больных со смешанным тревожным и депрессивным расстройством невротической природы // *Вестник психотерапии.* — 2010. — № 36(41). — С. 16–21.
7. Медведев В.Э. Ленуксин в терапии депрессий. *Психиатрия и психофармакотерапия.* — 2012. — №4. — С. 42–45.
8. Полторак С. В. Психофармакотерапия и психотерапия в лечении невротических расстройств: Материалы III съезда Российской психотерапевтической ассоциации и научно-практической конференции «Психосоциальные проблемы психотерапии, коррекционной педагогики, специальной психологии». — Курск. — 2003. — С. 111–115.
9. Полторак С. В. Современные антидепрессанты в клинической практике. // *Вестник психологического анализа.* — 2002. — № 1. — С. 89 — 96.
10. Полторак С. В., Караваева Т.А., Васильева А.В. Изменение соотношения психотерапии и фармакотерапии при невротических расстройствах во второй половине XX и начале XXI веков // *Вестник психотерапии.* — 2013. — № 47 (52). — С. 29–37.

*Сведения об авторах*

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

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

**Каравасева Татьяна Артуровна** — доктор медицинских наук, научный руководитель отделения неврозов и психотерапии СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева. E-mail: tania\_kar@mail.ru

## Оценка деструктивности при психозах с помощью КОП-13

Серж Готье

Ассоциация психического здоровья 13-го округа Парижа, Франция

**Резюме.** Автор излагает понятие деструктивности при психозах. Он предлагает ее актуальное и простое описание, ставшее доступным благодаря новому инструменту клинического анализа психозов — КОП 13. Подчеркивается концептуальная роль психоаналитической метапсихологии в структурировании разнообразного клинического материала, типичного для современной клиники участковой психиатрии. Разнообразные деструктивные проявления описаны как типичные поведенческие симптомы психотических больных и сгруппированы в виде четырех вариантов агрессивной «атаки». Дается оценка уровня деструктивности по выраженности каждой из этих атак.

**Ключевые слова:** деструктивность психозов, агрессивность, участковая психиатрия, оценка психозов.

В данной работе представлено наше понимание психотической деструктивности и предлагается клиническая оценка этого феномена с помощью методики КОП-13<sup>\*</sup>. Эта методика разработана группой специалистов Ассоциации психического здоровья 13-го округа Парижа (АСМ-13<sup>\*</sup>), и аббревиатура КОП соответствует французскому названию методики — «Структурированная клиника психозов».

КОП-13 позволяет рассматривать психические расстройства в динамике, как этого требует повседневная психиатрическая практика. Клиническое состояние и эволюция психоза анализируются одновременно — с точки зрения психической организации больного и его реальной жизненной ситуации. Доступная всему лечащему персоналу, эта простая и современная методика позволяет лучше наблюдать за изменениями в состоянии пациента, обогащает понимание его перспектив, что порой позволяет пересмотреть прогноз заболевания.

В КОП-13 психотическая симптоматика рассматривается по трем основным направлениям:

- клиника деструктивности;
- инвестирование и дезинвестирование в объектных отношениях;
- эволюция, адаптация и реадaptация при психотических состояниях.

Мы представим здесь первое из этих трех направлений и постараемся показать новые возможности этого метода в плане описания и оценки психотических состояний.

### Начало работы над КОП-13

Нашей начальной целью было описать и оценить состояние психотических больных — тех, которых мы наблюдаем *сегодня*, в условиях лечения, которое очень сильно изменилось за последние 50 лет. Когда мы говорим об «оценке», речь идет о весьма прагматичном подходе, где главную роль играет повседневная практика, ко-

торая позволяет наблюдать поведение больного в отношениях с медицинским персоналом, своими близкими и социальным окружением. Такой анализ ситуации особенно важен, когда предстоят какие-то изменения в жизни больного, или в тех случаях, когда создается впечатление стагнации, застоя в лечении.

Очень скоро нам стало понятно, что необходимо изменить саму форму описания и структурирования психотической симптоматики. Ведь изменились условия наблюдения за больным в результате перехода от больничной психиатрии к участковому принципу, развития различных видов амбулаторной помощи. Кроме того, изменились и концептуальные точки отсчета в понимании и описании психотических больных, что произошло в значительной степени под влиянием психоанализа и семейной психотерапии.

В целях разработки новой клинической систематизации, которая берет в расчет эти новые характеристики, мы провели детальное изучение около 150 клинических наблюдений больных, находившихся на длительном, многолетнем, наблюдении в нашем учреждении (в различных лечебных и реабилитационных подразделениях АСМ13). В настоящее время разработанный нами метод находит поддержку у многих коллег во Франции.

### Трудности в описании эволюции психотического состояния

Описать эволюцию психотического состояния сложно. В одних случаях эти состояния крайне нестабильны, с моментами улучшения и рецидивирования, разрывами, деградацией и т.д. В других случаях, напротив, состояние больного характеризуется бедной симптоматикой, скудность которой затрудняет описание и создает впечатление полного застоя.

Когда же состояние больного стабилизировалось и определенное равновесие достигнуто, мы задаемся вопросом: Что на самом деле переживает больной? Почему он до сих пор в больнице? или в специализированном общежитии? или в дневном

\* АСМ13 — ассоциация, созданная в 1958 г. Филиппом Помэль, была первым опытом участковой психиатрии во Франции, который был закреплен законодательно в 1960 г.



стационаре? Равновесие, которого удалось достигнуть на данный момент, позволяет ли надеяться на стабильность или дальнейшее улучшение в будущем? И полезны ли будут больному какие-либо новые изменения? Как ответить на эти вопросы? Такой анализ особенно важен в тех случаях, когда причиной госпитализации были грубые агрессивные проявления в поведении больного.

Что позволяет нам говорить о «равновесии пациента», из чего складывается это понятие? Возьмем, к примеру, пациента, госпитализированного после тяжелого агрессивного поведения в семье или в общественном месте. Спустя несколько недель или месяцев, благодаря госпитализации и медикаментозному лечению, такие яркие симптомы, как галлюцинации, возбуждение, агрессия, отказ от лечения регрессировали. Однако вопрос заключается в том, сохраняет ли больной опасность для окружающих, или же она полностью исчезла.

Таким образом, в нашу клиническую оценку неизбежно вовлекаются факторы динамики. Когда больной стабилизирован в определенной структуре, где ему оказывается лечебная помощь, мы задаемся вопросом о том, существует ли это обретенное равновесие лишь благодаря терапевтическому характеру отношений с медицинским персоналом, или что-то изменилось в самом больном? Какие силы присутствуют в этом новом равновесии и как их описать? Позволяет ли психическая организация пациента (состояние его Я) модифицировать лечебную ситуацию?

Можем ли мы ответить на эти вопросы, оценивая бред, аутичность или агрессивность больного в цифровом измерении — промежутке от нуля до 5 или 7 баллов, как это предлагают различные диагностические шкалы? И возможна ли вообще эта метрическая точность? В реальности мы говорим и размышляем не так. Мы часто довольствуемся более субъективными, но ясными для нас формулировками, как, например: «больной бредит меньше, сейчас он спокойный, он менее изолирован ... но он разговаривает только с лечащим персоналом...» или же наоборот: «он ушел в себя, избегает контактов с персоналом, надо принуждать его принимать лекарства, иначе он их не принимает...» Или: «мы не знаем, можно ли рассчитывать на его родителей, они не навещают его...» и т.д.

Иначе говоря, мы стремимся понять, мешает ли бред пациента нашему общению с ним, способен ли он установить отношения с другими людьми и отношения какого типа. Для нас важно понять какво качество его участия в лечении, и поддерживает ли семья лечебный процесс. В частности, это позволяет решить, можем ли мы предложить больному изменение формы госпитализации, не допуская чрезмерного риска.

Даже не осознавая этого, мы ежедневно интересуемся целым ансамблем разнородных явлений, который включает интенсивность симптомов, качество отношений, различные условия, благоприятные или неблагоприятные для лечения. В действительности нас интересует при оценке

больного динамическая взаимосвязь его симптомов и его отношений. В условиях современного лечения эта архитектура как бы заменила «классические» симптомы, на которые мы ссылались прежде. Академическая семиотика, доставшаяся нам в наследство, помогает детально описать психотические симптомы (что особенно важно в начале развития болезни), позволяет подобрать лекарственное лечение, но не дает динамического обзора ансамбля отношений, который необходим нам для долгосрочной терапевтической стратегии.

Какую форму придать этой новой гетерогенной клинике, которую мы используем ежедневно, и которую именно поэтому мы нередко называем «наша текучка»? Как исходя из этого построить инструмент оценки, который был бы естественным продолжением этой повседневной клиники, который не вынуждал бы нас ежедневно работать, используя один язык, но оценивать больного на совершенно другом? Ежедневный язык, с которым мы работаем, уже не тот рафинированный семиологический язык авторов 19-го века, но это и не то, что нам предлагают современные валидизированные оценочные шкалы.

### Истоки современной клиники

Итак, из чего же эта «текучка» складывается? В той клинике, которую мы обсуждаем каждый день, в частности при разборах больного на собраниях терапевтической бригады, можно выделить три основных источника:

1. В первую очередь мы наследники классической психиатрии, которая развивалась психиатрами 19-го и начала 20-го века на базе наблюдения больных в домах для умалишенных. Эта семиология остается основой нашей диагностики и наших первых терапевтических решений.

Необходимо отметить, что в настоящее время это семиологическое описание больного существенно обедняется. Так, согласно критериям DSM, большинство больных шизофренией, которых мы наблюдаем в участковой практике, попадают в так называемую категорию недифференцированных шизофреников, или резидуальной шизофрении. При этом совершенно не принимается во внимание разнообразие форм развития заболевания, что многими авторами уже неоднократно подвергалось критике.

2. Второй источник современной психиатрической клиники — это участковая практика, которая создала новые условия наблюдения за больными. Вот несколько эпизодов из ежедневной работы.

Медицинская сестра дневного стационара сообщает на совещании: «Я опасаясь А., не подхожу к нему близко...» Мы сразу же хотим узнать подробнее о том, что испытывают остальные члены терапевтической бригады. Встает вопрос: надо ли поменять лечение или изменить ритм посещения дневного стационара, нужна ли дополнительная консультация психиатра или лучше понаблюдать за больным на расстоянии?

Другой эпизод: после посещения больного на дому медицинская сестра рассказывает, что пациент шумит по ночам, соседи жалуются на него. Персонал, работающий в психиатрии, хорошо знаком с подобными ситуациями (беспорядок, порой разрушение квартиры, накопление мусора, пустых бутылок, содержание бездомных). Надо ли вернуться туда с родственниками, снова госпитализировать больного или позвонить в полицию, искать другое место проживания и т.д.

Лечащий персонал, семья, социальные работники также часто сталкиваются с различного рода утратой документов (потерей удостоверения личности, банковских карт или проездного, ключей от квартиры) или с необдуманными денежными затратами. Надо ли просто помочь пациенту организовать, или пора предусмотреть административную защиту его имущества?

Все эти клинические наблюдения нам знакомы, они ставят под вопрос гибкость наших ответов, качество и разнообразие условий лечения. Участковая психиатрия активно взаимодействует с семьями больных, их окружением. Она сопровождает пациента в его повседневной жизни, в его манере питаться, обращаться с деньгами, обустроить свое жилище. Она открывает больному новые разнообразные возможности психиатрической помощи — консультации, дневной стационар, терапевтические общезития, различные формы психотерапии и реабилитационной работы.

Таким образом, участковая практика становится источником клинических наблюдений, очень знакомых, не сложных, но надежных, которые направляют наши практические действия. Она как бы создает новую поведенческую терминологию, которой мы ежедневно пользуемся, так же как и классической семиологией. Эта новая семиология не очень академична на первый взгляд, но она реально отражает психическое состояние больного, и мы можем систематизировать ее.

Современная клиника не описывается, как раньше, одним психиатром — в своем кабинете или у изголовья больного. Она создается благодаря участию различных членов терапевтической бригады (врачи, средний медицинский персонал, социальный работник, психологи и различные специалисты по реабилитационной работе). Особая роль психиатра выражается в организации этой массы информации о больном, чтобы она была принята во внимание и поднята на уровень симптома, заслуживающего внимания.

3. Третьим источником современной клиники оказался психоанализ, в частности, его аспекты, посвященные изучению психозов. Он позволяет глубоко и детально изучить различные варианты межличностных отношений психических больных с их окружением. Такие психоаналитические понятия, как отрицание, расщепление, защита, терапевтический альянс, прочно вошли в нашу повседневную профессиональную речь.

Особенно важно то, что в отличие от первых двух источников психоанализ позволяет сгруппировать понятным и динамичным образом массу

симптомов, о которых мы говорили выше, что не удавалось с помощью традиционной психологии. Без этой понятной систематизации мы имеем лишь длинный перечень, инвентарный список разнообразных симптомов, гетерогенность которых уже подчеркивалась.

Очень схематично, исходя из многочисленных психоаналитических работ по психозам, и, в особенности ряда фундаментальных текстов Фрейда, можно выделить те три главных направления в описании психических расстройств, о которых мы упомянули во вступлении. Психоаналитическая метапсихология послужила нам гидом при систематизации разнообразных клинических проявлений. В конечном счете для систематического описания психотических расстройств мы выделили 26 пунктов, которые были объединены в виде 5 групп.

Мы не можем описать здесь все эти 26 пунктов. Главным предстает тот факт, что данный инструмент позволяет сгруппировать и увидеть определенную иерархию в разнообразных клинических проявлениях. Анализ разрушающей способности психотических больных представляет первое из наших трех направлений. Он включает в себя комплекс простых наблюдений, касающихся главным образом взаимоотношений с окружающими. Взятые по отдельности, эти наблюдения могут показаться порой анекдотичными и совершенно несвязанными, однако они приобретают общий смысл, если мы их начинаем рассматривать в рамках понятия деструктивности.

### Деструктивность

КОП-13 выделяет деструктивность как одну из важнейших характеристик и посвящает ее оценке четыре первых пункта. Парадоксально, что это понятие практически отсутствует в современных клинических описаниях, хотя мы все знаем, что это одна из главных сложностей психиатрической практики. В частности, лечащий персонал ежедневно сталкивается с различными формами деструктивного поведения — насилием, агрессивностью, различными отказами, которые больные психозом проявляют по отношению к лечению.

Можно сказать, что психиатрия как специальность возникла в ответ на деструктивное поведение больных и что наша профессия требует постоянного поиска ответа, по возможности корректного, на агрессивность больных — открыто выражаемую или скрытую за глухим молчанием. Агрессивность может быть очевидной, в особенности в течение первых лет: больной угрожает своим близким и лечащему персоналу, он питает ненависть по отношению к соседу. В тяжелых случаях он нападает на родителя или кого-то на улице, соседа по дому, он вооружается или заставляет думать, что у него есть оружие.

Агрессивный потенциал нам очень знаком:ходясь лицом к лицу с возбужденным больным, мы думаем, в первую очередь о том, как себя предохранить от удара или защитить пациента от аутоагрессивности. Мы убираем все, что может

поранить, и делаем это при любом поступлении в психиатрическую больницу. У нас выработалась интуитивная осторожность в отношении определенного взгляда или позы больного, чего-то неощутимого, но опасного.

Говоря о скрытых силах разрушительного поведения при психозах, не надо забывать и о высоком проценте завершенных суицидов при этой патологии. В трактатах психиатрии хорошо представлены экстремальные ситуации — убийства или ужасные самокалечения. Крепелин также описывал финансовые катастрофы, причиненные некоторыми больными. Блейлер очень тонко подчеркивал агрессивный, обманчивый аспект негативизма: сегодня мы могли бы сказать — садистский. Он писал о том, что больные пытаются постоянно раздражать окружающих самым тонким способом: они прячут свои вещи и утверждают, что лечащий персонал украл их или не вернул.

Итак, агрессивные манифестации при психозах многочисленны, и они далеко выходят за рамки вопроса о чрезвычайной общественной опасности и агрессивных действиях душевнобольных, что к счастью, случается относительно редко. Именно это подчеркивается в методике КОП-13: с 1-го по 4-й пункты сгруппированы разнообразные деструктивные проявления, типичные для участковой психиатрии. В своем большинстве это поведенческие симптомы, которые мы обозначили термином «атаки»:

- 1) атака на объект поддержки,
- 2) атака на собственное тело,
- 3) атака на место проживания,
- 4) атака на деньги.

На примере работы с деструктивностью можно понять, как организовано большинство других пунктов в методике КОП-13. Они состоят из названия, за которым следует краткое описание данной проблематики, и затем дается таблица из трех колонок с клиническими проявлениями, ранжированными по своей выраженности — 0, 1, 2. Отдельно приводятся рекомендации по кодировке клинических признаков, используемых в таблице. Не имея возможности описать в деталях эту общую картину работы с КОП-13, мы остановимся подробно на четырех пунктах анализа деструктивности.

### 1. Атака на объект поддержки.

#### Проблематика

Угроза, насилие, тирания, враждебность, и даже ненависть часто присутствуют в начале или в более позднем периоде эволюции психозов. Близкое окружение становится объектом этого насилия. Мы называем «объектом поддержки» того человека из окружения пациента (мать, отец, супруг, брат, сестра...), кто помогает пациенту удовлетворять его каждодневные нужды, на кого он опирается и кто часто является его единственным посредником.

Во время лечения основной поддержкой больного является медицинский персонал, а также само учреждение. Именно они нередко становятся

объектом различных агрессивных действий больного.

**Таблица 1. Оценка уровня деструктивности по выраженности атак на объект поддержки**

Отсутствует = 0	Присутствует = 1	Интенсивный = 2
Нет очевидных атак или попыток давления на свое окружение	Презиращающее поведение. Обрыв контактов (не подает признаков жизни своей семье). Чрезмерные требования. Тирания. Враждебность. Страдание близких	Выражает угрозы. Вызывает страх. Насилие по отношению к объекту поддержки (например, избитый родитель или санитар). Тенденция к насильственным сексуальным действиям. Отторжение близких, потребность ухода в целях предотвращения агрессивных действий. Агрессивное поведение вызывает обращение близких пациента в органы безопасности

Подчеркнем несколько особенно важных моментов.

Понятие «объект поддержки» является основополагающим. Расстройство Я в психозах всегда провоцирует ощущение зависимости, сознательное или неосознаваемое, в отношении к окружающему миру. Больной должен опираться на кого-то, часто на семью или на различные учреждения, чтобы выжить. При выраженных психозах эта зависимость подвергается более или менее выраженной отрицанию, как бы внутренней атаке. Атака на объект поддержки является выражением этого глубинного процесса и особенно характерна для тяжелых психотических расстройств.

Приведенная таблица хорошо иллюстрирует то, что мы называем клиникой повседневности. Обсуждая в коллективе состояние больного, из колонки 1 мы можем понять, что больной кажется презиращающим или властным, он может исчезнуть, вызывая этим тревогу своих близких. Либо (колонка 2) он угрожает, ведет себя буйно, и его окружение, в конце концов, обращается в полицию. Все это выражено в простых словах, доступных всем, кто непосредственно вовлечен в практику ежедневных контактов с больными и его окружением.

Подчеркнем, что такое структурирование клиники хорошо передает не только объективно констатируемую агрессивность больного, но и субъективный момент в его отношениях с окружающими. Так, при «угрозах» речь идет об открытом агрессивном поведении, но если больной «наводит страх» — это ощущение субъективно, и его учет имеет не меньшее значение при клинической оценке и выработке стратегии ведения пациента.



Обычно несложно оценить больного по трехбалльной системе (0,1 или 2). Когда мы анализируем клиническую ситуацию больного, не обязательно оценивать каждый симптом, приведенный в колонках; достаточно, чтобы ситуация пациента подходила к одной из них. В одних случаях, у больного находят несколько отмеченных в колонке характеристик, в других — члены терапевтической бригады указывают иные проявления, похожие на те, что приведены в колонках.

Объединение симптомов в три колонки произошло эмпирически в процессе создания КОП-13. Со временем мы пришли к заключению, что каждая колонка соответствует различным клиническим ситуациям:

- в колонку 0 включены состояния, которые предполагают наличие некоторой агрессивности. Мы ее чувствуем, но в большинстве случаев как бы не обращаем на нее внимание. Эта снисходительность составляет часть нашей работы, и мы ведем себя так же, как и семья больного, которая страдает, не говоря об этом;

- на уровне 1 уже существует осязаемое страдание, о котором могут говорить близкие.

Отношения с пациентом строить непросто, но, как правило, возможны поиски компромисса. С ним можно обсуждать смысл такого агрессивного поведения и небольшое изменение лекарственных назначений или изменения в отношениях с объектами поддержки (персоналом или родителями), что может смягчить ситуацию;

- в колонке 2 мы отражаем область импульсивных агрессивных действий, более или менее опасных. Это состояние уже не поддается уговорам и обсуждению, оно требует обычно более решительных мер медицинского характера, таких как срочная госпитализация, порой авторитарного характера.

Эта практическая ценность трех уровней представляет оригинальность КОП-13 и полностью отличает данный метод от других оценочных шкал, где происходит котировка каждого симптома в отдельности без очевидной функциональной значимости результата.

## 2. Атака на собственное тело

### Проблематика:

Небрежность по отношению к собственному телу, неряшливость, недостаток привязанности к своему телу, самокалечение, суицид очень часто встречаются при психотических состояниях. Деструктивные силы психики больного выбирают объектом агрессивных атак его собственное тело, разрушая самозащиту до такой степени, что это может представлять витальный риск.

Приведенные в таблице симптомы являются классическими при психозах. Медицинские сестры хорошо знакомы с пациентами, которые постоянно теряют или портят свою одежду, которые сопротивляются выполнению простых гигиенических правил (колонка 1) или причиняют повреждения различным частям своего тела (колонка 2).

**Таблица 2. Оценка уровня деструктивности по выраженности атаки на тело**

1	2	3
Достаточный уход за телом. Поведение без особенностей	Пренебрежение или полное отрицание личной гигиены. Незнание своей соматической патологии. Безразличие к лечению различных кожных проявлений (микоз, расчесы). Плохое состояние зубов. Полное безразличие к побочным эффектам нейролептиков. Чрезмерное употребление алкоголя, табака, кофе. Неумеренное потребление конопли	Рискованное поведение (пищевое, сексуальное). Частые несчастные случаи. Усиленная потomanия. Злоупотребление алкоголем или наркотиками. Суицидальные попытки, часто с помощью странных или очень жестоких методов. Тяжелые самоповреждения

Так же как и агрессивный акт, направленный на другого человека, аутоагрессивный акт часто описывается как импульсивный. Однако то упрямое сопротивление, которое часто проявляют пациенты по отношению к усилиям близких и медицинского персонала, направленным на улучшение их комфорта и здоровья, свидетельствует о сложной детерминации этой формы деструктивного поведения.

## 3. Атака на место проживания.

### Проблематика

Оцениваются разрушительные тенденции больного, касающиеся его персонального пространства, в частности, его неспособность инвестировать, правильно содержать и предохранять свое жилье, невозможность им полноценно наслаждаться.

Мы оцениваем деструктивность пациента, выражающуюся в разрушении той интимной среды, которая крайне необходима для его жизни.

Котировка делается независимо от того, имеет ли пациент персональное место проживания или речь идет об учреждении. Известно, что некоторые пациенты, находясь в больнице, уважают работу уборщиц, другие же жгут постельное белье сигаретами или портят полы в палате. Атаки на место проживания хорошо известны в участковой практике: мы с большим трудом находим для больного возможность индивидуального проживания, а затем нередко обнаруживаем, что жилье полностью запущено, или пациент занимается торговлей наркотиками в общежитии и подвергается исключению.

Уровень 2 отражает ситуацию, когда пациент становится объектом паразитического использования своего жилья. Это часто встречается в участковой психиатрии: больной утверждает, что хочет жить один, однако приводит к себе бездомных пьяниц, которые буянят по ночам. Это одна



из форм неспособности пациента жить спокойно, в мире с собой и другими. Разбираться с такой ситуацией часто бывает очень сложно.

**Таблица 3. Оценка уровня деструктивности по выраженности атаки на жилье**

0	1	2
Отсутствие замечаний со стороны окружающих	Формальное (равнодушное) отношение к месту проживания. Необходимость вмешательства близких или персонала для стабилизации ситуации	Неспособность мирно проживать. Мешающая окружающим ночная активность. Жалобы и реакции соседей. Скопление предметов и отходов. Разрушение места проживания. Пациент становится объектом паразитического злоупотребления своим жильем. Тенденция к превращению в бездомного

#### 4. Атака на деньги.

##### Проблематика

Особое отношение к деньгам может стать серьезным источником разнообразных конфликтов, напряжения между больным и его близкими, либо конфронтации с медицинским персоналом. Агрессивность психотического больного в этих случаях проявляется в деструктивной тенденции расходовать или отторгать денежные накопления, которые являются средствами его собственной автономии, комфорта и выживания. Оценивается способность пациента распоряжаться своими деньгами и организовывать свою повседневную жизнь в соответствии с материальными ресурсами.

**Таблица 4. Оценка уровня деструктивности по выраженности атаки на деньги**

0	1	2
Отсутствие видимого ухудшения материальных условий жизни. Нет необходимости в мерах защиты. Если это необходимо, пациент способен принять помощь в распоряжении деньгами	Недостаток предусмотрительности. Расточительность. Пренебрежение денежными ресурсами. Необходимость мер юридической защиты	Активное разорение. Неэффективность мер юридической защиты

Проблема хорошо известна социальным работникам и семьям. Современная практика амбулаторного лечения с ассигнованием различных денежных пособий высветила тенденцию у многих больных к активному разрушительному поведению (например, когда они теряют деньги

или дают их незнакомым людям). Это становится источником конфликтов с другими людьми, со своими семьями и медико-социальными учреждениями. Как было ранее отмечено в отношении атак на место проживания, здесь мы так же часто встречаемся с сопротивлением, иногда открытым саботажем, которые пациенты противопоставляют усилиям, направленным на сохранение минимально необходимых условий жизни. Деструктивное поведение, связанное с деньгами, также как и атака на жилье, повышает зависимость больного от семьи и от психиатрических учреждений.

Добавим, что в целом повторяемость деструктивного поведения больного может сводить на нет все усилия терапевтической бригады (в том числе и врачей). По существу, это является скрытой формой деструктивной атаки объекта поддержки.

#### Заключение

Напомним, что представленное описание деструктивного поведения больных составляет лишь небольшую часть (4 пункта из 26) динамической оценки психотического состояния с помощью КОП-13, которая охватывает ведущие психопатологические параметры (аутизм, галлюцинации, делирий, патологические взаимоотношения, ригидность и др.).

Использование КОП-13 позволяет провести структурированную оценку состояния психотического больного и оценить во время клинического разбора с медицинским персоналом выраженность болезненной симптоматики. После свободного изложения истории болезни проводится кодировка состояния пациента по всем 26 пунктам. Наш опыт показывает, что коллективное упражнение по оценке состояния с помощью КОП-13 повышает интерес к больному и углубляет знание о нем лечащего персонала.

В ходе такого коллективного, структурно организованного обсуждения формируются, как правило, практические решения, касающиеся ведения данного больного. В частности:

можно прийти к заключению, что лечение проходит хорошо и ничего не надо менять;

может обнаружиться, что часть персонала боится больного и считает, что дозы лекарств «слабоваты»;

можно понять, что актуальное лечение более не соответствует тяжести состояния больного и необходимо принимать меры недобровольного характера;

можно обнаружить, что некоторые терапевтические стратегии следует ускорить, другие же, напротив, лучше немного притормозить;

можно понять, что больному необходима помощь в дистанцировании от родителей, либо, наоборот, не следует нарушать существующее равновесие;

и т.д.

Объем настоящей публикации не позволяет привести достаточно подробное клиническое на-

блюдение, которое показало бы, как динамичная оценка улучшает рассмотрение определенных аспектов функционирования пациента. Это особенно справедливо по отношению к деструктивности психотического больного, которую мы часто недооцениваем и преуменьшаем, поскольку сами находимся в позиции терапевтов.

Чтобы лучше ознакомиться с КОП-13, во Франции мы организуем тренинги, которые

длятся примерно 12 часов. На этих тренингах мы объясняем цели, теоретические и практические, каждого из 26 пунктов. Мы анализируем в группе одну или две истории болезни, представленные участниками, и каждый специалист быстро осваивается в котировке клинических проявлений.

*перевод с французского В. Шахмзян,  
научная редакция докт. мед. наук М.И. Лукомской*

#### *Литература*

1. Souffir V., Gauthier S., Odier B. *Evaluer les psychoses avec la COP13.* — Paris: Dunod, 2011. — 256 p.

*(«Оценить психозы с КОП-13. В. Соуффир, С. Готье, Б. Одье. — Париж: Изд. Дюно, Франция.)*

#### **Сведения об авторе**

**Серж Готье** — психиатр, руководитель терапевтического ателье АСМ13. Paris, France.  
E-mail: sergaut@aol.com

## Оказание помощи детям с умственной отсталостью в условиях амбулаторного отделения детской психиатрической больницы

О.В. Михейкина

ГБУЗ «Брянская областная детская психиатрическая больница»

**Резюме.** В ходе исследования, проведенного по данным амбулаторных карт пациентов, были обнаружены значительные отличия между возрастом детей, впервые обратившихся за помощью, и возрастом установления им окончательного диагноза. Количество обращений к психиатру зависит от возраста пациента и формы заболевания. Дети с легкой и умеренной умственной отсталостью до 7–8-летнего возраста часто получают помощь по поводу других состояний. Причиной описанной клинко-эпидемиологической ситуации может служить как поздняя диагностика заболевания, так и частое использование других диагностических групп для установления диагноза детям дошкольного возраста.

**Ключевые слова:** дети, умственная отсталость, амбулаторная помощь.

### Psychiatric service for mental retarded children in the hospital outpatient department

O.V. Mikheykina

Bryansk Regional Psychiatric Hospital

**Summary.** The research was founded on clinical and statistical study of case records indicated that the age of the patients who has first referral and the age of the patients who has concluding diagnosis are basically different. Quantity of visits to a psychiatrist depends on age of patients and form of disorders. Mildly and severely retarded patients often received medical care with other diagnoses until 7-8 years old. The reasons observed clinic-epidemiological situation might be connected with late revealing of disease and extensive use another diagnostic group to make diagnosis preschool children.

**Key words:** children, mental retardation, outpatient service.

#### Введение

Система помощи больным с умственной отсталостью в России прошла ряд этапов: от решения чисто призрачных задач до организации разностороннего медико-социального обслуживания на основе современной концепции реабилитации (Коллегова В.А., Янович Ф.П., 1975; Воронкова В.В., 1994; Замский Х.С., 1995).

В настоящее время медико-социальная помощь умственно отсталым оказывается в учреждениях разных ведомств (здравоохранения, социального обеспечения, образования), а также общественными и коммерческими организациями (Коллегова В.А., Янович Ф.П., 1975; Воронкова В.В., 1994; Исаев Д.Н., 2004). В зависимости от сочетания таких факторов, как характер и выраженность психопатологической симптоматики, наличие соматической патологии, уровень социальной адаптации пациента и возможность родственников больного оказывать ему помощь, психологическую поддержку и осуществлять уход, определяются учреждения для проведения необходимых лечебно-диагностических и восстановительных мероприятий, социальной поддержки (Зозуля Т.В. с соавт., 2000; Зозуля Т.В., 2001). Психиатрическое звено представлено амбулаторной, полустационарной и стационарной формами помощи. Эффективность оказания специализированной помощи детям с умственной отсталостью актуальна для всех видов (Мартыненко А.В., 1990; Семке В.Я., 1990; Кабанов

М.М., 1998; Макаров И.В., 2007, 2013, 2014; Злова Т.П. с соавт., 2013; Хвастунова Е.П., 2013).

Необходимо отметить, что в условиях амбулаторного отделения решаются и лечебно-диагностические и социально-реабилитационные задачи, поэтому целью данного исследования было изучение некоторых аспектов оказания амбулаторной помощи детям с умственной отсталостью. Было проанализировано 558 амбулаторных карт детей, наблюдавшихся у психиатров города Брянска, в возрасте от 3 до 15 лет, которым в период с января 1998 года по декабрь 2012 года был выставлен диагноз «Легкая умственная отсталость» (F70), «умеренная умственная отсталость» (F71), «тяжелая умственная отсталость» (F72).

#### Результаты

Клинко-статистический анализ медицинской документации показал, что большинство детей, имеющих диагноз легкая умственная отсталость, впервые обратились к психиатру в возрасте 3-4 и 7-8 лет. Количество первичных обращений значительно меньше в другие возрастные периоды, особенно после 10 лет. Максимум первичных обращений детей с умеренной умственной отсталостью приходится на 3–4 года, затем наблюдается постепенное снижение их количества до минимальных значений (не зафиксировано первичных обращений в 11, 14 и 15 лет). Динамика первичных обращений у детей с тяжелой умственной отсталостью выглядит следующим об-

*В помощь практикующему врачу*

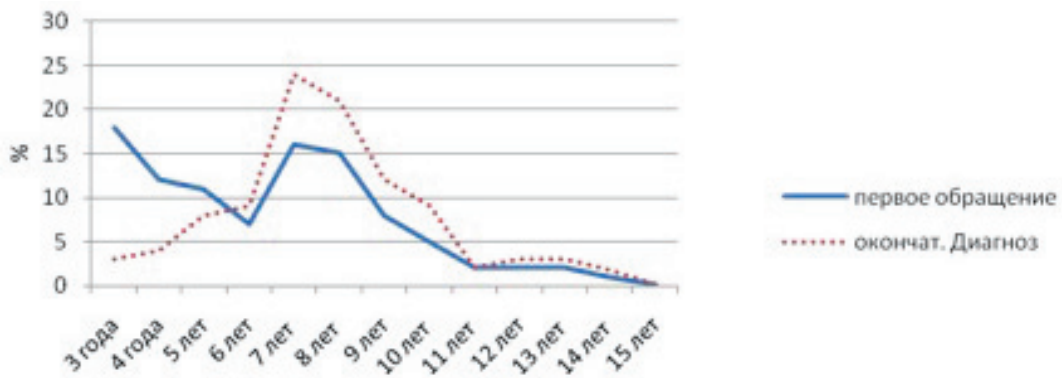


Рис. 1. Соотношение возрастной динамики первичной обращаемости и возраста установления окончательного диагноза F70

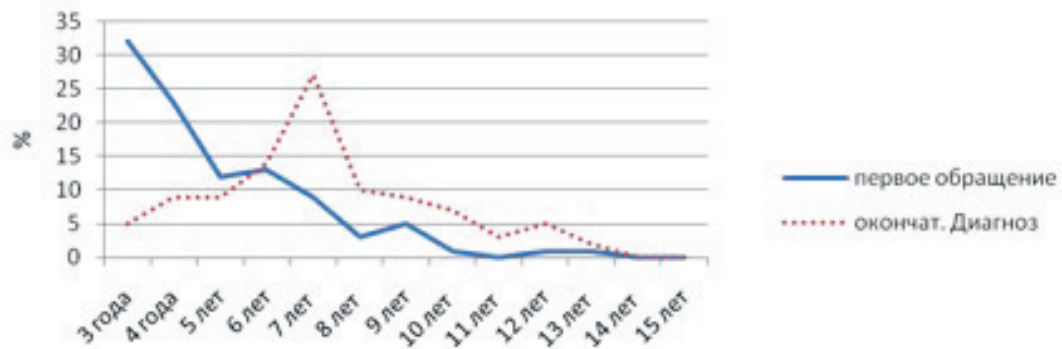


Рис. 2. Соотношение возрастной динамики первичной обращаемости и возраста установления окончательного диагноза F71

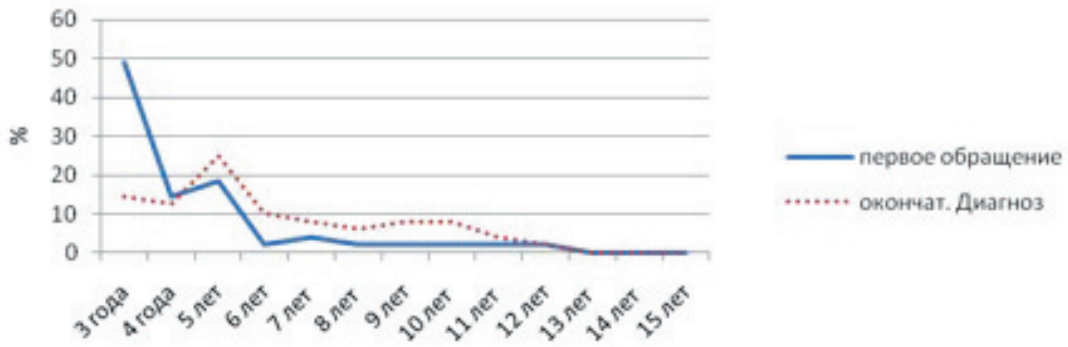


Рис. 3. Соотношение возрастной динамики первичной обращаемости и возраста установления окончательного диагноза F72

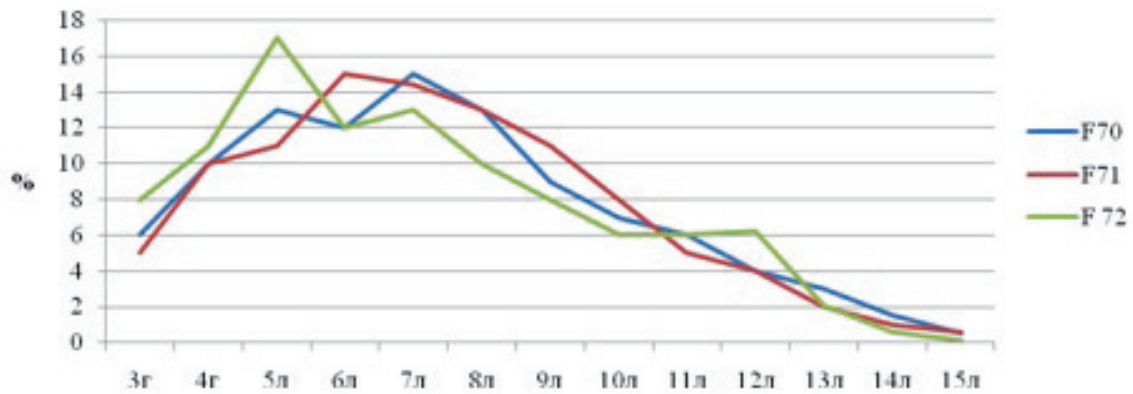


Рис. 4 Соотношение количества приемов и возраста пациентов



разом: максимум с 3 до 4 лет, затем незначительное снижение показателей с последующим подъемом в 5–6 лет. После 6 лет пациенты впервые, практически, не обращаются (не зафиксировано первичных больных в 13, 14 и 15 лет) (табл.1).

**Табл.1 Возрастные показатели первичного обращения к психиатру**

Шифр/возраст	F70	F71	F72
3 года	77 (18%)	28 (32%)	24 (49%)
4 года	50 (12%)	20 (23%)	7 (14,5%)
5 лет	47 (11%)	10 (12%)	9 (18,5%)
6 лет	30 (7%)	11 (13%)	1 (2%)
7 лет	69 (16%)	8 (9%)	2 (4%)
8 лет	65 (15%)	3 (3%)	1 (2%)
9 лет	35 (8%)	4 (5%)	1 (2%)
10 лет	22 (5%)	1 (1%)	1 (2%)
11 лет	9 (2%)	0	1 (2%)
12 лет	9 (2%)	1 (1%)	1 (2%)
13 лет	8 (2%)	1 (1%)	0
14 лет	5 (1%)	0	0
15 лет	1 (0,2%)	0	0
Всего	423 (100%)	86 (100%)	49 (100%)

Исследование возрастной динамики установления окончательного диагноза позволило установить следующее: диагноз легкая умственная отсталость окончательно выставляется в подавляющем количестве случаев в возрасте 7–8 лет, умеренная умственная отсталость в 7 лет, а тяжелая — в 5 лет. Также можно отметить, что основному контингенту пациентов диагноз F70 был выставлен до 11 лет, F71 — до 10 лет, а F72 — до 7 лет (табл. 2).

**Табл. 3. Возрастные показатели установления окончательного диагноза**

Шифр/возраст	F70	F71	F72
3 года	13 (3%)	4 (5%)	7 (14,5%)
4 года	17 (4%)	8 (9%)	6 (12,5%)
5 лет	34 (8%)	8 (9%)	12 (25%)
6 лет	40 (9%)	12 (14%)	5 (10%)
7 лет	101 (24%)	23 (27%)	4 (8%)
8 лет	89 (21%)	9 (10%)	3 (6%)
9 лет	49 (12%)	8 (9%)	4 (8%)
10 лет	37 (9%)	6 (7%)	4 (8%)
11 лет	10 (2%)	3 (3%)	2 (4%)
12 лет	14 (3%)	4 (5%)	1 (2%)
13 лет	12 (3%)	2 (2%)	0
14 лет	6 (1,8%)	0	1 (2%)
15 лет	1 (0,2%)	0	0
Всего	423 (100%)	86 (100%)	49 (100%)

Если провести сравнительный анализ динамики первичной обращаемости и возраста установления окончательного диагноза, можно отметить, что пики значений данных показателей значительно расходятся при всех формах заболевания. То есть при первичном обращении к психиатру состояние пациента классифицируется иначе (рис. 1, 2, 3).

Максимальное количество обращений к участковому психиатру детей с легкой умственной отсталостью приходится на 5 и 7 летний возраст, с умеренной умственной отсталостью 6 и 7 летний возраст, с тяжелой умственной отсталостью 5 и 7 летний возраст. При F70 и F72 отмечается «провал» обращений детей 6 летнего возраста (рис.4).

При этом было выявлено, что максимального значения среднее количество приемов в год у ребенка с легкой умственной отсталостью достигает в 4, 5 и 6 лет ( $3,14 \pm 1,9$ ;  $3,15 \pm 2,5$ ;  $2,85 \pm 2,1$  — соответственно, при  $p \geq 0,05$ ), с умеренной умственной отсталостью в 6 и 7 лет ( $3,25 \pm 2,4$ ;  $3,36 \pm 2,4$  при  $p \geq 0,05$ ), с тяжелой умственной отсталостью в 5 лет ( $4,06 \pm 3,0$  при  $p \geq 0,05$ ).

### Выводы

Таким образом, дети с легкой умственной отсталостью обращаются к участковому психиатру достаточно рано (в 3 года), активно ходят на приемы, получают лечение и реабилитацию, но диагноз большинству из них выставляется лишь в 7–8 лет, после чего количество обращений существенно снижается до минимума в подростковом возрасте. Часть детей впервые обращается только после поступления в первый класс школы. Дети с умеренной умственной отсталостью также очень рано начинают посещать психиатра, и диагноз, подавляющему их большинству выставляется только к 7 годам, количество посещений снижается до минимума к подростковому возрасту (в основном необходимость прийти на прием связана с решением социальных вопросов). Дети с тяжелой умственной отсталостью впервые в поле зрения участкового психиатра попадают в возрасте с 3 до 5 лет, после выставления окончательного диагноза (к 6 годам) могут эпизодически обращаться для поддерживающего лечения и решения социальных вопросов.

Выявленные особенности могут свидетельствовать как о поздней диагностике умственной отсталости, так и квалификации психических нарушений у детей дошкольного возраста с использованием других диагностических групп, таких как «Нарушения психологического развития» (F 80-89) или «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» (F00-09). Это в большей мере характерно для легкой умственной отсталости, при умеренной и тяжелой чаще происходит постепенная трансформация легких форм в более тяжелые к 7–8-летнему при F71 или 5-6 летнему возрасту при F72.

## Литература

1. Воронкова В.В. Общие основы олигофренопедагогике. М.: Школа-Пресс, 1994. — 120с.
2. Замский Х.С. Умственно отсталые дети: история их изучения, воспитания и обучения с древнейших времен до середины XX века. — М.: Образование. — 1995. — 399с.
3. Зозуля Т.В. Основы социальной и клинической психиатрии.- М.: Издательский центр «Академия». — 2001. — 224с.
4. Зозуля Т.В., Степанова А.Ф. Социальная реабилитация психически больных в амбулаторных условиях // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2000. — №4.
5. Исаев Д. Н. Детская медицинская психология. Психологическая педиатрия. СПб.: Речь. — 2004. — 384с.
6. Кабанов М.М. Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия. — СПб. — 1998. — 256 с.
7. Коллегова В.А., Янович Ф.П. Опыт организации внебольничной психиатрической помощи детям и подросткам. — М.: «Медицина». — 1975. — 192 с.
8. Макаров И.В. Клиника и классификация олигофренных психозов у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2014. — № 1, вып. 2. — С. 28–32.
9. Макаров И.В. Лекция 7. Олигофрении. Систематика, клиника, диагностика // И.В. Макаров. Лекции по детской психиатрии.- СПб.: Речь. — 2007. — С. 126–146.
10. Макаров И.В. Умственная отсталость (олигофрении) // И.В. Макаров. Клиническая психиатрия детского и подросткового возраста. — СПб.: Наука и Техника. — 2013. — С. 217–261.
11. Мартыненко А.В. Медико-социальная работа: теория, технологии, образование. — М.: Наука. — 1999. — 296 с.
12. Семке В. Я. Экологическая психиатрия: настоящее и будущее // Социальная и клиническая психиатрия. — 1992. — № 3. — С. 3–13.
13. Хвастунова Е.П. Социальные ограничители социализации подростков с умственной отсталостью // Материалы V Международного конгресса «Молодое поколение XXI века: актуальные проблемы социально-психологического здоровья». Москва, 24–27 сентября. — 2013. — С. 350–351.

## Сведения об авторе

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

## Применение холинотропных средств и постинсультная деменция у лиц пожилого и старческого возраста, переживших блокаду Ленинграда

А.А. Скоромец, И.Г. Шабалина, Ю.А. Бельцева  
Первый СПбГМУ им. И.П. Павлова

**Резюме.** Постинсультная деменция является наиболее частым осложнением ишемического инсульта (ИИ) у лиц пожилого и старческого возраста. Применение нейропротективных холинотропных препаратов (глиатилин) в острой фазе ИИ и в последующие два месяца существенно снижает частоту развития ранней постинсультной деменции.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, пожилой и старческий возраст, постинсультная деменция, глиатилин.

### Application of cholinergic pharmaceuticals and post-stroke dementia in elderly and senile age, survivors of the leningrad' siege

Pavlov Saint- First Saint Petersburg State Medical University

**Summary.** Post-stroke dementia is the most common complication of ischemic stroke (AI) in elderly and senile age. The use of neuroprotective cholinergic drugs (gliatilin) in the acute phase of AI in the next 2 months significantly reduce the incidence of early post-stroke dementia.

**Key words:** ischemic stroke, elderly age, post-stroke dementia, gliatilin

Лечение и профилактика инсульта, когнитивного снижения и деменции — актуальные проблемы для лиц пожилого и старческого возраста. Жители блокадного Ленинграда (ЖБЛ) — это лица старше 70 лет, пережившие блокаду в молодом и детском возрасте переболевшие алиментарной дистрофией, заболеваниями периферической и центральной нервной системы алиментарно — авитаминозно — дистрофического генеза [4]; «ленинградской» гипертонией, основными причинами которой были нервно-психическое перенапряжение и дисфункция гипоталамо-гипофизарной области [5]. Среди сосудистых поражений головного мозга в период блокады доминировали инсульты, главным образом геморрагические типы (80%) в молодом возрасте (до 30 лет — 33%) с низкой летальностью (14%).

В период наблюдения с 2000 по 2013 годы у этой же категории лиц — ЖБЛ, перенесших церебральный инсульт — преобладали ишемические типы (95%), преимущественно в каротидном бассейне (72%), летальность при ИИ 8–11%. Геморрагические инсульты (ГИ) отмечены в 5% случаях, чаще субкортикальной локализации с обширными очагами и прорывом крови в желудочки мозга (40%). Летальность при ГИ в разные годы составляет 36–40%.

Когнитивное снижение различной степени у выживших после инсульта по данным литературы составляет 70%, из них деменция отмечена в 25–30% [6], а у больных старше 80 лет деменция развивается в 34% случаев. Постинсультная деменция — это мультифакториальное состояние, в генезе которого кроме инсульта имеют значение другие факторы, в том числе нарушение нейромедиации.

Медиаторным системам принадлежит важная роль в поддержании нормального функционирования ЦНС и патологии, в том числе развитии когнитивных расстройств. В здоровом организме возбуждающие (адренергические, норадренергические, глутаматергические, холинергические, дофаминергические, ангиотензинергические) и тормозные (ГАМК-глицин-, серотонин-, аденозин-, опиат-, пептид-, холинергические) системы находятся в состоянии равновесия. В состоянии патологии ЦНС наблюдается дефицит (избыток) функции возбуждающих или тормозных медиаторных структур. Холинергической системе отводится роль модулирующей, она может обладать как возбуждающей (эрготропной), так и тормозной (трофотропной) функцией. В головном мозге тела холинергических нейронов находятся в ядре перекрестка, ядре диагонального пучка (Брока) и базальных ядрах. Группы эти нейронов формируют центральную холинергическую систему (ХЭС). Афферентный вход начинается в базальных ядрах переднего мозга (ядро Мейнерта) и проецируется в кору, стриальный и протомезенцифальный отделы мозга, гиппокамп, вентральную покрышку и другие отделы мозга.

ХЭС регулирует когнитивные функции (память, внимание), двигательную активность. Дефицит центральной холинорецепции приводит к нарушению функции других дофамин, глутамат-, серотонинергических систем, что связывают с развитием деменции и поведения. Основными субстратами холинергической передачи являются: холин, Ацетил-КоА, Ацетилхолин (АцХ). Из эндогенного холина синтезируется АцХ — основной медиатор нервной системы, фосфатидил-

холин (компонент клеточных мембран), другие сложные липиды. Последние являются энергетическим резервуаром организма, в том числе ЦНС (второе место по плотности содержания липидов), предшественниками синтеза нейротрансмиттеров, участниками синтеза миелина [1]. При снижении уровня холина возникают нарушения холинергической трансмиссии, обменных процессов в нейронах, функции биологических мембран клеток ЦНС. При отсутствии коррекции нарушений гомеостаза холина наступает гибель клеток головного мозга. Это объясняет патогенетическую целесообразность применения лекарственных средств, в частности глиатилина, способных влиять на функцию ХРС при лечении ряда заболеваний нервной системы. Глиатилин накапливается в холинергических нейронах головного мозга, с последующим высвобождением холина для синтеза АцХ; увеличивает количество ХЭ нейронов и рецепторов фактора роста, увеличивает спрутинг и пластичность ХРС. Глиатилин увеличивает концентрацию фосфатидилхолина, что повышает текучесть мембран холинергических нейронов, обеспечивая их большую активность в синтезе, высвобождении и захвате АцХ. Лечебное действие глиатилина при остром церебральном инсульте известно [2, 3] и выражается в более раннем восстановлении сознания, речи, регрессе парезов. Предполагается положительное влияние глиатилина на постинсультное когнитивное снижение.

**Цели и задачи** исследования: выявить влияние применения глиатилина в остром периоде инсульта на частоту возникновения и выраженность постинсультной деменции у лиц пожилого и старческого возраста (ЖБЛ). Для этого проведено исследование когнитивных функций в двух группах больных с острым церебральным инсультом. В одной группе в комплексную терапию был включен глиатилин; в другой (контрольной) больные глиатилин не принимали.

### Материалы и методы

Основными методами исследования являлись клиническая беседа, анализ медицинской

документации, оценка соматического и неврологического статуса, МРТ головного мозга, дополненные двумя методиками для оценки когнитивного статуса — MMSE и батареей лобной дисфункции. Обследование пациентов проводилось дважды — первый раз в остром периоде инсульта через 3–7 дней от момента поступления в стационар (и начала инсульта), второй раз пациенты были приглашены на осмотр через 3 месяца. Полученные результаты подверглись статистической обработке.

В исследование были включены стационарные пациенты с диагнозом ишемический инсульт преимущественно с формированием очагов в каротидном бассейне (по данным КТ/МРТ), без интеллектуально-мнестического снижения либо с легкими когнитивными расстройствами на момент первого этапа обследования. Критериями исключения являлись грубые речевые расстройства, которые сделали бы невозможным корректное выполнение диагностических методик, анамнестические указания на наличие деменции до начала инсульта, тяжелая сопутствующая патология, отказ пациента от обследования.

Были отобраны 60 пациентов с острым церебральным ишемическим инсультом, средний возраст которых составил 80 +/- 4,38 (70–80 лет 54,4%, 81–90 лет 38,9%, старше 91 года 6,7%); мужчин 11 (18,3%), женщин 49 (68,6%), (рис. 1.) У больных имели место ассоциированные с инсультом заболевания и патологические состояния: ГБ- 96,7%; ИБС- 91,7%; дислипидемии — 100%; структурные изменения МАГ — 76,6%; СД — 13,3%; ревматизм, пороки сердца — 5,0%.

Все пациенты были распределены на две группы: первая (основная) 30 больных лечились глиатилином; вторая (контрольная) 30 больных глиатилин не принимали. Все больные получали терапию антиагрегантами, цитофлавином, кристаллоидными растворами, а также симптоматическую терапию. Пациентам основной группы кроме этого был назначен глиатилин по 2000 мг/сут в/в — 10 дней, затем по 1000 мг/сут в/м 6 дней, далее 800 мг/сут внутрь — 2 месяца. Обе группы не имели статистически значимых разли-

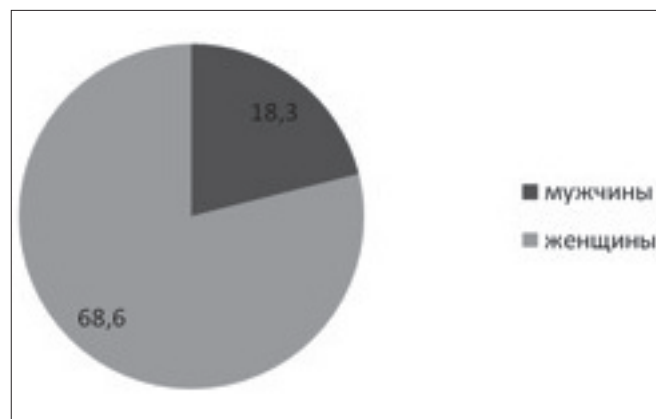


Рис. 1. Распределение по полу



Рис. 2. Распределение пациентов по состоянию когнитивной сферы на момент начала терапии



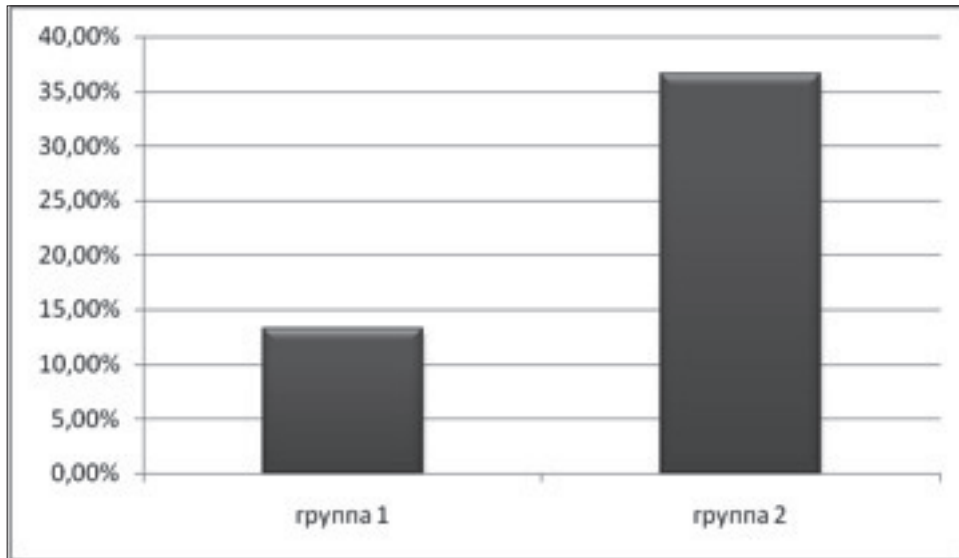


Рис. 3. Процент больных, у которых в течение трех месяцев развилась деменция

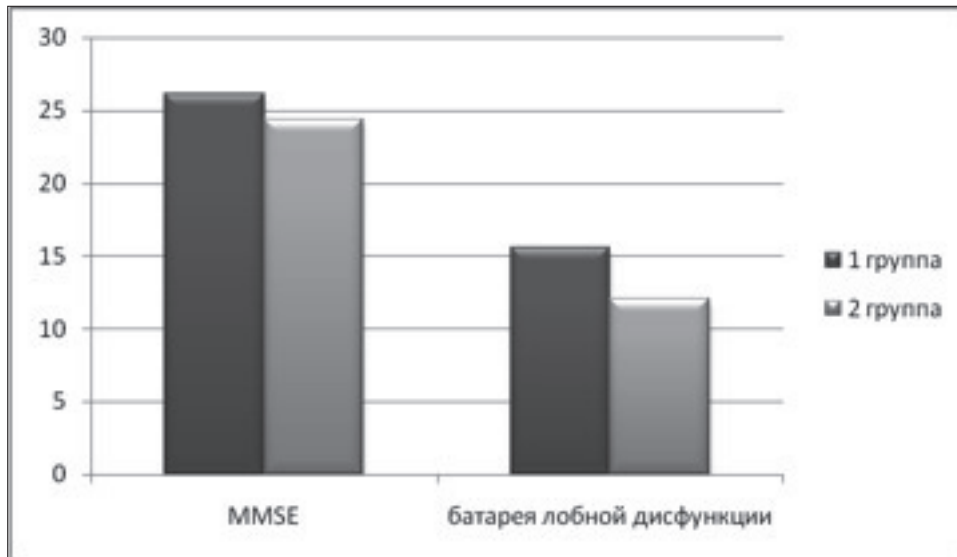


Рис. 4. Динамика когнитивного статуса через три месяца

чий по полу, возрасту, тяжести состояния и сопутствующей патологии.

### Полученные результаты

13 пациентов (21,6%) по клиническим данным и MMSE на момент первого осмотра не имели когнитивного снижения (средний балл MMSE 28,6+/-0,84), у 47 человек (78,3%) было выявлено легкое когнитивное расстройство (средний балл MMSE — 25,38+/-1,17, рис. 2). По результатам проведения методики «батарея лобной дисфункции» средний балл составил 14,38+/-2.

Балл MMSE для первой (основной) группы составил 25,86, для второй (контрольной) — 25,96.

В результате повторного обследования через три месяца было выявлено, что клинически вы-

раженный синдром деменции развился у 15 пациентов: в основной группе — у 4 человек (13,3% от общего числа больных в группе), в контрольной — у 11 (36,7%). Рис. 3. Различия являлись достоверными с вероятностью 95%.

Показатели по шкалам MMSE и батарея лобной дисфункции в первой группе составили соответственно 26,1+/-2,1 и 15,57+/-1,4 баллов. Во второй (контрольной) группе при повторном обследовании средний балл MMSE составил 24,37+/-2,5, средний балл батареи лобной дисфункции 12,07+/-2,3. Различия между показателями в двух группах имели тенденцию к достоверности (рис. 4).

**Выводы и заключение.** В результате проведенного исследования выявлено, что применение глиатилина в острой фазе ишемического инсульта

и в последующие 2 месяца у пациентов пожилого и старческого возраста снижает частоту развития ранней постинсультной деменции (высокая степень достоверности) и уменьшает выраженность клинических проявлений легких и умеренных когнитивных расстройств.

Для профилактики постинсультной деменции и снижения прогрессирования когнитивных расстройств людям пожилого и старческого возраста, перенесшим инсульт, целесообразно рекомендовать:

- применение холинотропных средств с первых дней инсульта и в последующем раннем восстановительном периоде;

- при подборе гипотензивной терапии отдавать предпочтение ИАПФ и блокаторам рецепторов АТ 2, которые также снижают риск развития КР;

- правильное питание с употреблением свежих овощей и фруктов, средиземноморская диета;

- поддержание активной умственной деятельности (увлечения, хобби, образование, новые интересы).

#### Литература

1. Афанасьев В.В., Лукьянова И.Ю., Баранцевич Е.Р. Фармакология и клиническое применение холинотропных средств пресинаптического действия.- СПб. — 2011.
2. Скоромец А.А. с соавт. Наступление на мозговые инсульты в Санкт-Петербурге. Тр. Рабочего совещания неврологов России. — СПб. — 2002. — С. 32–38.
3. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. — Орел. — 2006. — С. 404.
4. Шабалина И.Г. Болезни блокадников. СПб, 2007, выпуск 3 «Заболевания нервной системы». — С.7–46.
5. Черноруцкий М.В. Алиментарная дистрофия в блокированном Ленинграде. — Медгиз. — 1947.
6. Diener H-C. A stroke specialist's view of dementia. Congress. — Florence, Italy. — 2005. — P. 12.

#### Сведения об авторах

**Бельцева Юлия Андреевна** — м.н.с., врач-психиатр, ГБ № 46 Святой Евгении. E-mail: beltsevaju@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. E-mail: shabalina46@mail.ru

**Скоромец Александр Анисимович** — академик РАН, профессор, зав. кафедрой неврологии и мануальной терапии СПб ГМУ им. И.П. Павлова. E-mail: askoromets@gmail.com



# Церебролизин®

нейропептидный препарат с доказанной нейротрофической активностью, обеспечивающий защиту и регенерацию нервной ткани\*



Рег.уд. П N013827/01 от 08.07.2007



## Церебролизин показан для лечения пациентов с:\*

- ✦ Хронической цереброваскулярной недостаточностью
- ✦ Ишемическим инсультом
- ✦ Деменциями различного генеза
- ✦ Депрессивными расстройствами, резистентными к антидепрессантам
- ✦ Травматическими повреждениями головного и спинного мозга



«ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ» (Австрия)  
 Представительство компании:  
 127055 Москва,  
 ул. Бутырский Вал, д.68/70, стр.1  
 Телефон: (495) 933 87 02,  
 факс: (495) 933 87 15  
 E-mail: [info.ru@everpharma.com](mailto:info.ru@everpharma.com)  
[www.everpharma.com](http://www.everpharma.com)

Церебролизин® (Cerebrolysin®). Регистрационный номер: П N013827/01. Раствор для инъекций (ампулы и флаконы). 1 мл водного раствора препарата содержит 215,2 мг концентрата церебролизина (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи). ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Болезнь Альцгеймера, синдром деменции различного генеза, хроническая цереброваскулярная недостаточность, ишемический инсульт, травматические повреждения головного и спинного мозга; задержка умственного развития у детей, гиперактивность и дефицит внимания у детей; в комплексной терапии – при эндогенной депрессии, резистентной к антидепрессантам. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Индивидуальная непереносимость препарата; острая почечная недостаточность; эпилептический статус. В период беременности и кормления грудью применять с осторожностью. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Применяется парентерально (внутримышечно, внутривенно, внутривенно капельно). Дозы и продолжительность лечения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста больного. Для повышения эффективности лечения могут быть проведены повторные курсы. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ: При чрезмерно быстром введении в редких случаях возможно ощущение жара, потливость, головокружение и др. Крайне редко отмечались аллергические реакции, проявляющиеся головной болью. ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: ЭВЕР Нейро Фарма ГмбХ, А-4866 Унтрах, Австрия, Европа.

\* Полная информация о препарате – в инструкции по медицинскому применению.

# Конвулекс®

ВАЛЬПРОЕВАЯ КИСЛОТА

## Эпилепсию – под контроль

- Раствор для внутривенного введения\*
- 100 мг/мл (ампула) 5 мл, упаковка 5 ампул
- 1 ампула содержит 500 мг вальпроата натрия
- Срок годности 5 лет\*
- Регистрационный номер – ЛС-002567 от 01.11.2011
- Условие отпуска из аптек – по рецепту



- Конвулекс эффективно купирует эпилептический статус и серийные приступы\*\*
- Препарат выбора на догоспитальном этапе (скорая помощь)\*
- Не угнетает сознание\*
- Быстро действует (болюсное введение и/или внутривенно капельно)\*
- Удобен в применении (готовый раствор в ампулах)\*

\* Инструкция по применению

\*\* В.А. Карлов, А.В. Лебедева, А.М. Сидоров, В.Л. Бараташвили, В.Е. Хомутов «Опыт применения инъекционной формы вальпроевой кислоты (конвулекс) у больных с эпилептическими приступами и эпилептическим статусом на догоспитальном этапе». Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2012;1 (спецвыпуск Эпилепсия):53-9

Предназначено для медицинских работников и фармацевтов



ООО ВАЛЕАНТ, 115162, Москва,  
ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5.



## Тревожно-депрессивные расстройства при эпилепсии (типология, принципы терапии)

М.В. Усюкина, С.В. Корнилова

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

**Резюме.** Рассмотрен ряд вопросов, касающихся роли и места тревожно-депрессивных расстройств в клинике эпилепсии, факторы риска возникновения данных нарушений. Для более дифференцированного подхода к диагностике и лечению аффективных расстройств при эпилепсии предложена их систематика, включающая преиктальные, иктальные, интериктальные и постиктальные состояния. Описана специфика указанной симптоматики, определены дифференциально-диагностические признаки.

Подтверждено, что депрессия и тревожные расстройства в значительной степени влияют на качество жизни пациентов с эпилепсией, приводя к росту количества суицидов. Установлено, что в отличие от эндогенных форм депрессивного синдрома у больных эпилепсией преобладающим являются аффект тревоги и адинамия при меньшей очерченности тоски и идей малоценности. Показано, что терапия тревожно-депрессивных расстройств при эпилепсии подразумевает применение широкого спектра психотропных препаратов: антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы, антиконвульсанты и основана на структуре ведущего психопатологического синдрома. Отмечено, что наряду с широким спектром препаратов оправдано применение внутривенной формы вальпроата — конвулекса и тиоридазина (сонапакса).

**Ключевые слова:** эпилепсия, тревога, депрессия, лечение.

### Anxiety-depressive disorders in epilepsy (typology, principles of therapy)

M.V. Usyukina, S.V. Kornilova

Serbsky Research Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow

**Summary.** In the result of the study revealed that affective disorders, closely connected practically with all components of an epileptic fit. Selected prichalny, octalnye, interictal and postachannya affective disorders, interictal — leading in the examined patients. Confirmed that depression and anxiety disorders have a significant impact on the quality of life of patients with epilepsy, leading to a rise in the number of suicides. It is established that unlike endogenous forms of depressive syndrome in patients with epilepsy is prevailing emotion of anxiety and weakness at lower delineated anguish and ideas of maliennes. Treatment of affective disorders in epilepsy involves the use of a wide spectrum of psychotropic medications: antidepressants, neuroleptics, tranquilizers, anticonvulsants, and based on the structure of the leading psychopathological syndrome. Along with a wide range of preparations justified the use intravenous form of valproate — convulex and thioridazine (conapacse).

**Key words:** epilepsy, anxiety, depression, treatment.

Эпизодически возникающие у больных эпилепсией расстройства настроения привлекали внимание многих исследователей, начиная с работ Р. Самта (1875), который выделил их в одну из форм «эпилептического психоза», считая «специфическими для эпилепсии» нарушениями психики [46]. В.П. Сербский (1906) отмечал, что расстройства настроения являются одним из самых характерных свойств «психической эпилепсии» [7].

Депрессия и тревога с суицидальными мыслями и тенденциями, бессонница, идеи самообвинения, самоуничтожения являются «обязательными» симптомами эпилепсии вне зависимости от того, являются ли они проявлением припадка или отмечаются в межприпадочном периоде [12, 40, 17].

В течение первого года после установления диагноза эпилепсии среди коморбидных заболеваний или состояний наиболее часто наблюдаются депрессивные расстройства [19].

Современные авторы описывают преобладание при эпилепсии депрессивных нарушений [28, 50, 10, 49]. А. Kanner (2013) подчеркивает, что каждый третий пациент с эпилепсией в процессе жизни испытывает депрессивные расстройства [26].

Распространенность депрессии у больных эпилепсией составляет от 11,2% до 60% [41, 31, 38, 22, 9, 16], что значительно выше, чем в общей популяции (2–4%). Между тем у пациентов с медикаментозной ремиссией этот показатель колеблется от 3 до 9% [14, 29].

Среди основных причин развития аффективных расстройств при эпилепсии выделяют ряд факторов:

- нейробиологические;
- реактивные;

— побочные действия ряда противоэпилептических препаратов.

Некоторые авторы к основным причинам развития депрессий у больных эпилепсией относят

психосоциальные факторы (жизненные проблемы, финансовые трудности, трудности адаптации на работе) [44, 33].

Низкий уровень физической активности больных эпилепсией может рассматриваться как фактор риска развития депрессии и тревоги [34]. Более того, существует мнение, что не только наличие эпилепсии повышает риск развития депрессии, но и наличие депрессии и суицидальных мыслей у пациента являются факторами риска развития у него в дальнейшем неспровоцированных приступов. Было показано, что риск заболеть эпилепсией у пациента с депрессией в 4–7 раз выше, чем в популяции, а наличие в анамнезе попытки суицида увеличивает риск развития эпилепсии в 5 раз [24]. Имеющиеся доказательства, таким образом, подтверждают наличие общих биологических механизмов развития депрессии и эпилепсии [47].

Большинство исследователей ведущую роль в развитии депрессивных расстройств отводит нейробиологическим механизмам [36, 25, 27]. В настоящее время выявлен целый ряд общих для эпилепсии и депрессии патогенетических механизмов:

- нарушения метаболизма ряда нейротрансмиттеров в ЦНС, в особенности серотонина, допамина, ГАМК и глутамата;
- структурные изменения, представленные атрофией височных и лобных областей, а также изменения в амигдале, гипокампе, латеральной височной коре;
- нарушение функционирования гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы [24].

Многими авторами было отмечено, что парциальные приступы, в особенности сложные парциальные приступы при височной эпилепсии, являются фактором риска развития депрессии и тревоги. При височной эпилепсии наиболее часто отмечаются тревога, депрессия с суицидальными мыслями, другие аффективные расстройства, особенно агрессия [30, 48, 45]. Ряд авторов описывают депрессию при эпилепсии у пациентов с локализацией очага в височной области [13, 15].

В исследованиях зависимости риска развития депрессии от латерализации эпилептогенного фокуса были получены противоречивые данные, **однако** большинство ученых в настоящее время сходятся в том, что депрессия более характерна для пациентов с левосторонним фокусом [6, 32].

В.В. Калинин (2011) считает, что, несмотря на общее внешнее сходство аффективной симптоматики у больных с правополушарными и левополушарными фокусами, существуют принципиальные различия в механизмах формирования этих аффективных феноменов. Понятно, что правое полушарие дает развитие менее дифференцированной и более разнородной психопатологической симптоматике (в том числе аффективной), в силу того, что формируются более сильные связи между симптомами. С другой стороны, левое полушарие, по данным автора, дает образование депрессивному и тревожному синдромам, которые практически не связаны друг с другом [3].

Аффективные расстройства часто встречаются при фокальной эпилепсии, депрессия выявляется более чем у 50% пациентов с резистентной формой [15]. Ранее было также доказано, что развитие депрессии наиболее характерно для пациентов с симптоматической фокальной эпилепсией, частыми (более 1 раза в месяц) приступами и приемом 2–3 противосудорожных препаратов [29].

Описана связь развития аффективных расстройств с побочными эффектами применения ряда противосудорожных препаратов [23, 11]. Длительное применение фенобарбитала и других барбитуратов наиболее часто приводит к мнестико-интеллектуальному снижению, депрессии и даже к суицидальной готовности у больных эпилепсией, что было показано и российскими и зарубежными исследователями [2, 5, 32]. В меньшей степени когнитивные нарушения и седация характерны для фенитоина. Фенобарбитал и фенитоин снижают уровень свободного триптофана в плазме крови, в то время как на фоне приема карбамазепина больными эпилепсией этот показатель был выше в сравнении со здоровыми добровольцами и нелечеными пациентами [32]. Уровень свободного триптофана в плазме крови влияет на обмен серотонина, что, по мнению авторов, может объяснить психотропный эффект карбамазепина и депрессивные эффекты фенобарбитала и фенитоина.

Существует мнение, согласно которому дефицит фолиевой кислоты, особенно характерный для пациентов с эпилепсией, получающих фенобарбитал и фенитоин, а также находящихся на политерапии, также ведет к развитию когнитивных нарушений и депрессии [32, 43]. По мнению ряда авторов, назначение противосудорожных препаратов с ГАМК-ергическими свойствами (вигабатрина и тиагабина, а также габапентина) чревато седацией и чаще вызывает депрессию [32, 14]. Топирамат оказывает тимолептическое действие, но в то же время может вызывать тревожность, раздражительность и беспокойство, а в отдельных случаях (в основном при быстрой титрации или начале приема с высоких доз) — психозы [14].

#### Материал и методы исследования

В настоящей работе проанализированы данные, полученные при обследовании 160 испытуемых мужского пола, которым был установлен диагноз эпилепсии в ФГБУ «ГНЦССП им. В.П. Сербского» Минздрава РФ. Преобладали лица в возрасте от 18 до 40 лет (82%) с длительностью заболевания от 11 до 30 лет (56%). Начало заболевания в большинстве случаев приходилось на дошкольный и школьный возраст (до 20 лет).

#### Результаты исследования

В результате проведенного исследования было выявлено, что аффективные расстройства, отмеченные у 45% обследованных больных, тесно связаны практически со всеми компонентами при-

падка, могут отмечаться в инициальный период, в структуре ауры, собственно приступа и постприступного состояния, в интериктальный период.

В связи с этим представляется целесообразным деление аффективных, как и всех психических расстройств, свойственных эпилепсии, на преиктальные, иктальные, интериктальные и постиктальные.

*Пароксизмальные (иктальные)* аффективные расстройства, выявленные у 10% обследуемых, соотносятся простому парциальному приступу и характеризуются внезапностью возникновения и окончания; проявлялись в подавляющем большинстве случаев тревогой, страхом. Реже отмечались иктальные депрессии, отличающиеся небольшой продолжительностью, стереотипностью.

*Больной Ш.* описывал у себя внезапно возникающие и внезапно заканчивающиеся состояния тревоги, страха, пониженного настроения, внутреннего напряжения, сопровождающиеся вегетативным компонентом, «не все действия в таком состоянии помнил».

*Интериктальные* тревожно-депрессивные расстройства являлись ведущими аффективными нарушениями у обследованных больных (30%), при этом преобладала тревога, чувство бесцельности и бесперспективности существования, нередко высказывались идеи самообвинения, самоуничтожения, суицидальные мысли. У большинства больных депрессивная симптоматика сопровождалась выраженным астеническим синдромом, проявляющимся головными болями, гиперестезиями, ощущениями общей слабости, вялости, разбитости. Больные были погружены в собственные переживания, безучастны к происходящему вокруг, медлительны в движениях и речи, непродуктивны на работе. У ряда больных отмечались депрессивные состояния с дисфорическим компонентом, когда тоскливо-злобное настроение сочеталось с вспыльчивостью, раздражительностью, выраженной гиперестезией, взрывами гнева и агрессии. У части больных в структуре депрессии значительное место занимали фобические и ипохондрические переживания, навязчивые воспоминания и сомнения.

Депрессивные состояния чаще были психогенного характера в связи с осознанием больными наличия у них тяжелого заболевания, страхом перед возможным возникновением припадков на работе, в школе, возможностью получения тяжелого увечья и совершения немотивированного действия во время пароксизмального состояния. Сама постановка диагноза эпилепсии и необходимость постоянного медикаментозного лечения, неправильное представление об эпилепсии как о неизлечимой болезни, ощущение вины перед родственниками также приводило больных к формированию у них тяжелых депрессивных состояний с суицидальными тенденциями и действиями, идеями самообвинения.

Так, описывая свое состояние, *больной В.* говорил, что часто испытывает пониженное настроение с тревогой; сообщал, что устал от своей бо-

лезни: «боюсь, что никогда не пройдет, становится все хуже и хуже, не хочу жить».

Депрессия и тревожные расстройства (характерные, по разным данным, для 25–50% пациентов с эпилепсией) в значительной степени влияют на качество жизни пациентов с эпилепсией, приводя к росту количества суицидов. По данным разных авторов, от 5 до 14% пациентов с эпилепсией кончают жизнь самоубийством либо совершают попытку суицида (в сравнении с 1,1–1,2% в общей популяции). При этом, количество самоубийств среди пациентов с эпилепсией в 5 раз выше, чем в популяции, а у пациентов с височной эпилепсией достигает величин в 25 раз более высоких в сравнении с общей популяцией [42, 29, 47].

У 10% больных сразу после приступа отмечались депрессивные состояния, сопровождающиеся компульсивными суицидальными мыслями, что позволяет говорить о *постиктальных* депрессивных расстройствах.

Была исследована распространенность и клинические характеристики постиктальных психиатрических симптомов в течение 3-месячного периода после приступа. 43 пациента регулярно испытывали в среднем 5 постиктальных симптомов депрессии, длящихся около 24 часов. У 25 пациентов в анамнезе отмечались нарушения настроения, а у 11 — тревожность. Среди 43 пациентов с постиктальной депрессией 27 также жаловались на тревожность и 7 сообщили о постиктальных психотических симптомах. Кроме того, 13 пациентов сообщили о постприступных суицидальных мыслях, причем у 10 из 13 пациентов в прошлом был зафиксирован большой депрессивный эпизод или биполярные расстройства [24]. В отличие от эндогенных форм депрессивного синдрома у больных эпилепсией преобладающим был аффект тревоги и адинамия при меньшей очерченности тоски и идей малоценности.

По условиям возникновения, особенностям течения и реакции на фармакотерапию наблюдавшиеся депрессивные расстройства во время ремиссии можно разделить на депрессивное расстройство, являющееся выражением собственно эпилептического процесса, органическое депрессивное расстройство и расстройство адаптации с депрессивными и тревожно-депрессивными проявлениями [6]. Очевидно, высокая распространенность сопутствующих заболеваний тревожного спектра призывает к их раннему выявлению и лечению [26]. В последние годы все большее внимание стало уделяться психиатрическому лечению сопутствующих заболеваний при эпилепсии [39].

**Терапия** аффективных расстройств при эпилепсии, и в первую очередь тревожно-депрессивных состояний, подразумевает применение широкого спектра психотропных препаратов: антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы, антиконвульсанты и основана на структуре ведущего психопатологического синдрома.

*Антиконвульсанты* назначаются при установленном диагнозе эпилепсии (клиническая и ЭЭГ-верификация), подразумевают непрерыв-



ность применения (не менее 2-х лет), регулярный клинический, ЭЭГ-контроль (не реже 1 раза в 6 месяцев), клинические анализы крови, мочи (при необходимости лекарственный мониторинг), учет при би- или политерапии взаимодействия антиконвульсантов, в том числе и с психотропными препаратами.

При назначении противосудорожной терапии необходимо помнить, что большинство антиконвульсантов являются нормотимиками.

У больных эпилепсией с психическими нарушениями, особенно с аффективными расстройствами, целесообразно назначение вальпроата, карбамазепина или ламотриджина, как стабилизаторов настроения [22]. Позитивные психотропные свойства карбамазепина и вальпроатов широко известны и часто используются в терапии психиатрических больных [14].

**Вальпроаты (депакин, конвулекс)** применяются для купирования генерализованных (тонико-клонических, абсансов, миоклонических), фокальных (простые и сложные, вторично-генерализованные), комбинированных (тонико-клонические+абсансы) приступов.

**Конвулекс**, таблетки пролонгированного действия (ретард) содержит активное вещество вальпроат натрия, а таблетка депакина хроно содержит и вальпроат натрия, и вальпроевую кислоту, поэтому высвобождение активного вещества у этих вальпроатов при попадании в желудок, где условия pH разные у каждого конкретного пациента, происходит по-разному. Следует отметить, что при попадании таблетки вальпроата в желудок первой начинает высвобождаться вальпроевая кислота. Затем по мере продвижения таблетки по желудочно-кишечному тракту происходит плавное высвобождение вальпроата натрия, на котором и основан принцип ретардности. Таким образом, два вальпроата оказывают разное по выраженности раздражающее действие на слизистую желудочно-кишечного тракта, что обуславливает их разную переносимость с учетом хронического течения эпилепсии.

В ситуациях, когда прием не только твердых, но и жидких лекарственных форм вальпроата затруднен, невозможен и/или не эффективен, показано внутривенное введение готового раствора вальпроевой кислоты. С 2008 года в РФ зарегистрирована лекарственная форма конвулекса в виде раствора для внутривенного введения, 5 мл раствора (1 ампула) содержат активное вещество вальпроат натрия 500,0 (эквивалент вальпроевой кислоты 433,9 мг), вспомогательные вещества и воду для инъекций до 5 мл. Показаниями к применению готового внутривенного раствора конвулекса являются эпилептический статус, эпилепсия различной этиологии, все формы генерализованных эпилептических припадков, парциальные эпилептические припадки у взрослых и детей: с вторичной генерализацией или без нее, фебрильные судороги у детей.

При анализе эффективности внутривенного введения инъекционной формы вальпроата (конвулекс) у больных с эпилептическим статусом и

эпилептическими приступами в 68,8% случаев удается добиться полного прекращения приступов, еще у 9,4% пациентов частота приступов уменьшается. Готовый раствор конвулекса имеет практическую значимость при применении в условиях психиатрических стационаров в ситуациях, требующих быстрого принятия решения. Болюсное введение в течение нескольких минут не влияет на гемодинамические показатели, не угнетает функцию дыхания, не снижает уровень сознания, демонстрируя благоприятный профиль переносимости. Ампулы конвулекса удобны в применении, легко вскрываются, что очень важно для купирования судорожного синдрома на догоспитальном этапе. Согласно международным и российским рекомендациям по лечению ЭС, препаратами выбора являются бензодиазепины. Однако контроля над приступами с их помощью удается достичь лишь у 50–60% пациентов (бензодиазепин-резистентный ЭС), а при их быстром в/в введении всегда существует риск остановки дыхания, что особенно опасно у больных пожилого возраста с патологией дыхания. Кроме того, в РФ с августа 2013 года бензодиазепины введены в список сильнодействующих и наркотических веществ, что в ряде случаев затрудняет их применение.

Инъекционная форма вальпроата (**конвулекс**) рассматривается в качестве рациональной альтернативы бензодиазепинам при симптоматическом эпилептическом статусе вследствие цереброваскулярных заболеваний, метаболических расстройств, злоупотребления алкоголем, соматогенных (симптоматических) воздействий, при бессудорожных формах эпилептического статуса, у пациентов в коме и при докоматозных фазах нарушения сознания. Готовый раствор вальпроевой кислоты (конвулекс) соответствует требованиям, предъявляемым к противосудорожному средству для купирования эпилептического статуса: быстрое (за 1–3 мин) проникновение в головной мозг и создание эффективной терапевтической концентрации; немедленное начало действия (до 1 мин); продолжительный период действия (в течение 24–48 час) в зависимости от способа в/в введения (струйно или капельно).

Вальпроаты (конвулекс, депакин) успешно применяются для лечения и профилактики биполярных расстройств (фазнопротекающие психозы), аффективных расстройств (депрессия, гневливая мания, тревожные расстройства, депрессивно-ипохондрические, дисфорические, астено-дистимические, панические состояния), психопатоподобных нарушений в рамках органического расстройства личности (купирует раздражительность, вспыльчивость, импульсивность).

**Карбамазепин** (финлепсин, тегретол) применяется для купирования первично-генерализованных тонико-клонических и сложных парциальных приступов с и без вторичной генерализации. При назначении карбамазепина необходимо помнить, что его нельзя использовать при абсансах и миоклонических припадках. Широко известно применение карбамазепина при аффективных па-



рокизмах (аффекты тревоги, страха, идеаторные припадки с устрашающими обманами восприятия).

Антипсихотическое действие препарата используется в основном при маниакальных и депрессивных состояниях, при терапии тревожных и ипохондрических депрессий. Тимолептический эффект проявляется в повышении психической активности, улучшении настроения, смягчении дисфорий. Оказывает менее выраженный седативный эффект и не вызывает нарушений познавательных процессов (улучшается двигательная активность, мнестические процессы, функции внимания).

**Ламотриджин** тормозит обратный захват серотонина, что сближает его с антидепрессантами. Обладая нормотимическим свойством, данный препарат применяется только при депрессивных состояниях (повышает настроение, корректирует поведение), в основном при тревожных состояниях. Имеет «антисуицидальное» свойство, используется для профилактики риска суицидального поведения.

Ламотриджин обладает способностью тормозить обратный захват серотонина в тромбоцитах крови человека и синапсомозга крыс *in vitro*, что приближает его к антидепрессантам группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [2]. Положительные психотропные свойства ламотриджина были показаны в исследованиях как на здоровых добровольцах, так и на пациентах с эпилепсией [2, 35]. Сообщалось об улучшении оценки самочувствия и выполнения различных тестовых заданий пациентами на фоне добавления к терапии ламотриджина вне зависимости от частоты и тяжести приступов [32]. Отмечалось положительное влияние на когнитивные функции, уменьшение дисфорических проявлений и ощущение усталости, а также снижение уровня тревоги.

Добавление ламотриджина в качестве дополнительной терапии к антидепрессантам при наличии депрессии, резистентной к лечению, также давало положительный результат [20, 18]. В других исследованиях продемонстрировано положительное влияние назначения ламотриджина (в монотерапии, в том числе при переходе на монотерапию в результате неэффективности либо побочных эффектов на фоне лечения другими антиконвульсантами) на сексуальные нарушения у пациентов с эпилепсией, мужчин и женщин. Данные изменения, по мнению ученых, могли быть вызваны как улучшением течения болезни, так и оптимизацией качества жизни пациентов в результате исчезновения побочных эффектов терапии другими антиконвульсантами либо положительного влияния ламотриджина на настроение [18].

При назначении антиконвульсантов необходимо учитывать их **взаимодействие** с психотропными препаратами. Вальпроаты усиливают действие бензодиазепинов, нейролептиков, антидепрессантов при одновременном применении; повышают концентрацию фенобарбитала, потенцируют

действие карбамазепина, замедляют метаболизм ламотриджина, при одновременном применении с финлепсином концентрация депакина уменьшается. При одновременном применении карбамазепина с нейролептиками, антидепрессантами, антибиотиками их концентрация снижается, поэтому при одновременном их применении следует карбамазепин заменить на ламотриджин. При сочетании с флуоксетином отмечается рост концентрации карбамазепина. Вальпроевая кислота и сертралин повышают концентрацию ламотриджина. Клоназепам усиливает действие нейролептиков, анальгетиков, миорелаксантов.

Из-за стигматизации больных эпилепсией, а также из-за убежденности и врачей и самих пациентов в «естественности» **депрессии** для пациентов с эпилепсией около 2/3 больных **депрессией** не получают адекватной помощи, в том числе лечения антидепрессантами [35].

В тоже время при лечении тревожно-депрессивных расстройств преимущественно безусловно имеют **антидепрессанты**.

1. Трициклические (классические ТЦА): амитриптилин (триптизол, саротен), азафен и др.

2. Тетрациклические: селективные блокаторы обратного захвата норадреналина (СБОЗН) — миансерин (леривон); норадренергические селективные серотонинергические антидепрессанты (НССА) — миртазапин (ремерон).

3. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): флувоксамин (феварин), пароксетин (паксил, рексетин), сертралин (золлофт, стимулотон, асентра), циталопрам (ципрамил, опра), эсциталопрам (ципралекс).

4. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСиН): венлафаксин (велфакс), милнаципран (иксел), дулоксетин (симбалта).

5. Обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А (ОИМАО-А): моклобемид (аурурикс), пирлиндол (пиразиол).

Согласно утверждениям Kanner A. M. (2013), использование антидепрессантов в терапевтических дозах является безопасным для пациентов с эпилепсией [26].

При лечении тревожно-депрессивных расстройств при эпилепсии предпочтение отдается **селективным ингибиторам обратного захвата серотонина**, которые относят к препаратам первой линии [26].

Пароксетин оказывает тимоаналептическое и анксиолитическое действие при достаточно отчетливом стимулирующем эффекте. Купирует тревожные состояния, суицидальные мысли, улучшает сон, не вызывая дневной сонливости или заторможенности. При сочетанном применении с препаратами, индуцирующими метаболизм ферментов (карбамазепин, вальпроаты) не требуется изменения начальных доз пароксетина.

**Циталопрам** имеет тимоаналептическое действие со стимулирующим компонентом. Применяется при тревожных состояниях, фобиях, дисфориях. Эффективен у больных пожилого и

старческого возраста — улучшает настроение, работоспособность, интеллектуальные функции.

*Сертралин* обладает тимоаналептическим действием со слабым стимулирующим компонентом. Показан при тревожных депрессиях, нарушениях сна.

*Флувоксамин* показан при тревожных и то-скливых депрессиях.

В настоящее время возможен комбинированный подход при лечении тревожно-депрессивных расстройств при эпилепсии: ингибиторы обратного захвата серотонина и когнитивно-поведенческая терапия [39].

В случае развития острого психоза с явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью следует прибегать к назначению нейролептиков с выраженным седативным компонентом действия (*левомепромазин*, *хлорпротиксен*, *оланзапин*, *кветиапин* и др.), в том числе парентерально. При психозе, сопровождающемся психомоторным возбуждением, тревожно-депрессивной симптоматике, наличии выраженного возбуждения с агрессивностью на фоне участвовавших припадков, дисфорических состояниях, а также больным с разными проявлениями психопатоподобного поведения показано применение *галоперидола*.

Возможно применение *хлорпротиксена*, оказывающее антипсихотическое, антидепрессивное и седативное действие. Целесообразно назначение данного препарата при аффективных психозах с ажитацией, тревогой, возбуждением, раздражительностью, дисфорическими состояниями, бессоннице, обсессивно-фобических расстройств.

Анксиолитическим, седативным, антидепрессивным эффектом обладает *алимемазин* (*терален*, *тералиджен*). Преимуществом данного препарата является отсутствие экстрапирамидных расстройств, его положительное действие у больных эпилепсией, страдающих деменцией.

Показано применение *тиоридазина* (*сонапакса*) — «мягкого, переходного нейролептика», обладающего широким спектром психотропной активности: антидепрессивным, анксиолитическим и умеренным антипсихотическим действием. В малых дозах (до 50 мг) сонапакс оказывает седативный и психостимулирующий эффект, в больших (150–200 мг) — антипсихотический. При аффективных расстройствах при эпилепсии сонапакс применяется для купирования аффектов тревоги, страха, ипохондрических, обсессивных расстройств, сенестопатий, нарушениях сна, суицидальных мыслях. Может назначаться как корректор поведения при наличии специфических личностных особенностей при эпилепсии с преобладанием агрессивности, вспыльчивости, раздражительности, злобности. Показано применение данного препарата разным возрастным группам, в том числе детям, «пожилым», страдающим эпилепсией при наличии внутреннего напряжения, тревожных состояний, психомоторного возбуждения. Отмечена также активность

*тиоридазина* для купирования абстинентных состояний.

Низкая частота побочных эффектов (сердечно-сосудистых, неврологических), отсутствие заторможенности и сонливости, нейролептических проявлений позволяет рекомендовать данный препарат для лечения аффективных расстройств при эпилепсии.

Был проведен обзор терапевтической эффективности сонапакса, согласно которому, несмотря на то что сонапакс (тиоридазин) по своему химическому строению является нейролептиком, по особенностям своего клинического действия препарат с полным правом может быть отнесен к тимонейролептикам в связи с существенным влиянием на аффективные составляющие синдромов психических нарушений. Поливалентный характер его воздействия на различные психопатологические синдромы без существенной зависимости от их нозологической принадлежности, объясняет значительное расширение показаний к его назначению [8].

Своеобразие психотропных свойств препарата, в первую очередь за счет выраженности седативного и анксиолитического эффекта, обусловило довольно широкий спектр его психотропной активности при самых разнообразных психопатологических синдромах в рамках различных нозологических форм психических заболеваний [1].

В соответствии с разработанной С.Н. Мосоловым (1996) сравнительной оценкой спектров **клинического** действия нейролептиков у сонапакса (тиоридазина) глобальное антипсихотическое действие достигает только среднего уровня [4]. В то же время сонапакс обнаруживает сильное седативное (снотворное) действие и средней выраженности активирующее и антиманиакальное действие. Главной особенностью этого препарата является широкий спектр его действия на различные проявления аффективной патологии. Сонапакс надежно устраняет тревогу, страх, агрессивное напряжение, состояние маниакальной экзальтации. Фактически этот препарат должен рассматриваться как уникальный по разнообразию своих эффектов, выступая то как транквилизатор, то как нейролептик, то как антидепрессант.

Особенность психотропного действия сонапакса состоит в том, что в отличие от многих нейролептиков с повышением доз до высоких стимуляция уменьшается, но возрастания заторможенности не происходит, прием препарата не приводит к появлению вялости и расслабленности, эмоционального безразличия.

Наиболее **клинически** значимым является *выраженное анксиолитическое действие* сонапакса, сочетающееся с мягким антидепрессивным эффектом. Приведенные характеристики предопределяют назначение сонапакса при состояниях с ведущими проявлениями в виде тревоги и страха с коморбидными им расстройствами в форме навязчивостей, фобий, сенестопатий и ипохондрических расстройств.

Совершенно обосновано назначение соннапакса при аффективных смешанных состояниях, сочетающих в себе симптомы депрессивного и маниакального полюса или симптомы торможения и возбуждения при депрессиях с тревожной ажитацией. Оправдана и сочетанная терапия смешанных аффективных состояний с использованием антидепрессантов новых поколений и соннапакса.

В психиатрии возможности использования соннапакса, как это следует из особенностей его лечебных свойств и как это доказано многолетней практикой [1], практически не ограничены (табл. 1).

В связи с практическим отсутствием неврологических побочных действий соннапакс находит свое применение при лечении самых разных состояний органического генеза. В пожилом возрасте соннапакс используется для купирования возбуждения у больных, страдающих деменциями, а также при состояниях спутанности с выраженным двигательным беспокойством, для нормализации сна. Зачастую соннапаксу отдается предпочтение перед транквилизаторами, так как при этом удается избежать нежелательной мышечной релаксации и дневного последействия транквилизаторов-гипнотиков. Благодаря фармакологическим свойствам симптомом-мишенью действия соннапакса является *тревожное расстройство*, т.е. препарат, несомненно, является действенным анксиолитиком, что обусловило наиболее частые показания к его назначению при непсихотических аффективных и тревожно-невротических расстройствах. Целесообразность назначения соннапакса не вызывает никаких сомнений при *психогенно-обусловленных депрессивных и тревожно-депрессивных состояниях*.

Собственно тимолептический эффект соннапакса не позволяет считать его препаратом выбора при назначении антидепрессивной терапии. Однако в дозе до 150 мг он может применяться для лечения преимущественно тревожных и тревожно-ипохондрических депрессий, особенно при психогенной их провокации или

обусловленности. Все же гораздо чаще соннапакс используется в лечении депрессий как дополнительное средство, направленное на купирование тревоги и коррекцию депрессивных расстройств сна. Эффект соннапакса проявляется и в быстром редуцировании *поведенческих расстройств*, уменьшении отвлекаемости внимания, речевой расторможенности, гневливости и раздражительности. Несомненными показаниями к назначению соннапакса являются собственно тревожные расстройства, тревожно-фобические нарушения с различным содержанием фобий, соматоформные невротические расстройства, так называемые скрытые депрессии с сенесто-ипохондрическими и вегетативно-сосудистыми проявлениями, выступающие под маской вегето-сосудистой дистонии или разнообразных алгических синдромов.

В настоящее время лечебные мероприятия должны включать помимо антидепрессантов и противосудорожных препаратов когнитивно-поведенческую терапию [37]. Когнитивно-поведенческая терапия является еще одним методом лечения, который используется для повышения эффективности лечения депрессивных расстройств у пациентов с эпилепсией [26]. Когнитивно-поведенческая терапия считается терапией первого выбора у пациентов с эпилепсией [39].

**Заключение.** В результате проведенного исследования было выявлено, что тревожно-депрессивные расстройства являются одними из ведущих психопатологических расстройств при эпилепсии, тесно связаны практически со всеми компонентами эпилептического припадка. Наиболее часто тревожно-депрессивные расстройства отмечаются в интериктальном периоде. Адекватная комплексная терапия с применением противосудорожных препаратов, обладающих нормотимическим эффектом, антидепрессантов и при необходимости нейролептиков позволяет купировать данные расстройства, добиться улучшения качества жизни пациентов, страдающих эпилепсией.

Таблица 1. Применение Соннапакса в общей психиатрии

Синдромы и состояния	Условия лечения	Суточная доза (мг)	Назначение	Примечания
Аффективно-бредовые	Стац.	300–600	Курсовое	Монотерапия и комбинированная
Депрессии с тревогой	Стац./амб.	150	Курсовое	Та же
Гипомании и мании	Стац./амб.	150–300	Курсовое	Та же
Резидуальные расст-ва в ремиссии	Амб.	50–150	Поддерживающая терапия	Та же
Стойкие невротические и невротоподобные	Амб./стац.	75–200	Курсовое и поддерживающая терапия	Та же
Реакция дезадаптации	Амб.	25–100	Кратковременное	Монотерапия
Диссомнии	Амб.	10–25	Короткие курсы	Монотерапия
Абстинентный синдром	Стац./амб.	100–200	Короткие курсы	Монотерапия и комбинированная
Психопатоподобные расстройства поведения	Амб./стац.	75–150	Курсовое	Монотерапия и комбинированная



## Литература

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. — М. — 1988. — С. 39–40.
2. Калинин В.В., Железнова Е.В. Противосудорожные и психотропные свойства антиэпилептических препаратов при лечении больных эпилепсией. — М.: Артинфо наблинг. — 2008.
3. Калинин В.В. Взаимоотношения аффективных и тревожных расстройств у больных эпилепсией // Эпилепсия. — Санкт-Петербург. — 2011. — С. 491–507.
4. Мосолов С.Н. Основы психофармакологии. — М. — 1996. — 288 с.
5. Полянский Д.А. Клинико-терапевтические факторы риска суицидального поведения у больных эпилепсией: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М. — 2003. — 30 с.
6. Рогачева Т. А., Т. С. Мельникова, Депрессивные расстройства у больных эпилепсией в период ремиссии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — № 11. — С. 86–90.
7. Сербский В.П. Продолжительность, течение и исходы душевных болезней // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1996. — Т.6. — №3. — С.339–358.
8. Сиряченко Т.М., Михайлова Н.М. Сонапакс в клинической практике // Российский медицинский журнал. — 2004. — №10.
9. Akanita N. et al. Psychiatric comorbidity in adult patients with idiopathic generalized epilepsy. // *Epilepsy Behav.* — 2008. — V.13, N.1. — P. 248–251.
10. D'Alessio L. Etiology and pathogenesis of anxiety and depression in epilepsy // Abstracts from the 27th International Epilepsy Congress. Singapore. — 2007.
11. Blumer D. Disphoric disorders and paroxysmal affects recognition and treatment of epilepsy-related psychiatric disorders // *Harvard Rev.Psychiatry.* — 2000. — V.8. — P. 8–17.
12. Collins J., Baker G. Anxiety and depression // Abstracta from the 21st International Epilepsy Congress Sydney. — 1995. — P.177.
13. Cramer J. Stress, genes, and neuroanatomy contribute to depression in epilepsy// 27th International Epilepsy Congress Proceedings Singapore. — 8th — 12th. July 2007. — P.65–87
14. Dudra-Jastrzebska M. et al. Mood disorders in patients with epilepsy. *Pharmacological reports.* — 2007. — Vol. 59. — P.369–378.
15. Elger C.E., Schmidt D. Modern management of epilepsy: A practical approach // *Epilepsy & Behavior.* — 2008. — V. 12. — P. 501–539.
16. Filho G.M. et al. Psychiatric comorbidity in epilepsy: a study comparing patients with mesial temporal sclerosis and juvenile myoclonic epilepsy. // *Epilepsy Behav.* — 2008. — V.13, N. 1. — P. 196–201.
17. Friedrich S. Somatic anxiety syndromes // *Current opinion in psychiatry.* — 1999. — V. 12, supp 1 I. — P. 120.
18. Gil-Nagel A et al. Effect of lamotrigine on sexual function in patients with epilepsy. *Seizure.* — 2006. — Vol.15. — P. 142–149.
19. Gandey A. Patients with Epilepsy Have High Comorbidity Rates // AES 2008: American Epilepsy Society and Annual Meeting: Platform session C.01. — December 8, 2008.
20. Gutierrez R. L. et al. Lamotrigine augmentation strategy for patients with treatment-resistant depression. *CNS Spectr.* — 2005. — Vol.10. — P. 800–805.
21. Hećimović H. et al. Prevalence of mood dysfunction in epilepsy patients in Croatia. // *Coll. Antropol.* — 2008. — V. 32, S.1. — P. 65–68.
22. Johannessen S.I., Ben-Menachem E. Management of Focal-Onset Seizures. An Update on Drug Treatment // *Drugs.* — 2006. — V. 66 (13). — P. 1701–1725.
23. Kanner A., J. Nieto. Depressive disorders in epilepsy // *Neurology.* — 1999. — V. 53(Suppl.2). — P. 26–32.
24. Kanner A. Depression and epilepsy. A new perspective on two closely related disorders. *Epilepsy currents.* — 2006. — V. 6, N. 5. — P. 141–146.
25. Kanner A.M. Mood disorder and epilepsy and epilepsy: a neurobiologic perspective of their relationship // *Dialogues Clin. Neurosci.* — 2008. — V.10, N.1. — P. 39–45.
26. Kanner A. M. The treatment of depressive disorders in epilepsy: What all neurologists should know. *Epilepsia.* -March 2013. -V. 54, Issue Supplement s1. - P. 3–12.
27. Kanner A. M. Corrigendum to “Depression and epilepsy: Epidemiologic and neurobiologic perspectives that may explain their high comorbid occurrence” [*Epilepsy Behav* 24/2 (2012) 156–168] // *Epilepsy & Behavior.* — March 2014. — V. 32. — P. 170.
28. Kanemoto K. Postictal psychoses, revised // *The neuropsychiatry of epilepsy / M. Trimble, B. Schmitz (Eds.). Cambridge,* — 2002. — P. 117–131.
29. Kimiskidis V.K. et al. Depression and anxiety in epilepsy. The association with demographic and seizure-related variables//*Annals of general psychiatry.* — 2007. — P.28.
30. Kowalik A. Behavioral disturbances in children with temporal lobe epilepsy // Abstracts from the International Epilepsy Congress-Sydney. — 1995. — P. 177.
31. La France W.C.Jr. et al. Psychiatric comorbidities in epilepsy. // *Int. Rev. Neurobiol.* — 2008. — V.83. — P.347 — 383.
32. Lambert M.V., Robertson M.M. Depression in Epilepsy: Etiology, Phenomenology and Treatment // *Epilepsia.* — 1999. — V. 40. — P.21–47.
33. Levy J.K., Dubinsky S. Characteristics of Depressive symptomatology in seizure disorder patients // Abstracts from the 21st International epilepsy Congress. — Sidney. — 1995. — P.218.
34. C. de Lima et al., Association between leisure time, physical activity, and mood disorder levels in individuals with epilepsy // *Epilepsy & Behavior.* — 2013. — V. 28, Issue 1. — P. 47–51.



35. Loring D.W., Meador K.J. Cognitive and Behavioral Effects of Epilepsy Treatment // *Epilepsia*. — 2001. — Vol.42. — P.24–32.
36. Mazarati A. et al. Depression after status epilepticus: behavioural and biochemical deficits and effects of fluoxetine // *Bain*. — 2008. — V.131, Pt.8. — P. 2071–2083.
37. Mehndiratta P., M. Sajatovic Treatments for patients with comorbid epilepsy and depression: A systematic literature review *Epilepsy & Behavior*. — 2013. — V. 28. — P. 36–40.
38. Mehmedika-Suljić E. Presence of depressive disorder among patients with epilepsy in relation to the duration of illness and type of antiepileptic therapy // *Med. Arh*. — 2008. — V. 62, N.3. — P. 156–158.
39. Mula M. Treatment of anxiety disorders in epilepsy: An evidence-based approach// *Epilepsia*. — 2013. — V. 54. — P. 13–18.
40. Pedro R. Depression in primary care: comorbidity issues // *Current opinion in psychiatry*. — 1999. — V.12, Suppl.1 — P. 98.
41. Phabphal K. et al. Anxiety and depression in Thai epileptic patients// *J. Med. Assoc. Thai*. — 2007. — V.90, N.10. — P. 2010–2015.
42. Pompili M et al. Depression, hopelessness and suicide risk among patients suffering from epilepsy. *Ann 1st Super Sanita*. — 2007. — V. 43, No. 4. — P.425–429.
43. Reynolds E.H. Folic acid, ageing, depression, and dementia // *BMJ* 2002. — V. 324. — P. 1512–1515.
44. Robertson M.M. Depression in people with epilepsy // *Abstracts from the 21st International Congress. Sidney*. — 1995. — P.211.
45. Rodriguez C.A. Psychosocial factors in epilepsy // *Abstracts from the 21st International Congress. Sidney*. — 1995. — P.189.
46. Samt P. Epileptische Inrreseinsformen // *Arch. Psych. Nervenkr*. — 1875.
47. Sookyong Koh et al. Depressive behavior and selective down-regulation of serotonin receptor expression after early-life seizures: reversal by environmental enrichment. // *Epilepsy Behav*. — 2007. — Vol.10. — P.26–31.
48. Starmark J.E. Management of epilepsy: the psychiatrists role // *Abstracts from the 21st International epilepsy Congress. Sidney*. — 1995. — P. 274.
49. Thapar A. et al. Stress, anxiety, depression, and epilepsy: Investigating the relationship between psychological factors and seizures // *Epilepsy & Behavior*. — 2009. — V. 14, Issue 1. — P. 1–272.
50. Woif P. *Praxisbuch Epilepsien. Diagnostik, Behandlung, Rehabilitation* — Kohlhammer, Stuttgart.— 2003. — 394 p.

#### Сведения об авторах

**Усюкина Марина Валерьевна** — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения экзогенных психических расстройств ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского». E-mail: marina\_gnc@mail.ru

**Корнилова Светлана Викторовна** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения экзогенных психических расстройств ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского». E-mail: sveta-korn@mail.ru

## Фармакоэкономический анализ применения палиперидона пальмитата при поддерживающем лечении шизофрении на примере Волгоградской области

Фролов М.Ю., Оруджев Н.Я., Кожанов А.В.  
Волгоградский государственный медицинский университет

**Резюме.** Целью настоящей работы является оценка экономического эффекта применения палиперидона пальмитата по сравнению со стандартной терапией на основе данных по Волгоградской области РФ.

Для достижения поставленной цели была использована ранее разработанная экономико-математическая модель клинического развития заболевания, описание которой приведено в разделе 1. Раздел 2 посвящен структуре затрат, связанных с использованием различных стратегий лечения; раздел 3 — исходным данным для оценки экономической эффективности применения палиперидона пальмитата в Волгоградской области. В рамках раздела 4 описаны результаты фармакоэкономического анализа; обсуждение результатов проводится в разделе 5.

**Ключевые слова:** шизофрения, палиперидон пальмитат, комплаентность, стандартная терапия

### Pharmacoeconomic analysis of the usage of paliperidone palmitate in the maintenance treatment of schizophrenia in the Volgograd region of Russia as an example

Frolov M.Y., Orudjev N.Y., Kojanov A.V.  
Volgograd State Medical University

**Summary.** The purpose of this paper is to estimate the economic effects of application of paliperidone palmitate compared with standard therapy based on the data in the Volgograd region of Russia. To achieve this goal previously developed economical and mathematical model of the clinical development of the disease has been used, which will be described in Section 1. Section 2 deals with the structure of the costs associated with the usage of different treatment strategies. Section 3 is devoted to the original data to assess the cost-effectiveness of paliperidone palmitate in the Volgograd region. Under section 4 the results of pharmacoeconomic analysis are described; discussion of the results is given in Section 5.

**Key words:** schizophrenia, paliperidone palmitate, compliance, standard therapy

Развитие фармацевтических технологий позволяет постоянно выводить на рынок множество инновационных препаратов, которые повышают эффективность лечения многих заболеваний, снижают риск развития обострений или нежелательных явлений, что в конечном результате приводит к улучшению качества жизни пациентов. Тем не менее в условиях ограниченности ресурсов здравоохранения при оплате лечения за счет средств всеобщего (социального) медицинского страхования или государственного бюджета следует оценивать и экономическую эффективность применения новых технологий, так как в противном случае задача оптимального распределения ресурсов не может быть решена.

Настоящая работа представляет собой экономический анализ применения палиперидона пальмитата при поддерживающем лечении шизофрении с учетом особенностей психиатрической службы Волгоградской области Российской Федерации.

#### 1. Модель клинического течения заболевания

При оценке стоимости различных стратегий лечения заболевания в первую очередь следует

предложить формальную математическую модель клинического течения болезни, которая рассматривает использование альтернативных — сравниваемых — стратегий лечения. С этой целью в рамках настоящей работы используется марковская модель, ранее предложенная профессором ФБГУ «Московский НИИ психиатрии» Е.В. Любковым [2], которая в свою очередь представляет собой адаптацию марковской модели переходов между состояниями у больных шизофренией «Paliperidone palmitate cost-effectiveness model», разработанной компанией i3 Innovus. В рамках модели рассматриваются две стратегии поддерживающего лечения шизофрении: терапия палиперидона пальмитатом (ПП) и стандартная терапия (СТ).

В рамках указанной модели рассматривается пятилетний период наблюдения за пациентами, получающими ПП или СТ, разбитый на двадцать промежуточных циклов — кварталов. Предполагается, что в течение каждого цикла существует некоторая вероятность наступления рецидива заболевания.

Согласно основной гипотезе исследования, вероятность рецидива определяется комплаентностью пациентов (степенью соблюдения антипсихо-

тической терапии), относительный риск развития рецидивов у пациентов, получающих конкретный антипсихотик, составляет [1]:

- у соблюдающих терапию (принимающих не менее 80 % назначений) — 1,0;
- частично соблюдающих (от 50 до 79 % или более 110 % назначений) — 1,81;
- некомплаентные (менее 50 % назначений) — 2,89.

Модель построена на положении о том, что палиперидона пальмитат характеризуется более высокой комплаентностью пациентов по сравнению с другими препаратами благодаря своему удобному режиму дозирования: 25–150 мг в/м 1 раз в месяц (после двух первых инъекций — 150 мг в 1-й день и 100 мг через 1 неделю).

Выбор общего периода моделирования (пять лет) обусловлен тем, что в течение данного периода осуществляется основное количество переходов пациентов между состояниями, которым соответствуют различные стратегии лекарственного поддерживающего лечения шизофрении. Таким образом, выбор меньшего общего периода моделирования с большей долей вероятности приведет к недостоверности результатов исследования, так как терапия в отношении большинства пациентов не окажется в «равновесном» состоянии и может быть в дальнейшем изменена за рамками моделируемого периода. Выбор более длительного периода наблюдения также может привести к недостоверным результатам, так как долгосрочные последствия применения изучаемых лекарственных средств не изучены в достаточной степени.

Выбор длины цикла в модели (квартал) обусловлен продолжительностью лечения обострения в стационаре: в случае цикла меньшей продолжительности пребывание пациента в стационаре выходит за рамки одного цикла, а в случае выбора более длинного цикла точность моделирования снижается.

В течение первого цикла осуществляется выбор начальной терапии, в том числе лекарственная терапия и объем необходимых амбулаторных визитов, которая может быть изменена в следующем цикле только в случае наступления рецидива после лечения обострения (амбулаторно, в дневном стационаре или в круглосуточном стационаре). В рамках модели использованы данные о вероятности рецидива, полученные в результате проведенных ранее клинических исследований.

Следует учитывать, что поддерживающее лечение шизофрении антипсихотиками приводит к возникновению различных побочных эффектов: экстрапирамидные синдромы (ЭПС), поздняя дискинезия, увеличение массы тела, развитие сахарного диабета, суицидальное поведение и прочее. При этом развитие некоторых из указанных побочных эффектов может зависеть от выбранной стратегии лечения и назначаемых лекарственных препаратов, что может потребовать назначения соответствующих корректоров.

В рамках рассматриваемой модели предполагается, что единственным нежелательным по-

бочным явлением, развитие которого зависит от выбранной стратегии лечения, является ЭПС; прочие побочные эффекты возникают с одинаковой частотой у всех пациентов вне зависимости от назначаемого антипсихотика. Таким образом, для оценки разности в стоимости терапии ПП и СТ в модели учитывалась только терапия корректорами ЭПС, так как терапия и издержки от прочих нежелательных явлений сопоставимы для обеих стратегий.

### Терапия ПП

При терапии ПП в первом цикле все пациенты получают поддерживающую (усредненную) дозу ПП в размере 50 мг или 75 мг в месяц. При этом предполагается, что часть пациентов соблюдает назначенную терапию полностью (54,9%), часть соблюдает частично (42,2%), а некоторые пациенты не соблюдают сделанные им назначения (2,9%). Указанное поведение пациентов определяет относительный риск развития рецидива заболевания. Также следует учитывать, что 9% пациентов также получают корректоры ЭПС и 5% пациентов имеют инвалидность.

Если у пациента не развивается рецидив, выбранное лечение продолжается в следующем цикле. При наступлении рецидива пациенты, полностью или частично соблюдающие терапию, переводятся на повышенную дозу ПП в размере 100 мг ПП ежемесячно. Пациенты, не соблюдающие терапию, переводятся на лечение депонированными формами типичных антипсихотиков (ТН). Доля пациентов, получающих корректоры ЭПС при повышенной дозе ПП, составляет 9%, а при терапии ТН — 26%. Доля пациентов, имеющих инвалидность, составляет 5% для обоих вариантов терапии.

В случае повторного рецидива среди пациентов, получавших повышенную дозу ПП, 50% переводятся на СТ (300 мг в хлорпромазиновом эквиваленте (ХЭ) ежедневно, 19,29% пациентов получают корректоры ЭПС), а 50% — на терапию клозапином (600 мг ежедневно, 9% получают корректоры ЭПС). В случае следующего рецидива пациенты, получающие ТН, переводятся на СТ. При этом следует отметить, что данные пациенты продолжали не соблюдать сделанные им назначения, а доля пациентов, получающих корректоры ЭПС, составляет 0%. 60% пациентов, получающих СТ или терапию клозапином, являются инвалидами.

В случае последующих рецидивов у пациентов, полностью или частично соблюдающих терапию и получающих СТ, 50% остаются на ней, а 50% переводятся на клозапин. Пациентам, получающим терапию клозапином, при дальнейших рецидивах терапия не изменяется.

Данные о возможных состояниях пациентов, их характеристиках и вероятностях смены состояний приведены в табл. 1 (для пациентов, полностью или частично соблюдающих терапию) и табл. 2 (для пациентов, не соблюдающих терапию). Возможные состояния пациентов и переходы между ними приведены на Рисунке 1.

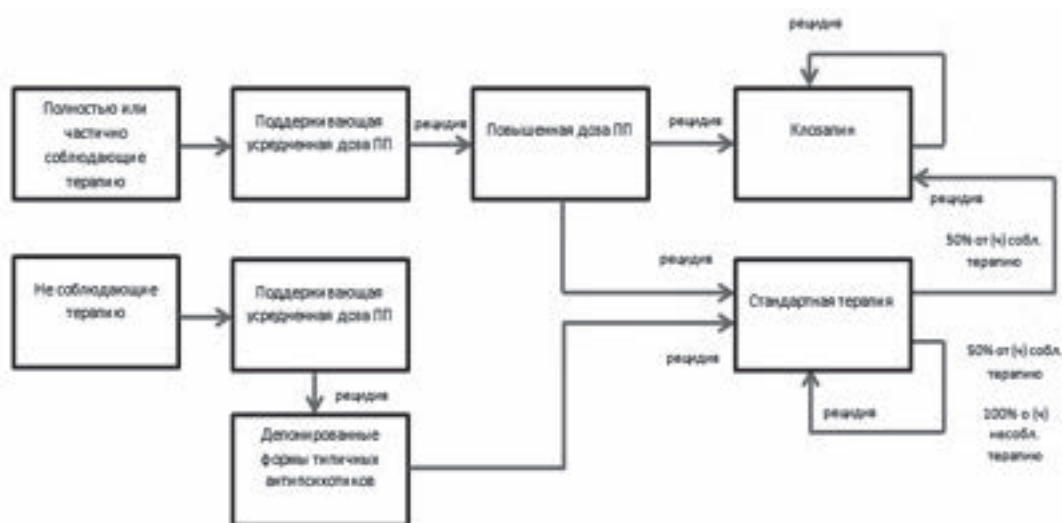


Рисунок 1. Возможные состояния пациентов и переходы между ними при терапии ПП

**Таблица 1**  
Характеристики состояний пациентов, полностью или частично соблюдающих терапию, при терапии ПП

Терапия	Частота развития ЭПС	Лекарственное обеспечение	Медицинское обслуживание	Доля пациентов, имеющих инвалидность	Частота рецидива	Изменение терапии в случае рецидива
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
Поддерживающая усредненная доза ПП	9%	50 мг или 75 мг ПП ежемесячно	3 амбулаторных визита за цикл	5%	3,6% (6,5%)	100% — повышенная доза ПП
Повышенная доза ПП	9%	100 мг ПП ежемесячно	3 амбулаторных визита за цикл	5%	3,6% (6,5%)	50% — стандартная терапия 50% — терапия клозапином
Стандартная терапия	19,29%	300 мг ХЭ ежедневно	2,74 амбулаторных визита за цикл	60%	6,5% (6,5%)	50% — стандартная терапия 50% — терапия клозапином
Терапия клозапином	9%	600 мг клозапина ежедневно	1,5 амбулаторных визита за цикл	60%	12,3% (12,3%)	100% — терапия клозапином

Примечание. Значения показателей для пациентов частично соблюдающих терапию, приведены в скобках.

**Таблица 2**  
Характеристики состояний пациентов, не соблюдающих терапию, при терапии ПП

Терапия	Частота развития ЭПС	Лекарственное обеспечение	Медицинское обслуживание	Доля пациентов, имеющих инвалидность	Частота рецидива за цикл	Изменение терапии в случае рецидива
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
Поддерживающая усредненная доза ПП	9%	50 мг или 75 мг ПП ежемесячно	3 амбулаторных визита за цикл	5%	6,5%	100% — терапия депонированными формами ТН
Терапия депонированными формами ТН	26%	Не указано	6,48 амбулаторных визита за цикл	5%	10,4%	100% — стандартная терапия
Стандартная терапия	0%	300 мг ХЭ ежедневно	1,5 амбулаторного визита за цикл	60%	20,3%	100% — стандартная терапия



*Стандартная терапия*

Как и в случае терапии ПП, пациенты, получающие СТ, могут соблюдать сделанные назначения полностью, частично или не соблюдать совсем. Доля пациентов, полностью или частично соблюдающих стандартную терапию, в модели составляет 66,2%, не соблюдающих терапию — 33,8%. Далее в модели предполагается различная частота рецидивов в зависимости от комплаентности пациентов.

В течение начального цикла все пациенты, в отношении которых применяется стандартная терапия, получают суточную дозу препаратов, равную 300 мг ХЭ. В случае рецидива пациенты продолжают получать СТ, кроме третьего рецидива у пациентов, полностью или частично соблюдающих терапию, 50% которых переводятся на терапию клозапином в размере 600 мг в сутки. При последующих рецидивах пациенты продолжают получать ранее назначенную терапию.

Частота рецидивов у пациентов, получающих стандартную терапию и полностью или частично соблюдающих назначения, составляет 6,5% за цикл. Для пациентов, не соблюдающих терапию, частота рецидивов составляет 20,3% за цикл, для пациентов, получающих терапию клозапином, — 12,3% за цикл.

Доля пациентов с ЭПС для случая стандартной терапии у пациентов, полностью или частично соблюдающих назначения, составляет 19,29%, доля инвалидов — 5% до третьего рецидива, 60% — после третьего рецидива. У пациентов, не соблюдающих терапию, ЭПС не развивается, а доля инвалидов составляет 60%. В случае применения терапии клозапином после третьего рецидива у 9% пациентов развивается ЭПС, а доля инвалидов в данном состоянии также составляет 60%.

*Лечение рецидива (обострения)*

Как уже было указано ранее, при обострении заболевания пациенты могут получать лечение амбулаторно, в условиях дневного стационара или круглосуточного стационара. Для целей настоящей модели предполагалось, что 60% получают лечение в стационаре (средняя длительность лечения составляет 83 дня), 20% — в дневном стационаре (длительность лечения — 45 дней), 20% — амбулаторно (длительность лечения — 37 дней). При лечении в условиях стационара и дневного стационара пациент также совершает два амбулаторных визита.

**2. Структура затрат**

Как уже было отмечено ранее, экономико-математическая модель клинического развития шизофрении была заимствована из проведенного ранее исследования [2]. Тем не менее предложенная авторами методика оценки экономической эффективности сравниваемых стратегий лечения — терапии ПП и СТ — была нами оптимизирована.

В соответствии с общепринятым подходом к оценке затрат, связанных с лечением заболевания,

выделяют три основные группы затрат: прямые, косвенные и неосязаемые. Прямые затраты непосредственно оплачиваются за счет средств фонда всеобщего медицинского страхования, бюджетов различных уровней или за счет средств частного сектора, включая средства пациента. Прямые затраты дополнительно разделяют на медицинские и немедицинские. К прямым медицинским затратам относят издержки системы здравоохранения, включая затраты на выполнение медицинских процедур, посещение и (или) пребывание пациента в лечебных учреждениях, лекарственное обеспечение; к прямым немедицинским затратам относят издержки других секторов экономики, кроме системы здравоохранения. В рамках настоящей работы к таким затратам относятся выплата пособий по временной нетрудоспособности, инвалидности, другие ежемесячные денежные выплаты.

Косвенные затраты представляют собой издержки, напрямую не связанные с лечением заболевания. Следует отметить, что в отличие от прямых затрат косвенные затраты представляют собой убытки экономики в целом, то есть данный вид затрат не оплачивается за счет чьих-либо средств. К косвенным затратам относят упущенное производство продукции в связи с нетрудоспособностью пациента.

В настоящем исследовании в качестве косвенных затрат учитывались потери ВВП для лиц, имеющих постоянную нетрудоспособность.

К неосязаемым затратам принято относить моральные и физические страдания пациента, связанные с течением болезни и/или ее лечением. В силу того, что данные затраты почти не поддаются точной денежной оценке, их обычно не включают в расчет социально-экономического бремени заболевания, и они не учитывались в настоящей модели.

Помимо разделения затрат на прямые, косвенные и неосязаемые, следует также учитывать временную структуру издержек, связанных с развитием заболевания и его лечением. Денежные потоки, возникающие в различные периоды времени, неравноценны между собой, так как не учитывают стоимость денег во времени — ставку процента. Для корректного учета затрат, возникающих в различные периоды времени, все затраты следует приводить к начальному периоду по соответствующей ставке дисконтирования. Для целей настоящего исследования в качестве ставки дисконта была использована ставка по десятилетним облигациям федерального займа с постоянным купоном, размещенных 18 сентября 2013 года (выпуск ОФЗ-26215-ПД). Значение указанной ставки приведено в следующем разделе.

**3. Исходные данные**

Основные данные о социально-экономических показателях Волгоградской области РФ, а также некоторые макроэкономические показатели на уровне РФ, использованные при моделировании,

приведены в Таблице 3. Использование данных о ВВП на уровне РФ обосновано тем, что официальная статистика по ВРП в настоящий момент доступна только до 2012 года. Более того, в ВРП не включаются некоторые виды деятельности, учитываемые в ВВП.

**Таблица 3**  
**Данные о социально-экономических показателях Волгоградской области РФ и некоторые макроэкономические показатели РФ**

Показатель	Величина	Источник
(1)	(2)	(3)
ВВП/работающее население на уровне РФ, руб./чел. (2014, прогноз)	1 086 148	Рассчитано автором на основе [6, 7]
Номинальная начисленная среднемесячная заработная плата на одного работника в Волгоградской области, руб. (2014, прогноз)	20 116	[4]
Средний размер пенсии по инвалидности 2 гр. в Волгоградской области, руб. (2014)	4 342	Рассчитано автором на основе [5, 8]
Величина ежемесячной денежной выплаты по инвалидности 2 гр. в Российской Федерации, руб. (2014)	2 123	Рассчитано автором на основе [7, 8]
Доля занятых в населении Волгоградской области, % (2014, прогноз)	47,5%	Рассчитано автором на основе [4]
Ставка дисконтирования, %	7%	[10]

Данные о стоимости лекарственного обеспечения пациентов приведены в табл. 4. Для расчета цен лекарственного обеспечения были использованы данные исследования [2] с поправкой на рост цен за 2012 — 2013 годы (в соответствии с данными Центрального Банка РФ об инфляции за 2012 — 2013 годы [10]).

**Таблица 4**  
**Цены на лекарства**

Лекарственное средство	Цена
(1)	(2)
Ксеплион шп. 100 мг №1, руб.	24 713
Ксеплион шп. 75 мг №1, руб.	19 885
Ксеплион шп. 50 мг №1, руб.	14 110
Стандартная терапия, руб./сут	50,86
Терапия клозапином, руб./сут	55,57
Терапия ТН, руб./сут	16,42
Терапия ЭПС, руб./сут	2,82

Данные о стоимости медицинского обслуживания в лечебных учреждениях приведены в табл. 5. Источником указанных данных является Закон Волгоградской области «О территориальной программе государственных гарантий бесплатного оказания населению Волгоградской области медицинской помощи на 2014 год и на плановый период 2015 и 2016 годов» от 25 декабря 2013 года [3]. Данные нормативов финансовых затрат на единицу объема медицинской помощи были скорректированы по профилю заболевания («Психиатрия») для каждого типа оказываемых услуг: 1,0073 — госпитализация в стационар; 0,9806 — госпитализация в дневной стационар; 1,2441 — амбулаторный визит.

**Таблица 5**  
**Фактическое обеспечение нормативов финансовых затрат на единицу объема медицинской помощи, оказываемой в соответствии с Программой государственных гарантий в Волгоградской области**

Медицинская услуга	Цена, руб.
(1)	(2)
Амбулаторная помощь (профилактика), руб.	229,41
Амбулаторная помощь (обращение с заболеванием), руб.	647,43
Койко-день в дневном стационаре, руб.	315,66
Законченный случай в стационаре, руб.	34 723,65

#### 4. Результаты исследования

Результаты оценки экономической эффективности применения терапии ПП по сравнению с СТ при поддерживающем лечении шизофрении приведены в табл. 6. Как видно, за моделируемый пятилетний период в расчете на одного пациента применение терапии ПП вместо терапии СТ в Волгоградской области позволит сократить общие затраты на 105 892 рубля. Сокращение затрат в первую очередь обусловлено меньшей частотой инвалидизации пациентов, в результате которой пациенты в работоспособном возрасте выбывают из состава рабочей силы и прекращают вносить свой вклад в выпуск ВВП. За счет сокращения числа инвалидов при терапии ПП убытки от упущенного выпуска продукции сокращаются на 727 340 рублей в расчете на одного пациента за пятилетний период.

Указанное сокращение косвенных затрат при применении терапии ПП, а также сокращение количества необходимых амбулаторных визитов, частоты рецидивов, требующих соответствующего лечения и сопряженных с выплатами по временной нетрудоспособности для занятых пациентов, позволяет компенсировать значительный рост затрат на лекарственное обеспечение при переходе с СТ на терапию ПП. При таком переходе рост прямых медицинских затрат на лекарственное обеспечение составит 743 887 рублей в расчете на одного пациента за пятилетний период.

**Таблица 6**  
**Результаты экономического анализа применения палиперидона пальмитата при поддерживающем лечении шизофрении**

Вид затрат	Терапия ПП	СТ	Разность
(1)	(2)	(3)	(4)
Прямые затраты, в том числе:	916 885	295 438	621 448
Медицинские затраты, в том числе:	853 101	152 312	700 788
Лекарственное обеспечение	813 536	69 649	743 887
Амбулаторные визиты	14 236	28 213	-13 977
Лечение обострений	25 329	54 451	-29 122
Немедицинские затраты, в том числе:	63 785	143 125	-79 341
Пенсия по инвалидности	25 135	70 529	-45 394
Объем ежемесячных денежных выплат	12 290	34 485	-22 195
Выплаты по временной нетрудоспособности	26 360	38 112	-11 752
Косвенные затраты, в том числе:	402 436	1 129 775	-727 340
Упущенное производство ВВП (вследствие инвалидности)	402 436	1 129 775	-727 340
<b>ИТОГО</b>	<b>1 319 321</b>	<b>1 425 213</b>	<b>-105 892</b>

**Таблица 7**  
**Некоторые показатели результативности лечения шизофрении ПП и СТ**

Показатель	Терапия ПП	Терапия СТ	Разность
(1)	(2)	(3)	(4)
Число дней с заболеванием (в острой форме)	24,13	51,82	-27,69
Среднее число рецидивов	1,07	2,29	-1,23
Доля больных без рецидивов	39,6%	18,5%	0,21 п.п.*
Доля инвалидов на конец пятилетнего периода	18,6%	36,4%	-0,18 п.п.

\*Процентные пункты.

В табл. 7 приведены также некоторые неэкономические показатели эффективности при различных стратегиях лечения. Как видно, применение терапии ПП позволяет более чем в 2 раза сократить среднее количество дней с заболеванием в острой форме. Среднее число рецидивов также сокращается с 2,29 до 1,07 при переходе с терапии СТ на терапию ПП, а доля больных, у которых не наблюдалось ни одного обострения за рассматриваемый период, увеличивается с 18,6 до 36,4%. Наконец, применение терапии ПП позволяет сократить частоту инвалидизации пациентов с 36,4 до 18,6%, в результате чего большее число больных смогут продолжать осуществлять трудовую деятельность.

### Обсуждение

Рассчитанное сокращение затрат при применении терапии ПП по сравнению с СТ в целом указывает на экономическую эффективность применения терапии ПП с позиции общества. При этом следует учитывать, что при расчете затрат нами учитывались социально-экономические характеристики Волгоградской области и РФ в целом по состоянию на 2014 год. Другими словами, общая

величина рассчитанных затрат за пятилетний период представляет собой сумму затрат в случае неизменности основных социально-экономических показателей (отсутствия социально-экономического развития в последующие годы).

Если в ближайшие годы будет иметь место рост реальных денежных доходов населения, производительности труда, объемов социальных трансферт незащищенным слоям граждан, это увеличит затраты, связанные с СТ, и сделает терапию ПП еще более экономически эффективной.

Помимо этого, как уже было отмечено ранее, в рамках рассмотренной модели не был учтен упущенный выпуск продукции вследствие временной нетрудоспособности, так как в настоящий момент доля уникальных высококвалифицированных кадров, которые могут быть заменены только при условии возникновения существенных транзакционных издержек, относительно невелика. В действительности даже в настоящее время использование данного подхода несколько занижает экономическую выгоду использования терапии ПП, причем со временем (с ростом доли высокотехнологического производства, ростом запаса человеческого капитала) указанный разрыв будет увеличиваться.

К ограничениям настоящего исследования следует отнести тот факт, что базовое предположение экономико-математической модели клинического течения шизофрении о большей комплаентности терапии при использовании ПП в сравнении с некоторыми другими антипсихотиками (в частности, рисперидоном) не подтверждено убедительными доказательствами и фактически базируется на экспертной оценке.

Наконец, следует отметить, что в РФ в настоящее время нет принятых стандартов оценки экономической целесообразности применения медицинских технологий, включая лекарственные препараты [11, 12, 13]. Иными словами, не ясно, что именно может служить обоснованием целесообразности: например, будут ли лица, принимающие решения, считать, что снижение косвенных расходов компенсирует прирост прямых медицинских затрат? Пока решение в каждом случае принимается индивидуально.

### Заключение

В настоящей работе был проведен экономический анализ эффективности применения терапии ПП по сравнению со СТ при поддер-

живающем лечении шизофрении на основе данных по Волгоградской области за 2014 год. Для целей данного исследования была адаптирована экономико-математическая модель клинического развития шизофрении при указанных вариантах лечения, предложенная ранее Е.Б. Любовым [2].

С учетом прямых (медицинских и немедицинских) и косвенных затрат, применение ПП при лечении шизофрении в Волгоградской области экономически эффективно по сравнению с СТ. Общая величина сокращения затрат при переходе с СТ на терапию ПП составляет более 105 000 руб., при этом основная экономия достигается за счет сокращения количества пациентов, полностью утрачивающих трудоспособность вследствие инвалидизации. Кроме того, показано, что общая величина затрат, связанных с СТ, будет увеличиваться по мере социально-экономического развития Волгоградской области и Российской Федерации в целом. Таким образом, при осуществлении финансирования поддерживающего лечения шизофрении за счет средств ОМС и (или) государственных бюджетов различных уровней рекомендуется применять лечение палиперидона пальмитатом.

### Литература

1. Gilmer TP, Dolder CR, Lacro JP, Folsom DP, Lindamer L, Garcia P, Jeste DV. Adherence to Treatment With Antipsychotic Medication and Health Care Costs Among Medicaid Beneficiaries With Schizophrenia. *Am J Psychiatry*. — 2004. — Vol. 161. — P. 692–699.
2. Любов Е.Б., Фролов М.Ю., Чапурин С.А., Чурилин Ю.Ю. Фармакоэкономические аспекты длительного лечения палиперидона пальмитатом больных с первым эпизодом шизофрении. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2014. (в печати).
3. Закон Волгоградской области «О территориальной программе государственных гарантий бесплатного оказания населению Волгоградской области медицинской помощи на 2014 год и на плановый период 2015 и 2016 годов» от 25 декабря 2013 года.
4. Постановление Правительства Волгоградской области № 515-П от 14 октября 2013 года «О прогнозе социально-экономического развития Волгоградской области на 2014 год и на плановый период 2015 и 2016 годов».
5. Постановление Правительства РФ № 220 от 22 марта 2014 года «Об утверждении коэффициента индексации с 1 апреля 2014 г. социальных пенсий».
6. Прогноз социально-экономического развития Российской Федерации на 2014 год и на плановый период 2015 и 2016 годов Минэкономразвития РФ.
7. Федеральный Закон №349-ФЗ от 02 декабря 2013 года «О Федеральном бюджете на 2014 год и на плановый период 2015 и 2016 годов».
8. Данные отделения Пенсионного Фонда РФ по Волгоградской области [http://www.pfrf.ru/social\\_pension/](http://www.pfrf.ru/social_pension/)
9. Данные ЦБ РФ [http://www.cbr.ru/statistics/infl/Infl\\_01122013.pdf](http://www.cbr.ru/statistics/infl/Infl_01122013.pdf)
10. Информационная система Rusbonds [http://www.rusbonds.ru/ank\\_obl.asp?tool=95883](http://www.rusbonds.ru/ank_obl.asp?tool=95883)
11. Авксентьева М. В., Чупин А. В. Сравнительная фармакоэкономическая оценка применения препаратов из группы простаноидов для терапии облитерирующих заболеваний периферических артерий нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2013. — N 3. — С. 15–19.
12. Колбин А.С., и соавт. Моделирование медицинских и экономических исходов сахарного диабета. Анализ применяемых в мире математических моделей. *Клиническая фармакология и терапия*. — 2012. — Т.21. №5. — С. 91–96.
13. Петров В.И., Сабанов А.В. Фармакоэкономическое исследование в системе российского здравоохранения. *Клинические исследования лекарственных средств в России*. — 2009. — № 1. — С. 8.



**Сведения об авторах**

**Фролов Максим Юрьевич** — к. м. н., доцент, заведующий курсом клинической фармакологии ФУВ кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии ВолгГМУ, секретарь профильной комиссии по клинической фармакологии Экспертного совета в сфере здравоохранения МЗ России. Главный внештатный специалист-клинический фармаколог Минздрава Волгоградской области и Южного федерального округа. Исполнительный директор МОО «Ассоциация клинических фармакологов». E-mail: mufrolov66@gmail.com

**Оруджев Назим Яшарович** — д. м. н., профессор. Заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии с курсом психиатрии, психиатрии-наркологии ФУВ ВолгГМУ. Главный внештатный специалист психиатр Минздрава Волгоградской области. E-mail: orudjev38@mail.ru

**Кожанов Артем Владимирович** — старший лаборант кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии с курсом психиатрии, психиатрии-наркологии ФУВ ВолгГМУ. После окончания ВолгГМУ в 2011г. и обучения в интернатуре с 2012 г. является клиническим ординатором кафедры по специальности «психиатрия». E-mail: art0188@yandex.ru

## Людмила Павловна Рубина

(К 80-летию со дня рождения)

В 2014 году исполнилось 80 лет Людмиле Павловне Рубиной, заслуженному врачу Российской Федерации, врачу-психиатру высшей категории, главному детскому психиатру Санкт-Петербурга.

Л.П. Рубина трудится на поприще медицины 55 лет. После окончания в 1958 году Ленинградского педиатрического медицинского института и в 1960 году клинической ординатуры по психиатрии она до 1970 года работала главным врачом психоневрологического диспансера Выборгского района Ленинграда, а с 1970 года в течение многих лет являлась главным врачом Центра восстановительного лечения (ЦВЛ) «Детская психиатрия», где в настоящее время работает в должности заместителя главного врача.

С 1971 по 1990 год Л.П. Рубина — главный детский психиатр города, с 1990 по 2005 год — главный психиатр города, с 2002 по 2005 год — главный внештатный психиатр Северо-Западного федерального округа, член комиссии по правам человека при губернаторе Санкт-Петербурга, с 2005 года по настоящее время — главный детский психиатр Петербурга.

Людмила Павловна — одна из инициаторов создания в Санкт-Петербурге специализированной психиатрической помощи, в которой акцент перенесен на амбулаторное звено и комплексные реабилитационные программы. По ее инициативе впервые в стране открыта школа для детей с задержкой психического развития, разработаны коррекционные программы, обеспечивающие медицинскую и социальную реабилитацию пациентов. Под руководством Л.П. Рубиной создана единая городская детская психиатрическая служба: система дневных стационаров, школьных учреждений, реабилитационных отделений, ночных профилакториев и пансионатов для детей и подростков с психическими заболеваниями и задержкой интеллектуального развития. Проведена большая работа по развитию и реформированию психосоматической помощи. В частности, организована сеть психосоматических стационаров, система общежитий для психических больных, утративших социальные связи, открыта кризисная служба, в сложных экономических условиях проведено значительное укрепление материальной базы психиатрических стационаров, внедрена система подготовки молодых специалистов.

Под ее руководством разработана программа «Развитие и совершенствование психиатрической службы Санкт-Петербурга и ее материально-технической базы», принятая Законодательным собранием Санкт-Петербурга в качестве Закона Санкт-Петербурга. В настоящее время под руководством Л.П. Рубиной осуществляется реализация новых целевых программ в сфере детской психиатрии, в частности, профилактиче-

ская программа «Охрана психического здоровья у детей и подростков группы риска», в рамках которой осуществляется комплексное исследование психофизиологического состояния детей и подростков методом «Оценки текущих психических состояний по данным сердечного ритма». Организована группа мониторинга состояния психического здоровья и первичной психопрофилактики. Первичная профилактическая работа направлена на превенцию последствий разных форм девиантного поведения среди подростков и молодежи, в том числе суицидальных тенденций, агрессии, школьной и семейной дезадаптации, злоупотребления психоактивными веществами, на внедрение программ и методик, нацеленных на охрану психического здоровья детей и подростков.

Совместно с д.м.н., профессором Б.С. Фроловым Л.П. Рубина руководит программой «Первичная профилактика психического здоровья у детей и подростков группы риска и гиперкинетическое поведение». Под руководством Л.П. Рубиной проводятся реабилитационные программы «Нарушение внимания, памяти, общения», создано специальное медико-педагогическое отделение в структуре Центра восстановительного лечения «Детская психиатрия», подготовлена к реализации программа «Профилактика самоубийств и других последствий кризисов у несовершеннолетних — важная самостоятельная государственная проблема обеспечения безопасности и благополучия детей и будущего города и страны».

Л.П. Рубина способствовала добавлению и внедрению в практическую работу детско-подростковой психиатрической службы Санкт-Петербурга медицинских стандартов: «Обязательный объем необходимой психиатрической помощи, обеспечивающий качественное обслуживание детей и подростков» с необходимым объемом оказания лечебно-диагностической психиатрической помощи и методическими указаниями проведения консультативно-диагностической и лечебной помощи.

Особого внимания заслуживает деятельность Л.П. Рубиной в области организации структуры социально-правовой помощи психически больным. Л.П. Рубина всегда активно отстаивает права и интересы больных и их родственников. Людмила Павловна принимает участие в заседаниях городской экспертной комиссии по усыновлению детей с экспертной оценкой состояния здоровья детей, оставшихся без попечения родителей, являющихся воспитанниками домов ребенка, детских домов, приютов, а также детей, находящихся в больницах и передаваемых на усыновление.

Опыт работы по организации психиатрической службы Санкт-Петербурга отражен более

чем в 50 печатных работах Л.П. Рубиной, среди которых видное место занимает монография «История детской психиатрии Санкт-Петербурга». Переиздано методическое пособие по профилактике кризисных состояний у детей и подростков. Разработаны Методические рекомендации для врачей-психиатров по диспансеризации детей-сирот, проживающих в психоневрологических домах ребенка.

Заслуги Л.П. Рубиной отмечены рядом государственных наград: медалью «В память 300-летия Санкт-Петербурга» (2003), медалью «За доблестный труд», значком «Отличнику здравоохранения», медалью «Ветеран труда», медалью «50 лет Победы в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», медалью «60 лет Победы в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», знаком «Жителю блокадного Ленинграда», медалью «В честь 60-летия полного освобождения Ленинграда от фашистской блокады». В 1990 году ей было присвоено звание «Заслуженный врач РФ». В 2004 году она была награждена орденом «Знак Почета», в 2009 году награждена медалью ордена «За заслуги перед Отечеством». На XII съезде психиатров работа Л.П. Рубиной была отмечена грамотой за вклад в развитие психиатрической службы города. При активном участии Л.П. Рубиной организованы научно-практические конференции: «Профилактика психических заболеваний учащихся» (для заведующих школьно-дошкольных отделений ЛПУ в Городском центре медицинской профилактики); Всероссийская научно-практическая конференция

«Организация и реформирование детской психиатрической службы России», «Мнухинские чтения», проводится совместная работа с кафедрами психиатрии Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербургским педиатрическим медицинским университетом, кафедрой психотерапии НИИ имени В.М. Бехтерева.

По инициативе Людмилы Павловны осуществляется сотрудничество с Городской ассоциацией общественных объединений родителей детей-инвалидов (ГАООРДИ), с Обществом больных, страдающих эпилепсией. В Законодательном собрании Санкт-Петербурга проведен круглый стол «Профилактика самоубийств и других последствий кризисов у несовершеннолетних — важная самостоятельная государственная проблема обеспечения безопасности и благополучия детей и будущего города и страны». Людмила Павловна проводит большую просветительскую работу в средствах массовой информации. Только за последнее время состоялось несколько выступлений по телевидению и по радио, посвященных проблемам психического здоровья детей и подростков, а также в прессе: «Аргументы и факты», «Комсомольская правда», информационное агентство «Росбалт», «Вечерний Петербург», «Московский комсомолец».

От лица профессиональной общественности города от души поздравляем Людмилу Павловну со славным юбилеем, желаем здоровья, благополучия и продолжения активной профессиональной жизни на благо отечественной психиатрии!

*Н.Н. Петрова,*

*д.м.н., зав. кафедрой психиатрии и наркологии Медицинского факультета СПбГУ, председатель Санкт-Петербургского Бехтеревского научного общества психиатров*

## 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 экземпляре и в электронном виде на компьютерном диске или флэш-карте (страница А4, через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль 12, автоматическая расстановка переносов, выравнивание по ширине). Поля страницы: слева — 3 см, справа — 1 см, сверху и снизу — 2 см, нумерация страниц внизу справа.

4. Обязательно должны быть представлены на русском и английском языках аннотации статьи (не более ½ страницы), включающие ее название, авторов, название учреждения, кратко изложенные результаты работы и ключевые слова к статье.

5. Статья, таблицы, рисунки (графики), информация об авторах и аннотации подаются одним файлом. Название файла состоит из фамилии первого автора.

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 (пристатейный 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 ссылки 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 данные 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](http://www.bekhterev.ru)*

### Справки в Санкт-Петербурге:

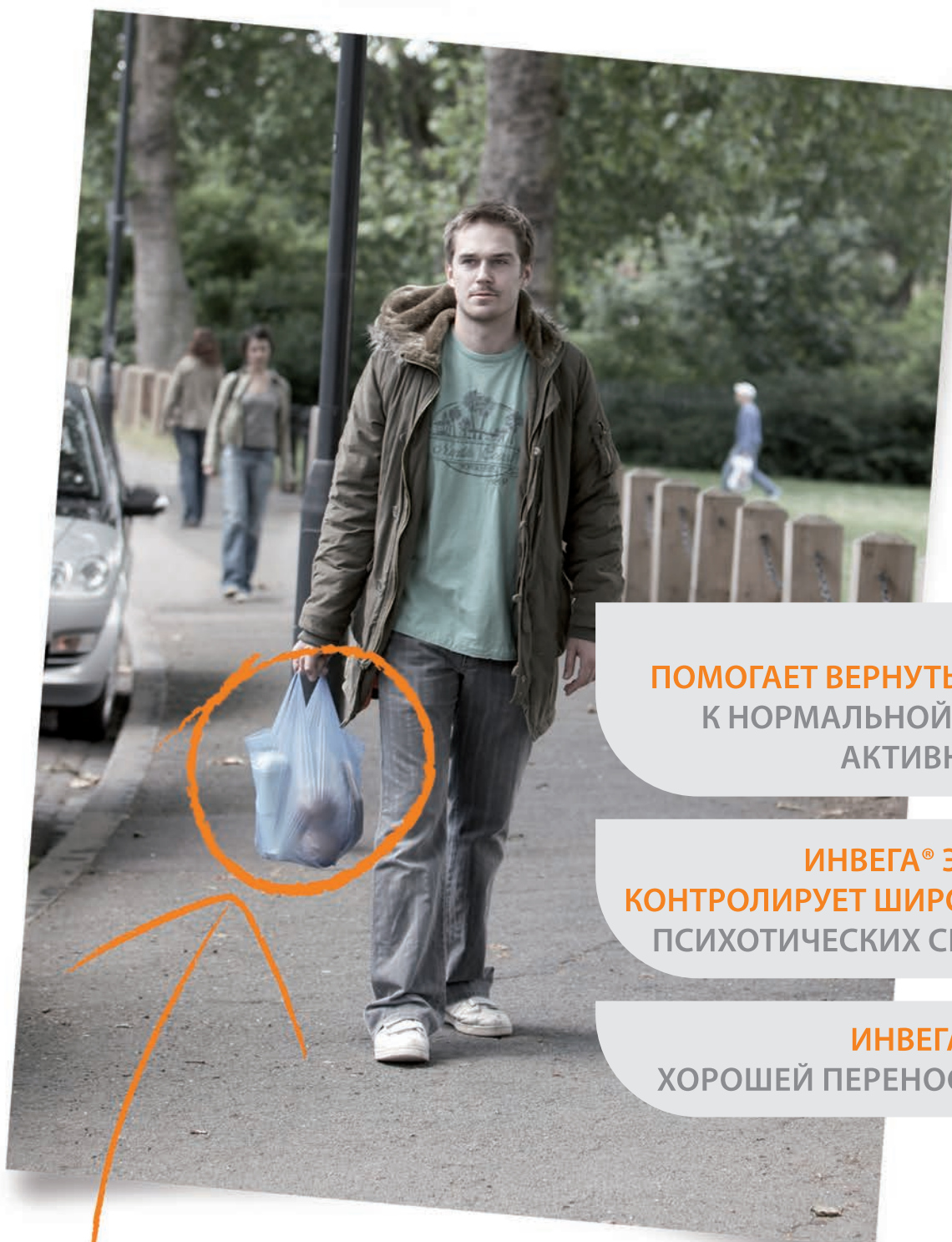
тел./факс: +7 (812) 412-72-53, e-mail: [ppsy@list.ru](mailto:ppsy@list.ru) – Макаров Игорь Владимирович.

Статьи направлять по адресу: 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3, НИПНИ им. В.М. Бехтерева – ответственному секретарю журнала «Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева», д.м.н. И.В. Макарову (отделение детской психиатрии).



## ПО КАКИМ КРИТЕРИЯМ ВЫ ОЦЕНИВАЕТЕ УЛУЧШЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ?

**ИНВЕГА®**  
ПАЛИПЕРИДОН  
Таблетки пролонгированного действия,  
покрытые оболочкой



**ИНВЕГА®**  
ПОМОГАЕТ ВЕРНУТЬ ПАЦИЕНТОВ  
К НОРМАЛЬНОЙ СОЦИАЛЬНО  
АКТИВНОЙ ЖИЗНИ<sup>1,2</sup>

**ИНВЕГА® ЭФФЕКТИВНО  
КОНТРОЛИРУЕТ ШИРОКИЙ СПЕКТР  
ПСИХОТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ<sup>1,3</sup>**

**ИНВЕГА® ОБЛАДАЕТ  
ХОРОШЕЙ ПЕРЕНОСИМОСТЬЮ<sup>4,5</sup>**

**Ссылки:**

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

Подразделение ООО «Джонсон & Джонсон»  
Россия 121614, Москва, ул. Крылатская, 17/2  
Тел.: (495) 755-83-57; факс: (495) 755-83-58

бесплатный номер для России 8-800-700-88-10  
[www.janssencilag.ru](http://www.janssencilag.ru)

Перед назначением внимательно прочитайте инструкцию  
по применению препарата Инвега®

РУ: ЛСР-001646/07

**Janssen**  
PHARMACEUTICAL COMPANIES  
OF **Johnson & Johnson**

Не дай алкоголю  
управлять тобой



*Лундбек:  
концепция сокращения потребления  
алкоголя вместо полного отказа от него*



### Целевой пациент – это человек:

- с синдромом алкогольной зависимости, потребляющий алкоголь в количествах вредных для здоровья
- социально адаптированный, заинтересованный в сокращении потребления алкоголя

За дополнительной информацией можно обратиться в ООО «Лундбек РУС»  
г. Москва, 2-й Крутицкий переулок, д. 18, стр. 1  
тел.: (495) 380 31 97; факс: (495) 380 31 96, e-mail: [russia@lundbeck.com](mailto:russia@lundbeck.com), [www.lundbeck.ru](http://www.lundbeck.ru)

