



ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

имени В. М. Бехтерева



№ 1

2017 год

ТРИТТИКО®

тразодон 150 мг

УНИКАЛЬНЫЙ АНТАГОНИСТ 5-HT_{2A} РЕЦЕПТОРОВ И ИНГИБИТОР ОБРАТНОГО ЗАХВАТА СЕРОТОНИНА С ПОЛИМОДАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ

У ПАЦИЕНТОВ С ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫМИ
СОСТОЯНИЯМИ И НАРУШЕНИЕМ СНА:

► **100 мг однократно перед сном***

Восстанавливает физиологическую структуру и качество сна с первых дней терапии

► **150-450 мг* в сутки**

✓ Оказывает выраженное противотревожное действие с 4 дня терапии

✓ Эффективно устраняет симптомы депрессии любой этиологии

*Для получения более подробной информации ознакомьтесь с инструкцией

Регистрационный номер: П N015703/01




ANGELINI


«Си Эс Си ЛТД»

РЕКЛАМА

Российское общество психиатров
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева»
Министерства здравоохранения РФ (учредитель)

ОБОЗРЕНИЕ ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ
имени В. М. Бехтерева
№ 1, 2017

V.M. BEKHTEREV REVIEW OF PSYCHIATRY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

Председатель редакционного совета

Н.Г. Незнанов, д.м.н., профессор,
засл. деятель науки РФ

Главный редактор

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

Члены редакционной коллегии

Л.И. Вассерман, д.м.н., профессор
А.В. Васильева, д.м.н.

А.П. Коцюбинский, д.м.н., профессор
И.В. Макаров, д.м.н., профессор

(ответственный секретарь)

Члены редакционного совета

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

М. Аммон, д.пс.н. (Мюнхен)

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

Н.А. Бохан, д.м.н., профессор, академик РАН,
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,
чл.-корр. РАО, засл. деятель науки РФ (Томск)

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)

В.А. Михайлов, д.м.н. (Санкт-Петербург)

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 РАН (Архангельск)

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

С. Тиано, профессор (Тель-Авив)

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

Б.Д. Цыганков, д.м.н., профессор,
член-корр. РАН (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.V. Vasileva (section «Psychotherapy and prevention»)

A.P. Kotsubinsky (section «Psychiatry»)

I.V. Makarov (executive secretary)

Editorial council

Yu.A. Alexandrovsky (Moscow)

M. Ammon (Munich)

V.S. Bitensky (Odessa, Ukraine)

N.A. Bohan (Tomsk)

V.D. Vid (Saint-Petersburg)

A.A. Goshtautas (Kaunas)

S.N. Enikolopov (Moscow)

G.V. Zalewsky (Tomsk)

V.N. Krasnov (Moscow)

E.M. Krupitsky (Saint-Petersburg)

O.V. Limankin (Saint-Petersburg)

V.V. Makarov (Moscow)

V.A. Mikhailov (Saint-Petersburg)

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 ПИИ № ФС 77-48985

Тираж 3000 экз. ISSN 2313-7053. 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.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ		INVESTIGATIONS	
Соматоформные расстройства. Часть первая: интегративная модель патологии <i>Прибытков А.А., Еричев А.Н.</i>	3	Somatoform disorders. The first part: integrative model of pathology <i>Pribytkov A.A., Erichev A.N.</i>	
ДИСКУССИОННЫЙ КЛУБ		TALKING SHOP	
К вопросу о границах психопатий <i>Литвинцев С.В.</i>	11	About the borderlines of psychopathies <i>Litvintsev S.V.</i>	
ИССЛЕДОВАНИЯ		INVESTIGATIONS	
Гибридные подходы и моделирование активности человеческого мозга <i>Богданов А.В., Гуцанский Д.Е., Дегтярев А.Б., Лысов К.А., Ананьева Н.И., Незнанов Н.Г., Залуцкая Н.М.</i>	19	Hybrid approaches and human brain activity modelling <i>Bogdanov A.V., Gushchanskiy D.E., Degtyarev A.B., Lysov K.A., Ananyeva N.I., Neznanov N.G., Zalutskaya N.M.</i>	
Диссоциация, как механизм психологической защиты при адаптации в иную культурную среду <i>Бохан Н.А., Овчинников А.А., Султанова А.Н.</i>	26	Dissociation as a mechanism of psychological defense in adapting to a different cultural environment <i>Bokhan N.A., Ovchinnikov A.A., Sultanova A.N.</i>	
Личностные особенности мужчин-сотрудников вневедомственной охраны с нарушениями соматического здоровья на уровне «предболезни» <i>Боcharов В.В., Денисова К.С.</i>	31	Personality characteristics of security police male employees with «pre-disease» somatic health disorders <i>Bocharov V.V.I., Denisova K.S.</i>	
Когнитивные нарушения и клинико-лабораторные характеристики у больных шизофренией <i>Дорофейкова М.В.</i>	37	Changes in levels of neuromarkers and cognitive functioning of patients with treatment-resistant schizophrenia <i>Dorofeykova M.</i>	
Клинико-социальные особенности и агрессивное поведение пациентов при длительных сроках исполнения принудительных мер медицинского характера <i>Макушкина О.А., Буравцов К.А., Дурнева М.Ю.</i>	45	Clinical and social characteristics and aggressive behavior of patients with long term of execution of compulsory measures of a medical nature <i>Makushkina O.A., Buravtsov K.A., Durneva M.Yu.</i>	
Иррациональные когнитивные установки больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами как мишени психотерапии <i>Мизинова Е.Б., Караваева Т.А., Полторак С.В., Белан Р.М.</i>	53	On irrational beliefs among patients with neurotic level anxiety and panic disorders as the targets for psychotherapy <i>Mizinova E.B., Karavaeva T.A., Poltorak S.V., Belan R.M.</i>	
В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ		GUIDELINES FOR THE PRACTITIONER	
Социальное функционирование и качество жизни больных шизофренией: фокус на палиперидона пальмитат (клинический случай) <i>Григорьева Е.В.</i>	59	Patient social function and quality of life in schizophrenia: focus on paliperidone palmitate <i>Grigorieva E.V.</i>	
Гиперпролактинемия при использовании антипсихотиков второго поколения: принципы профилактики, диагностики и коррекции <i>Горобец Л.Н., Мазо Г.Э.</i>	63	Hyperprolactinemia during application of second-generation antipsychotics: the principles of prevention, diagnosis and correction <i>Gorobets L.N., Mazo G.E.</i>	
Новая организационная форма реабилитации психически больных — комплекс «круглосуточный стационар (с открытыми дверями) — дневной стационар» <i>Котсиубинский А.П., Бутوما Б.Г.</i>	70	The new organizational form of rehabilitation for mentally ill patients — a complex «a round-the-clock hospital (with the open doors) — a day time hospital <i>Kotsiubinsky A.P., Butoma B.G.</i>	
Инсомния на фоне зависимости от приема снотворных препаратов <i>Полуэктов М.Г., Пчелина П.В.</i>	75	Insomnia due to hypnotic abuse <i>Poluektov M.G., Pchelina P.V.</i>	
ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ГАЗЕТА		PSYCHIATRIC NEWSPAPER	
Вклад академика РАН, профессора А.А. Скоромца в отечественную неврологию (к 80-летию юбилею)	81		

Соматоформные расстройства. Часть первая: интегративная модель патологии

Прибытков А.А.¹, Еричев А.Н.²

¹ Пензенский институт усовершенствования врачей

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

Резюме. Проблема соматоформных расстройств (СФР) рассмотрена в соответствии с биопсихосоциальной концепцией психической патологии. Описана роль биологических, социальных, психологических факторов в развитии СФР. Дано представление о взаимодействии указанных влияний в процессе возникновения и дальнейшего развития СФР. Выделены предрасполагающие факторы (наследственная предрасположенность, нарушения обмена нейромедиаторов, дисбаланс иммунной, эндокринной систем, а также типология личности), поддерживающие факторы (когнитивные особенности, низкая возможность совладания, аномальные поведенческие стереотипы, особенности эмоционального реагирования), преципитирующие факторы (стрессы, социальные влияния). Предложенная многофакторная модель может использоваться для совершенствования помощи пациентам, страдающим СФР, в частности, разработки когнитивно-поведенческого вмешательства.

Ключевые слова: соматоформные расстройства, биопсихосоциальная концепция, патогенез, факторы развития.

Somatoform disorders. The first part: integrative model of pathology

Pribytkov A.A.¹, Erichev A.N.²

¹ Penza institution of advanced medical studies

² St. Petersburg Psychoneurological Research Institute named after V.M. Behterev

Summary. The problem of somatoform disorders (SFD) was regarded in accordance with the biopsychosocial concept of mental pathology. It was described the role of biological, social and psychological factors in the development of SFD. The representation of the interaction of these phenomena in the process of occurrence and further development of the SFD was gave. Predisposing factors (genetic predisposition, disturbance of neurotransmitters' metabolism, misbalance of immune and endocrine systems, as well as personality's typology), perpetuating factors (cognitive features, low opportunity of coping, abnormal behavior patterns, features of emotional response), precipitating factors (stress, social influence) were emphasized. Proposed multifactorial model can be used to improve care for patients who suffer from SFD, especially useful can be development of a cognitive-behavioral intervention.

Key words: somatoform disorders, biopsychosocial conception, pathogenesis, development factors.

По данным эпидемиологических исследований, распространенность соматоформных расстройств (СФР) достигает 6,3 % [68]. Невзирая на высокую представленность СФР в структуре психической патологии, подходы к терапии данных расстройств недостаточно разработаны. Этот факт частично может быть объяснен тем, что больные СФР обращаются преимущественно в общемедицинские учреждения [26], а специалисты в области психического здоровья не уделяют должного внимания рассматриваемой патологии [20]. Больные с функциональными соматическими симптомами, обусловленными нарушениями психики, зачастую наблюдаются интернистами и нередко диагностика и лечение в таких случаях определяются синдромальной оценкой состояния, данной тем или иным специалистом (например, «вегетососудистая дистония», «фибромиалгия», «кардиалгия», «синдром раздраженного толстого кишечника», «синдром гипервентиляции» и т.п.), без учета патогенетического единства функциональных симптомов и целесообразности сходных терапевтических подходов [19, 32, 39].

Разработка стратегий (медикаментозных, психотерапевтических и комплексных) терапии СФР сталкивается с рядом сложностей. Помимо уже упомянутых (концентрация пациентов преимущественно в общемедицинских учреждениях, недостаточный интерес к проблеме со стороны психиатров и психотерапевтов), нельзя не отметить сложности в разграничении СФР с иными психическими расстройствами еще и по причине отсутствия единства взглядов исследователей на модель формирования данной патологии. Термин «соматизация» (somatisieren), изначально предложенный как эквивалент понятия «конверсия» (Stekel W., 1924), длительное время находился под влиянием психоаналитического направления и концепции истерии [69]. Однако, в используемых в настоящее время классификациях, соматоформные расстройства (МКБ-10) и «расстройство», проявляющееся соматическими симптомами» (somatic symptom disorder, DSM 5) справедливо рассматриваются вне концепции истерии. В свое время, «хроническая полисимптомная истерия» (синдром Брике) послужила прообразом для

выделения соматизированного расстройства в качестве самостоятельной диагностической единицы DSM-III [49]. В дальнейшем термин «соматизация» подвергался либо сужению до использования исключительно в отношении группы собственно соматоформных расстройств, рассматриваемых как отдельная диагностическая единица («первичная» соматизация), либо, напротив, расширению (вторичные проявления различных психических нарушений) за счет включения в него некоторых аффективных состояний [11, 69].

В результате этого вопрос разграничения СФР и аффективной патологии до настоящего времени далек от разрешения и многие функциональные соматические симптомы рядом авторов рассматривались как вторичные по отношению к депрессивным состояниям, в том числе в рамках концепции скрытой (маскированной) депрессии [2, 4, 6]. Однако особенности клинической картины СФР, склонность к хроническому течению, неблагоприятные социальные последствия не могут быть полностью объяснены наличием соматических симптомов в структуре расстройств аффективного спектра. Кроме того, у больных, соответствующих диагностическим критериям СФР, могут отсутствовать проявления депрессии и тревоги [43]. В масштабных эпидемиологических исследованиях было показано, что функциональные соматические симптомы не всегда обусловлены депрессивными или тревожными расстройствами [35, 48]. Таким образом, соматоформные симптомы не могут оцениваться как исключительно вторичные проявления аффективной патологии [20, 58].

Представленные в настоящей работе взгляды базировались на биопсихосоциальной концепции психических нарушений [23] и рассмотрении СФР как относительно самостоятельной группы («первичная» соматизация). В соответствии с биопсихосоциальным подходом развитие психических расстройств невозможно оценивать, как результат только биологических либо только психологических механизмов. Возникновение и течение патологических состояний (в том числе СФР) может быть объяснено лишь при учете влияния различных факторов, рассмотренных в настоящей работе.

Биологическая предрасположенность. В ряде исследований установлен вклад фактора наследственности в развитие СФР. В частности, обнаружена зависимость между функциональным полиморфизмом в промоторной области гена переносчика серотонина и развитием стойких соматоформных симптомов [30]. Выяснено, что однонуклеотидные замены в генах, связанных с обменом серотонина и функционированием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, оказывают влияние на развитие функциональных соматических симптомов [34]. Использование близнецового метода продемонстрировало как влияние генетического фактора, так и значимость средовых воздействий в генезе функциональных соматических симптомов [36, 40]. Имеются предварительные данные о

роли нарушений обмена серотонина в развитии СФР и функциональных соматических нарушений [50, 55]. В ряде исследований выявлены признаки патологии иммунной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси при соматоформных симптомах [29, 51, 54, 59].

Личностные особенности. Типологические характеристики личности вносят определенный вклад в развитие и течение соматоформных расстройств. Пациенты, страдающие СФР, нередко обнаруживают признаки расстройств личности [25, 63]. Выявлена дисгармония склада личности больных СФР в виде патохарактерологических расстройств, изменений направленности личности, особенностей системы ценностей и защит [1]. Как уже было отмечено выше, в период формирования концепции соматоформных расстройств важнейшее значение в их развитии придавалось наличию истерических черт. В настоящее время получены данные о роли преморбидного склада личности других типов (с преобладанием тревожных, сенситивных, шизоидных, пограничных, параноидных, обсессивно-компульсивных черт), что не позволяет рассматривать истерические черты личности как единственные характерные для больных СФР [1, 7, 10, 12, 25 41]. Личностная дисгармония как фактор риска СФР в настоящее время не вызывает сомнений, но уточнение роли личностных характеристик остается вопросом дальнейших исследований.

Когнитивные особенности. В существующих представлениях о развитии СФР и функциональных соматических симптомов важное значение придается особенностям когнитивного стиля пациентов, нарушениям регуляции когнитивных процессов [8, 44]. Ригидное приписывание патологических ощущений исключительно соматическим нарушениям рассматривается как одна из важных характеристик мышления пациентов, страдающих СФР, что отражено в текущей классификации (МКБ-10). Нередко у больных СФР (особенно в отсутствии сопутствующих тревожно-депрессивных расстройств) отмечается игнорирование психоэмоциональных нарушений как возможной причины функциональных соматических проявлений и оценка симптомов как сугубо биомедицинских [31, 44, 53]. Тем не менее, было показано, что подобные когнитивные установки не являются единственно возможными и ряд пациентов готовы рассмотреть психосоциальные факторы как одну из возможных причин имеющихся нарушений [27, 33, 53].

Концепция соматосенсорной амплификации предполагает наличие у пациента чрезмерного внимания к соматическим ощущениям (в том числе нормальным) и тенденцию рассматривать их как свидетельство тяжелого соматического заболевания, что способствует формированию ипохондрических состояний [16]. Когнитивный стиль с катастрофизацией телесных ощущений (переоценка вероятности развития и опасности различных негативных соматических проявлений) рассматривается как важнейший феномен, способ-

ствующий развитию и поддержанию функциональных симптомов [44, 67].

Алекситимия предполагает наличие у пациента сложностей в осознании и вербальном выражении собственных эмоций, трудностей разграничения телесных ощущений и эмоциональных переживаний, повышенного внимания к внешним событиям в ущерб внутренним переживаниям, дефицита эмоциональных реакций [13]. В ряде исследований обнаружена взаимосвязь между проявлениями алекситимии и развитием соматоформных расстройств, а также между проявлениями алекситимии и особенностями копинг-стратегий пациентов, страдающих СФР [1, 24, 45, 62].

В собственных исследованиях установлено активное использование (по сравнению со здоровыми лицами) неадаптивного механизма психологической защиты по типу реактивных образований и слабое использование ряда способов психологической защиты (вытеснение, компенсация, отрицание). Кроме того, выявлено недостаточное использование больными СФР по сравнению со здоровыми лицами ряда копинг-стратегий (дистанцирование, самоконтроль, принятие ответственности, положительная переоценка) для преодоления стрессовых и проблемных ситуаций [7].

Эмоциональное реагирование. Как было отмечено выше, СФР не могут рассматриваться как исключительно вторичные симптомы по отношению к аффективной патологии. Однако многие пациенты, страдающие СФР, испытывают симптомы тревоги, что способствует их дезадаптации и является одной из причин частых визитов к специалистам общей медицины [61]. В частности, тревожные переживания и излишнее внимание к физиологическим ощущениям при функциональных болях в грудной клетке приводят к дополнительным госпитализациям, неоправданным диагностическим вмешательствам и выраженной дезадаптации пациентов [66]. Излишнее беспокойство по поводу имеющихся нарушений тесно взаимосвязано с когнитивными особенностями пациентов — склонности к катастрофизации различных, в том числе нормальных, телесных ощущений [38, 67] и нарушением осознания имеющихся эмоциональных нарушений (алекситимией) [66].

Особенности поведения. Важнейшей особенностью поведения больных СФР является стремление к многочисленным медицинским обследованиям, даже если таковые не выявляют какой-либо патологии и врачами высказывается мнение об отсутствии соматической патологии как основы имеющихся у пациента симптомов. Указанные проявления приводят к многочисленным обращениям к специалистам первичного звена, проведению большого числа обследований (в том числе недостаточно обоснованных), назначению различных лекарственных препаратов (как соматотропных, так и психофармакологических), увеличению числа госпитализаций [15, 61]. Важно отметить, что, хотя наличие депрессии и тревоги также является фактором активного обращения к специалистам общемедицинских учре-

ждений, наличие СФР оказывает значимое влияние на использование медицинских ресурсов даже после исключения эффекта аффективной патологии [15, 21]. Данный факт может быть объяснен особенностями поведения больных СФР, стремлением к повторным визитам, обусловленным изменением порога принятия решения о посещении врача, низкой толерантностью к имеющимся симптомам [44, 47].

У больных СФР выявляется и феномен избегающего поведения в виде стремления к уменьшению физической и социальной деятельности в связи с имеющимися функциональными соматическими симптомами [44]. Ограничение активности с целью «предотвращения ухудшения состояния» приводит к усугублению имеющихся нарушений, затрудняет клиническое восстановление и является фактором риска значительной дезадаптации пациентов [44, 52].

Влияние стресса. Психосоциальный стресс рассматривается как один из факторов, повышающих вероятность развития, эскалации и хронизации соматоформных расстройств [28, 49]. Установлена взаимосвязь тяжести СФР с внутрисемейными конфликтами, психологическим давлением на работе, а также с вынужденным переселением, обусловленном чрезвычайными обстоятельствами [18 37, 56]. У больных, страдающих соматоформными расстройствами, отмечен высокий уровень стресса в детстве и юности в сочетании с низкой способностью к его распознаванию, эмоциональному выражению и преодолению [42]. Тем не менее, прямая взаимосвязь между уровнем стресса и тяжестью симптомов отмечается далеко не всегда. Так, в одном из исследований прямая корреляция между стрессом и тяжестью функциональных симптомов выявлена лишь в 30 % наблюдений [64], в других исследованиях вообще не обнаружена взаимосвязь между психотравмирующими ситуациями и развитием СФР [14, 60]. По данным собственных исследований, уровень стрессогенных событий (оценка по шкале Холмса-Рея) не имел статистически значимых отличий у больных СФР и здоровых лиц при субъективно более высоком уровне стресса у пациентов [7]. Можно предположить, что в развитии СФР играет роль не столько факт наличия психотравмирующих влияний, сколько недостаток у больных возможностей для совладания со стрессовыми и проблемными ситуациями.

Социальные факторы. Данные о роли социального окружения пациента в развитии соматоформных расстройств в настоящее время немногочисленны. Выявлено влияние семейного окружения и особенностей взаимоотношений с родителями на вероятность развития функциональных соматических симптомов у подростков. В частности, отмечено негативное влияние неблагополучной внутрисемейной обстановки, недостаточного внимания со стороны родителей, наличия тяжелых заболеваний у родственников [17, 57]. В одном из проведенных исследований обнаружена взаимосвязь между высоким уровнем образо-

вания и стойкостью симптомов СФР [46], однако в другом исследовании отмечена высокая частота необъяснимых соматических нарушений у лиц с низким уровнем образования [65]. Пациенты со стойкими функциональными соматическими симптомами имеют низкий социально-экономический статус и значительную социальную изоляцию по сравнению с пациентами общесоматической сети без функциональных симптомов [22, 65], что косвенно позволяет судить о нарастании социальной дезадаптации у больных СФР.

На основании вышеизложенного можно утверждать, что развитие соматоформных расстройств затруднительно объяснить влиянием какого-либо одного фактора. Как исключительно биологические, так и сугубо психологические модели СФР имеют недостатки, что приводит к необходимости рассмотрения патологии с точки зрения многофакторного интегративного подхода. Развитие СФР обусловлено констелляцией ряда влияний, которые условно можно разделить на следующие группы:

- биологическая предрасположенность (наследственная предрасположенность, нарушения на уровне нейротрансмиттеров, иммунной системы, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси);
- типологическая характеристика личности (доминирование тревожных, сенситивных, истерических черт);
- когнитивные и поведенческие особенности (соматосенсорная амплификация, катастрофи-

зация ощущений, алекситимия, сниженная возможность совладания со стрессовыми ситуациями, стремление к многочисленным обследованиям, избегающее поведение);

- внешние влияния (стресс, социальные факторы).

Схема развития соматоформных расстройств в соответствии с описанной интегративной концепцией представлена на рисунке 1.

Генетически детерминированная биологическая предрасположенность представляется важнейшим условием развития СФР. Ещё одним предрасполагающим фактором служат особенности личности, имеющие как биологическую, так и социальную обусловленность. Тем не менее, в отсутствии других влияний особенности биологического функционирования и структура личности могут оставаться патологической «почвой» (предыспонирующими факторами), не приводя к формированию клинически очерченных расстройств. Наличие конституционально (биологически) обусловленной уязвимости к расстройствам психосоматического спектра при СФР возможно трактовать как психосоматический диатез [5], под которой ряд авторов понимает клинически не выявляемое снижение толерантности определенных соматических систем организма к стрессовым воздействиям [3]. В результате стрессовых (психических и/или соматических) влияний у лиц с уязвимостью к расстройствам психосоматического спектра развиваются различные психосоматиче-



Рис. 1
Схема развития соматоформных расстройств

ские реакции (сопровождающиеся соматовегетативными, эндокринными и иммунными функциональными сдвигами), для которых характерно отсутствие морфологических изменений, соответствующих соматическим жалобам пациентов. Они могут быть как факультативными, так и присущими личности на протяжении большей части жизни [3]. Эти дисфункциональные состояния могут быть квалифицированы как проявления психосоматического диатеза; их появление знаменует наступление этапа предболезни [9].

Неблагоприятные жизненные события (стресс) и социальные влияния играют роль пускового механизма (преципитирующих факторов), приводящего к возникновению функциональных соматических симптомов. Важно подчеркнуть, что негативные психологические влияния неизбежно возникают в жизни любого индивидуума, и имеет значение не только факт стрессовых событий, но и нарушенная возможность совладания со стрессом, которая взаимосвязана с когнитивными особенностями. Роль социальных факторов двояка. Негативная социальная обстановка может играть роль пускового фактора развития СФР, однако адекватная социальная поддержка может способствовать уменьшению проявлений патологии и реадaptации пациента (в том числе, в виде коррекции нарушенной возможности к совладанию со стрессом).

Стойкость соматических симптомов и формирование развернутой клинической картины СФР (включающей вторичные тревожные и инсомнические расстройства, нарушение социальной адаптации) находится в тесной взаимосвязи с когнитивными, поведенческими особенностями и эмоциональным реагированием пациента. Именно когнитивными искажениями можно объяснить избыточное внимание пациента к физическим симптомам, переоценку значимости имеющихся нарушений (катастрофизацию), недоверие к врачебным заключениям и попыткам объяснения имеющихся симптомов с точки зрения психических расстройств. Типичные особенности поведения (многократные посещения врачей, излишний контроль состояния своего здоровья, ограничение и избегание определенных действий, якобы взаимосвязанных с имеющимися симптомами) в значительной мере определяются когнитивным стилем пациентов. Проявления нарушенного поведения, с одной стороны, могут быть рассмотрены как последствиями имеющихся функциональных симптомов, с другой — закрепившийся аномальный образ действий может способствовать стойкости соматоформных расстройств.

Эмоциональное реагирование пациентов, страдающих СФР, в значительной степени вытекает из катастрофического расценивания телесных сигналов и характеризуется высокой степенью тревоги (беспокойства в отношении собственного здоровья). С целью уменьшения тревоги пациенты обращаются к специалистам, проходят дополнительные обследования, избыточно контролируют основные физиологические параметры (например, пульс, артериальное давление), что кратковременно может снижать выраженность переживаний, однако в дальнейшем поддерживает имеющиеся когнитивные искажения, аномальные поведенческие модели и в целом играет важную роль в стойкости функциональных соматических нарушений.

Заключение

В соответствии с данными литературы и собственными исследованиями подтверждена биопсихосоциальная концепция формирования СФР и установлена значимость ряда факторов: биологических (генетическая предрасположенность, нарушения нейротрансмиттеров, иммунной системы), психологических (когнитивные, поведенческие особенности, личностные характеристики), социальных (психогенные влияния, роль микро-социального окружения) в развитии данной патологии. Как и при ряде других психических расстройств, сложно говорить о ключевой роли того или иного фактора. Многофакторная модель этиопатогенеза СФР представляется наиболее обоснованной на современном этапе. Описанная точка зрения на формирование патологии, включающая биологические, психологические и социальные факторы, имеет преимущество перед исключительно биологическими или психологическими представлениями о развитии СФР. Дальнейшие исследования проблемы должны включать как уточнение роли различных влияний, так и их взаимодействие на различных этапах возникновения и развития СФР.

В соответствии с многофакторной моделью СФР, основанной на биопсихосоциальной парадигме, целесообразна разработка вмешательств, направленных на различные звенья, приводящие к возникновению функциональных соматических симптомов. Терапевтическими мишенями могут быть как биологические нарушения, так и психологические и социальные факторы. Методика когнитивно-поведенческой терапии СФР, основанная на изложенных представлениях, описана во второй части настоящей статьи.

Литература

1. Боброва М.А. Эмоциональные, когнитивные и личностные нарушения при соматоформных расстройствах (типология, терапия и прогноз) // Автореф. дисс. канд. — М. — 2012. — 23 с.
2. Десятников В.Ф., Сорокина Т.Т. Скрытая депрессия в практике врачей // Минск: Выш. Школа. — 1981. — 240 с.
3. Коцюбинский А.П. Аутохтонные непсихотические расстройства // СПб.: СпецЛит. — 2015. — 495 с.
4. Краснов В.Н. Диагноз и классификация психических расстройств в русскоязычной психиатрии: раздел расстройств аффективного спектра // Социальная и

- клиническая психиатрия. — 2010. — Т. 20, № 4. — С. 58-63.
5. Овсянников С.А., Цыганков Б.Д. Пограничная психиатрия и соматическая патология: Клинико-практическое руководство // М.: Триада-Фарм. — 2001. — 100 с.
 6. Плетнев Д.Д. К вопросу о соматической циклотимии // Русская клиника. — 1927. — Т. 7, № 36. — С. 496-500.
 7. Прибытков А.А., Юркова И.О., Баженова Ю.Б. Особенности личности и механизмов психологических защит у больных соматоформными расстройствами // Актуальные вопросы геронтологии и гериатрии в психиатрии: сборник статей. — Пенза. — 2015. — С. 96-99.
 8. Рассказова Е.И. Роль нарушений когнитивной и эмоциональной регуляции в возникновении соматических симптомов // Вопросы психологии. — 2013. — № 6. — С. 87-97.
 9. Семичов С.Б. Предболезненные психические расстройства // Л.: Медицина. — 1987. — 182 с.
 10. Собенников В.С. Соматизация и соматоформные расстройства // Иркутск. — 2014. — С. 132-141.
 11. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Соматизация: современные трактовки, психологические модели и методы психотерапии. Часть 1 // Современная терапия психических расстройств. — 2008. — № 2. — С. 31-35.
 12. Чиждова А.И. Клинико-психологические аспекты патогенеза соматоформных невротических расстройств // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Психология». — 2012. — Вып. 16, № 6. — С. 138-144.
 13. Apfel R.J., Sifneos P.E. Alexithymia: concept and measurement // Psychother. Psychosom. — 1979. — Vol. 32, № 1-4. — P. 180-190.
 14. Bailer J., Witthöft M., Bayerl C., Rist F. Trauma experience in individuals with idiopathic environmental intolerance and individuals with somatoform disorders // J. Psychosom. Res. — 2007. — Vol. 63, № 6. — P. 657-661.
 15. Barsky A.J., Orav E.J., Bates D.W. Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity // Arch. Gen. Psychiatry. — 2005. — Vol. 62. — P. 903-910.
 16. Barsky A.J., Wyshak G. Hypochondriasis and somatosensory amplification // Br. J. Psychiatry. — 1990. — Vol. 157. — P. 404-409.
 17. Beck J.E. A developmental perspective on functional somatic symptoms // J. Pediatr. Psychol. — 2008. — Vol. 33, № 5. — P. 547-562.
 18. Bi X., Moos R.H., Timko C., Cronkite R.C. Family conflict and somatic symptoms over 10 years: a growth mixture model analysis // J. Psychosom. Res. — 2015. — Vol. 78, № 5. — P. 459-465.
 19. Creed F., Guthrie E., Fink P. et al. Is there a better term than "Medically unexplained symptoms"? // J. Psychosom. Res. — 2010. — Vol. 68. — P. 5-8.
 20. Creed F. Should general psychiatry ignore somatization and hypochondriasis? // World Psychiatry. — 2006. — Vol. 5. — P. 146-150.
 21. de Waal M.W., Arnold I.A., Eekhof J.A. et al. Follow-up study on health care use of patients with somatoform, anxiety and depressive disorders in primary care // BMC Fam. Pract. — 2008. — Vol. 9. — P. 5.
 22. Dirkzwager A.J., Verhaak P.F. Patients with persistent medically unexplained symptoms in general practice: characteristics and quality of care // BMC Fam. Pract. — 2007. — Vol. 8. — P. 33.
 23. Engel G.L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine // Science. — 1977. — Vol. 196, № 4286. — P. 129-136.
 24. Garcia Nuñez D., Rufer M., Leenen K. et al. Quality of life and alexithymia in somatoform pain disorder // Schmerz. — 2010. — Vol. 24, № 1. — P. 62-68.
 25. Garcia-Campayo J., Alda M., Sobradie N. et al. Personality disorders in somatization disorder patients: a controlled study in Spain // J. Psychosom. Res. — 2007. — Vol. 62, № 6. — P. 675-680.
 26. Gili M., Luciano J.V., Serrano M.J. et al. Mental disorders among frequent attenders in primary care: a comparison with routine attenders // J. Nerv. Ment. Dis. — 2011. — Vol. 199, № 10. — P. 744-749.
 27. Groben S., Hausteiner C. Somatoform disorders and causal attributions in patients with suspected allergies: Do somatic causal attributions matter? // J. Psychosom. Res. — 2011. — Vol. 70, № 3. — P. 229-238.
 28. Haftgoli N., Favrat B., Verdon F. et al. Patients presenting with somatic complaints in general practice: depression, anxiety and somatoform disorders are frequent and associated with psychosocial stressors // BMC Fam. Pract. 2010. — Vol. 11. — P. 67.
 29. Heim C., Ehlert U., Hellhammer D.H. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders // Psychoneuroendocrinology. — 2000. — Vol. 25, № 1. — P. 1-35.
 30. Hennings A., Zill P., Rief W. Serotonin transporter gene promoter polymorphism and somatoform symptoms // J. Clin. Psychiatry. — 2009. — Vol. 70, № 11. — P. 1536-1539.
 31. Henningsen P., Jakobsen T., Schiltenwolf M., Weiss M.G. Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders // J. Nerv. Ment. Dis. — 2005. — Vol. 193, № 2. — P. 85-92.
 32. Henningsen P., Zipfel S., Herzog W. Management of functional somatic syndromes // Lancet. — 2007. — Vol. 369. — P. 946-955.
 33. Hiller W., Cebulla M., Korn H.J. et al. Causal symptom attributions in somatoform disorder and chronic pain // J. Psychosom. Res. — 2010. — Vol. 68, № 1. — P. 9-19.
 34. Holliday K.L., Macfarlane G.J., Nicholl B.I. et al. Genetic variation in neuroendocrine genes associates with somatic symptoms in the general population: results from the EPIFUND study // J. Psychosom. Res. — 2010. — Vol. 68, № 5. — P. 469-474.
 35. Jackson J.L., Passamonti M. The outcomes among patients presenting in primary care with a physical symptom at 5 years // J. Gen. Intern. Med. — 2005. — Vol. 20, № 11. — P. 1032-1037.

36. Kato K., Sullivan P.F., Pedersen N.L. Latent class analysis of functional somatic symptoms in a population-based sample of twins // *J. Psychosom. Res.* — 2010. — Vol. 68, № 5. — P. 447-453.
37. Kostev K., Rex J., Waehlert L. et al. Risk of psychiatric and neurological diseases in patients with workplace mobbing experience in Germany: a retrospective database analysis // *Ger. Med. Sci.* — 2014. — Vol. 12. — Doc10.
38. Krautwurst S., Gerlach A.L., Gomille L. et al. Health anxiety — an indicator of higher interoceptive sensitivity? // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* — 2014. — Vol. 45, № 2. — P. 303-309.
39. Lacourt T., Houtveen J., van Doornen L. «Functional somatic syndromes, one or many?» An answer by cluster analysis // *J. Psychosom. Res.* — 2013. — Vol. 74, № 1. — P. 6-11.
40. Lembo A.J., Zaman M., Krueger R.F. et al. Psychiatric disorder, irritable bowel syndrome, and extra-intestinal symptoms in a population-based sample of twins // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 104, № 3. — P. 686-694.
41. Lenze E.J., Miller A.R., Munir Z.B. et al. Psychiatric symptoms endorsed by somatization disorder patients in a psychiatric clinic // *Ann. Clin. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 11, № 2. — P. 73-79.
42. Lind A.B., Delmar C., Nielsen K. Struggling in an emotional avoidance culture: a qualitative study of stress as a predisposing factor for somatoform disorders // *J. Psychosom. Res.* — 2014. — Vol. 76, № 2. — P. 94-98.
43. Löwe B., Spitzer R.L., Williams J.B. et al. Depression, anxiety and somatization in primary care: syndrome overlap and functional impairment // *Gen. Hosp. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 30, № 3. — P. 191-199.
44. Martin A., Rief W. Relevance of cognitive and behavioral factors in medically unexplained syndromes and somatoform disorders // *Psychiatr. Clin. North Am.* — 2011. — Vol. 34, № 3. — P. 565-578.
45. Mattila A.K., Kronholm E., Jula A. et al. Alexithymia and somatization in general population // *Psychosom. Med.* — 2008. — Vol. 70, № 6. — P. 716-722.
46. McKenzie M., Clarke D.M., McKenzie D.P., Smith G.C. Which factors predict the persistence of DSM-IV depression, anxiety, and somatoform disorders in the medically ill three months post hospital discharge? // *J. Psychosom. Res.* — 2010. — Vol. 68, № 1. — P. 21-28.
47. Mewes R., Rief W., Brähler E. et al. Lower decision threshold for doctor visits as a predictor of health care use in somatoform disorders and in the general population // *Gen. Hosp. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 30, № 4. — P. 349-355.
48. Nimmuan C., Hotopf M., Wessely S. Medically unexplained symptoms: an epidemiological study in seven specialities // *J. Psychosom. Res.* — 2001. — Vol. 51. — P. 361-367.
49. North C.S. The Classification of Hysteria and Related Disorders: Historical and Phenomenological Considerations // *Behav. Sci. (Basel).* — 2015. — Vol. 5, № 4. — P. 496-517.
50. Offenbaecher M., Bondy B., de Jonge S. et al. Possible association of fibromyalgia with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region // *Arthritis Rheum.* — 1999. — Vol. 42, № 11. — P. 2482-2488.
51. Pukhalsky A.L., Shmarina G.V., Alioshkin V.A., Sabelnikov A. HPA axis exhaustion and regulatory T cell accumulation in patients with a functional somatic syndrome: recent view on the problem of Gulf War veterans // *J. Neuroimmunol.* — 2008. — Vol. 196, № 1-2. — P. 133-138.
52. Rief W., Mewes R., Martin A. et al. Are psychological features useful in classifying patients with somatic symptoms? // *Psychosom. Med.* — 2010. — Vol. 72, № 7. — P. 648-655.
53. Rief W., Nanke A., Emmerich J. et al. Causal illness attributions in somatoform disorders: associations with comorbidity and illness behavior // *J. Psychosom. Res.* — 2004. — Vol. 57, № 4. — P. 367-371.
54. Rief W., Pilger F., Ihle D. et al. Immunological differences between patients with major depression and somatization syndrome // *Psychiatry Res.* — 2001. — Vol. 105, № 3. — P. 165-174.
55. Rief W., Pilger F., Ihle D. et al. Psychobiological aspects of somatoform disorders: contributions of monoaminergic transmitter systems // *Neuropsychobiology.* — 2004. — Vol. 49. — P. 24-29.
56. Rohlf H.G., Knipscheer J.W., Kleber R.J. Somatization in refugees: a review // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* — 2014. — Vol. 49, № 11. — P. 1793-1804.
57. Schulte I.E., Petermann F. Familial risk factors for the development of somatoform symptoms and disorders in children and adolescents: a systematic review // *Child Psychiatry Hum. Dev.* — 2011. — Vol. 42, № 5. — P. 569-583.
58. Simon G.E. et al. Are somatoform disorders a distinct category? // In: Maj M., Akiskal H.S., Mezzich J.E. et al., editors. *Somatoform disorders.* — Chichester: Wiley. — 2005. — P. 29-31.
59. Tanriverdi F., Karaca Z., Unluhizarci K., Kelestimur F. The hypothalamo-pituitary-adrenal axis in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia syndrome // *Stress.* — 2007. — Vol. 10, № 1. — P. 13-25.
60. Thomson K., Randall E., Ibeziako P., Bujoreanu I.S. Somatoform disorders and trauma in medically-admitted children, adolescents, and young adults: prevalence rates and psychosocial characteristics // *Psychosomatics.* — 2014. — Vol. 55, № 6. — P. 630-639.
61. Tomenson B., McBeth J., Chew-Graham C.A. et al. Somatization and health anxiety as predictors of health care use // *Psychosom. Med.* — 2012. — Vol. 74, № 6. — P. 656-664.
62. Tominaga T., Choi H., Nagoshi Y. et al. Relationship between alexithymia and coping strategies in patients with somatoform disorder // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* — 2014. — Vol. 10. — P. 55-62.
63. van der Boom K.J., Houtveen J.H. Psychiatric comorbidity in patients in tertiary care suffering from severe somatoform disorders // *Tijdschr. Psychiatr.* — 2014. — Vol. 56, № 11. — P. 743-747.
64. van Gils A., Burton C., Bos E.H. et al. Individual variation in temporal relationships between stress

- and functional somatic symptoms // *J. Psychosom. Res.* — 2014. — Vol. 77, № 1. — P. 34-39.
65. Verhaak P.F., Meijer S.A., Visser A.P., Wolters G. Persistent presentation of medically unexplained symptoms in general practice // *Fam. Pract.* — 2006. — Vol. 23, № 4. — P. 414-420.
66. White K.S., McDonnell C.J., Gervino E.V. Alexithymia and anxiety sensitivity in patients with non-cardiac chest pain // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* — 2011. — Vol. 42, № 4. — P. 432-439.
67. Wilhelmsen I. Biological sensitisation and psychological amplification: gateways to subjective health complaints and somatoform disorders // *Psycho-neuroendocrinology.* — 2005. — Vol. 30, № 10. — P. 990-995.
68. Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J. et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 // *Eur. Neuropsychopharmacol.* — 2011. — Vol. 21, № 9. — P. 655-679.
69. Woolfolk R.L., Allen L.A. Treating somatization: a cognitive-behavioral approach // New York, Guilford Press. — 2006. — 226 p.

Transliteration

1. Bobrova M.A. Emotional, cognitive and personality disturbances in somatoform disorders (typology, therapy and prognosis) // Extended abstract of PhD dissertation (Medicine). — Moscow. — 2012. — 23p.
2. Desyatnikov V.F., Sorokina T.T. Larvated depression in doctors' practice // Minsk: Vysh. Shkola. — 1981. — 240 p.
3. Kotsyubinskii A.P. Autochthonous non-psychotic disorders // Saint Petersburg: SpetsLit. — 2015. — 495 p.
4. Krasnov V.N. Problems of diagnosis and classification in russian-speaking psychiatry: section of affective spectrum disorders // *Social'naja i klinicheskaja psihiatrija.* — 2010. — Vol. 20, № 4. — P. 58-63.
5. Ovsjannikov S.A., Cygankov B.D. Boundary psychiatry and somatic pathology: clinical and practical guidance // Moscow: Triada-Farm. — 2001. — 100 p.
6. Pletnev D.D. Towards the question of somatic cyclothymia // *Russkaja klinika.* — 1927. — Vol. 7, № 36. — P. 496-500.
7. Pribytkov A.A., Jurkova I.O., Bazhenova Ju.B. Personality characteristics and mechanisms of psychological defense in patients with somatoform disorders // *Aktual'nye voprosy gerontologii i geriatrii v psihiatrii: Proceedings of the Conference.* — Penza. — 2015. — P. 96-99.
8. Rasskazova E.I. The role of cognitive and emotional regulation disruption in the occurrence of somatic symptoms // *Voprosy psihologii.* — 2013. — № 6. — P. 87-97.
9. Semichov S.B. Premorbid mental health problems // Leningrad: Medicina. — 1987. — 182 p.
10. Sobenikov V.S. Somatization and somatoform disorders // Irkutsk. — 2014. — P. 132-141.
10. Holmogorova A.B., Garanjan N.G. Somatization: modern interpretations, psychological models and methods of psychotherapy. The first part // *Sovremennaja terapija psihicheskikh rasstrojstv.* — 2008. — № 2. — P. 31-35.
11. Chizhova A.I. Clinical and psychological aspects in pathogenesis of somatoform neurotic disorders // *Vestnik Juzhno-Ural'skogo gosudarstvennogo universiteta. Serija «Psihologija».* — 2012. — Vol.1, № 6. — P. 138-144.

Сведения об авторах

Прибытков Алексей Александрович — доцент кафедры психиатрии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России, кандидат медицинских наук, доцент. E-mail: pribytkov@bk.ru

Еричев Александр Николаевич — ведущий научный сотрудник отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, кандидат медицинских наук. E-mail: erichevalex@gmail.com

К вопросу о границах психопатий

Литвинцев С.В.

ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов
Министерства труда и социальной защиты»

Резюме. В статье рассматриваются проблемные вопросы психопатий, прежде всего, отграничения их от других психических расстройств пограничного уровня и от крайних вариантов психической нормы. Указывается, что дефиниции терминов «психопатия» и «расстройство личности» требуют уточнения. Подчеркивается необходимость разработки новых концептуальных подходов к систематике психопатий, исходя из их этиопатогенеза.

Ключевые слова: психопатия, психопатическое состояние, расстройство личности, развитие личности, акцентуация характера, диатез-стресс-уязвимость.

About the borderlines of psychopathies

Litvintsev S.V.

St.-Petersburg institute of postgraduate improvement of physicians-experts of the Ministry of Labour
and Social Protection

Summary. This article discusses the problematic issues of psychopathy: distinguishing them from other mental disorders and extreme variants of mental norm. The definitions of the terms «psychopathy» and «Personality Disorder» should be clarified. In this article were developed some new conceptual approaches to the taxonomy of psychopathy based on their etiopathogenesis.

Key words: psychopathy, psychopathic status, personality disorder, personality evolution, character accentuation, diathesis-stress-vulnerability.

Впервые довольно подробные описания психопатологических проявлений у психопатических личностей появились в научной литературе в первой половине XIX столетия. Обзоры литературы того времени, проведенные рядом авторов [7, 16, 20], свидетельствуют, что такие зарубежные классики психиатрии как Ph. Pinel (1809), J. Prichard (1835), J.-E. Esquirol (1838), U. Trelat (1835) в своих работах указывали на наличие в социуме лиц без психоза, но, тем не менее, никак не вписывающихся своим поведением в общепринятые обществом нормы. Психическое состояние у них предлагалось обозначать «аморальным», «моральным помешательством», «манией без бреда», «люцидным помешательством», «инстинктивной мономанией» и т.п.

В последующем не одно поколение учёных пыталось внести свою лепту в клиническое понимание того, что всё же представляют собой эти «патологические характеры», являются ли они «вырождением», согласно концепции Б. Мореля, или проявлением «психической дегенерации» по Р. Крафт-Эбингу, занимают ли они определённую нишу в реестре психических заболеваний, либо являются крайним вариантом психической нормы и, соответственно, требуют ли они принятия каких-либо мер медицинского свойства или нет. Однако, психопатии и в настоящее время являются одной из наименее разработанных и наиболее спорных глав психиатрии. До сих пор не ясны их этиология и патогенез, не определены клинические границы, переходные состояния, отношение к другим патологическим состояниям, реакциям и процессам, а систематики и классификации касательно конкретного в них включения психопатий,

исходя из психопатологии симптомов и синдромов, вызывают дискуссии. По мнению А.Б. Смуглевича [20, 21], они не только «занимают центральное положение в структуре психической патологии, относимой к пограничным состояниям (психогении, неврозы, психосоматические нарушения), но и выступают в спектре расстройств эндогенного круга». Психопатии и сейчас продолжают относиться к тем психическим расстройствам, которые с трудом и даже не всегда поддаются клинической идентификации и оценке прогноза, что особенно негативно сказывается на решении экспертных вопросов (судебно-психиатрических, военно-врачебных, медико-социальных).

Всё это усложняется обилием синонимов психопатии, ещё О.В. Кербилов (1962) перечислял их как: «психопатические конституции, конституциональные психопатии, психопатические личности, патологические личности, патологические характеры, аномалии характера, аномальные варианты личности» [7]; список этот можно продолжить.

С 1990-х годов в нашей стране поменялось уже и название этой нозологии, психопатии, как в литературе последних лет, так и в МКБ-10 именуется «расстройствами личности», что объясняется уходом от стигматизации таких лиц [20]. Однако, такое переименование психопатий ещё более размывает их границы, ведь расстройствами личности вполне могут считаться и неврозы, не говоря уже о различных личностных развитиях (патологические, «простые», патохарактерологические, психопатические, невротические, ситуационно обусловленные и т.п.), особенно если учесть, что в обозначениях таких развитий также не существует единого понимания, а имеется лишь «хаотическое нагро-

мождение понятий и терминов» [7]. Хотя, по сути, весь вышеперечисленный поток терминов должен был бы способствовать отграничению динамической, приобретённой психопатии от конституциональной, дегенеративной, а не запутывать ещё более положение дел в этой области пограничной психиатрии. К тому же, если следовать только логике «стигме» существующего обозначения психических расстройств у душевнобольных, то и такое заболевание как «шизофрения» предпочтительней назвать, к примеру, как «эндогенно-процессуальное расстройство личности».

Изложенное выше свидетельствует о том, что психопатии, несмотря на продолжительную историю их изучения, на сегодняшний день представляют собой спектр психических расстройств с массой проблем, требующих их разрешения. С самого начала становления учения о психопатиях одной из таких практически важных проблем является необходимость их научного отграничения, безусловно, являющихся патологическими аномалиями характера, как от других психических расстройств, прежде всего, пограничного уровня, так и от крайних вариантов психической нормы. Решение данной проблемы позволило бы определиться с самостоятельностью этой нозологической единицы и приданием ей чёткого клинического формата.

Надо сказать, что до 1882 года диагноз, обозначающий психопатию, вообще не был понятен большинству психиатров, и она даже не значилась в официальной, принятой для отчётности, классификации психических болезней. В августе 1882 года В.Х. Кандинский провёл судебно-психиатрическую экспертизу Юлии Островлёвой, привлечённой к следствию по обвинению в покушении на убийство с целью ограбления. На основе данного случая в 1883 г. в журнале «Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии» им была опубликована статья: «Случай сомнительного душевного состояния перед судом присяжных (Дело девицы Юлии Губаревой)» [5]. В этой работе В.Х. Кандинский провёл детальный разбор истории болезни Юлии Островлёвой (под вымышленной для публикации фамилией Губаревой) и на её примере осуществил блистательное клиническое описание истеро-возбудимой формы психопатии. С большим мастерством им описаны психопатология, клиника и динамика данного патологического состояния, включая неравномерное постнатальное психомоторное развитие, нарушенное полоролевое поведение, истерические галлюцинации, конверсионные расстройства, аффективные нарушения, психическую гиперестезию, пищевые и сексуальные перверзии, патологическое влечение к алкоголю, изменённые формы опьянения. Клиническая характеристика её «психопатического состояния» В.Х. Кандинским представлена следующими словами: «Весь строй душевной жизни обвиняемой существенно характеризуется непостоянством, изменчивостью, неустойчивостью, отсутствием внутреннего равновесия, дисгармонией своих отдельных сторон». Диагностированное у неё «психопатиче-

ское состояние» он отнёс «к той форме хронического душевного страдания, которое прекрасно изучено французскими психиатрами Морелем и Леграном-дю-Соллем ещё в 60-х годах под названием «душевная дегенерация» или «наследственное душевное страдание». При этом В.Х. Кандинский ссылаясь на немецких психиатров Крафт-Эбинга и Шюле, которые в своих трудах описывали подобные состояния под названием «конституциональная психопатия», «конституциональное дегенеративно-психопатическое состояние». Установив Юлии Островлёвой диагноз психопатии и отграничив данное болезненное состояние от других форм психических заболеваний, В.Х. Кандинский, рассматривал это «...как часть начавшейся перестройки психиатрии». При этом, он не только ответил на вопросы экспертного плана касательно вменяемости таких больных, но и заявил в своей работе в гораздо большем — в том, что такое заболевание существует как «особая нозологическая форма», как вполне «определённая клиническая форма», внеся её в XVI рубрику («конституциональные психозы») разработанной им классификации [5]. Несмотря на то, что как сама классификация, так и предложенная формулировка не считаются удачными [17,18,19.], выделение им психопатий в отдельную клиническую группу явилось важным событием.

Таким образом, В.Х. Кандинский, исходя из аналитического и детализированного исторического экскурса сделал первую научно обоснованную попытку определения «оригинарной психопатии», подчеркнув, что таковая начинается с первого времени жизни данного лица («origo» — начало). Основу её он видел в «неправильной организации нервной системы»,... вследствие чего мозговые функции... частью приобретают болезненную силу, частью не развиваются достаточно или же принимают в своём развитии ненормальное направление» [5].

Следующей знаковой вехой в разработке учения о психопатиях явилось дело, которое слушалось в петербургском суде в период с 27 ноября по 3 декабря 1884 г. В покушении на изнасилование и в убийстве 28 августа 1883 года 13-летней Сары Беккер обвинялся некий Миронович, а пособницей этого преступления, являлась Семёнова, обнаруживающая явные признаки психической патологии. С 1878 года она страдала «серьёзной душевной болезнью», лечилась в Санкт-Петербургской психиатрической больнице св. Николая Чудотворца с диагнозом: «Апатическое мрачное помешательство», с того времени резко изменилась в характере и поведении [8]. По этой причине для заключения о её психическом состоянии в период совершения преступления в суд были приглашены И.М. Балинский и О.А. Чечотт.

О.А. Чечотт при освидетельствовании Семёновой оценил её болезненное «ненормальное» состояние как «психопатическое». И.М. Балинский согласился с этой оценкой психического состояния, но, что особенно важно, в своём экспертном заключении сделал целый ряд интересных замечаний. Так,

он указал, что «психопатия — слово, заимствованное из греческого языка, — обозначает вообще душевное страдание, душевный недуг», подчеркнув тем самым понимание им терминов «психопатия» и «психопатическое состояние» как обозначение психической патологии [8]. Некоторые выдержки из его экспертного заключения (опубликовано в журнале «Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии», 1885, в. 1, стр. 368-371), в отношении психопатологической характеристики психопатий заслуживают особого внимания.

«У г-жи Семёновой нет бреда, галлюцинаций, болезненного душевного настроения и других признаков какой-либо ясно определённой формы душевной болезни; то расстройство умственных способностей, которое мы усматриваем в ней, имеет другое значение. Признать окончательно его существование не легко как в научном, так и в нравственном отношении». «Подобные больные могут совершать и совершают различные преступления... Больные эти крайне опасны для общества и не могут быть терпимы в его среде, они втягивают в преступление людей, мало развитых и слабых характером, и становятся опасным оружием в руках опытных преступников. В обыкновенных домах умалишённых содержать их трудно, они вредны для других больных и переносят с трудом продолжительное заключение. Им нужна известная доля свободы, всего лучше помещать их под наблюдение опытного врача в более свободных заведениях, устроить правильно гигиенические условия их жизни, подобрать соответственные для них задания; тогда больные эти до известной степени поправляются и долгое время могут казаться людьми вполне здоровыми, но раз они выйдут из единственно возможной для них колеи, то несостоятельность их вполне наказывается». «...психопат правильно и логически мыслит, может отличать добро от зла..., но он лишён всяких нравственных понятий».

Приведённые выше цитаты, в целом, верно иллюстрируют психопатологию психопатии, хотя применительно Семёновой, — она, на наш взгляд, ею не страдала. Анализ анамнестических сведений и описания психопатологического статуса, содержащихся в экспертном заключении, противоречат диагнозу этого психического расстройства, а свидетельствуют в пользу наличия у неё процессуального заболевания, либо эндогенного происхождения, либо экзогенно-органического, либо, вероятней всего, — коморбидности их обоих.

Поэтому, И.М. Балинский, признавая «состояние г-жи Семёновой в течение времени за июнь, июль и август 1883 г. ненормальным», основываясь «... на том болезненном мозговом процессе, которым страдала подсудимая в 1878 г., на последовавших за ним немаловажных болезнях, которые она переносила вплоть до июня 1883 г., на неправильном образе жизни, который она вела, оставив дом помешанных, и на той внезапной и коренной перемене, которая последовала в её характере при таких условиях». Он отмечал, что его задача в качестве эксперта заключается в данном случае

в том, чтобы выяснить, с каким конкретно «психопатическим состоянием»... он имеет дело у Семёновой. Тем не менее, несмотря на явное отсутствие у неё психопатии в современном диагностическом понимании, надо признать, что заключение И.М. Балинского сыграло очень важную роль в необходимости внедрения этого диагностического термина в психиатрическую практику и его отграничения в будущем как от других психических расстройств, так и от психической нормы.

Заслугой же А.О. Чечотта явилось то, что при экспертизе психического состояния Семёновой он последовательно и настойчиво вводил понятие «психопатия» в обиход (отсюда и укрепилось мнение, что Семёнова — «первая русская психопатка»). Но, как верно указывает О.В. Кербиков (1958), именно И.М. Балинский сделал своим авторитетом то, что понятие «психопатия» получило полное признание не только среди психиатров, но и у юристов. Благодаря ему было преодолено сопротивление судебных органов и тех психиатров, которые не хотели оставить старые позиции, концепции о дегенерациях и признать обоснованность выделения психопатий в качестве самостоятельной нозологической формы. Более того, его имя привлекло к этой проблеме настолько огромное внимание различных слоёв общества, что в газетных публикациях того времени разгорелась острая дискуссия среди журналистов, насколько правомерно относить таких лиц к страдающим психическими расстройствами и не привлекать к ответственности за совершённые уголовные деяния. Термин «психопатия» получил отражение и в художественной литературе, например, в рассказах Н.С. Лескова «Старинные психопаты» (1885) и А.П. Чехова «Психопаты» (1885). На бытовом уровне слово «психопат» с этого времени приняло порицающий, почти бранный оттенок.

В 1886 году, спустя два года после экспертизы Семёновой, проведенной О.А. Чечоттом и И.М. Балинским, В.М. Бехтеревым была написана посвящённая этому психическому расстройству первая в мировой литературе монография под названием: «Психопатия (психонервная раздражительная слабость) и её отношение к вопросу о вменении». В этой работе он определил, что «лица, страдающие психопатией, не могут считаться душевнобольными в собственном смысле этого слова, но они являются теми странными, загадочными существами, которые чувствуют, мыслят и поступают иначе, нежели здоровые лица, которые уже с детства являются глубоко порочными существами и которые вместе с тем представляют собой верных кандидатов на душевную болезнь». Вместе с тем, он отмечал, что степень выраженности этих отклонений может быть различной, поэтому «психопатическое состояние» при обычных условиях может и не проявляться, что между психопатией и нормальным состоянием имеются переходы.

Приведённое определение, с одной стороны, даёт достаточно ёмкую клиническую характери-

стику психопатическим личностям, с другой, — несколько размывает их границы. Не совсем понятно, что здесь понимал В.М. Бехтерев: либо он считал психопатию predisposицией психического заболевания, либо психическим расстройством в рамках отдельной нозологической формы.

По мнению В.М. Бехтерева, психопатия может быть врождённой и приобретённой. В первом случае — «при врождённой недостаточной организации мозга» психопатия есть одно из проявлений дегенерации, которая понималась им в духе концепции Мореля. Приобретённая же психопатия, как он считал, является результатом тяжёлых общих болезней, злоупотребления алкоголем, травм головы и различных истощающих влияний — повторных кровотечений, половых излишеств, онанизма и пр. В обоих случаях, по утверждению В.М. Бехтерева, в основе психопатий всегда лежат те или иные анатомические отклонения в строении головного мозга, поэтому каким-либо ситуационным факторам большого значения в происхождении психопатий он не придавал. Тем не менее, в его рассуждениях заложено начало более поздних исследований, отграничивающих конституциональную психопатию от других её вариантов («нажитая», «краевая», «органическая» и т.п.), а также от крайних вариантов нормы.

Исследования В.Х. Кандинского, И.М. Балинского, О.А. Чечотта, В.М. Бехтерева, осуществляемые с материалистических позиций, завершили научный этап развития учения о психопатиях в петербургской психиатрии. Психопатии понимались ими не как статическое, а как постоянное динамическое образование, чего не могли достигнуть в своих значительно более поздних исследованиях немецкие психиатры Юлиус Людвиг Август Кох и Эмиль Крепелин.

Так, J. Koch, выпустив в 1891-1893 гг. три книги: «Психопатические неполноценности», под термином «психопатия» объединил состояния, «не представляющие собой душевной болезни», а являющиеся вариантами конституциональных изменений и не претерпевающие на протяжении жизни существенных изменений (цит. по [7]).

Э. Крепелин в седьмом издании своего Руководства по психиатрии (1904) (глава: «Психопатические личности») указал, что психопаты в течение всей своей жизни остаются в основном неизменными, стабильными, с отсутствием признаков течения (цит. по [16]). Он выделил их несколько форм и наделил в основном социально-психологическими характеристиками (врождённые преступники, неустойчивые, патологические лгуны и плуты, псевдокверулянты), а не психопатическими, что, впрочем, имеет отголоски и в классификациях последних лет, вызывая справедливую критику. Но, что очень важно, он, предприняв попытку выделения отдельных типов психопатических личностей и описав их, очертил границы и указал, что речь здесь идёт о состояниях, промежуточных между выраженными болезненными состояниями и такими особенностями личности, которые находятся ещё в пределах нормы,

то есть между болезнью и здоровьем. При этом им, как ранее и В.М. Бехтеревым, указывалось на наличие переходов между нормой и психопатией, что вполне вписывается в созданные позже концепции об акцентуированных личностях [13] и об акцентуациях характера [14].

Итогом взгляда Э. Крепелина на психопатию можно считать то, что благодаря ему активизировалась дальнейшая разработка этой, как писал он, «многообещающей области» и осуществлялась она уже главным образом московской психиатрической школой, связанной с именами С.С. Корсакова, С.А. Суханова П.Б. Ганнушкина и О.В. Кербилова.

С.С. Корсаков в разработанной им классификации выделил «прирождённую психопатическую конституцию» (*psychopathia degenerative originaria*) с проявлениями: «1) общая неуравновешенность; 2) *paranoia originaria*; 3) индуцированное помешательство; 4) бредовые вспышки дегенерантов; 5) резонирующее помешательство; 6) нравственное помешательство; 7) половое извращение; 8) импульсивное помешательство...» [9]. Под этим понятием он понимал «болезненное изменение всего строя психического организма, не случайное и более или менее быстро преходящее болезненное расстройство, а изменение, настолько тесно связанное с психической жизнью данного индивидуума, что оно составляет уже его коренную слабость, делается характерным его свойством навсегда или на довольно большой срок». [10]. Он указывал, что лица, ею страдающие, стоят на границе между здоровыми и психически больными; «врождённая психопатия» проявляется не в грубо психических симптомах, а в аномалиях характера, в недостаточной уравновешенности, в недостаточной приспособляемости к окружающей среде и неправильной реакции на различные влияния, действующие на психику. Прогноз дегенеративной оригинальной психопатии он называл неблагоприятным. Болезненные признаки её, по его мнению, проходят обыкновенно через всю жизнь, хотя при благоприятной обстановке они могут свестись до минимума. Психопатия определялась им как «дисгармония всего строя психики, не приобретающая форму сумасшествия». Он писал, что «состояние психической неуравновешенности, которое наблюдается у различных лиц, относящихся к этой категории, иногда... настолько невелико, что едва заметно даже врачу и почти не мешает вести жизнь, совершенно подходящую к нормальным условиям... между нормальным состоянием человека и резкой степенью вырождения — градации, переходных ступеней очень много и резких границ положить нет никакой возможности» [11].

Особенно ярким представителем когорты исследователей проблемы психопатий являлся П.Б. Ганнушкин, убеждённый сторонник нозологического направления в психиатрии. До него, как мы видим, понятие психопатий в целом было сформировано, но не заполнено детальным клиническим содержанием. Лишь в общих чертах были намечены программные задачи в этой области, — такие, как изучение соотношения почвы

и психоза, место психопатий среди других психических расстройств, их возможные клинические варианты, формы и группировки.

Начиная со статьи «Постановка вопроса о границах душевного здоровья» (1908) П.Б. Ганнушкин продолжил попытки предшественников очертить границы психопатий. В описательной манере, весьма образно, понятно и клинически точно он представил отличие их от нормы и от психозов: «Эти индивидуумы, находясь на свободе, резко отличаются от обыкновенных нормальных людей, оказавшись... в специальном заведении для душевно больных, они точно также резко отличаются от остального населения этих учреждений». Он рассматривал психопатии в рамках широкой области пограничных психических расстройств, занимающими место, с одной стороны, — между душевными и нервными болезнями, с другой, — между душевной болезнью и душевным здоровьем. Тем самым, подчёркивал П.Б. Ганнушкин, психопатии — «... это формы, которые не имеют ни начала, ни конца», а «... границы между отдельными психопатиями столь же расплывчаты и неопределённые, как и общие рамки для всей этой подлежащей изучению области» [1].

В своих работах П.Б. Ганнушкин указывал на врождённую неправильность, на дисгармоничность нервной системы, как основу психопатий. Отмечая, что воздействие среды оказывает значительное влияние, вплоть до полного сглаживания или, напротив, резкого обострения психопатических свойств, он считал, что оно является лишь моделирующим, а не создающим психопатию. Для него становился архаичным существовавший ранее критерий стабильности психопатий, он понимал его условность, абстрактность, оценивал лишь как исходную точку динамики [2]. Это нашло полное отражение в созданной им концепции их развития и представленной в монографии «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика». Данная книга подвела итоги почти 13-летних исследований и вышла в свет в 1933 году, спустя 2 месяца после его смерти.

Своё несогласие с некоторыми положениями этой книги высказывал В.А. Гиляровский [4], взгляды которого на психопатии распространились не как на врождённое уродство характера, а как на, большей частью, патологическое развитие. Широко известен его афоризм: «Психопатами чаще делаются, чем рождаются» [3]. Он подчёркивал, что вся группа аномальных развитий, состояний, как бы расположенных между неврозами и психопатиями, отличается полиморфизмом, обусловленным невротическими и патохарактерологическими расстройствами.

Огромный вклад в развитие учения о психопатиях внёс О.В. Кербинов. При этом, он принял во внимание диаметрально противоположные суждения на проблему их формирования двух учеников П.Б. Ганнушкина — М.О. Гуревича и Е.К. Краснушкина, высказанные ими в 1938 году на конференции, посвящённой 50-летию клиники им. С.С. Корсакова. М.О. Гуревич от-

стаивал точку зрения на психопатию, как о стойкой, утерявшей способность к компенсации дисгармонии психики, о «неизменности конституционального строения характера», а стабильность и отсутствие способности к компенсации ввёл в определение психопатий. Е.К. Краснушкин, напротив, отстаивал концепцию динамики психопатий и полагал, что силой внешних воздействий на личность может быть порождена и самая психопатия и тип её.

О.В. Кербинов выдвинул своё положение, заключающееся в том, что психопатии могут быть не только врождёнными (ядерными), но и приобретёнными (краевыми), сформировавшимися в результате патохарактерологического развития [7]. Он указал, что признание существования краевой психопатии ставит вопрос об её становлении, что такая психопатия не возникает в готовом виде, а формируется в течение жизни, проходит определённые стадии развития, в том числе начальную — «препсихопатическую». Препсихопатическая стадия, писал он, отличается выявлением характерологических особенностей в определённых условиях, при ней отсутствует признак тотальности и сохраняется способность коррекции поведения. Психопатические проявления в этой стадии невыраженные, нестойкие, зависят от ситуации и от соматического состояния больного, а синдромы, составляющие основу любой формы психопатии (возбудимая, астеническая, истероидная, шизоидная и др.), «... могут сменять друг друга или причудливо сочетаться». Выделяя «ядерную» психопатию, О.В. Кербинов указывал, что при ней уместнее говорить не о препсихопатической стадии, а о «латентной» психопатии, которая может быть либо выявлена, либо не выявлена условиями внешней среды и что здесь роль внешних факторов иная — «выявляющая», моделирующая», соглашаясь здесь полностью с позицией П.Б. Ганнушкина.

Следует заметить, что, несмотря на отсутствие повсеместного признания краевых психопатий, О.В. Кербинов в целом дал концептуально верную характеристику общих закономерностей формирования психопатических личностей. Он подчеркнул, что вся область «малой» психиатрии характеризуется изменчивостью, динамикой, наличием переходных и промежуточных форм и показал, что границы между отдельными клиническими проявлениями не столько разделяют, сколько соединяют эти формы [7]. В то же время, как пишет А.Б. Смулевич [20,21], психопатии, «... (особенно проявления динамики), тесно смыкаясь с неврозами, развитиями, психосоматическими расстройствами, выступают как патология, требующая чёткой нозологической квалификации и клинической дифференциации от других пограничных состояний».

Таким образом, проблема отграничения психопатий от других психических расстройств пограничного уровня не решена и сейчас. Вопросы, считать ли все случаи психопатий эндогенной, конституциональной аномалией характера и какова при этом роль наследственности, признавать

ли возможность их формирования исключительно под влиянием неблагоприятных, прежде всего социальных влияний среды, либо должны присутствовать оба эти фактора и тогда, — в каких пропорциях; какую роль играет органическая неполноценность нервной системы и обязательно ли она имеется, остаются открытыми.

Также имеется много вопросов по проблеме «соотношения биологического и психического в личности» [6], а отсюда, и соотношения психогенного и врождённого в структуре неврозов и психопатий, обусловленных, в частности, наличием переходных и промежуточных форм между собственно психогенными расстройствами и психопатиями. В зависимости от методологических установок исследователей эти вопросы рассматриваются как проявления скрытой («латентной») — по О.В. Кербику) психопатии, или как неврозы у психопатов, или как сформированные под влиянием психической травматизации психогенные изменения характера. В этом плане нам представляется перспективным рассмотреть формирование психопатий, используя современные концептуальные положения о триггерных механизмах биологического и психического стресса в соотношении с диатез-стрессовыми моделями психиатрии [12, 22].

Нет среди психиатров полного взаимопонимания по вопросу разграничения психопатических реакций и декомпенсаций, несмотря на ряд работ по этому поводу [15]. Нередко психопатические реакции трактуются как чисто психогенные, а не как динамический сдвиг при них. Отсутствуют чёткие критерии разграничения ситуационных параноидальных реакций от параноидального развита личности в рамках формирующейся психопатии. Не сформирована до сих пор единая точка зрения на так называемое «шизотипическое расстройство личности», поскольку «... (в отечественной версии МКБ-10 этот тип объединяется с вялотекущей шизофренией), по ряду параметров соответствующее врождённой аномалии, определявшееся П.Б. Ганнушкиным, а позднее М.О. Гуревичем как «шизофреническая (шизофреноподобная) конституция» [2].

Дискутабельным является вопрос о легитимности такой формы психопатии как «органическая», детально описанной у подростков А.Е. Личко [14], против чего достаточно аргументированно ещё в своё время выступал О.В. Кербиков [7]. И, действительно, на наш взгляд, провести отчётливую грань между так называемой «органической» психопатией и органическим заболеванием головного мозга, перенесённым в раннем детстве, повлекшим затем соответствующие личностные изменения, зачастую практически невозможно.

А.Е. Личко (1983) осуществлена оригинальная попытка отграничения психопатий от крайних вариантов нормы в рамках акцентуаций характера в подростковом возрасте. Главным отличительным признаком акцентуаций он считал то, что при них «... адаптация нарушается только при ударах по месту наименьшего сопротивления»..., представляющего собой «... избирательную уязвимость в

отношении определённого рода психогенных воздействий при хорошей и даже повышенной уязвимости к другим». При том, что акцентуации характера, впрочем, как и психопатии, описаны им в увлекательной иллюстративной манере, автор указывает на большие трудности разграничения этих состояний: «... дифференциация психопатий умеренной степени и акцентуаций характера в подростковом возрасте нередко представляет нелёгкую задачу, так как на фоне акцентуаций могут возникать такие нарушения поведения, которые производят впечатление психопатических». Психопатии А.Е. Личко рассматривал в соответствии с взглядами П.Б. Ганнушкина (1933), преобразованными позже О.В. Кербикувым (1962) в общеизвестную триаду: 1) тотальность; 2) относительная стабильность патологических черт характера; 3) социально-психологическая дезадаптация.

Однако, с приведёнными критериями Ганнушкина — Кербикува в настоящее время согласны далеко не все. В этом ракурсе мы считаем уместным привести справедливое, на наш взгляд, замечание А.Б. Смулевича (2009) о том, что «канонические представления, отражающие клинический опыт создателей номенклатуры психопатий, о «неизменности», «стабильности», «постоянстве» аномалий личности, сохраняющих свою структуру до старости, нуждаются в пересмотре». А.Б. Смулевич настаивает «на возможности компенсации» психопатий, вплоть до их «депсихопатизации» и «наступления длительных ремиссий более чем в половине случаев», а также «значительной изменчивости аномальных психологических свойств». Понятно, что пересмотр изложенных позиций, считавшихся ранее устоявшимися и даже концептуальными, заставит в будущем клиническое мышление психиатров как-то по-иному оценивать и границы психопатий.

Мы считаем, что для построения новой концепции психопатий, прежде всего, определения их границ, необходимо, в первую очередь, интенсифицировать научные исследования по изучению клинко-психопатологического и клинкодинамического содержания этого спектра болезненных состояний, исходя из посыла П.Б. Ганнушкина [1], что на одном его полюсе должны быть «формы, больше всего связанные с конституциональными, а на другом — с ситуационными факторами»... «и наметить два, в действительности в чистом виде не существующих, однако, дающие возможность устанавливать в каждом отдельном случае соотношение различных патогенных моментов, основных типа развития, именно тип конституциональный и ситуационный». Разграничение указанных типов развития с определением в каждом из них конкретных клинических форм позволит разработать унифицированные диагностические критерии распознавания психопатий. Это предоставит возможность практическому врачу-психиатру прогнозировать их динамику и выстраивать правильную тактику и стратегию лечебно-реабилитационных мероприятий при данной психической патологии.

Литература

1. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика.— М.: изд-во «Север». — 1933. — 144 с.
2. Ганнушкин П.Б. Избранные труды / Под ред. О.В. Кербикова.— Ростов н/Д: «Феникс». — 1998. — 416 с.
3. Гиляровский В.А. Старые и новые проблемы психиатрии — М. Медгиз. — 1946. — 199 с.
4. Гиляровский В.А. Психиатрия: Руководство для врачей.— М.: Медгиз. — 1954. — С. 446-451.
5. Кандинский В.Х. К вопросу о неменяемости. Предисловие и издание Е.К. Кандинской.— М.: 1890. — 239 с.
6. Каплинский М.З., Крайц С.В. Левинсон А.Я. К значению изучения психопатий для клиники больших психозов (по работе П.Б. Ганнушкина // Доклад на конф. психиатр. клиники I ММИ 23 февраля 1934 г., посвящённой памяти проф. П.Б. Ганнушкина / Тр. психиатр. клиники.— Вып. 5.— М.: Биомедгиз.— 1934.— С. 11-19.
7. Кербиков О.В. Избранные труды. М.: Медицина.— 1971.— 312 с.
8. Кербиков О.В. Проблема психопатий в историческом освещении. Судебные процессы 80-х годов и учение о психопатиях в отечественной медицине // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова.— 1958.— № 8.— С. 995-1006.
9. Корсаков С.С. Классификация душевных болезней // Избранные произведения.— М.: Гос. издат. мед. литерат.— М.— 1954.— С. 156-174.
10. Корсаков С.С. Курс психиатрии.— М.— 1893.— 604 с.
11. Корсаков С.С. Курс психиатрии.— Т. II.— М.— 1901.— 1113 с.
12. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксёнова И.О. и соавт. Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание.— СПб.: Гиппократ+. — 2004. — 336 с.
13. Леонгард К. Акцентуированные личности. Пер. с нем., Ростов н/Д.: изд-во «Феникс». — 1997. — 544 с.
14. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков.— Изд. 2-ое, доп. и перераб.— Л.: «МЕДИЦИНА». — 1983.— 256 с.
15. Наку А.Г., Ревенко М.Г., Опря Н.А. Клиника некоторых вариантов динамики психопатий. Изд. 2-е, дополн. / Под ред. Фелинской. Кишинёв: «Штиинца». — 1980. — 228 с.
16. Нечипоренко В.В., Лыткин В.М. Расстройства личности: прежние проблемы, новые подходы.— СПб.: Первая Академическая типография «Наука», 2014.— 280 с.
17. Озерецковский Д.С. Научная деятельность В.Х. Кандинского // Вопросы клиники и лечения психических заболеваний. Матер. к юб. науч. конф., посвящённой 100-летию больницы (22-23 декабря 1965 г.) / Ред. коллегия С.И. Коган, Б.Е. Миронов, Т.Я. Хвиливицкий.— Л.— 1965.— С. 100-105.
18. Рохлин Л.Л. Клинические воззрения В.Х. Кандинского.— Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова.— 1974, Т. 74, вып. 4— С. 608-616.
19. Снежневский А.В. Биографический очерк В.Х. Кандинского // Кандинский В.Х. О псевдогаллюцинациях.— М.: Медгиз.— 1952.— С. 147-167.
20. Смулевич А.Б. Расстройства личности.— М.: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2007.— 192 с.
21. Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств: учеб. пособие. М.: МЕДпресс-информ.— 2009.— 208 с.
22. Тукаев Р.Д. Триггерные механизмы биологического и психического стресса в соотношении с диатез-стрессовыми моделями психиатрии.— Журн. «Социальная и клиническая психиатрия». — 2012.— Т. 22, № 2.— С. 69-77.

Transliteration

1. Gannushkin P.B. Klinika psikhopatii, ikh statika, dinamika, sistematika.— M.: izd-vo «Severo». — 1933.— 144 s.
2. Gannushkin P.B. Izbrannyye trudy / Pod red. O.V. Kerbikova.— Rostov n/D: «Feniks». — 1998.— 416 s.
3. Gilyarovskiy V.A. Staryye i novyye problemy psikhiiatrii — M. Medgiz. — 1946.— 199 s.
4. Gilyarovskiy V.A. Psikhiiatriya: Rukovodstvo dlya vrachey.— M.: Medgiz.— 1954.— S. 446-451.
5. Kandinsky V.H. K voprosu o nevmenyayemosti. Predisloviye i izdaniye Ye.K. Kandinskoy.— M.: 1890.— 239 s.
6. Kaplinsky M.Z. Kraijts S.V. Levinson A.Y. K znacheniyu izucheniya psikhopatii dlya kliniki bol'shikh psikhozov (po rabote P.B. Gannushkina // Doklad na konf. psikhiiatr. kliniki I MMI 23 fevralya 1934 g., posvyashchonnouy pamyati prof. P.B. Gannushkina / Tr. psikhiiatr. kliniki.— Vyp. 5.— M: Biomedgiz.— 1934.— S. 11-19.
7. Kerbikov O.V. Izbrannyye trudy. M.: Meditsina.— 1971.— 312 s.
8. Kerbikov O.V. Problema psikhopatii v istoricheskom osveshchenii. Sudebnyye protsessy 80-kh godov i ucheniye o psikhopatiyakh v otechestvennoy meditsine // Zhurn. nevropat. i psikhiiatr. im. S.S. Korsakova.— 1958.— № 8.— S. 995-1006.
9. Korsakov S.S. Klassifikatsiya dushevnykh bolezney // Izbrannyye proizvedeniya.— M.: Gosizdat. med. liter.— M.— 1954.— S. 156-174.
10. Korsakov S.S. Kurs psikhiiatrii.— M.— 1893.— 604 s.
11. Korsakov S.S. Kurs psikhiiatrii.— T. II.— M.— 1901.— 1113 s.
12. Kotsyubinsky A.P. Skorik A.I. Aksyonova I.O. et al. Shizofreniya: uyazvimost' — diatez — stress — zabolvaniye.— SPb.: Gipokrat+.— 2004.— 336 s.
13. Leongard K. Aktsentuirovannyye lichnosti. Per. s nem., Rostov n/D.: izd-vo «Feniks». — 1997.— 544 s.

14. Lichko A.E. *Psikhopatii i aktsentuatsii kharaktera u podrostkov.* — Izd. 2-ye, dop. i pererab. — L.: «MEDITSINA». — 1983. — 256 s.
15. Naku A.G. Revenko M.G. Oprya N.A. *Klinika nekotorykh variantov dinamiki psikhopatii.* Izd. 2-ye, dopoln. / Pod red. Felinskoy. Kishinov: «Shtintsya». — 1980. — 228 s.
16. Nechiporenko V.V., Lytkin V.M. *Rasstroystva lichnosti: prezhniye problemy, novyye podkhody.* — SPb.: Pervaya Akademicheskaya tipografiya «Nauka», 2014. — 280 s.
17. Ozeratskovsky D.S. *Nauchnaya deyatel'nost' V.KH. Kandinskogo // Voprosy kliniki i lecheniya psikhicheskikh zabolevaniy. Mater. k yub. nauch. konf., posvyashchonnoy 100-letiyu bol'nitsy (22-23 dekabrya 1965 g.) / Red. kollegiya S.I. Kogan, B.Ye. Mironov, T.YA. Khvilivitskiy.* — L. — 1965. — S. 100-105.
18. Rohlin L.L. *Klinicheskiye vozzreniya V.KH. Kandinskogo.* — Zhurn. nevropat. i psikhiatr. im. S.S. Korsakova. — 1974. — T.74. — S. 608-616.
19. Snezhnevsky A.V. *Biograficheskiy ocherk V.KH. Kandinskogo // Kandinskiy V.KH. O psevdogallyutsinatsiyakh.* — M.: Medgiz. — 1952. — S. 147-167.
20. Smulevich A.B. *Rasstroystva lichnosti.* — M.: OOO «Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo». — 2007. — 192 s.
21. Smulevich A.B. *Psikhopatologiya lichnosti i komorbidnykh rasstroystv: ucheb. posobiye.* M.: MEDpress-inform. — 2009. — 208 s.
22. Tukayev R.D. *Triggernyye mekhanizmy biologicheskogo i psikhicheskogo stressa v sootnesenii s diatez-stressovymi modelyami psikhiiatrii.* — Zhurn. «Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya». — 2012. — T. 22, № 2. — S. 69-77.

Сведения об авторе

Литвинцев Сергей Викторович — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, заведующий отделением интенсивного оказания психиатрической помощи Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения «Городской психоневрологический диспансер № 7 (со стационаром)», заведующий кафедрой социальной психиатрии и психологии ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов Министерства труда и социальной защиты». E-mail: sergejlitvincev@yandex.ru

Гибридные подходы и моделирование активности человеческого мозга

Богданов А.В.¹, Гушчанский Д.Е.,¹ Дегтярев А.Б.,¹ Лысов К.А.¹, Ананьева² Н. И., Незнанов Н.Г.,² Залуцкая Н.М.²

¹ Санкт-Петербургский государственный университет

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

Резюме. Традиционный подход к моделированию человеческого мозга предполагает использование современных вычислительных устройств с последовательным наращиванием их мощностей до допустимого уровня. Альтернативой ему служит гибридное решение, основывающееся на концепции нейроморфных вычислений и представляющее собой комбинацию искусственных нейронных сетей, работающих на специально сконструированных для задачи аппаратных решениях. Особенности конструкции предполагают воспроизведение механизмов работы человеческого мозга, а созданные на их основе вычислительные устройства обеспечивают поддержку работы нейронных сетей. Существующие вычислительные модели мозга требуют значительного времени на обработку данных даже при запуске на суперкомпьютерах и в настоящее время не способны работать в режиме реального времени. Поскольку человеческий мозг состоит из двух полушарий, работающих и выполняющих разные функции, подход на основе комбинирования аналоговых и цифровых систем в единое архитектурное решение выглядит перспективно. Описанию результатов исследований человеческого мозга и его активности как основы для построения гибридных вычислительных систем и методам работы с ними и посвящена данная работа.

Ключевые слова: нейроинформатика, вычислительная нейробиология, высокопроизводительные вычисления, моделирование человеческого мозга.

Hybrid approaches and human brain activity modelling

Bogdanov A.V.¹, Gushchanskiy D.E.¹, Degtyarev A.B.¹, Lysov K.A.¹, Ananyeva N.I.², Neznanov N.G.², Zalutskaya N.M.²,

¹ St. Petersburg University

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

Summary. The traditional approach to human brain modeling suggests modification of modern systems and microcircuits as long as their performance reaches a permissible limit. A different hybrid approach is based on neuromorphic computing. The idea we utilize is combination of artificial neural networks with specialized microcircuits. The architecture of the microchip needs to reproduce the mechanisms of the human brain and to be a kind of hardware support for neural networks. Existing models of the brain even on powerful supercomputers require significant computation time and are not yet able to solve problems in real time. Since the human brain consists of two parts with different functions and different data processing principles, there is a very promising approach which suggests combining digital and analog systems into single one. In current collaboration we incorporate some results of study of activity of human brain as a base of building of hybrid computational system and foundation to the approach of running it.

Key words: neuroinformatics, computational neuroscience high performance computing, brain modelling.

До недавнего времени одним из крупнейших споров нейробиологии велся вокруг того, как нейроны кодируют информацию. Было неясно, посылается ли информация в цифровой или аналоговой форме, либо мозг использует оба средства одновременно. Оказалось, что оба [1]. Открытыми остаются следующие вопросы:

1. Как классифицировать сигнал (в качестве дискретного или аналогового)?
2. Как определить, какую информацию он несет (провести декодирование)?

На данный момент нет единого мнения, как интерпретировать информацию при декодировании. Большинство ученых разделилось на приверженцев частотного кодирования (rate coding) [2] и приверженцев временного кодирования (temporal coding) [3]. Частотное кодирование подразумевает, что сигнал всегда несет какую-нибудь инфор-

мацию и ее интерпретация зависит только от частоты сигнала. Временное же кодирование предполагает, что в любой момент времени сигнал может являться либо шумом, либо некоторой информацией, требующей интерпретации. В данной работе нас больше интересовало, как сигналы классифицировать в качестве аналоговых или цифровых, чтобы заложить основу для формирования гетерогенного вычислительного комплекса, где одна составляющая генерирует аналоговые сигналы, а другая — цифровые.

Цифровые сигналы, передаваемые обычными компьютерами, несколько не похожи на аналоговые сигналы, применяемые в старых телевизорах и радиоприемниках. Отличить их друг от друга просто, чего нельзя сказать того же о нейронных сигналах — там разделить цифровые и аналоговые сигналы довольно сложно. Нейробиологам давно

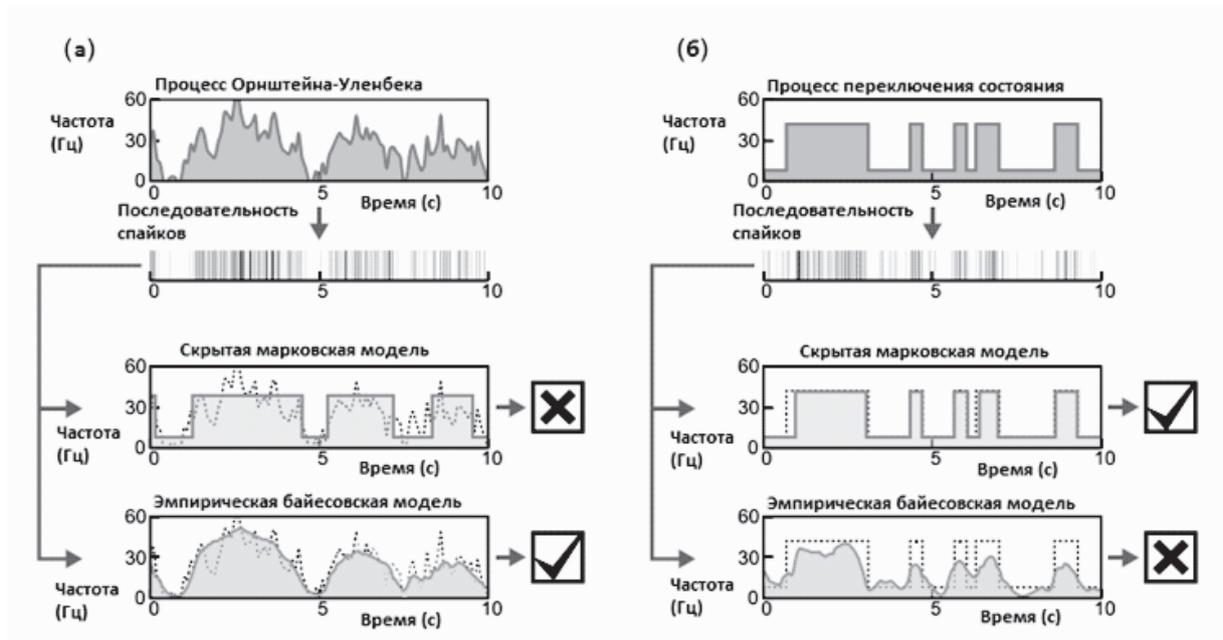


Рис. 3. (а) Последовательность спайков, сгенерированная с помощью процесса Орнштейна-Уленбека (Ornstein-Uhlenbeck Process) (синий). Эмпирическая байесовская модель (зеленый) лучше аппроксимирует сигнал, чем скрытая марковская модель (оранжевый). (б) Последовательность спайков, полученная с помощью процесса переключения состояния (Switching State process) (красный). Скрытая марковская модель лучше аппроксимирует сигнал, чем эмпирическая байесовская модель

известно, что нейроны передают сигналы в форме электрических импульсов, которые называются биоэлектрическими потенциалами или «спайками». Несколько взятых вместе спайков называется последовательностью спайков. Точный способ кодирования информации в спайках неизвестен, однако ученые открыли как минимум два протокола кодирования. В 1990 году нейробиологи обнаружили, что напряжение мышцы зависит от количества «спайков» в определенный период времени, от скорости их прибытия. Этот вид сигнала имеет лишь два состояния — включено или выключено — так что он определенно является цифровым. Однако другие нейробиологи утверждают, что информация может быть закодирована и по-другому — посредством разницы во времени между отдельными спайками при их прибытии. Это аналоговое кодирование.

Сложность заключается в разграничении этих двух сигналов, поскольку они оба зависят от характеристики спайков, которые путешествуют по нейрону. Этот вопрос вызывает частые споры среди нейробиологов, поскольку отсутствует согласия относительно того, когда сигнал является цифровым, а когда аналоговым.

Не так давно японские физики Ясуhiro Мотидзуки (Yasuhiro Mochizuki) и Сигеру Синомото (Shigeru Shinomoto) из Университета Киото разработали способ автоматического определения вида кодирования [6]. Способ основан на идее о том, что некоторые статистические модели лучше вы-

ражают цифровой код, чем аналоговый код, и наоборот.

Метод довольно прямолинеен. Ученые анализируют сигнал нейрона и затем стараются повторить его сначала с помощью эмпирической байесовской модели, а затем — с помощью скрытой марковской модели. Далее на основе модели, которая лучше отражает характеристики первоначального сигнала, они определяют, является ли сигнал аналоговым или цифровым. Получается, что если эмпирическая байесовская модель лучше отражает сигнал, тогда сигнал, вероятно, аналоговый, если же скрытая марковская модель подходит лучше, тогда сигнал, скорее всего, цифровой (рис. 3) [6].

Данный подход был проверен на сигналах, которые возникали в разных частях мозга длиннохвостых макаков, и подтвердил, что разные части мозга используют разные формы кодирования. Это дает повод проверить на практике обратную ситуацию, когда будет построена система, комбинирующая аналоговые и цифровые сигналы для генерации нейронных спайков.

Резистивные процессорные устройства

В последние годы в рамках DARPA SyNAPSE [4] и Human Brain Project [5] был разработан ряд нейроморфных (грубо повторяющих структуру нейронов и синапсов в мозгу человека) архитектур, реализующих концепцию резистивных про-

Таблица 1. Сравнение CPU Power8, Nvidia Tesla K40 и различных архитектур систем RPU.

Система	Производительность, тераопс	Энергопотребление, Ватт	Энергоэффективность, гигаопс/Ватт	Размер сети, число весов	Коэффициент ускорения (по сравнению с CPU)
CPU Power8 12 ядер	0.676	250	2.7	-	1
GPU NVidia Tesla K40	4.3	242	17.8	-	6.4
Архитектура 1	5000	250	20100	200 млн.	7400
Архитектура 2	21000	250	83800	840 млн.	31000
Архитектура 3	420	22	19000	1680 млн.	620

цессорных устройств (Resistive Processing Unit, RPU) [7]. RPU — вычислительный элемент, аналоговый по своей природе, небольшой по размерам и способный восстанавливать свою историю, чтобы обучаться. Он получает множество аналоговых данных, в форме напряжений, и на основе прошлого опыта использует взвешенную функцию из них, чтобы решить, какой результат передавать на следующий слой вычислительных элементов. Синапсы имеют озадачивающее и пока непонятное положение в мозге человека, но чипы из RPU организованы в двумерные массивы.

Одно ядро IBM Power8 CPU может достичь пиковой производительности порядка 50 гигафлопс, чего должно быть достаточно для поддержки одного тайла RPU. Однако, предельная мощность будет достигнута уже при 12 тайлах при расходе 20 Ватт на одно ядро. Энергоэффективность этого решения (Архитектура 1 в табл. 1) будет равняться 20 тераопс/Ватт. Аналогичные вычислительные ресурсы могут быть обеспечены 32 ядрами GPU, но с большей энергоэффективностью, позволяя тем самым параллельную работу до 50 тайлов. Энергоэффективность такого решения (Архитектура 2 в таблице 1) оценивается как 84 тераопс/Ватт. Дальнейшее увеличение числа тайлов, способных работать параллельно, может быть осуществлено посредством создания энергоэффективных цифровых микросхем с минимальной занимаемой площадью, оперирующих числами с плавающей точкой с ограниченным битовым разрешением. Альтернативный подход (Архитектура 3 в таблице 1) может быть основан на нескольких вычислительных ядрах, обрабатывающих данные тайлы последовательно. Последовательная обработка необходима для поддержки большего числа тайлов, что, в свою очередь, позволяет работать с сетями большего размера. Например, микросхема с 100 тайлами и одно вычислительное ядро с производительностью 50 гигаопс будут способны работать с сетью, содержащей более чем 1.6 миллиарда весов, потребляя при этом около 22 Ватт — 20 Ватт на поддержку работы процессора и передачу данных по шине, а остальные 2 Ватт — на блок RPU, поскольку в один момент времени будет активен только один тайл. Это дает энергоэффективность порядка 20 тераопс/Ватт, что на 4 порядка лучше, чем CPU и GPU.

Для глубоких нейронных сетей, содержащих более миллиарда весов, архитектура RPU с массовым параллелизмом может достигать 30000-кратного ускорения по сравнению с высокоэффективными микропроцессорами, обладая при этом энергоэффективностью в 84000 гигаопс/Ватт. Задачи, требующие многодневной тренировки сети на кластерах с тысячами машин, могут быть решены за часы с использованием только одного RPU-ускорителя. Система из нескольких RPU-ускорителей будет способна обрабатывать задачи «Больших Данных» с триллионами параметров, которые невозможно успешно решать на современной технике. К таким задачам, например, относятся распознавание речи с одновременным переводом на мировые языки, анализ в реальном времени больших потоков научных или финансовых данных, интеграция и анализ разнородных потоков данных, снятых с сенсоров значительного количества устройств IoT (Internet of Things, Интернет Вещей).

Из-за того, что RPU специализированы и не требуют преобразования аналоговой информации в цифровую или доступа к какой-либо памяти, кроме своей собственной, они могут быть быстры и поглощать мало энергии. Поэтому, теоретически, сложная нейронная сеть может быть напрямую смоделирована путем выделения одного RPU к одному программному нейрону. К сожалению, RPU неточен из-за своей аналоговой природы и обилия шума в схемах, поэтому алгоритм должен иметь устойчивость к «врожденным» неточностям в RPU.

Программирование

Нейрокомпьютер NS16e работает с нейронными сетями в режиме реального времени. Для работы он соединяется с сервером на основе архитектуры x86 (цифровой подсистемой) через шину PCI Express (рис. 4). Сервер может загружать на нейрокомпьютер и выгружать с него большие объемы данных. При наличии на сервере GPU он может тренировать нейронные сети большого объема, которые сразу же могут быть запущены на NS16e. Процесс тонко настраивается: изменения можно вносить в рамках подготовки тренировочных данных, механизма обучения сети, ее оптимизации под конкретное аппаратное обеспе-

чение. При этом весь процесс может быть запущен одной командой.

Базовые вычисления проводятся на массиве 4x4 TrueNorth плат, взаимодействующих друг с другом посредством асинхронного протокола без использования дополнительных интерфейсных плат.

Через PCI Express сервер может собирать и отправлять данные со скоростью 500Мб/с. Микросхемы ППВМ на NS16e служат в роли моста между сервером и аппаратными нейронными схемами, таким образом выступая в роли переводчика между фон-неймановской и нейронной архитектурами, оперирующими разными понятиями. Компьютер на основе архитектуры фон Неймана оперирует инструкциями и бинарными данными, в то время как нейронная архитектура — пиковыми сигналами между нейронами. При вводе команды сервер отправляет нейронную модель через шину и загружает ее на микросхемы NS16e. В терминале на сервере можно следить за процессом загрузки, а после, при проведении спайки нейронов — и за тем, как много генерируется спайков и как обновляются нейроны.

Часть нашего мозга отвечает за восприятие, в то время как остальная часть — за моторные функции. Подобного разбиения можно достичь и в нейрокомпьютерах: отдельной микросхеме можно сопоставить для обработки конкретный участок нейронной сети. Например, каждой микросхеме можно сопоставить слой нейронной сети, или набор слоев, ответственных за распознавание конкретного фрагмента. Работа с этой особенностью называется задачей размещения ядра (core placement problem) [8]. В общем случае, в нее вхо-

дят попытки перенести ядра в наилучшее с точки зрения топологии место, чтобы повысить внутреннюю скорость передачи данных внутри системы, строящейся из сетей на чипах. Из-за этой особенности две идентичные сети могут работать с разной скоростью, поскольку, например, одна из них использует передачу информации внутри микросхемы, а другая передает ту же информацию между микросхемами.

Написание программ для NS16e осуществляется посредством интегрированной системы и входящими в нее утилитами разработки — DevKit. В программировании для нейрокомпьютера можно выделить три ключевых этапа:

1. Анализ данных и предобработка. Входные данные конвертируются в стандартный формат, понятный всем средствам разработки, и трансформируются в наборы признаков. Данные рекомендуются размещать в Lighting Memoary-Mapped Database (LMDB) [9], высокопроизводительной встроенной транзакционной базе данных формата «ключ-значение». Данный формат популярен в среде глубокого машинного обучения, поскольку быстрота чтения данных LMDB позволяет быстро переносить их на GPU для обработки. Для импорта и предобработки данных существует консольная утилита `tn-signal-processor`, написанная на языке программирования C++. Она способна импортировать JPG и PNG файлы в LMDB и применять к ним различные преобразования: кадрирование, вращение, фильтрация, кодирование и декодирование в пики, визуализация и другие.

2. Обучение. Обучение строится на предварительно подготовленных и отформатированных данных. Сверточные сети TrueNorth (TrueNorth Convolutional Networks, TNCN) [10] — это инструментарий для создания и обучения нейронных сетей, удовлетворяющих архитектурным особенностям TrueNorth. Использование программной среды Corelet Programming Environment (CPE) вместе с TNCN освобождает программиста от части работы с абстракциями: последовательностями слов, размерами фильтров, точностью данных и т.п.

3. Сопоставление логических ядер файла модели и физического массива микрочипов в нейрокомпьютере. В случае системы с несколькими схемами задача приобретает нетривиальный характер, поскольку передача данных между элементами может критически ограничить производительность аппаратной платформы.

Для эвристического размещения логических ядер файла модели на физическую архитектуру используется утилита Neuro Synaptic Core Placer (NSCP). Она минимизирует пересечения микросхем в ядре графа связности. Идентификация биологических нейронных сетей осуществляется посредством анализа функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), в основе которой лежит оксигенация синхронного сигнала активации (BOLD-сигнал) в определенных областях мозга в состоянии покоя и при предъявлении определенных парадигм [11].



Рис. 4. Схема вычислительной системы на основе нейрокомпьютера

Результаты

При анализе данных фМРТ состояния покоя (fMRI resting state) в системе SPM 12.0 с последующим анализом методом независимых компонентов было выбрано 8 нейронных сетей. По сравнению с остальными эти компоненты давали яркое визуальное синхронное для каждой сети отображение основных биологических нейронных сетей. Они идентифицируются как:

- 1) левая передняя теменная, левая боковая, левая нейронная сеть «рабочая память», левая нейронная сеть «внимание»;
- 2) правая передняя теменная, правая боковая нейронная сеть, правая нейронная сеть «рабочая память», правая нейронная сеть «внимание»;
- 3) спинная передняя временная нейронная сеть, нейронная сеть «осуществление управления»;
- 4) передняя теменная вентральная нейронная сеть, языковая нейронная сеть;
- 5) визуальная нейронная сеть;
- 6) слуховая нейронная сеть;
- 7) сенсорная моторная нейронная сеть;
- 8) нейронная сеть «по умолчанию» [12].

Далее проводился сравнительный анализ трудности функциональной связности для ключевых узлов «стандартных» биологических нейронных сетей. Анализ показывает нарушение структуры и синхронности операций в нейронной сети «по умолчанию» (№ 8) у пациентов с аффективными и когнитивными нарушениями при ряде заболеваний мозга (рис. 5) [13].

К примеру, в сравнении со здоровыми добровольцами схожего возраста и пола, у пациентов с депрессией в сочетании с когнитивными на-

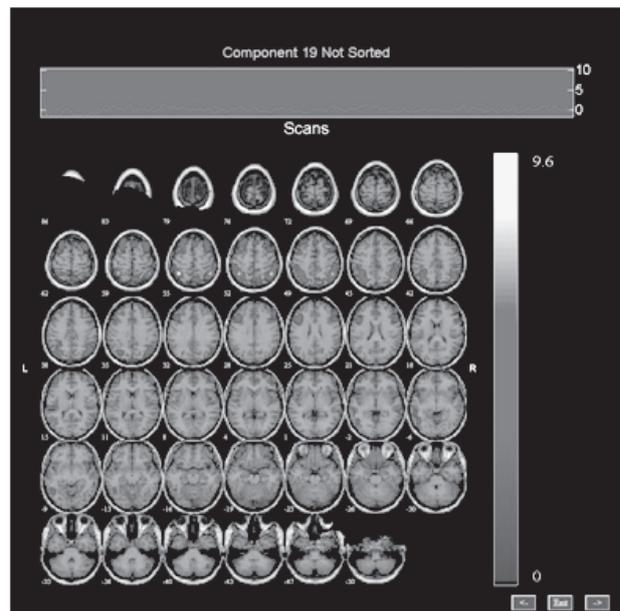


Рис. 5. Сеть в состоянии покоя

рушениями было найдено изменение в работе нейронной сети (рис. 6, 7). Компьютерное моделирование мозговой активности предоставляет возможность оценки влияния ошибок на результаты исследований, ограничивая на их основе потенциальные парадигмы оперирования модели.

Исследования переноса возбуждения в человеческом мозге делают возможным использование

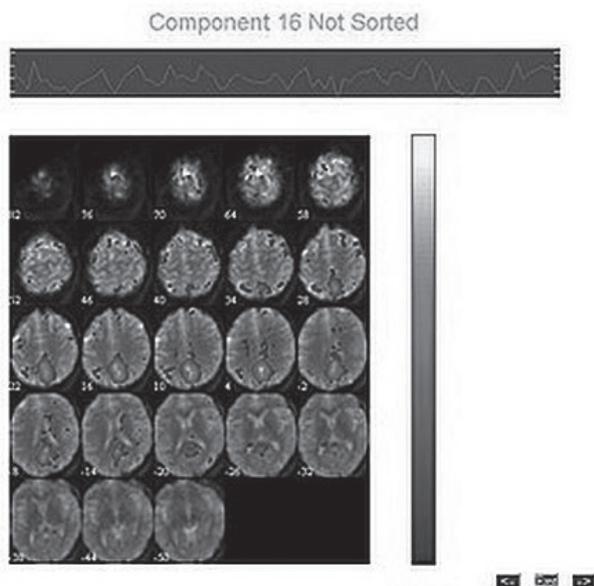


Рис. 6. МРТ пациента с депрессией и когнитивными нарушениями

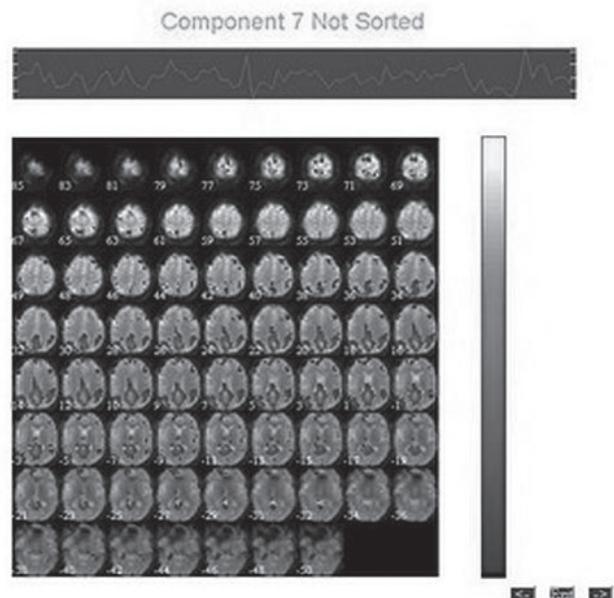


Рис. 7. МРТ здорового человека

реальных биологических данных для выработки набора команд и подготовки сценариев работы систем, спроектированных по виду, представленному на рис. 4.

Заключение

Интеграция цифровых и аналоговых подсистем в единый вычислительный комплекс представлялась сложной задачей из-за значительной разницы в скорости работы цифровых и аналоговых устройств. Ситуация радикально изменилась с релизом компанией IBM ряда продуктов — от вычислительных чипов до программного обеспечения — направленных на разработку нейрокомпьютеров. Технологии IBM позволили увеличить скорость нейрокомпьютеров и соединять их с цифровыми системами. Особое внимание в дальней-

ших исследованиях следует уделять возможности вычислительных объединения ресурсов с разнообразнейшими характеристиками в единый пул, а также их интеграции в гибридные распределенные среды многопоточных процессоров.

В рамках данной совместной работы были показаны результаты исследований активности человеческого мозга в качестве основы для построения гибридных вычислительных систем и основы для метода работы с ними.

Благодарности

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского гуманитарного научного фонда (грант 17-06-23047) и Российского фонда фундаментальных исследований (гранты 16-07-00886 и 17-04-00147).

Литература

1. Thorpe S.J. Spike arrival times: A highly efficient coding scheme for neural networks In Eckmiller, R.; Hartmann, G.; Hauske, G. *Parallel processing in neural systems and computers*. North-Holland, 1990. pp. 91–94.
2. Kandel, E.; Schwartz, J.; Jessel, T.M. *Principles of Neural Science (3rd ed.)*. Elsevier, 1991.
3. Dayan, Peter; Abbott, L. F. *Theoretical Neuroscience: Computational and Mathematical Modeling of Neural Systems*. Massachusetts Institute of Technology Press, 2001.
4. Broad Agency Announcement. *Systems of Neuro-morphic Adaptive Plastic Scalable Electronics*. DARPA-BAA, 2008. — <https://www.fbo.gov/download/0b6/0b62b2149395d4bd8a28dff1b9046944/BAA08-28.doc>
5. *The Human Brain Project. A Report to the European Commission*. — https://ec.europa.eu/research/participants/portal/doc/call/h2020/fetflag-1-2014/1595110-6pilots-hbp-publicreport_en.pdf
6. Yasuhiro Mochizuki, Shigeru Shinomoto. *Analog and digital codes in the brain*. Department of Physics, Kyoto University, Kyoto 606-8502, Japan, 2013. — <http://arxiv.org/pdf/1311.4035v1.pdf>
7. Tayfun Gokmen, Yurii Vlasov. *Acceleration of Deep Neural Network Training with Resistive Cross-Point Devices*. IBM T. J. Watson Research Center. — <https://arxiv.org/ftp/arxiv/papers/1603/1603.07341.pdf>
8. Jonas Gomes Filho, Marius Strum, and Wang Jiang Chau. *Using Genetic Algorithms for Hardware Core Placement and Mapping in NoC-Based Reconfigurable Systems*—*International Journal of Reconfigurable Computing*, vol. 2015.
9. *Lightning Memory-Mapped Database (LMDB)*—https://en.wikipedia.org/wiki/Lightning_Memory-Mapped_Database
10. Arnon Amir, Pallab Datta, William P. Risk, Andrew S. Cassidy, Jeffrey A. Kusnitz, Steve K. Esser, Alexander Andreopoulos, Norm Pass, Dharmendra S. Modha. *Cognitive Computing Programming Paradigm: A Corelet Language for Composing Networks of Neurosynaptic Cores*. IBM Research—<http://www.research.ibm.com/software/IBMResearch/multimedia/IJCNN2013.corelet-language.pdf>
11. Wasserman L., Ananiev N., Wasserman E., Ivanov M., Mazo G., Neznanov N., Gorelik A., Yezhova R., Ershov B., Sorokina A., Yanushko M. *Neurocognitive Deficits and Depressive Disorders: Structural-Functional Approach in Comparative Multivariate Researches*. V.M. Bekhterev Revue of Psychiatry and Medical Psychology. 2013. № 4. P. 58-67.
12. Wasserman L., Ananieva N., Gorelik A., Yezhov R., Ershov B., Lipatov L., Folomeeva K., Chuikova A. *Affective-Cognitive Disorders: Research Methodology Of Structural And Functional Relationship On Temporal Lobe Epilepsy Model*. Bulletin of South Ural State University. Serie: Psychology. 2013. T. 6. № 1. P. 67-71.
13. Kissin M., Ananieva N., Shmeleva L., Yezhov R. *Features of Neuromorphology of Anxiety and Depressive Disorders in Temporal Lobe Epilepsy*. V.M. Bekhterev Revue of Psychiatry and Medical Psychology. 2012. № 2. P. 11-17.

Сведения об авторах

Ананьева Наталья Исаевна — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения клинико-диагностических исследований ФГБУ «Санкт Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: ananieva_n@mail.ru.

Богданов Александр Владимирович — д. ф.-м. н., профессор кафедры компьютерного моделирования и многопроцессорных систем СПбГУ. E-mail: bogdanov@csa.ru

Гущанский Дмитрий Евгеньевич, ассистент кафедры Компьютерного моделирования и многопроцессорных систем, СПбГУ, dmitriy.guschanskiy@spbu.ru

Дегтярев Александр Борисович, д. т. н., профессор кафедры Компьютерного моделирования и многопроцессорных систем, СПбГУ, deg@csa.ru

Залуцкая Наталья Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии ФГБУ «Санкт Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева», e-mail: nzalutskaya@yandex.ru

Лысов Кирилл Александрович, студент СПбГУ, thereis9000@gmail.com

Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева», научный руководитель отделения гериатрической психиатрии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева», e-mail: spbinstb@bekhterev.ru

Диссоциация, как механизм психологической защиты при адаптации в иную культурную среду

Бохан Н.А.¹, Овчинников А. А.², Султанова А.Н.²

¹ НИИ психического здоровья ФГБНУ «Научно-исследовательский институт психического здоровья», Томск

² ГБОУ ВПО «Новосибирский ГМУ» МЗ РФ

Резюме. В теоретической части авторы акцентируют внимание на специфических проблемах при диагностике и терапии пациентов-мигрантов с диссоциативной симптоматикой, связанной с культуральными особенностями установок на этиологию возникающих симптомов, а также на психотерапевтические вмешательства. С использованием шкалы диссоциации (DES) были выявлены достоверные различия в выборке трудовых мигрантов и мигрантов-соотечественников по критерию Манна-Уитни ($p < 0,00003$). Наибольшее количество респондентов в выборке трудовых мигрантов имеют близкое к диагностическому уровню диссоциативных симптомов.

Ключевые слова: мигранты, диссоциативные расстройства, посттравматические стрессовые расстройства, депрессия, алекситимия, тревожность.

Dissociation as a mechanism of psychological defense in adapting to a different cultural environment

Bokhan N.A.¹, Ovchinnikov A.A.², Sultanova A.N.²

¹ Russian Academy of Medical Sciences Siberian Branch Mental Health Research Institute

² Novosibirsk State Medical University

Summary. In the theoretical part, the authors focus on specific issues in the diagnosis and treatment of patients migrants with dissociative symptoms related to the cultural specialty of the settings in the etiology of emerging symptoms and for psychotherapeutic interventions. With the use of the scale dissociation (DES) were identified reliable differences in the sample of labour migrants and of migrants-compatriots in the Mann-Whitney criterion $p < 0,00003$). The largest number of respondents in the sample of labour migrants are close to the diagnostic level of dissociative symptoms.

Key words: migrants, dissociative disorder, posttraumatic stress disorder, depression, alexithymia, anxiety. Post Traumatic Stress Disorder

В настоящее время существует почти единодушное мнение, что бессмысленно рассматривать психолого-психиатрические проблемы свободно от культуры. Любое психическое или психологическое расстройство можно понять, только приняв в расчет культуральный контекст. Обнаружены межкультуральные различия в проявлении и превалировании симптомов, в зависимости от культуры, к которой принадлежит пациент. Авторы подчеркивают важность влияния культуры мигранта на этиологию психических расстройств, а также на приемлемость психиатрического лечения [6, 8-14, 17-19].

Нами изучался уровень «диссоциативной напряженности» и соответствующих симптомов в выборке трудовых мигрантов и в выборке мигрантов-соотечественников с применением шкалы диссоциации.

Выявлено, что средние значения по шкале диссоциации в выборке трудовых мигрантов соответствуют $7,5 \pm 4,9$, а в выборке мигрантов-соотечественников — $5,3 \pm 2,5$. Трудовые мигранты, оказавшись в иной для них культурной среде, вынуждены включать ресурсы, необходимые для проживания в стране с совершенно отличным от родной как лингвистически, так и культурально, включая аспекты межличностного взаимодей-

ствия, семейные ценности, в частности семейная иерархия, а также религиозный аспект. Наличие огромного количества расхождений между культурой выхода и культурой принимающей страны вызывает состояние напряженности, тревоги. Личность, в целях благоприятной для нее адаптации в новой, отличающейся по многим параметрам культуре, вынуждена выглядеть не совсем такой, какая она есть. Используя термин, предложенный Нэнси Мак-Вильямс (2001), можем говорить о «репертуарном двойнике», характерном для трудовых мигрантов, как для людей, вынужденных иметь в своем репертуаре не только личность, которая адекватно отвечала бы требованиям родной культуры в поведенческом и эмоциональном аспекте, но имеющим еще и личность, так называемый «двойник», которая будет вести себя так, как требует этого российская культура. Вначале это процесс осознанный, но со временем, переходя на уровень автоматизма, становится неосознанным, и «репертуарный двойник» автоматически заменяет «личность-хозяина». Трудовые мигранты, большей частью приезжающие в Россию из глубин бывших союзных республик, испытывают в основном безграничное чувство беспомощности, связанное с невозможностью контролировать свою жизнь, так как абсолютно все, на-

чина с социального окружения и заканчивая бытовыми потребностями, кардинально отличается от родной культуры. Неопределенность, постоянно сопровождающая мигрантов на новом месте, способствует росту чувства тревожности, что, в свою очередь, дезорганизует когнитивные процессы, способствуя запуску дезадаптивных механизмов. В результате действия этих механизмов формируется другая субличность, с отличающейся идентичностью от «личности-хозяина». В условиях, совершенно отличающихся от привычных, у трудовых мигрантов в целях адаптации актуализируется диссоциативный механизм защиты, при котором автономная психическая активность является высокоадаптивным ответом на пребывание человека в условиях, являющихся для него стрессовыми. Образующаяся личностная составляющая является для многих единственной эффективной стратегией сдерживания травматического опыта и на ней пакетируются отдельные негативные компоненты как самой ситуации, так и отрицательные аспекты собственного «Я» [21-22].

У трудовых мигрантов, испытывающих постоянные стрессовые ситуации, пытающихся адаптироваться под требования новой культуры, формируется другая субличность (идентичность). Диссоциирование, т.е. создание отдельной (автономной) личностной структуры у трудовых мигрантов, часто является результатом работы копинг-механизмов, не типичных для их родной культуры. В результате проведенного исследования было обнаружено, что 27% респондентов прибегают к алкоголю, как способу, «помогающему стать таким как все». Поскольку прием алкоголя в исламской культуре трудовых мигрантов является неприемлемым поведением, осуждаемым культурой, окружением и не оправдываемым (в отличие от российской культуры, где прием алко-

голь принят в определенных ситуациях) ни при каких обстоятельствах, у трудовых мигрантов происходит нарушение идентичности [1-2, 8].

В результате проведенного исследования нами обнаружены достоверные различия по шкале диссоциации в группе трудовых мигрантов и в группе мигрантов-соотечественников по критерию Манна-Уитни ($p < 0,00003$).

Мигранты-соотечественники, несмотря на то, что прожили большую часть своей жизни в иной культуре, приехав в Россию, не испытывают чувство вины перед собой или чувство стыда перед близкими окружающими в связи с «неприемлемым» поведением, что характерно для трудовых мигрантов. Мигранты-соотечественники осознают, что могут позволить себе использовать в своем ежедневном репертуаре копинги, характерные для титульного этноса России, и, самое главное, это поведение не противоречит с требованиями их культуры. Результаты по DES в группе мигрантов-соотечественников соответствуют «норме» по данной методике, что говорит об отсутствии необходимости иметь в репертуаре мигрантов-соотечественников «субличность», которая пакетирует бы неприемлемую информацию о поведении личности.

Рисунок 1 показывает, что наибольшее количество респондентов в группе трудовых мигрантов имеют близкий к диагностическому уровень диссоциативных симптомов. Корреляционный анализ выраженности диссоциативных симптомов с психолого-психиатрическими нарушениями обнаружил наличие достоверной связи ($p < 0,01$) по коэффициенту корреляции Спирмена (рис. 2).

Нами обнаружены взаимосвязи (рис. 2) с высоким уровнем достоверности ($p = 0,002$, $r = 0,5$) между диссоциативными и депрессивными симптомами. Некоторые исследователи считают, что наибо-

Гистограмма распределения показателей диссоциации при сопоставлении с теоретически нормальным распределением

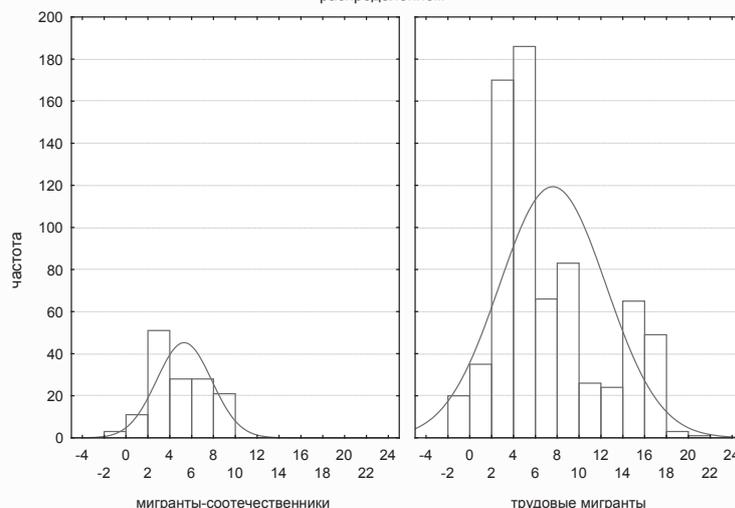


Рис. 1. Распределение уровня диссоциации при сопоставлении с теоретическим нормальным распределением в выборке трудовых мигрантов и выборке мигрантов-соотечественников

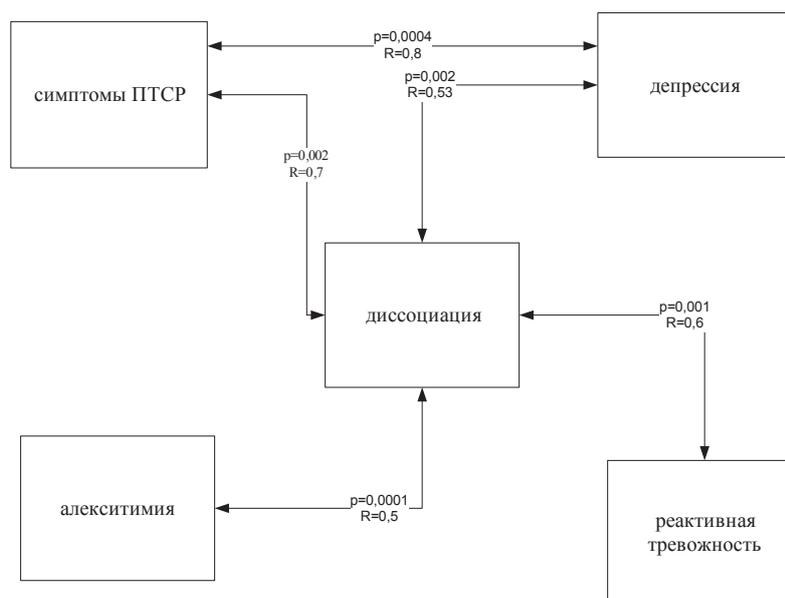


Рис. 2. Корреляционная плеяда по коэффициенту корреляции Спирмена в группе трудовых мигрантов
Примечание — положительная взаимосвязь

лее частыми коморбидными симптомами являются как раз диссоциативные и депрессивные [3, 4, 7]. В результате возрастает вероятность ошибочного диагноза, в связи с наличием, кроме депрессии, различных элементов суицидального поведения: суицидальных высказываний и попыток, суицидальной или самодеструктивной настроенности.

Также выявлена на уровне высокой достоверности сильная связь ($p=0,002$, $r=0,7$) между диссоциативными и посттравматическими симптомами. Диссоциативные состояния при ПТСР проявляются ощущением себя в другом месте, другой обстановке, которая воспринимается как угрожающая. В работах Короленко Ц.П. (2006) акцентируется внимание на том, что диссоциативные симптомы при ПТСР — это активный процесс психологической защиты, связанный с подавлением угрожающей сознанию информации, имеющей неприемлемое значение для пациента. При этих состояниях могут возникнуть иллюзии. Звуки, обычные фразы оцениваются как угрожающие. Данное коморбидное состояние провоцируется употреблением алкоголя, стрессами, информацией, прямо или косвенно затрагивающей травмирующие события, различными переживаниями, отдаленно ассоциирующимися с травмой [15].

Выявленная взаимосвязь ($p=0,0004$, $r=0,8$) между травматической симптоматикой и депрессией интерпретируется также с точки зрения коморбидности этих симптомов. При посттравматических стрессовых расстройствах присутствует бессознательное желание избегать стимулов, связанных с травмой, стремление заглушить общую повышенную реактивность, которой не было до травмы. У лиц, переживших травматическую ситуацию, наблюдаются изменение жизненной тактики, снижение общего жизненного тонуса, ограничение интереса наиболее витальными пробле-

мами, ограничение контактов, снижение продуктивности этих контактов, отсутствие эмпатических отношений.

Взаимосвязь между показателями диссоциативных симптомов и уровнем тревожности ($p=0,001$, $r=0,6$) подтверждают исследования, проведенные как отечественными, так и чешскими коллегами [16-17, 23].

В нашем исследовании также выявлена связь с высоким уровнем достоверности между симптомами алекситимии и диссоциации. Исследователи отмечают, что алекситимия является субклиническим феноменом и характеризуется трудностями в определении, как своих собственных эмоций, так и эмоций других людей, особенно возникают проблемы при интерпретации отрицательных эмоций [20].

Выводы:

Выявлены специфические проблемы при диагностике и терапии пациентов-мигрантов с диссоциативной симптоматикой, связанной с культуральными особенностями установок на этиологию возникающих симптомов, а также на психотерапевтические вмешательства.

С использованием шкалы диссоциации (DES) были выявлены достоверные различия в выборках трудовых мигрантов и мигрантов-соотечественников по критерию Манна-Уитни ($p<0,00003$).

Наибольшее количество респондентов в выборке трудовых мигрантов имеют близкий к диагностическому уровень диссоциативных симптомов.

Корреляционный анализ уровня диссоциативных симптомов с психологической патологией обнаружил наличие достоверной связи ($p<0,01$) по коэффициенту корреляции Спирмена.

Литература

1. Аксенов М.М., Гычев А.В., Белокрылова М.Ф., Семке В.Я. Ветлугина Т.П., Никитина В.Б., Перчаткина О.Э., Рудницкий В.А., Левчук Л.А., Костин А.К. Стрессоустойчивость и дезадаптация при непсихотических психических расстройствах (итоги комплексной темы НИР ФГБУ «НИИПЗ» СО РАМН, 2009-2012 гг.) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2013. — № 4. — С. 11-17.
2. Аксенов М.М., Иванова А.Л., Стоянова И.Я. Психологическая помощь пациентам с невротическими расстройствами // Вестник Томского педагогического университета. — 2013. — № 11. — С. 75-80.
3. Аксенов М.М., Скрипачева Е.Н. Зависимость психологических показателей от социально-демографических характеристик у женщин при нормативном кризисе зрелости // Вестник ТГПУ (TSPU Bulletin). — 2014. 1 (142) С.36-38.
4. Аксенов М.М., Перчаткина О.Э., Иванова С.А., Левчук Л.А. Психосоциальные и биологические факторы формирования стрессоустойчивости при диссоциативных состояниях // Российский психиатрический журнал. — 2014. — № 2. — С. 38-44.
5. Алтынбеков К.С., Семке А.В., Шахметов Б.А., Негай Н.А. Региональные особенности организации психиатрической помощи населению Республики Казахстан // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2015. — № 4 (89). — С. 80-82.
6. Артемьев И.А. Уровень жизни сельского населения Тувы и обслуживание больных наркотизмом // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2015. — № 2 (87). — С. 38-42.
7. Бохан Н.А., Овчинников А.А. Диссоциативная модель формирования алкоголизма. — Томск: Изд-во Том. Ун-та, 2008. — 210 с. С. 156-166.
8. Бохан Н.А., Перчаткина О.Э. Старые и новые проблемы истерии в творческом наследии академика РАМН В. Я. Семке // Психиатрия. — 2013. — №2 (58). — С. 69-71.
9. Бохан Н.А., Воеводин И.В. Организационные основы медико-психологической помощи студентам вузов // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2015. — № 1 (86). — С. 14-17.
10. Бохан Н.А., Сульдин А.М., Савченко М.Е. Клинико-динамическая характеристика пораженности алкогольными расстройствами представителей коренных национальностей ямало-ненецкого автономного округа // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2015. — № 1 (86). — С. 51-55.
11. Бохан Н.А., Мандель А.И., Пешиковская А.Г. Этнокультуральный контекст клинико-психологических взаимосвязей при алкогольной зависимости // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. — 2014. — № 2 (25) [Электронный ресурс]. — URL: <http://mprj.ru>
12. Бохан Н.А., Стоянова И.Я., Счастный Е.Д., Королев А.А. Патопсихологические характеристики пациентов с двойным диагнозом в контексте суицидального поведения // Суицидология, 2014. — № 2 (15). — Том 5. — С. 55-59.
13. Бохан Н.А., Приленский Б.Ю., Уманская П.С. Суицидальное поведение мужчин и женщин молодого возраста, перенесших алкогольный психоз // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2014. — № 3. — С. 31-34.
14. Бохан Н.А., Мандель А.И., Артемьев И.А., Невидимова Т.И., Батухтина Е.И., Воеводин И.В., Аболонин А.Ф., Солонский А.В., Прокопьева В.Д., Тоцакова В.А., Епимахова Е.В., Шушпанова Т.В. Клинико-патобиологические закономерности формирования и патоморфоза алкоголизма и наркоманий в социально-организованных популяциях // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2015. — № 3. — С. 53-63.
15. Короленко, Ц.П. Личностные и диссоциативные расстройства: расширение границ диагностики и терапии: Монография / Ц.П.Короленко, Н.В.Дмитриева — Новосибирск: Издательство НГПУ. — 2006. — 448 с.
16. Овчинников А.А., Аксенов М.М., Латыпова О.В. Комплексный патоморфоз невротических тревожно-депрессивных расстройств. — Томск: Изд-во «Иван Федоров». — 2011. — 170 с.
17. Пешиковская, А.Г., Мандель А.И., Бадыргы И.О. Этнический фактор и проблема алкоголизма (аналитический обзор) // Вестник Томского государственного педагогического университета. — 2015. — №3. — С. 49-57.
18. Симуткин Г.Г., Бохан Н.А., Счастный Е.Д. Хронотерапия аффективных расстройств // Лечащий врач. — № 5. — 2015. — С. 29.
19. Хютанова Н.В., Матвеева Н.П., Бохан Н.А., Иванова С.А., Кривошапкина З.Н., Иготти Е.А. Клинико-динамические особенности формирования и течения алкоголизма у женщин в зависимости от климатогеографических условий проживания на территории республики Саха (Якутия) // Якутский медицинский журнал. — 2015. — № 1. — С. 14-18.
20. Bokhan N.A., Ovchinnikov A.A. Dissociative model of addictions formation: Monograph. — Saint-Louis, MO, USA: Publishing House Science and Innovation Center. — 2014. — 324 p.
21. Karadag, G. When patients can not tell you what is bothering them the impossibility of explicit communication with patients suffering from conversion disorder // Ther Umsch. — 2007. — Vol. 64. — P. 561-566.
22. Samur D., Tops M., Schlinkert C., Quirin M., Cuijpers P., Koole S.L. Four decades of research on alexithymia: moving toward clinical applications // Front Psychol. — 2013. — Vol. 4. — P. 1-13.
23. Wilson John, P. The abyss experience and the trauma complex: A Jungian perspective of posttraumatic stress disorder and dissociation // J. Trauma and Dissoc. — 2004. — 5. — P8-16.

Transliteration

1. Aksenov M.M., Gychev A.V., Belokrylova M.F., Semke V. Ya., Vetlugina T.P., Nikitina V.B., Perchatkina O.E., Rudnitsky V.A., Levchuk L.A., Kostin A.K. Stress resistance and desadaptation in non-psychotic mental disorders (results of complex theme of research work of Mental Health Research Institute SB RAMSCI, 2009-2012) // *Siberian herald of psychiatry and addiction psychiatry*. — 2013. — № 4. — P. 11-17.
2. Aksenov M.M., Ivanova A.A., Stoyanova I.Ya. Psychological help to patients with neurotic disorders // *Tomsk State Pedagogical University Bulletin*. — 2013. — № 11. — P. 75-80.
3. Aksenov M.M., Skripacheva E.N. Indicators of psychological dependence on social and demographic characteristics of women in crisis of maturity normativity // *Tomsk State Pedagogical University Bulletin (TSPU Bulletin)*. — 2014. — 1. — P. 36-38.
4. Aksenov M.M., Perchatkina O.E., Ivanova S.A., Levchuk L.A. Psychosocial and biological factors of developing stress tolerance in dissociative states // *Russian journal of psychiatry* — 2014. — №2. — P. 38-44.
5. Altyzbekov K.S., Semke A.V., Shakhmetov B.A., Negai N. A. (Almaty, Tomsk) Regional features of psychiatric care for population of the republic of Kazakhstan // *Siberian herald of psychiatry and addiction psychiatry* — 2015. — № 4. — P. 80-82.
6. Artemyev I.A. Level of life among rural population of Tuva and medical service for patients with narcotism // *Siberian herald of psychiatry and addiction psychiatry* — 2015. — № 2. — P. 38-42.
7. Bokhan N.A., Ovchinnikov A.A. Dissociative model of addictions formation: Monograph. — 2008. — P. 156-166.
8. Bokhan N.A., Perchatkina O.E. Old and new problems of hysteria in creative heritage of academician of RAMSci V. Ya. Semke // *Psychiatry* — 2013. — №2. — P. 69-71.
9. Bokhan N.A., Voevodin I.V. (Tomsk) Organizational bases of medico-psychological care for life university students // *Siberian herald of psychiatry and addiction psychiatry* — 2015. — № 1 (86). — P. 14-17.
10. Bokhan N.A., Suldin A.M., Savchenko M.E. (Tomsk, Surgut, Salekhard) Clinical-dinamic characteristic of incidence of alcohol use disorders of representatives of indigenous nationalities of the Yamal-Nenets autonomous okrug // *Siberian herald of psychiatry and addiction psychiatry* — 2015. — № 1 (86). — P. 51-55.
11. Bokhan N.A., Mandel A.I., Peshkovsky, A.G. Ethno-culturally the context of clinical psychological interactions, with alcohol addiction // *Medical psychology in Russia: electron. scientific. Sib.* — 2014. — N 2 (25) [Electronic resource]. — URL: <http://mprj.ru>.
12. Bokhan N.A., Stoyanova I.Ya., Shastnyy E.D., Korolev A.A. Pathopsychological characteristics of patients with dual diagnosis in the context of suicidal behavior // *Suicidology*, 2014. — Vol. 5. — P. 55-59.
13. Bokhan N.A., Prilensky B.Yu., Umanskaya P.S. (Tomsk, Tyumen) Suicidal behavior of young men and women who have had alcoholic psychosis // *Siberian herald of psychiatry and addiction psychiatry*. — 2014. — № 3. — P. 31-34.
14. Bokhan N.A., Mandel A.I., Artemev I.A., Nevidimova T.I., Batukhtina E.I., Voevodin I.V., Abolonin A.F., Solonsky A.V., Prokopeva V.D., Epimakhova E.V., Shushpanova T.V. Clinical patobiological regularities of alcoholism and drug addictions formation and pathomorphosis in socially organized populations // *Siberian herald of psychiatry and addiction psychiatry*. — 2015. № 3 (88). — P. 53-63.
15. Korolenko T.S.P., Dmitrieva N.V. Personality and dissociative disorders: expanding frontiers of diagnosis and therapy: Monograph / Novosibirsk: Publishing House. NGPU, 2006.
16. Ovchinnikov A.A., Aksenov M.M., Latypova O.V. Complex pathomorphism of neurotic anxiety and depressive disorders. — Tomsk: Publishing house «Ivan Fedorov». — 2011. — 170 p.
17. Peshkovskaya A.G., Mandel A.I., Badyrgy I.O. The ethnic factor and alcohol (a literature review) // *Tomsk State Pedagogical University Bulletin*. — 2015. — №3. — P. 49—57.
18. Siatkin G.G., Bokhan N. A., Shastnyy E.D. Chronotherapy of affective disorders // *The Practitioner*. — №. 5. — 2015. — P. 29.
19. Khoiyutanova N.V., Matveeva N.P., Bokhan N.A., Ivanova S.A., Krivoshapkina Z.N., Igotti E.A. Clinical-dynamic characteristic of formation and course of alco-holism at women depending on climatic-geographical conditions of residence on the territory of the Republic of Sakha (Yakutia)// *Yacut Medical Journal*. — 2015. — № 1. — P. 14-18.

Сведения об авторах

Бохан Николай Александрович — директор НИИ психического здоровья ФГБНУ «Научно-исследовательский институт психического здоровья», член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ. E-mail: redo@mail.tomsknet.ru

Овчинников Анатолий Александрович — заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии, ГБОУ ВПО «Новосибирский ГМУ» МЗ России, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: anat1958@mail.ru

Султанова Аклима Накиповна — доцент кафедры клинической психологии, ГБОУ ВПО «Новосибирский ГМУ» МЗ России, кандидат медицинских наук, доцент. E-mail: sultanova.aklima@yandex.ru

Личностные особенности мужчин-сотрудников вневедомственной охраны с нарушениями соматического здоровья на уровне «предболезни»

Бочаров В.В.¹, Денисова К.С.²

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

² Санкт-Петербургский Государственный Университет

Резюме. Представлены результаты изучения личностных особенностей мужчин, служащих в подразделениях вневедомственной охраны с нарушениями соматического здоровья на уровне «предболезни». Выборку составили 112 мужчин (стаж службы от 7 до 15 лет), признанных годными к прохождению службы. В исследовании применялись клинико-психологический метод и тестовые методы психодиагностики. Личностные характеристики сотрудников с предболезненными соматическими нарушениями достоверно отличаются от характеристик их здоровых сослуживцев и выражаются в следующих личностных особенностях: повышении уровней ситуативной тревоги и личностной тревожности, более частом использовании деструктивных стратегий и моделей совладающего поведения, импульсивности, раздражительности, недисциплинированности, консервативности и узости интеллектуальных интересов.

Несмотря на формальное отсутствие в выборке симптомов эмоционального выгорания, значимые различия между группами проявляются в тенденциях к ощущению беспомощности, разочарованию в себе или профессии, сокращению эмоционально затратных служебных обязанностей, личностной отстраненности сотрудников с нарушениями здоровья на уровне «предболезни». Полученные результаты имеют несомненную практическую значимость для повышения эффективности психологического и медицинского сопровождения сотрудников вневедомственной охраны.

Ключевые слова: вневедомственная охрана, здоровье, донозологические нарушения, психопрофилактика

Personality characteristics of security police male employees with «pre-disease» somatic health disorders

Bocharov V.V.¹, Denisova K.S.²

¹ St.Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

² Saint-Petersburg State University

Summary. The article represents the results of the research of personality characteristics of men who serves in security police units with «pre-disease» somatic health disorders. The sample includes 112 men (length of service from 7 to 15 years), found fit for military service. Clinical psychology method and test psychodiagnostic methods were used in the research. Personality characteristics of employees with «pre-disease» somatic disorders significantly differ from those of their healthy colleagues and express in the following personality features: higher levels of state anxiety and trait anxiety, more frequent use of destructive strategies and patterns of coping behavior, impulsiveness, irritability, indiscipline, conservatism and narrow intellectual interests. Despite the formal absence in the sample of the burnout symptoms, significant differences between the groups appear in the trends to a sense of helplessness, professional or self-disappointment, reduce of emotionally costly duties, personal detachment of employees with «pre-disease» health problems. The results are of undoubted practical significance to improve the effectiveness of psychological and medical support security police employees.

Key words: personality characteristics, «pre-disease», support security police employees

Процесс постепенного ухудшения способности человека приспособляться к изменениям профессионального и социального окружения, к условиям среды соотносится с переходом от здорового состояния к болезни [8]. Болезнь как форма адаптации рассматривается как одно из свойств такой сложной системы как организм человека [7]. В качестве переходных состояний принято рассматривать донозологические состояния или «предболезнь», смысл которых сводится к случаям, выходящим за рамки нормы, но при которых невозможно диагности-

ровать какое-либо заболевание ввиду отсутствия необходимых признаков [7].

Служба в подразделениях МВД, в том числе во вневедомственной охране (ВО МВД), приводит к истощению психофизических ресурсов, в результате чего повышается заболеваемость психически и психосоматическими расстройствами, растет инвалидность и смертность от них, увеличивается число чрезвычайных происшествий среди личного состава [4, 9]. Министерство здравоохранения в последние десятилетия со своей стороны делает акцент на так называемой «охране здоровья здо-

ровых», которая методологически заключается в мониторинге функциональных резервов, донозологической диагностике на ранних стадиях развития адаптационного синдрома и своевременной коррекции функциональных состояний [5]. Обратимость этих состояний, с одной стороны, предполагает возможность полного восстановления через устранение их причин, изменение образа жизни или средства восстановительной медицины, а с другой стороны, требует комплексных мероприятий со стороны различных специалистов, в том числе и психологов.

Цель нашего исследования — изучение особенностей личности мужчин-сотрудников ВО МВД с донозологическими нарушениями соматического здоровья.

Материалы и методы

Выборку исследования составили 112 мужчин — сотрудников строевых подразделений вневедомственной охраны учреждения Управления вневедомственной охраны Главного управления МВД России по г. Санкт-Петербургу и Ленинградской области. Все обследованные сотрудники признаны годными к прохождению службы в системе вневедомственной охраны по результатам военно-врачебной экспертизы и медицинского освидетельствования при отсутствии каких-либо диагностированных хронических заболеваний. Критерием отбора было наличие стажа службы в системе МВД от 7 до 15 лет. Исследование проводилось в рамках стандартной процедуры ежегодного обследования сотрудников в соответствии с этическими стандартами.

Были использованы следующие психодиагностические методики:

Интегративный тест тревожности (ИТТ) [1, с. 8-19], результаты которого представлены в двух основных шкалах (ситуативная тревога СТ-С и личностная тревожность СТ-Л), каждая из которых содержит 5 субшкал:

- эмоциональный дискомфорт (ЭД)
- астенический компонент тревожности (АСТ)
- фобический компонент (ФОБ)
- тревожная оценка перспективы (ОП)
- социальная защита (СЗ)

Опросник «SACS» С. Хобфолла [3, с. 251-260], который оценивает выраженность следующих моделей совладающего поведения:

- ассертивные действия;
- вступление в социальный контакт;
- поиск социальной поддержки;
- осторожные действия;
- импульсивные действия;
- избегание;
- манипулятивные действия;
- асоциальные действия;
- агрессивные действия.

Тест «Шестнадцать личностных факторов» (16-ЛФ) Р. Кеттелла, форма С [3, с. 267-270; 6, с. 240-260]

Опросник эмоционального выгорания В.В. Бойко [6, с. 161-169]

На основании структурированного интервью и заполнения сотрудниками симптоматических опросников выборка была разделена на 2 группы: в 1-ю группу вошли 56 мужчин с признаками предболезненных нарушений здоровья, выразившихся в жалобах соматического спектра (без разделения жалоб по отдельным синдромам), что было выявлено в процессе беседы и заполнения симптоматических опросников. 2-ю (контрольную) группу составили 56 их коллег, не имеющих каких-либо значимых замечаний по поводу состояния своего здоровья. Основные социально-демографические характеристики обследованной выборки мужчин, разделенных на группы, представлены в таблице.

Таблица. Социально-демографические характеристики выборки обследованных мужчин — сотрудников вневедомственной охраны

Характеристика	Группа	
	1-я	2-я
Средний возраст, лет	34,16 ± 0,75	32,29 ± 0,52
Средний стаж, лет	10,36 ± 0,34	10,55 ± 0,35
Численность выборки	56	56
Уровень образования, %		
полное среднее	32,1	17,9
среднее-специальное	35,7	26,8
неоконченное высшее	5,4	14,29
высшее	26,8	41,1
Семейное положение, %		
холост	25,0	28,6
состоит в браке	57,1	62,5
в разводе	8,9	7,1
в незарегистрированном браке	8,9	1,8

Для выявления статистических различий применялись U-критерий Манна-Уитни и T-критерий Стьюдента. При выборе критерия проводилась предварительная проверка нормальности распределения переменных.

Результаты и их анализ

Уровни и структура ситуативной тревоги и личностной тревожности мужчин с нарушениями соматического здоровья донозологического уровня представлены на рисунке 1.

Средние значения основных шкал СТ-С и СТ-Л, а также почти всех субшкал опросника (кроме субшкалы ЭД в структуре СТ-Л для 1-й группы) находятся в диапазоне низких значений для обеих групп.

Анализ показал значимые различия между группами по обеим основным шкалам ИТТ СТ-С ($p \leq 0,01$) и СТ-Л ($p \leq 0,01$), а также субшкалам ЭД ($p \leq 0,01$), АСТ ($p \leq 0,001$), ФОБ ($p \leq 0,001$) и ОП ($p \leq 0,01$) в структуре СТ-С и соответственно ЭД ($p \leq 0,01$), АСТ ($p \leq 0,01$) и ОП ($p \leq 0,05$) в структуре СТ-Л.

Таким образом, мужчины-сотрудники ВО МВД с донозологическими нарушениями соматическо-

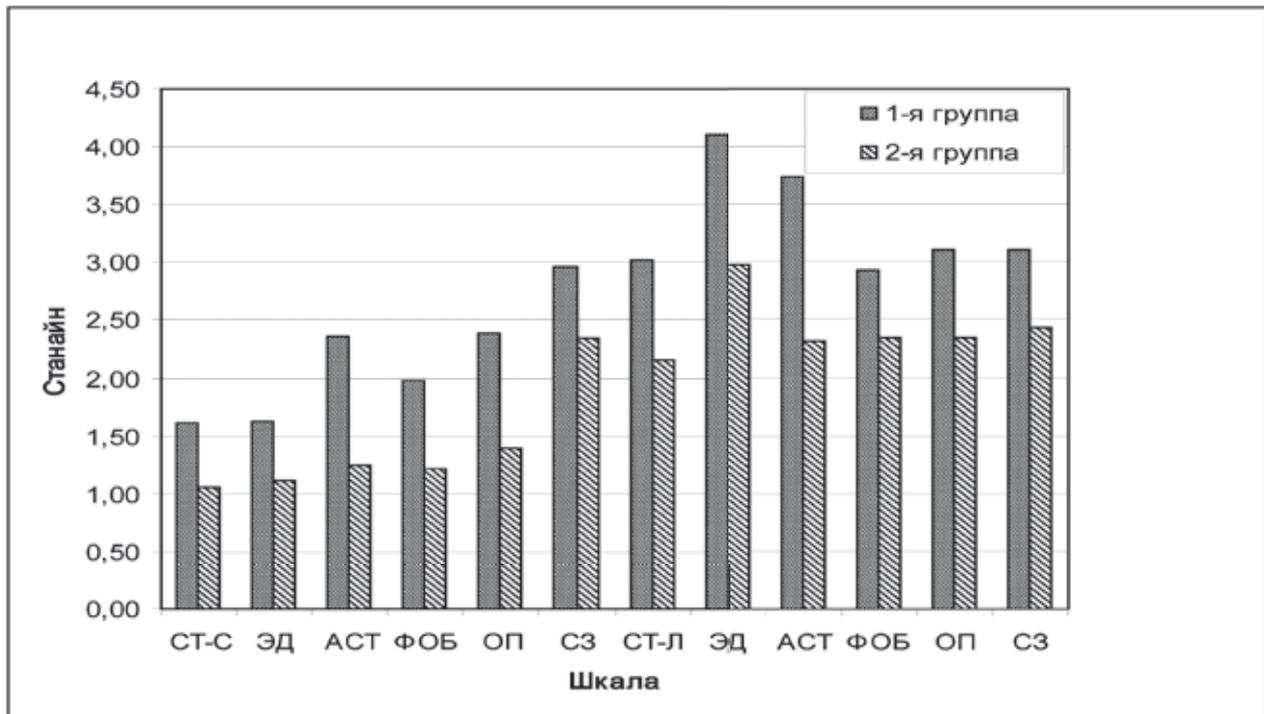


Рис. 1. Профиль оценок по шкалам ИТТ у мужчин-сотрудников ВО МВД России

го здоровья имеют низкие уровни ситуативной тревоги и личностной тревожности, которые при этом достоверно выше уровней сотрудников контрольной группы. Хотя значения в низком диапазоне интерпретируются как отсутствие дезадаптации и дисгармонии со средой, выявленные различия предполагают, что у сотрудников 1-й группы такие тенденции значимо более выражены.

Различия по субшкалам ситуативной тревоги свидетельствуют о том, у мужчин с предболезненными нарушениями здоровья при оценке актуального состояния чаще бывает снижен эмоциональный фон, больше проявляется неудовлетворенность жизненной ситуацией, усталость, быстрая утомляемость, ощущение непонятной угрозы и проекция своих страхов в будущую перспективу, по сравнению с мужчинами контрольной группы. В структуре личностной тревожности у сотрудников 1-й группы проявляются те же тенденции, кроме ощущения непонятной угрозы, выраженность которой одинакова в обеих группах.

Согласно результатам анализа шкальных оценок опросника «SACS» С. Хобфолла, мужчины 1-й группы используют все модели и стратегии совладающего поведения, как продуктивные, так и деструктивные, на среднем уровне. Достоверные различия между среднегрупповыми показателями двух групп выявлены по использованию таких копинг-моделей поведения, как ассертивные действия [(20,89 ± 0,46) и (22,86 ± 0,44) баллов соответственно, $p \leq 0,01$], осторожные действия [(22,41

± 0,34) и (21,63 ± 0,38) баллов соответственно, $p \leq 0,05$], импульсивные действия [(17,93 ± 0,34) и (16,73 ± 0,36) баллов соответственно, $p \leq 0,05$], избегание [(16,54 (0,33) и (14,48 (0,49) баллов соответственно, $p \leq 0,001$], манипулятивные действия [(20,11 (0,39) и (17,89 (0,53) баллов соответственно, $p \leq 0,001$] и агрессивные действия [(16,30 (0,61) и (13,29 (0,62) баллов соответственно, $p \leq 0,001$]. Мужчины 1-й группы по сравнению с их сослуживцами контрольной группы значимо реже используют активную стратегию преодоления (ассертивные действия) и значимо чаще — все деструктивные стратегии: пассивную (осторожные действия и избегание), прямую (импульсивные действия), непрямую (манипулятивные действия) и асоциальную (агрессивные действия). Таким образом, мужчины-сотрудники ВО МВД с признаками дезадаптации соматического характера часто используют деструктивные стратегии и модели совладающего поведения, что препятствует успешному преодолению профессиональных стрессов и снижает возможности организма по сохранению здорового состояния.

Изучение личностных черт мужчин-сотрудников ВО МВД с предболезненными нарушениями здоровья с помощью опросника 16-ЛФ Р. Кеттелла показало отсутствие ярко выраженных личностных характеристик по большинству основных факторов методики. Шкальные оценки фактора I «жесткость — чувствительность», находящиеся в низком диапазоне, свидетельствуют о

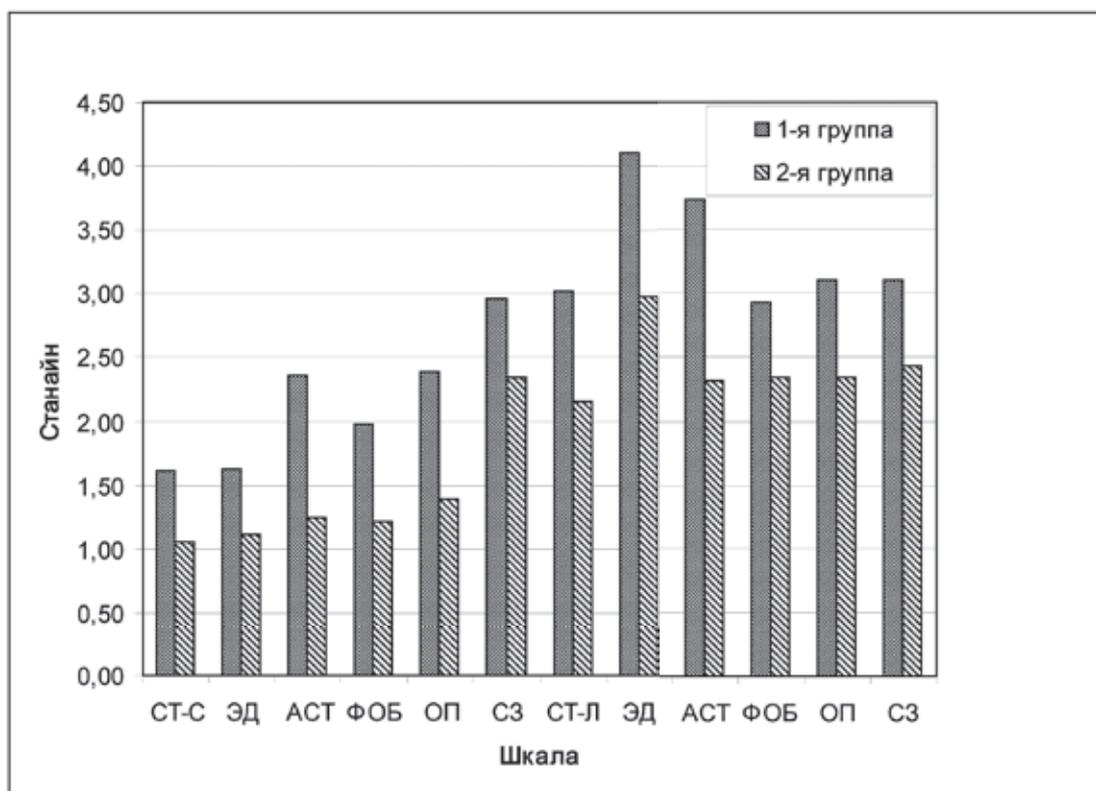


Рис. 2. Профиль оценок по шкалам опросника эмоционального выгорания В.В. Бойко у мужчин-сотрудников ВО МВД России

самоуверенности, рассудочности, практичности и рациональности мужчин, служащих в ВО МВД. Высокие значения по фактору Q3 «низкий самоконтроль» — высокий самоконтроль» отражают их целеустремленность, умение контролировать свои эмоции и поведение. Среднегрупповой показатель дополнительной шкалы MD «адекватная самооценка — неадекватная самооценка» несколько повышен в обеих группах, т.е. сотрудникам ВО МВД в целом характерна переоценка своих возможностей, самоуверенность и довольство собой.

Между сотрудниками двух групп обнаружены достоверные различия по шкалам: С «Эмоциональная нестабильность — эмоциональная стабильность» [(6,91 (0,22) и (7,80 (0,20) баллов соответственно, $p \leq 0,01$), N «прямолинейность - дипломатичность» [(4,95 (0,23) и (5,76 (0,26) баллов соответственно, $p \leq 0,05$] и Q1 «консерватизм — радикализм» [(4,09 (0,30) и (5,02 (0,28) баллов соответственно, $p \leq 0,05$).

В соответствии с полученными данными, мужчины 1-й группы характеризуются меньшей эмоциональной устойчивостью с тенденциями к импульсивности, раздражительности, утомляемости и менее стабильными интересами (фактор С) по сравнению с мужчинами 2-й группы. Также при донологических нарушениях здоровья у сотрудников скорее проявляется прямолинейность, бестактность, эмоциональность, недисциплинированность, неумение анализировать мотивы партнера, отсутствие стремления к достиже-

ниям (фактор N). Сотрудники этой группы более склонны к консервативности, сомнениям в отношении новых идей, сопротивлению переменам, скорее предпочитают конкретную практическую деятельность (фактор Q₁).

Среднегрупповые показатели двух групп по фазам и симптомам эмоционального выгорания (опросник В.В. Бойко) отражены на рисунке 2.

Шкальные оценки мужчин-сотрудников ВО МВД с нарушениями соматического здоровья донологического уровня предполагают отсутствие как формирующихся фаз эмоционального выгорания, так и отдельных складывающихся симптомов. На грани выраженности находится лишь симптом 2 фазы резистенции — Эмоционально-нравственная дезориентация. Этот показатель означает, что сотрудники 1-й группы склонны оправдывать отсутствие должного эмоционального отношения к гражданам.

Тем не менее, несмотря на формальное отсутствие выраженных признаков эмоционального выгорания в обеих обследованных группах, достоверные различия среднегрупповых показателей выявлены по следующим шкалам: фаза напряжения ($p \leq 0,001$) и ее симптомы 3 «загнанность в клетку» ($p \leq 0,01$) и 4 «тревога и депрессия» ($p \leq 0,01$), фаза резистенции ($p \leq 0,001$) и ее симптомы 1 «неадекватное избирательное эмоциональное реагирование» ($p \leq 0,01$), 2 «Эмоционально-нравственная дезориентация» ($p \leq 0,001$) и 4 «Редукция профессиональных обя-

занностей» ($p \leq 0,01$), фаза истощения ($p \leq 0,001$) с симптомами 3 «Личностная отстранённость (деперсонализация)» ($p \leq 0,05$) и 4 «Психосоматические и психовегетативные нарушения» ($p \leq 0,001$).

Обнаруженные различия между группами отражают значимо большую выраженность отдельных проявлений симптомов эмоционального выгорания у сотрудников ВО МВД с нарушениями здоровья на уровне «предболезни». Мужчины 1-й группы чаще испытывают чувство беспомощности перед психотравмирующими обстоятельствами, тревогу и пониженный фон настроения, разочарование в себе, профессии или месте работы. Они больше ограничивают эмоциональную отдачу за счет выборочного реагирования на ситуации и оправдывают такое неадекватное эмоциональное отношение, чаще пытаются облегчить или сократить эмоционально затратные обязанности, больше личностно отстраняются во всех сферах жизни и имеют больше жалоб психосоматического характера.

Выводы и заключение

Мужчины-сотрудники ВО МВД с донозологическими соматическими нарушениями имеют низкие уровни ситуативной тревоги и личностной тревожности, которые при этом достоверно выше по общим и структурным показателям, чем у их коллег контрольной группы. Различия проявляются в том, что у сотрудников 1-й группы чаще снижен эмоциональный фон, больше проявляется неудовлетворенность жизненной ситуацией, усталость, быстрая утомляемость, ощущение непонятной угрозы и проекция своих страхов в будущую перспективу.

Мужчины соматическими нарушениями на уровне «предболезни» чаще используют деструктивные стратегии и модели совладающего поведения, что снижает возможности организма по сохранению здорового состояния и противостояния стрессу.

Сотрудники 1-й группы характеризуются эмоциональной устойчивостью с тенденциями к импульсивности, раздражительности, прямолинейности, недисциплинированности, консервативности, сомнениям в отношении новых идей, более выраженными по сравнению с сотрудниками контрольной группы.

Мужчины с донозологическими нарушениями соматического здоровья не имеют признаков развития эмоционального выгорания, однако достоверно отличаются по выраженности многих симптомов в большую сторону от своих коллег 2-й группы, что проявляется в более частом ощущении беспомощности перед психотравмирующими обстоятельствами, разочарования в себе, профессии или месте работы, более частых попытках сократить служебные обязанности, требующие эмоциональных затрат, большей личностной отстраненности во всех сферах жизни.

В целом, выявленные личностные характеристики мужчин, служащих в ВО МВД, с предболезненными нарушениями здоровья, можно рассматривать с одной стороны, как психологические факторы риска развития таких расстройств при ранней диагностике, а с другой стороны, как мишени психопрофилактической и психокоррекционной работы с сотрудниками. Результаты работы имеют несомненную практическую значимость для повышения эффективности психологического и медицинского сопровождения сотрудников вневедомственной охраны.

Литература

1. Бизюк А.П., Вассерман Л.И., Иовлев Б.В. *Применение интегративного теста тревожности (ИТТ): Методические рекомендации.* — СПб.: Изд. Психоневрологического института им. В.М. Бехтерева. — 2005. — 23 с.
2. Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю. *Медицинская психодиагностика: Теория, практика и обучение.* — М.: Академия. — 2004. — 736 с.
3. Водопьянова Н.Е. *Психодиагностика стресса / Н.Е. Водопьянова.* — СПб.: Питер. — 2009. — 336 с.
4. Мягких Н.И. *Аналитический обзор деятельности центров психофизиологической диагностики органов внутренних дел Российской Федерации по итогам 2005 г.* — М. — 2006.
5. Приказ Минздрава России от 21.03.03 № 114 «Об утверждении отраслевой программы «Охрана и укрепление здоровья здоровых на 2003-2010 годы».
6. Райгородский Д.Я. *Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие.* — Самара: Издательский Дом «БАХРАХ_М». — 2001. — 672 с.
7. Семичов С.Б. *Предболезненные психические расстройства.* — Л.: Медицина. — 1987. — 184 с.
8. Сивакова Н.Н. *Использование методов донозологической диагностики в оценке уровня здоровья человека // Теория и практика физической культуры.* — 2002. — №9. — С. 8-11. URL: <http://lib.sportedu.ru/press/tpfk/2002n9/p8-11.htm>
9. Хайбуллина, А.А. *Состояние нейрогуморальной регуляции и метаболических нарушений у работников нервно-напряженного труда.* автореф. дис. ... канд. мед. Наук. — М.: НИИ медицины труда РАМН. — 2003. — 24 с.

Transliteration

1. Bizjuk A.P., Vasserman L.I., Iovlev B.V. *Primenenie integrativnogo testa trevozhnosti (ITT): Metodicheskie rekomendacii.* — SPb.: Izd. Psihonevrologicheskogo instituta im. V.M. Behtereva. — 2005. — 23 s.
2. Vasserman L.I., Shhelkova O.Ju. *Medicinskaja psihodiagnostika: Teorija, praktika i obuchenie* — M.: Akademija. — 2004. — 736 s.
3. Vodop'janova N.E. *Psihodiagnostika stressa / N.E. Vodop'janova.* — SPb.: Piter, 2009. — 336 s.
4. Mjagkih N.I. *Analiticheskij obzor dejatel'nosti centrov psihofiziologicheskoi diagnostiki organov vnutrennih del Rossijskoj Federacii po itogam 2005 g.* — M. — 2006.
5. *Prikaz Minzdava Rossii ot 21.03.03 № 114 «Ob utverzhdenii otraslevoj programmy «Ohrana i ukreplenie zdorov'ja zdorovyh na 2003-2010 gody».*
6. Rajgorodskij D.Ja. *Prakticheskaja psihodiagnostika. Metodiki i testy. Uchebnoe posobie.* — Samara: Izdatel'skij Dom «BAHRAH_M». — 2001. — 672 s.
7. Semichov S.B. *Predboleznennye psihicheskie rasstrojstva.* — L.: Medicina. — 1987. — 184 s.
8. Sivakova N.N. *Ispol'zovanie metodov donozologicheskoi diagnostiki v ocenke urovnja zdorov'ja cheloveka // Teorija i praktika fizicheskoj kul'tury.* — 2002. — № 9. — S. 8-11. URL: <http://lib.sportedu.ru/press/tpfk/2002n9/p8-11.htm>
9. Hajbullina, A.A. *Sostojanie nejrogumoral'noj reguljacii i metabolicheskikh narushenij u rabotnikov nervno-naprjazhennogo truda. avtoref. dis. ... kand. med. Nauk.* — M.: NII mediciny truda RAMN. — 2003. — 24 s.

Сведения об авторах

Бочаров Виктор Викторович — кандидат психологических наук, доцент, руководитель Лаборатории клинической психологии и психодиагностики ФГБУ СПб НИПНИ им.В.М.Бехтерева Минздрава России, заведующий кафедрой Клинической психологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, доцент кафедры Психологии кризисных и экстремальных ситуаций СПбГУ. E-mail: bochvikvik@gmail.com

Денисова Ксения Сергеевна — аспирант факультета психологии Санкт-Петербургского Государственного Университета. E-mail: ksushazor@yandex.ru

Когнитивные нарушения и клиничко-лабораторные характеристики у больных шизофренией

Дорофейкова М.В.

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

Резюме. В работе проанализированы особенности когнитивного функционирования у больных шизофренией и факторы, оказывающие на него влияние, в том числе клиничко-демографические характеристики и уровни нейромаркеров в крови (нейронспецифичная енолазы и протеина S100B). Результаты исследования свидетельствуют о гетерогенности и селективности когнитивных нарушений. Установлены взаимосвязи между генетической предрасположенностью к шизофрении и снижением темпа работоспособности, возрастом дебюта заболевания и степенью нарушений рабочей памяти, особенностями клинической картины и скорости выработки навыка, планированием, а также аккуратностью и проявлениями импульсивности. Полученные данные свидетельствуют об изолированности нарушений планирования и проблемно-решающего поведения. Нарушение проницаемости мембран нейронов может вносить вклад в патогенез нарушений памяти.

Ключевые слова: шизофрения, когнитивное функционирование.

Changes in levels of neuromarkers and cognitive functioning of patients with treatment-resistant schizophrenia

Dorofeykova M.

St. Petersburg Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. This paper focuses on cognitive functioning in patients with schizophrenia and factors that influence it, including clinical and demographic characteristics and levels of blood biomarkers (neuronspecific enolase and S100B protein). Results of the present study suggest heterogeneity and selectivity of cognitive impairment. Connections between genetic predisposition to schizophrenia and decreased speed of processing, age of onset and the degree of working memory deficits, clinical status features and the speed of skill development, planning, accuracy and impulsivity were established. It was found that the impairment of planning and problem-solving behavior was isolated from other domains. Altered neuronal membrane permeability may contribute to the pathogenesis of memory disorders.

Key words: schizophrenia, cognitive functioning.

Исследования патофизиологических механизмов шизофрении на данный момент сфокусированы в нескольких областях: поиск нейроанатомических и функциональных нарушений головного мозга пациентов; генов, повышающих вероятность заболевания; синаптических и иммунных нарушениях; факторах риска окружающей среды; нейропсихологических расстройствах и механизмов действия препаратов, положительно влияющих на симптоматику заболевания.

В настоящее время имеются данные о том, что шизофрения ассоциирована с нарушениями многих когнитивных функций, в том числе активного и пассивного внимания, рабочей памяти, скорости работоспособности, исполнительских функций и социального когнитивного функционирования [4, 9]. Эти нарушения в определенной степени присутствуют с детства (при различных состояниях высокого риска, в том числе генетического) и стабильно персистируют на протяжении болезни [16]: от продромальной фазы до позднего возраста. Проект Национального института психического здоровья США MATRICS (Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia) выявил семь когнитивных доменов, включая рабочую память и внимание, в качестве

наиболее фундаментально нарушенных при шизофрении [17].

До сих пор остаются неразрешенными многие вопросы, связанные с когнитивным функционированием пациентов: например, является ли когнитивный дефицит при шизофрении тотальным или затрагивает лишь отдельные домены познавательной деятельности, каковы взаимосвязи когнитивных функций с особенностями клинической картины психического расстройства, демографическими показателями индивидуума и различными биологическими маркерами, которые могли бы пролить свет на патогенез когнитивных нарушений при шизофрении. На данном этапе не достигнут консенсус относительно механизмов развития когнитивных нарушений при шизофрении: связаны ли они с одним механизмом, множеством систем или с незначительным дефицитом перцепции.

Высказано мнение, что когнитивные расстройства гетерогенны, порой селективны, манифестируют различным образом, оказываясь взаимосвязанными в одних случаях и не взаимосвязанными — в других [14].

Ряд исследователей считает, что нейропсихологические нарушения ассоциированы с психосоциальной дисфункцией, но не связаны с психопатологическими симптомами и интеллектом [8, 13].

С другой стороны, по свидетельствам многих авторов, когнитивные нарушения, касающиеся, в первую очередь, исполнительских функций, ассоциированы с негативной симптоматикой и симптомами дезорганизации, включая структурные расстройства мышления [16]. Было показано, что улучшение когнитивного функционирования связано с редукцией именно негативных, но не позитивных симптомов [21]. M.N. Hartmann-Riemer с соавторами (2015) отметили, что эмоциональное уплощение, в отличие от апатии, было значимо связано с нейрокогнитивными нарушениями. Исследователями не было выявлено влияние дозровок лекарств (количества хлорпромазиновых эквивалентов), позитивных и депрессивных симптомов на когнитивные функции [11].

Ставится вопрос о том, насколько независимы нарушения памяти и исполнительских функций [15]. Кодирование и извлечение информации из памяти предполагает участие процессов, затрагивающих функции планирования, применения стратегий и фильтрации отвлекающих стимулов. V.C. Leeson и соавторы (2009) поддерживают точку зрения о том, что уже на начальных стадиях шизофрении существует небольшое, но значимое нарушение как кодирования, так и сохранения информации [7].

По мнению M.F. Green (2013), генерализованного когнитивного дефицита при шизофрении не существует [10]. В то же время в других исследованиях показано, что пациенты демонстрируют значимые нарушения во всех доменах когнитивных функций по сравнению со здоровыми испытуемыми, т.е. когнитивная дисфункция носит генерализованный характер. Однако отмечена очень высокая гетерогенность результатов исследований относительно почти всех доменов. Это можно объяснить неравноценностью выборок по возрасту, полу, объему, типу пациентов и вариантам обследования [6].

Существует несколько моделей когнитивных нарушений при шизофрении, в частности, недавно предложенная модель нарушения когнитивного контроля [16], которая может объяснить определенную часть когнитивных расстройств. Когнитивный контроль регулирует широкий спектр различных познавательных систем и не ограничивается конкретным когнитивным доменом. В качестве патофизиологической основы нарушения когнитивного контроля рассматриваются такие механизмы, как нарушение синхронности нейронов (*reduced neuronal synchrony*) из-за функциональных нарушений ГАМК-ергических интернейронов, клеток-канделябров в дорсолатеральных отделах префронтальной коры, что приводит к префронтальной дисфункции. Впрочем, авторы признают и вклад других структур в когнитивные нарушения, считая нарушения функции префронтальной коры ведущими в патогенезе когнитивных расстройств при шизофрении: морфометрические исследования и работы с применением функциональной МРТ указывают на изменения в

гиппокампе, таламусе, верхней височной извилине и зрительной коре [16].

Было обнаружено, что все исследованные когнитивные функции, за исключением хранения вербальной информации, зависели от одного фактора, в то время как у здоровых показатели вербальной памяти и исполнительских функций были отдельны. Это свидетельствует в пользу общего нарушения обработки информации префронтальной корой при шизофрении, а не специфических нарушений в различных когнитивных доменах [15]. Исключением явилось нарушение ретенции вербальной информации, патогенез которого, возможно, связан с функционированием медиальной височной доли.

Другой взгляд на когнитивные нарушения при шизофрении заключается в том, что каждое из них является независимым и связано с дисфункцией конкретной нейронной системы, а совместно они составляют синдром когнитивного дефицита. Подход «множественного эндофенотипа» подкрепляется данными о том, что отдельные морфометрические показатели (например, размер гиппокампа) и когнитивные функции (например, вербальная декларативная память) могут быть связаны с конкретным геном, отвечающим за предрасположенность к заболеванию. В числе предложенных когнитивных эндофенотипов — особенности обработки сенсорных стимулов (преимпульсное ингибирование, негативность рассогласования, фильтрация сенсорной информации), нарушение исполнительских и речевых функций [16]. Впрочем, взаимоотношения между перцепцией и высшими когнитивными функциями остаются неизученными.

Данные эпидемиологических исследований говорят о том, что нарушения вербальной памяти ассоциированы с более ранним началом заболевания и не связаны с наследственной предрасположенностью [19]. Это позволяет предполагать, что в нарушении слухоречевой памяти играет роль некий фактор риска окружающей среды, определяющий раннюю манифестацию психоза. МРТ-исследования больных шизофренией свидетельствуют о значимом уменьшении объема левой медиальной височной доли. Это наблюдение можно связать с гипоксией плода, которая, как известно, оказывает нейротоксическое воздействие на гиппокамп и также является фактором риска более раннего развития психоза.

По данным лонгитюдного 10-летнего исследования когнитивного функционирования при расстройствах шизофренического спектра, факторами, оказывающими негативное влияние на познавательные функции, являются мужской пол, нетрудоустроенность, трудности в учебе до манифестации заболевания, более позднее начало болезни. Редукция негативной симптоматики была ассоциирована с постепенным улучшением темпа работоспособности и исполнительских функций. В целом, когнитивное функционирование оставалось стабильным на протяжении 5 лет этапа хронической шизофрении (от 5 до 10 года заболева-

ния), в то время как остальные психопатологические симптомы имели тенденцию к редукции [6].

Исследования биохимического направления поиска патофизиологических основ когнитивных нарушений при шизофрении позволили выявить некоторые возможные связи между биомаркерами и нейрокогнитивным дефицитом. Например, при сравнении уровней BDNF у больных шизофренией и здоровых добровольцев было показано, что у пациентов они более высокие и коррелируют с сохранностью семантической (речевой) беглости [5]. Отмечено повышение концентрации S100B в сыворотке крови во время обострения шизофрении (в среднем до 98 нг/л) и ее снижение по мере выхода пациента из острого психотического состояния [18].

Улучшение когнитивного функционирования при шизофрении является актуальной задачей психиатрии. Во многом вследствие отсутствия эффективных средств коррекции когнитивного дефицита, который обуславливает социальное функционирование пациентов и функциональный исход заболевания, шизофрения продолжает оставаться тяжелым социальным бременем: 80% больных не трудоустроены и примерно 30% — проживают независимо [23]. Идет накопление знаний о роли нейротрансмиссивных систем в модулировании функции префронтальной коры, получены предварительные данные о катехоламинах и других агентах, действующих на моноаминовую, глутаматную и холинергическую системы передачи сигналов, которые могут улучшать функционирование префронтальной коры и когнитивные способности, в том числе у больных шизофренией [16].

Целью данного исследования стали характеристика когнитивного функционирования и выявление клинико-психопатологических и биохимических факторов, связанных с когнитивными нарушениями у больных параноидной шизофренией. Background

Материал и методы

Были обследованы 60 больных параноидной шизофренией, среди них 22 пациента стационарного и 38 — внебольничного звена психиатрической службы Санкт-Петербурга, т.е. пациенты находились на этапе становления ремиссии и на этапе стабильной ремиссии, соответственно.

Критериями включения явились: **возраст от 18 до 55 лет** и наличие образования не ниже среднего уровня. Критериями исключения послужили: наличие органического поражения головного мозга и/или зависимости от психоактивных веществ.

Среди пациентов было 35 мужчин и 25 женщин в возрасте $34,6 \pm 9,6$ года. Возраст начала заболевания составил $23,9 \pm 7,7$, причем были выявлены статистически значимые различия в зависимости от пола: у мужчин он равнялся $21,79 \pm 6,83$ годам, а у женщин — $26,73 \pm 8,10$ годам ($F=1,830$, $p=0,026$). Длительность заболевания достигла $12,1 \pm 8,7$ года. Число госпитализаций в психиатрические стади-

онары колебалось от 0 до 22 раз и в среднем составило $4,67 \pm 4,26$ раза.

В исследовании были использованы клинико-психопатологический, катамнестический методы, метод клинико-шкальной оценки. Применялись методики «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией» (BACS), позволяющая оценить исполнительские функции, речевую беглость, рабочую и вербальную память, моторные навыки, «Комплексная фигура Рая-Остеррита» с использованием Бостонской системы качественной оценки для изучения конструктивных способностей, зрительно-моторной памяти и исполнительских функций, цифровая корректурная проба в модификации Л.И. Вассермана, шкала позитивных и негативных симптомов PANSS, шкала оценки тяжести побочных эффектов лекарственных средств UKU, опросник отношения к лекарствам для оценки уровня комплаентности DAI, шкала мании Янга, шкала Монтомери-Асберг для оценки депрессии (MADRS).

Единственным известным в настоящее время общим биомаркером всех дифференцированных нейронов является нейронспецифическая енолаза (NSE). При заболеваниях, связанных с вовлечением нейронов в патологический процесс, определение концентрации NSE в сыворотке крови и спинномозговой жидкости дает информацию о выраженности повреждения нейронов и нарушениях целостности гематоэнцефалического барьера.

Одним из медиаторов в глия-нейрональных и глия-глиальных взаимоотношениях является протеин S100B, который локализуется в астро- и олигодендроцитах и, вероятно, секретируется ими. В норме протеин S100B в низких концентрациях присутствует в ликворе и сыворотке крови, а при повреждении ткани головного мозга его концентрация возрастает в десятки раз, что позволяет использовать его для диагностики и определения прогноза заболеваний, в частности, при травматическом поражении головного мозга, инсульте, при повреждении гематоэнцефалического барьера или при вовлечении мозга в системную воспалительную реакцию. Повышение уровня протеина S100 вне острого периода травматического повреждения головного мозга коррелирует с картиной персистирующего нейропсихологического дефицита. В экспериментах на животных показано, что изменение концентрации S100 сопряжено с поведенческими нарушениями и когнитивным дефицитом [12].

Уровни нейрон-специфичной енолазы и белка S100 были измерены с помощью автоматического иммунохимического анализатора, в работе которого используется метод электрохемилюминесценции и реагенты, которые содержат моноклональные антитела против определяемых в сыворотке белков.

Данные были обработаны с применением программы Microsoft Office Excel 2007, пакета статистических программ SPSS Statistics 17.0 («Statistical Package for the Social Sciences», версия 17.0). При-

менялись дескриптивные методы статистики, Т-критерий для независимых выборок, корреляционный анализ с помощью коэффициента Пирсона. Значимыми считали статистические различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

В обследованной группе пациентов, находившихся на этапе стабилизации психического состояния либо стабильной ремиссии, композитная оценка PANSS составила $65,8 \pm 16,7$ балла, от 29 до 100 баллов (табл. 1). Все показатели находились в рамках клинко-функциональных критериев ремиссии с учетом диагноза [2].

Показатель PANSS	Выраженность (баллы)
Позитивные симптомы	13,7±5,1
Негативные симптомы	18,9±5,1
Общие психопатологические симптомы	33,3±9,3
Депрессия	8,1±4,0
Дезорганизация мышления	11,4±6,6
Заключительный балл	65,8±16,7
P1 Бред	1,33±0,69
P2 Концептуальная дезорганизация	2,11±0,94
P3 Галлюцинации	1,11±0,32
G9 Необычное содержание мыслей	2,11±1,02
G5 Манерность и позирование	2,17±0,99
N1 Притуплённый аффект	2,94±0,87
N4 Социальная отгороженность	2,32±1,11
N6 Нарушение спонтанности и плавности общения	2,11±0,96
N2 Эмоциональная отгороженность	2,44±1,04
G6 Депрессия	1,39±0,98
P4 Возбуждение	1,74±0,87
G13 Волевые нарушения	2,43±1,02
G12 Снижение критичности и осознания заболевания	2,89±1,49

Выраженность депрессивной симптоматики колебалась от 0 до 16 баллов (в среднем $2,9 \pm 5,2$ балла по MADRS). Постшизофреническая депрессия легкой степени наблюдалась у шестой части пациентов.

13,3% пациентов имели отдельные маниакальные симптомы, т.е. оценку от 3 до 9 баллов по шкале мании Янга.

Результаты нейрокогнитивного обследования показали, что менее шестой части (14,3%) пациентов имеют комплексную оценку когнитивного функционирования по BACS в пределах нормы (≥ 40 баллов). У подавляющего большинства больных было обнаружено снижение темпа рабо-

тоспособности и выработки навыка, рабочей, слухоречевой и зрительно-моторной памяти (табл. 2).

Показатель когнитивного функционирования	Значение показателя ($M \pm m$) в Т-баллах	Число больных со сниженным показателем (< 40 Т-баллов)
Результаты исследования по BACS		
Суммарная оценка по BACS	$21,94 \pm 18,2$	85,7%
Вербальная память	$32,4 \pm 11,6$	75,7%
Рабочая память	$29,0 \pm 11,7$	83,8%
Моторные навыки	$41,6 \pm 17,0$	55,6%
Речевая беглость	$34,9 \pm 11,8$	62,2%
Темп работоспособности, скорость выработки навыка	$20,7 \pm 13,9$	98,3%
Планирование, проблемно-решающее поведение	$28,1 \pm 44,2$	35,1%
Результаты исследования по тесту комплексной фигуры Рея-Остеррита		
Конструктивные способности (копирование комплексной фигуры Рея-Остеррита)	$42,2 \pm 20,0$	41,7%
Кратковременная зрительно-моторная память	$31,5 \pm 15,5$	71,7%
Долговременная зрительно-моторная память	$28,2 \pm 17,4$	70,7%
Организация	$41,7 \pm 13,9$	41,7%
Аккуратность	$70,8 \pm 37,5$	20%

Полученные данные соответствуют результатам мета-анализа 2012 года, в котором были обобщены исследования особенностей когнитивного функционирования 18300 больных шизофренией. Было выявлено, что пациенты демонстрируют значимые нарушения во всех доменах когнитивных функций по сравнению со здоровыми испытуемыми. Например, вероятность найти пациента с нарушениями памяти достигает 81%. Аналогичные результаты получены относительно языковых и исполнительских функций [7]. В исследовании когнитивного функционирования больных эндогенными психозами также было показано, что уже во время первой госпитализации все пациенты характеризовались нарушениями памяти, внимания, темпа работоспособности и исполнительских функций, причем больные шизофренией — в наибольшей степени. Эти данные соответствовали ранее полученным результатам других авторов [20].

Несмотря на распространенное представление о том, что когнитивный дефицит является клю-

чевой характеристикой шизофрении, в некоторых исследованиях было продемонстрировано, что в ряде случаев когнитивные функции не нарушены. Наши результаты идут вразрез с этими данными. Следует отметить, что композитный балл ВАСС не отражает всей картины: даже если не учитывать нарушения рабочей памяти и снижение темпа работоспособности, которые присутствуют у подавляющего большинства, лишь у 7,5% пациентов остальные показатели соответствуют норме, причем они весьма гетерогенны.

Обследование пациентов с помощью методики «комплексная фигура Рея-Остеррита» показало, что кратковременная зрительно-моторная память снижена за счет потери основных (ниже нормативных значений у 76,3% пациентов) и второстепенных элементов фигуры (72,9% случаев), а не их неточности. Вертикальное растяжение, свидетельствующее о низком контроле импульсивности, в среднем оценивалось в $59,5 \pm 43,3$ балла, причем это нарушение имелось у 48,3% пациентов. Излишнее горизонтальное растяжение, которое может свидетельствовать об импульсивности, при копировании было обнаружено у 51,7% больных. Конфабуляторные элементы при немедленном воспроизведении фигуры Рея наблюдались у 43,9% больных, при отставленном — у 53,7% пациентов, что говорит о наличии паранестических расстройств у больных шизофренией. Половина пациентов совершала более 9 ошибок при выполнении корректурной пробы (максимальное число допущенных ошибок — 51 ошибка) при норме до 5 ошибок, что говорит о нарушенном внимании у подавляющего большинства пациентов.

У пациентов с отягощенной психическими нарушениями наследственностью темп работоспособности и скорость выработки навыка (показатели теста «Шифровка») оказались ниже, чем у больных без сведений об отягощенной наследственности: $14,95 \pm 17,16$ против $25,23 \pm 9,47$ нормализованных Т-баллов, $F=2,554$, $p=0,050$ (непосредственные результаты при норме от 52 баллов — $29,47 \pm 10,13$ против $38,52 \pm 7,39$ баллов, $F=0,779$, $p=0,007$).

Не было найдено значимых различий между пациентами на этапе становления ремиссии и на этапе стабильной ремиссии, хотя есть сведения о том, что время реакции (внимание) особенно снижено у пациентов стационаров: по данным М. Fioravanti и соавторов (2012), у 4 из 5 таких пациентов есть вероятность обнаружить нарушения внимания (по сравнению с 3 из 4 пациентов амбулаторного звена) [7].

Пациенты с большей длительностью заболевания демонстрировали более высокие результаты обследования по ВАСС в целом ($r=0,369$, $p=0,029$) и подшкал моторных навыков ($r=0,377$, $p=0,023$) и речевой беглости ($r=0,395$, $p=0,016$), в частности. Вероятно, такие данные отчасти объясняются переводом результатов тестов в Т-баллы в зависимости от возраста. В то время как у здоровых людей когнитивное снижение происходит по мере старения, у больных шизофренией они стабильны и с возрастом не ухудшаются [6].

Пациентам, заболевшим в более зрелом возрасте, а также более пожилым на момент обследования, свойственна более сохранная рабочая память ($r=0,376$, $p=0,022$ и $r=0,409$, $p=0,012$, соответственно). Статистически значимая корреляция также была найдена между возрастом начала заболевания и показателем «горизонтальное растяжение» фигуры Рея-Остеррита ($r=0,341$, $p=0,014$), что может свидетельствовать о меньшей импульсивности и большей аккуратности у заболевших в более зрелом возрасте пациентов. Эти результаты согласуются с данными А.Б. Шмуклера и Е.А.Семенковой (2013) о том, что когнитивные нарушения менее значительны при более позднем дебюте шизофрении [3].

Анализ взаимосвязей между клинико-психопатологическими характеристиками и особенностями когнитивного функционирования показал, что темп работоспособности в тесте «Корректурная проба» был ниже у больных с более выраженными резидуальными позитивными симптомами ($r=0,385$; $p=0,043$).

В рисунках пациентов с более выраженными негативными симптомами чаще встречались персеверативные дополнения при немедленном воспроизведении фигуры Рея-Остеррита ($r=-0,301$; $p=0,036$), что может косвенно отражать структурные нарушения мышления, прогрессирующие со временем параллельно нарастанию дефекта. Из данных литературы также известно, что больные шизофренией на хронической стадии заболевания чаще используют патологические стратегии в задаче копирования [22]. Такое малое количество выявленных взаимосвязей свидетельствует в пользу представлений о том, что негативные симптомы и когнитивные нарушения следует рассматривать как отдельные кластеры, хотя они и связаны общим субстратом (префронтальной корой).

У больных с депрессивными и тревожными симптомами в структуре шизофрении установлено более выраженное снижение контроля импульсивности, о чем свидетельствует обратная зависимость между показателем вертикального растяжения и оценками по подшкалам «Депрессия» и «Ажитация» PANSS ($r=-0,462$; $p=0,013$ и $r=-0,660$; $p=0,038$, соответственно).

У больных с большей выраженностью психомоторного возбуждения наблюдались более низкие показатели аккуратности ($r=-0,719$, $p=0,019$).

У больных с более высокими баллами по шкале мании Янга оказались выше результаты теста на слухоречевую память ($r=0,347$, $p=0,035$) и ниже показатели проблемно-решающего поведения и планирования ($r=-0,330$, $p=0,046$).

Уровень нейрон-специфичной енолазы составил $8,36 \pm 3,91$ мкг/л, а протеина S100B — $45,9 \pm 21,2$ нг/л, не превысив границ нормы ни у одного пациента, что свидетельствует об отсутствии повреждения нервных клеток (табл. 3). Возраст и пол не оказывали влияние на уровни данных биомаркеров.

Таблица 3. Концентрации NSE и S100B в сыворотке крови пациентов

	NSE (мкг/л)	S100 (нг/л)
M±m	8,36±3,91	45,9±21,2
Минимум	3,86	20
Максимум	14,51	90

Относительно более высокие уровни нейрон-специфичной енолазы, свидетельствующие о повреждении нейронов головного мозга, были выявлены у пациентов с нарушениями памяти: конфабуляторными дополнениями при копировании ($r=-0,337$; $p=0,022$) и персеверациями при немедленном воспроизведении фигуры Рея-Остеррита ($r=-0,437$; $p=0,003$), а также с нарушениями контроля поведения (импульсивностью) — излишним вертикальным растяжением ($r=-0,341$; $p=0,022$).

У пациентов с более высоким уровнем протеина S100 в крови наблюдались более сохраненные конструктивные способности ($r=0,692$; $p=0,006$) и в меньшей степени отмечалась редукция фигуры Рея-Остеррита при копировании ($r=0,366$; $p=0,015$) и отставленном воспроизведении ($r=0,333$; $p=0,035$), которая может свидетельствовать о лекарственном паркинсонизме.

Показатели когнитивного функционирования от пола больных не зависели.

Установлено наличие связей между многими когнитивными функциями, включая рабочую и вербальную память, темп работоспособности и моторные навыки и речевую беглость (табл. 4). В то же время, планирование (по результатам теста «башня Лондона»), т.е. исполнительская функция, была изолирована от остальных доменов когнитивного функционирования, что несколько противоречит модели «когнитивного контроля» нарушения познавательных функций при шизоф-

рении. То, что показатель «семантической беглости» положительно связан с «моторной пробой», было отмечено и в работе К.А. Дроздовой и соавторов [1].

Таким образом, можно согласиться с тем, что генерализованного когнитивного дефицита при шизофрении не существует: когнитивные нарушения, хотя и присутствуют у большинства пациентов, индивидуальны. Полученные нами результаты подтверждают, что когнитивные нарушения гетерогенны, селективны и по-разному манифестируют. Нами найдены взаимосвязи между генетической предрасположенностью к шизофрении и снижением темпа работоспособности, возрастом дебюта заболевания и степенью нарушений рабочей памяти. Резидуальная позитивная симптоматика приводила к снижению скорости выработки навыка, что может ограничивать возможности социального функционирования больных в ремиссии. Наличие симптомов тревоги и постшизофренической депрессии способствует нарушению аккуратности, большей выраженности импульсивности. Симптомы гипомании сопряжены с нарушением планирования. Полученные данные свидетельствуют об изолированности (независимости) нарушений таких исполнительских функций, как планирование и проблемно-решающее поведение. Более высокие уровни нейрон-специфичной енолазы, свидетельствующие о повреждении нейронов головного мозга, были выявлены у пациентов с нарушениями памяти, что говорит о том, что нарушение проницаемости мембран нейронов может вносить вклад в патогенез некоторых когнитивных нарушений. У пациентов с более высоким уровнем протеина S100B в крови (в пределах референсных значений), отражающий более высокий уровень метаболизма белков, сопряжен с более сохраненными конструктивными способностями.

Таблица 4. Характеристика взаимосвязей между показателями когнитивного функционирования больных шизофренией (BACS)

Показатели BACS	Статистические показатели	Вербальная память	Рабочая память	Моторные навыки	Речевая беглость	Темп работоспособности	Планирование
Вербальная память	Коэффициент Пирсона (r)	,434**	,434**	,288	,578**	,560**	,214
	Статистическая значимость (p)						
Рабочая память	Коэффициент Пирсона (r)	,434**	,434**	,288	,578**	,311	,057
	Статистическая значимость (p)						
Моторные навыки	Коэффициент Пирсона (r)	,368*	,288	,288	,578**	,353*	,071
	Статистическая значимость (p)						
Речевая беглость	Коэффициент Пирсона (r)	,490**	,552**	,578**	,578**	,457**	,065
	Статистическая значимость (p)						
Темп работоспособности	Коэффициент Пирсона (r)	,560**	,311	,353*	,457**	,457**	,292
	Статистическая значимость (p)						
Планирование	Коэффициент Пирсона (r)	,214	,057	,071	,065	,292	,292
	Статистическая значимость (p)						

Литература

1. Дроздова К.А., Рупчев Г.Е., Семенова Н.Д. Нарушение вербальной беглости у больных шизофренией. — *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2015. — №4. — С. 9-19.
2. Мосолов С.Н., Потанов А.В., Шафаренко А.А., Костюкова А.Б., Забелина И.Н. Валидизация стандартизированных клинико-функциональных критериев ремиссии при шизофрении. — *Соц. И клин. Психиатрия*. — 2011. — №3. — С. 36-42.
3. Шмуклер А.Б., Семенкова Е.А. Возрастные особенности нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания. — *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2013. — №23. — С. 19-23.
4. Янушко М.Г., Иванов М.В., Сорокина А.В. Когнитивные нарушения при эндогенных психозах: современные представления в свете дименсионального подхода. — *Социальная и клиническая психиатрия*. — 2014. — № 1. — С. 90-95.
5. Asevedo E. et al. Impact of peripheral levels of chemokines, BDNF and oxidative markers on cognition in individuals with schizophrenia. — *J Psychiatr Res*. — 2013. — №47. — P. 1376-82. doi: 10.1016/j.jpsychires.2013.05.032
6. Bergh S., Hjorthoj C., Sorensen H.J., Fagerlund B., et al. Predictors and longitudinal course of cognitive functioning in schizophrenia spectrum disorders, 10 years after baseline: The OPUS — *Schizophr. Res.* — 2016. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2016.03.025>
7. Fioravanti M., Bianchi V., Cinti M.E. Cognitive deficits in schizophrenia: an updated metanalysis of the scientific evidence. — *BMC Psychiatry*. — 2012. — №12. — P. 64. doi: 10.1186/1471-244x-12-64
8. Goldberg T., Green M.F. Neurocognitive functioning in patients with schizophrenia. In: Davis K.L., Charney D., Coyle J.T., Nemeroff C., eds. — *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress*. — Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins. — 2002. — P.657-669.
9. Green M.F., Kern, R.S., Heaton, R.K., 2004. Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. — *Schizophr. Res.* — 2004. — №72. — P. 41-51. doi: 10.1016/j.schres.2004.09.009
10. Green M.F., Horan W.P., Sugar C.A. Has the generalized deficit become the generalized criticism? — *Schizophr. Bull.* — 2013. — 39. — P. 257-262. doi:10.1093/schbul/sbs146
11. Hartmann-Riemer M.N., Hager O.M. et al. The association of neurocognitive impairment with diminished expression and apathy in schizophrenia. — *Schizophrenia res.* — 2015. — №169. — P.427-432. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2015.10.032>
12. Heizmann C.W., Fritz G., Schäfer B.W. S100 proteins: structure, functions and pathology. — *Front. Biosci.* — 2002. — №7. — P.1356-1368. doi:10.2741/heizmann
13. Kopald B.E., Mirra K.M., Egan M.F., Weinberger D.R., Goldberg T.E. Magnitude of impact of executive functioning and IQ on episodic memory in schizophrenia. — *Biol. Psychiatry*. — 2012. — №71. — P. 545-551. doi:10.1016/j.biopsych.2011.11.021
14. Kuperberg G., Heckers S. Schizophrenia and cognitive function. — *Curr. Opin. Neurobiol.* — 2000. — №10. — P.205-210. doi:10.1016/S0959-4388(00)00068-4
15. Leeson V.C., Robbins T.W., Franklin C., Harrison M., Harrison I., Ron M.A., Barnes T.R.E., Joyce E.M. Dissociation of long-term verbal memory and fronto-executive impairment in first-episode psychosis. — *Psychol. Med.* — 2009. — №11. — P. 1-10. doi: 10.1017/s0033291709005935
16. Lesh T.A., Niendam T.A., Minzenberg M.J., Carter C.S. Cognitive Control Deficits in Schizophrenia: Mechanisms and Meaning. — *Neuropsychopharmacology*. — 2011. — №36(1). — P. 316-338. doi: 10.1038/npp.2010.156
17. Nuechterlein K.H., Barch D.M., Gold J.M., Goldberg T.E., Green M.F., Heaton R.K. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. — *Schizophr. Res.* — 2004. — №72. — P. 29-39. doi: 10.1016/j.schres.2004.09.007
18. Prouteau A., Verdoux H., Briand C. et al. Cognitive predictors of psychosocial functioning outcome in schizophrenia: a follow-up study of subjects participating in a rehabilitation program. — *Schizophr Res.* 2005. — №77. — P.343-353. doi: 10.1016/j.schres.2005.03.001.
19. Ranganath C., Minzenberg M.J., Ragland J.D. The cognitive neuroscience of memory function and dysfunction in schizophrenia. — *Biological Psychiatry*. — 2008. — №64. — P. 18-25. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.04.011
20. Reichenberg A., Harvey P.D., Bowie C.R., et al. Neuropsychological Function and Dysfunction in Schizophrenia and Psychotic Affective Disorders. — *Schizophrenia Bulletin*. — 2009. — № 35. — P. 1022-1029. doi:10.1093/schbul/sbn044.
21. Schuepbach D., Keshavan M.S., Kmiec J.A., Sweeney J.A. Negative symptom resolution and improvement in specific cognitive deficits after acute treatment in first-episode schizophrenia. — *Schizophr Res.* — 2002. — №53. — P.249-261. doi: 10.1016/s0920-9964(01)00195-5
22. Silverstein S.M., Osborn L.M., Palumbo D.R. Rey-Osterrieth Complex Figure Test performance in acute, chronic, and remitted schizophrenia patients. — *J Clin Psychol.* — 1998. — №54. — P. 985-994.
23. Torrey E.F. *Surviving Schizophrenia: A Manual for Families, Patients, and Providers*. — 5th ed. New York: HarperCollins. — 2006.

Сведения об авторе

Дорофейкова Мария Владимировна — младший научный сотрудник, отделение гериатрической психиатрии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева». E-mail: mvdorofeykova@mail.ru

Клинико-социальные особенности и агрессивное поведение пациентов при длительных сроках исполнения принудительных мер медицинского характера

Макушкина О.А.¹, Буравцов К.А.¹, Дурнева М.Ю.²

¹ ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва,

² ГКУЗ «Психиатрическая больница №5» Департамента здравоохранения г. Москвы

Резюме. Представлены результаты исследования, направленного на изучение клинико-социальных характеристик и особенностей агрессивного поведения пациентов, длительно находящихся на принудительном лечении в психиатрическом стационаре.

Установлено, что к факторам, оказывающим влияние на продолжительность исполнения принудительных мер медицинского характера, относятся: частые экзacerbации болезненного процесса; сохраняющиеся агрессивные тенденции в поведении; отсутствие приверженности лечению; выраженная трудовая и семейная дезадаптация, жилищная неустроенность; необходимость постороннего ухода, беспомощность по психическому состоянию при отсутствии родственных связей. Тест руки Вагнера может использоваться в качестве дополнительного диагностического инструмента оценки агрессивности у лиц, находящихся на принудительном лечении, с целью определения потенциального риска внутрибольничной агрессии и при подготовке к выписке.

Определена актуальность проработки механизмов социальной, медицинской поддержки пациентов, беспомощных по психическому состоянию, утративших жилье и родственные связи, и дальнейшего перевода таких лиц в систему социальной защиты. При этом предусмотренная федеральным законодательством служба защиты прав пациентов, находящихся в психиатрических стационарах, может стать активным механизмом в реализации их законных интересов.

Ключевые слова: психические расстройства, общественная опасность, социальная и медицинская проблема, принудительное лечение, профилактика опасного поведения, агрессивность, клинико-социальные характеристики, тест руки.

Clinical and social characteristics and aggressive behavior of patients with long term of execution of compulsory measures of a medical nature

Makushkina O.A.¹, Buravtsov K.A.¹, Durneva M.Yu.²

¹ Federal state budgetary institution «Federal Medical Research Center of Psychiatry and Narcology name V.P. Serbsky» of the Russian Ministry of Health,

² «Psychiatric hospital №5» Health Department, Moscow

Summary. Presents the results of research aimed at studying clinical and social characteristics and peculiarities of aggressive behavior of patients who are on long-term compulsory treatment in a psychiatric hospital.

It is established that the factors that influence the duration of the execution of compulsory medical measures are: frequent exacerbations of the disease process; the continued aggressive behaviour; lack of adherence to treatment; severe employment and family maladjustment, housing insecurity; the need for nursing care, helplessness mental state in the absence of family ties. Test the hands of Wagner can be used as an additional diagnostic tool in the assessment of aggressiveness in individuals undergoing compulsory treatment, to determine the potential risk of nosocomial aggression and in preparation for discharge.

Actuality of elaboration of mechanisms of social and medical support for patients, helpless mental state, the loss of housing and family ties, and to further transfer such persons to the social protection system. While under Federal law, service of protection of the rights of patients in psychiatric hospitals, can become an active mechanism in the realization of their legitimate interests.

Key words: mental disorder, danger to the public, social and medical problem, forced treatment, prevention of dangerous behavior, aggressiveness, clinical and social characteristics, test hands.

Общественная опасность психически больных оказывает влияние на состояние общественного здоровья и социальное благополучие общества в целом [2, 1, 6, 7, 17]. Совершенные лицами с психическими расстройствами опас-

ных действий, особенно, если причиняется физический вред другим людям, всегда привлекает внимание средств массовой информации и становится предметом общественного обсуждения. Такие случаи нередко рассматриваются как один из

показателей невысокой эффективности деятельности психиатрической службы, к компетенции которой относят их предупреждение [8, 12, 14].

Количество мер больных с повторными общественно опасными действиями (ООД) остается стабильным на протяжении ряда лет и составляет примерно 30% от числа поступающих на принудительное лечение (ПЛ). Столь большую распространенность рецидива опасного поведения психически больных исследователи связывают, с одной стороны, с несовершенством и недостаточностью мер вторичной профилактики, с другой, указывают на дефекты оценки потенциальной общественной опасности при прекращении ПЛ, изменение клинико-социальных характеристик психически больных, совершающих опасные действия, что требует соответствующего пересмотра системы их профилактики [5, 11, 13, 15]. Важное значение при этом придается качеству исполнения принудительных мер медицинского характера (ПММХ), их продолжительности.

В последние годы в нашей стране прослеживается выраженная тенденция удлинения сроков пребывания больных на ПЛ. Длительная госпитализация является значительной финансовой нагрузкой на здравоохранение [18], может способствовать госпитализму и усилению социальной дезадаптации пациентов. Ее целесообразность во всех случаях должна быть обоснована сохранением общественной опасности больного вследствие имеющегося у него психического расстройства, что является требованием уголовного законодательства.

Многими исследователями подчеркивается значимость выделения агрессивности в качестве маркера потенциального риска опасного поведения для повышения эффективности медико-реабилитационных мероприятий [4, 10], необходимость его учета при принятии решения об отмене либо продлении ПММХ. Несмотря на то, что зарубежные авторы [19] отмечают отсутствие выраженной агрессивности у большинства пациентов, длительно находящихся на принудительном лечении, часть из них переводится в палаты интенсивной терапии вследствие проявления агрессии на протяжении длительного периода нахождения на ПЛ.

Агрессивность как личностная черта относится к категории психических явлений, а ее оценка вызывает ряд затруднений в силу сложности объективного измерения [4, 16]. Психометрические тесты оценки агрессивности, широко применяемые в психологии (шкала враждебности Кука-Медлей, опросник уровня агрессивности Басса-Перри, тест описания поведения К. Томаса и др.), в условиях принудительного лечения довольно часто оказываются неэффективными по ряду причин: возможности диссимулятивного поведения, отсутствия критических способностей, эмоционально-волевого дефекта, интеллектуального снижения больных.

С целью обнаружения скрытых агрессивных тенденций, которые пациенты зачастую «прячут»

под социально желательные ответы на вопросы теста, применяются проективные методы исследования. Использование проективных методик в диагностике требует от психолога высокого уровня профессионализма [3], однако может быть полезно для оценки уровня потенциальной агрессивности пациентов и прогноза риска их общественной опасности.

Постановка проблемы исследования. Анализ зарубежных и отечественных работ, посвященных изучению факторов, приводящих к совершению повторных ООД, демонстрирует актуальность выбранной проблемы исследования. В рамках данной работы уделяется внимание анализу клинико-социальных характеристик пациентов, длительно находящихся на принудительном лечении в психиатрическом стационаре. Кроме того, в фокусе нашего внимания лежит изучение особенностей агрессивного поведения таких больных.

Целью настоящего исследования являлось выявление клинико-социальных характеристик пациентов, длительно находящихся на стационарном принудительном лечении, и особенностей их агрессивного поведения.

Материал и методы.

Использован метод сплошного отбора, критериями включения больных в исследование являлись: верифицированный диагноз психического расстройства; решение судебно-психиатрической экспертной комиссии о невменяемости на момент совершения ООД; длительная (более 10 лет) пролонгация принудительного лечения в психиатрическом стационаре. Обследовано 152 пациента.

Применялись клинико-психопатологический, патофизиологический и клинико-статистический методы. Данные клинического исследования дополнялись результатами оценки психопатологической симптоматики с использованием Шкалы позитивной и негативной симптоматики (Positive and Negative Syndrome Scale—PANSS, разработана в 1986 г. Stanley Kay, Lewis Opler, Abraham Fiszbein), а также Шкалы депрессии Бека (Beck Depression Inventory, разработана А.Т. Беком и его коллегами в 1961 году).

В качестве диагностического инструментария оценки агрессивности была выбрана проективная методика «тест руки Вагнера». Тест руки впервые был опубликован в 1962 году Э. Вагнером, в нашей стране адаптирован Т.Н. Курбатовой [9]. В ходе выполнения теста испытуемому в качестве визуальных стимулов предлагаются изображения руки, которые он должен проинтерпретировать в содержательно-действенном контексте. При обработке результатов каждый ответ относят к одной из 11 шкал, три из которых имеют прямое отношение к оценке агрессивного поведения: «Агрессия»; «Указание»; «Страх». Ответы по трем другим шкалам отражают особенности установок, направленных на социальное взаимодействие испытуемого: «Эмоциональность»; «Коммуникация»; «Зависимость». Шкалы «Описание», «Ак-

тивная безличность» и «Пассивная безличность» связаны с оценкой уровня общей активности; а ответы по шкалам «Увечность» и «Демонстративность» — с патохарактерологическими личностными особенностями. Кроме качественного анализа агрессивных установок личности, заключающегося в описании доминирующих видов агрессивного поведения, вычисляется суммарный индекс агрессивности, который затем сравнивается с тестовыми нормами.

Верификация результатов исследования осуществлялась с помощью обработки данных в электронных математико-статистических пакетах «EXEL 2013», «STATISTIKA 6,0», «AtteStat» с использованием параметрических и непараметрических методик. Оценка одномерных количественных показателей проводилась путем вычисления средних и дисперсий. Для статистической оценки данных в работе применялся корреляционный (коэффициент корреляции Спирмена) и дисперсионный анализ (ANOVA). В настоящей публикации представлена часть материала исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Из 152 обследованных больных мужского пола было 90,8% (138 человек), женщин — 9,2% (14 человек). Продолжительность их принудительного лечения в стационаре составила $20,8 \pm 8,4$ лет, что в разы превышает аналогичный средний показатель по РФ (754,5 к/дня в 2015 г.).

В процессе исследования установлено, что значительное количество обследованных (39,5%) имели наследственную отягощенность психическими заболеваниями: в 18,4% случаях алкоголизмом, в 16,4% — шизофренией. У 21,0% больных выявлены перенесенные пренатальные и перинатальные вредности и осложнения. Определена высокая распространенность патологии раннего периода развития (34,9%), при этом наиболее часто (15,8%) встречались признаки когнитивного дизонтогенеза в виде задержки речевого развития. Психопатологически отягощенная наследственность, большое количество осложнений пре- и перинатального периодов, патология развития в раннем возрасте оказали влияние на формирование личности больных. Травмирующим фактором являлось также физическое насилие, перенесенное в детском возрасте, которому подвергались более половины (51,4%) обследованных, из них 30,3% неоднократно, 12,5% — систематически.

У преимущественного большинства больных отмечались нарушения поведения и социализации в детском и подростковом возрастах: 31,6% были замкнуты и не общительны, 34,2% — конфликтовали с окружающими. Только 27,6% пациентов имели гармоничный преморбидный склад личности. Распространенными являлись астенический (19,7%), возбудимый (16,4%) и эмоционально неустойчивый (9,9%) варианты структуры личности в преморбиде.

Обследованных больных отличал низкий образовательный уровень (у 44,1% было неполное

среднее образование) и нарушение трудовой адаптации. Большинство пациентов перед совершением ООД не имели места работы. Так, не работали и не пытались трудоустроиться 41,4%, не могли устроиться на желаемую должность из-за наличия у них психического заболевания 30,9%, еще 7,2% не могли устроиться на работу из-за имеющейся судимости, 5,9% не удерживались на одном месте. Работали лишь 14,6% больных. Отсутствие занятости определяло материальную и жилищную необеспеченность обследованных — каждый десятый из них (9,9%) был без постоянного места жительства, преимущественное большинство не имели средств для обеспечения основных жизненных потребностей.

Установлена выраженная семейная дезадаптация пациентов: у 84,2% обследованных в период совершения ООД отсутствовала собственная семья, у 5,9% были конфликтные семейные отношения, у 5,3% — враждебные, у 4,6% — эмоционально холодные. За длительный период исполнения ПММХ произошло увеличение (до 93,4%) числа больных, не имеющих семьи. Взаимоотношения супругов практически прекратились, с детьми — были крайне формальными. Отсутствие поддержки супруги(а) и детей у большинства пациентов свидетельствует о низком реабилитационном потенциале, что в сочетании со сложными родственными взаимоотношениями является неблагоприятным прогностическим критерием совершения нового ООД после выписки из стационара.

В нозологическом плане среди лиц с длительными сроками принудительного лечения преобладали больные шизофренией (75,0%), 17,1% пациентов страдали органическим психическим расстройством, 6,6% выставлялся диагноз умственной отсталости, у 1 больного (0,7%) диагностировано психическое расстройство вследствие употребления алкоголя и 1 (0,7%) — расстройство личности в связи с эпилепсией. Шизофрения в 70,2% случаев имела непрерывный тип течения, в 22,8% — эпизодический с нарастающим дефектом, в 6,1% — эпизодический со стабильным дефектом.

Большинство обследованных (84,2%) к периоду совершения ООД уже много лет страдали психическим расстройством, из них 21,1% — от 1 года до 5 лет, 24,3% — от 6 до 10 лет, 22,8% — от 11 до 20 лет, 16,4% — более 20 лет. Лишь 15,8% имели длительность заболевания до 1 года. Почти у половины (47,4%) дебют заболевания произошел в подростковом и юношеском возрасте, у 12,5% первые признаки психического расстройства определялись с раннего детства, у 2,6% заболевание было врожденным. Приведенные данные говорят о раннем начале психопатологического процесса у большинства больных. Можно предположить, что дефекты в воспитании, проявление насилия к больным в детстве могли сформировать патологическую модель поведения, в которой преобладают насильственно-агрессивные подходы к решению возникающих жизненных трудностей, что в сочетании с ранним развитием психического расстройства привело в части случаев к формирова-

нию асоциальных тенденций, совершению тяжких ООД, направленных против личности.

Среди обследованных высока доля лиц (41,4%) уже имевших криминальный опыт: 16,4% больных ранее однократно привлекались к уголовной ответственности, 13,8% — 2 раза, 11,2% — 3 и более раз. Почти треть пациентов (27,6%) отбывали наказание в местах лишения свободы. Этот факт определяет большую степень их потенциальной опасности, в том числе в период проведения ПЛ, в плане возможного переноса «тюремных порядков» в отделение больницы и формирования негативно-лидерских поведенческих паттернов, направленных на нарушение режима стационара. Части больных (25,7%) в прошлом проводилась судебно-психиатрическая экспертиза, 12,5% однократно находились на ПЛ, 7,3% — 2 и более раз.

Характеристики опасного поведения, ставшего причиной настоящего направления на принудительное лечение, распределились следующим образом: почти половина пациентов (48,0%) совершили убийство, на втором месте по частоте встречаемости находились агрессивные действия против личности (23,7%), далее следовали имущественные правонарушения (10,5%). Реже встречались хулиганство (8,6%), корыстные правонарушения с насильем (5,9%), правонарушения в сексуальной сфере (4,6%). Обращает на себя внимание большое число пациентов, совершивших ООД насильственного характера.

Асоциальный образ жизни, социальная дезадаптация, многократные привлечения к уголовной ответственности обусловили значительное количество перенесенных больными экзогенных вредностей. Большую распространенность имело сочетание неоднократных травм головы с алкоголизацией (56,5%) и наркотизацией (11,8%). Зависимость от алкоголя и психоактивных веществ в сочетании с материальной необеспеченностью и безработицей были значимы в генезе общественной опасности обследованных пациентов, проявлением которой было описанное выше гетероагрессивное, а также аутоагрессивное поведение. На фоне тяжелого материального положения, злоупотребления алкоголем и наркотическими веществами многие из них (29,6%) ранее совершали суицидальные попытки, при этом 18,4% — многократно.

Анализ клинико-психопатологической характеристики психических расстройств в период совершения ООД показал, что наиболее распространенными были галлюцинаторно-параноидный (30,3%), психоорганический (15,8%) и психопатоподобный (11,8%) синдромы.

В период настоящего обследования у значительной части пациентов отсутствовала продуктивная психопатологическая симптоматика: у 21,7% психическое состояние определялось изменениями личности вследствие шизофрении с выраженными эмоционально-волевыми нарушениями, у 17,8% — клиническими проявлениями деменции, у 11,8% преобладал психоорганический синдром, распространенность галлюцинаторного

и галлюцинаторно-параноидного синдромов составляла 11,2% и 9,2% соответственно. Установлено, что 26,3% больных нуждались в постороннем уходе, являлись беспомощными по психическому состоянию в силу наличия у них слабоумия либо выраженного апато-абулического дефекта. При этом 13,8% (21 больной) были признаны судом недееспособными.

Анализ результатов применения методики PANSS показал, что тяжесть продуктивной психопатологической симптоматики по шкале позитивных синдромов имела среднюю величину 18,3 баллов, тяжесть негативной симптоматики по шкале негативных синдромов была значительно выше и составляла 24,7 баллов, выраженность других психических нарушений по общей психопатологической шкале в среднем оценивалась в 39,3 баллов. По-видимому, преобладание шизофрении с непрерывным типом течения в структуре психических расстройств у обследованных больных определило трансформацию синдромальной характеристики их психического состояния за период ПЛ со сменой вектора с психотического на дефицитарный в силу выраженной прогрессивности заболевания.

По результатам применения Шкалы депрессии Бека у 32,2% пациентов с длительными сроками ПЛ определена легкая депрессия, у 20,4% — умеренная, у 13,2% — депрессия средней тяжести. Депрессивные расстройства могут быть следствием длительной госпитализации пациентов, вынужденной изоляции и утраты социальных связей при отсутствии перспектив их восстановления и определяют необходимость антидепрессивной терапии, психологической коррекции и психотерапии.

В результате анализа лечебно-реабилитационной работы установлено, что на период обследования активная психофармакотерапия проводилась 17,1%, поддерживающая — 80,9%, не проводилась — 2,0% пациентам, длительно находящимся на ПЛ. За период стационарного лечения отмечено достоверное ($p < 0,01$, сравнение показателей с помощью критерия Хи-квадрат) увеличение количества больных, получающих атипичные нейролептики: при поступлении они были назначены 5,3%, а на период обследования — 32,2%. Психотерапевтическая и психокоррекционная работа за весь период исполнения ПММХ проводилась лишь с каждым пятым (19,7%) из числа обследованных пациентов.

Особый интерес в плане оценки потенциального риска общественной опасности, достижения цели ПЛ, представляют данные о нарушениях режима стационара в период исполнения ПММХ. У 11,2% больных с длительными сроками принудительного лечения они отсутствовали за весь период пребывания в стационаре, 42,1% нарушали режим в начале (первые три года), 3,3% допустили существенные нарушения режима после 3 лет пребывания на ПЛ, а 43,4% нарушали режим на протяжении всего принудительного лечения. Большая часть пациентов (58,6%) за период

исполнения ПММХ переводились в отделение интенсивной терапии.

Оценка агрессивности с применением теста руки Вагнера была проведена 140 обследованным. Патопсихологическая диагностика с применением данной методики других пациентов (12 человек) оказалась невозможной по психическому состоянию.

Анализ полученных результатов у больных различных нозологических групп показал, что индекс агрессивности оказался выше у лиц с умственной отсталостью (табл. 1). Его величина может быть обусловлена значительными нарушениями волевого контроля поведения и критики, осмысления и принятия такими пациентами правил поведения в социуме и должна быть учтена при разработке индивидуальных программ реабилитации.

Таблица 1. Средние значения индекса агрессивности и ее среднеквадратические отклонения в различных нозологических группах больных с длительными сроками ПЛ

Группы	Индекс агрессивности	
	M	Sd
Органическое психическое расстройство	0,41	3,51
Шизофрения и бредовые расстройства	0,03	4,24
Умственная отсталость	1,10	2,51

M-среднее, SD- среднеквадратичное отклонение

В таблице 2 представлены средние значения по шкалам теста руки, а также средний суммарный индекс агрессивности в обследованной выборке.

Таблица 2. Средние значения результата теста руки Вагнера (N=140)

Тест руки Вагнера, шкалы	Индекс	Доля в структуре теста (%)
Агрессия	3,9	15,4
Указание	5,5	21,6
Страх	1,8	7,1
Эмоциональность	2,0	7,9
Коммуникация	4,0	15,7
Зависимость	1,4	5,5
Демонстративность	0,4	1,6
Увечность	1,4	5,5
Активная безличность	1,1	4,3
Пассивная безличность	2,0	7,9
Описание	1,9	7,5
Сумма	25,4	100
Средний индекс агрессивности	0,13	-

Как видно из таблицы, средний индекс агрессивности обследованных больных составляет 0,13. Проведя сравнение с тестовыми нормами, мы обнаружили, что он оказался выше, чем в нормативной выборке, но ниже, чем в асоциальных группах населения. При этом индивидуальные величины индекса агрессивности пациентов с длительными сроками пребывания на ПЛ в значительной степени варьировали. Установлены существенные различия в описании доминирующих видов агрессивного поведения, суммарного индекса агрессивности у больных, имевших агрессивные тенденции и действия на всем протяжении нахождения в стационаре и пациентов, у которых они либо вовсе отсутствовали, или агрессия проявлялась в виде экацербации гневливости в ответ на внешние конфликтные ситуации. К примеру, у 29 обследованных, находящихся в отделении интенсивной терапии в связи с выраженными нарушениями поведения средний индекс агрессивности составил 3,9 баллов.

После подсчета индексов агрессивности в обследованной выборке были проанализированы корреляционные связи клинко-социальных характеристик пациентов, длительно находящихся на принудительном лечении, со шкалами теста руки Вагнера и суммарным индексом агрессивности. Наиболее сильные корреляционные взаимосвязи были обнаружены по параметру «нарушения режима» (табл. 3).

Таблица 3. Корреляции между клинко-социальными характеристиками обследованных больных и показателями теста руки Вагнера

Характеристика	Агрессия	Указание	Страх	Индекс агрессивности
Возраст	-0,26*	-0,31*	-0,12	-0,29*
Возраст на момент совершения настоящего ООД	-0,33*	-0,26*	-0,19*	-0,23*
Агрессия в поведении в период ПЛ (первые 3 года)	0,31*	0,27*	0,15	0,19*
Агрессия в поведении в период ПЛ (после 3 лет)	0,26*	0,12	0,09	0,14
Агрессия в поведении в период ПЛ (за последний год)	0,30*	0,27*	0,25*	0,29*
Нарушения режима исполнения ПММХ	0,38*	0,40*	0,33*	0,39*
Перевод в отделение интенсивной терапии	0,19*	0,30*	0,13	0,20*

* $p < 0,05$

Таблица 4. Результаты однофакторного дисперсионного анализа по шкалам теста руки Вагнера для подгрупп больных с разным возрастом на период совершения ООД

Тест руки Вагнера, шкалы	Возраст на момент совершения ООД						F
	1 группа 25 лет и младше (N=37)		2 группа 26-42 лет (N=65)		3 группа старше 43 лет (N=38)		
	M	Sd	M	Sd	M	Sd	
Агрессия	5,16	2,56	3,71	2,1	2,87	1,98	10,53**
Указание	7,08	3,41	5,48	3,04	4,08	2,68	9,09**
Пассивная безличность	0,95	1,51	1,95	3,38	3,08	5,32	3,14*
Индекс агрессивности	1,70	3,04	0,18	3,93	-1,5	4,39	6,49**

M- среднее; SD- среднеквадратичное отклонение; F- величина эффекта

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

Установлена связь агрессивности с такими характеристиками пациентов как: молодой возраст на момент совершения ООД, проявление агрессии в отделении на протяжении длительного времени, а также многократные нарушения режима исполнения ПММХ. Чем чаще молодые пациенты нарушали внутрибольничный режим, проявляли агрессию и оказывались в отделении интенсивной терапии, тем выше был их индекс агрессивности.

При помощи метода квартильного деления вся выборка была разбита на три подгруппы, различающиеся возрастом совершения правонарушения. С помощью дисперсионного анализа они были сопоставлены между собой по шкалам теста Руки Вагнера. Оказалось, что в этих подгруппах существуют статистически значимые различия по шкалам «Агрессия», «Указание», «Пассивная безличность», а также индексу агрессивности (табл. 4).

Установлено, что эти пациенты в большей степени склонны к открытому проявлению агрессии, что определяет целесообразность их включения в психокоррекционные группы для нивелировки патологических форм поведения и выработки установок, направленных на бесконфликтное социальное взаимодействие.

Интересно, что у них также были обнаружены высокие показатели по шкале «Страх», которые характерны для лиц, воспринимающих себя в роли жертвы агрессивного поведения со стороны других людей. Можно предположить, что данные пациенты, находясь в стационарных условиях, при возникновении межличностных конфликтных ситуаций, опасаясь физической агрессии со стороны других больных, предпочтут проявить ее первыми. Возможно, частично этим объясняется высокий уровень агрессии у этой категории больных.

Пациенты старших возрастных групп, напротив, не склонны проявлять агрессию в открытом виде, чаще подавляют свои негативные переживания. Возможно, в силу снижения общего уровня активности реализация агрессивных установок напрямую у них затруднена. Так, установлено, что средний индекс агрессивности у обследо-

ванных больных, беспомощных по психическому состоянию (26,3% от общей выборки), составлял -0,56. В части случаев у них сохранялись внешние проявления агрессивного поведения, но реализация угроз была невозможна в связи с соматической ослабленностью.

К интересным фактам, подтверждающим важность оценки перенесенного в детстве насилия в качестве фактора риска общественной опасности психически больных, можно отнести установленный в настоящем исследовании высокий индекс агрессивности у лиц, подвергавшихся насилию в детском возрасте. Его величина (0,86) оказалась значительно выше среднего показателя для взрослого населения.

Специально проведенная оценка индекса агрессивности у пациентов, имевших конфликтные взаимоотношения с соседями либо родственниками, выявила незначительную его величину (-0,41), что снижает вероятность открытого агрессивного поведения, однако не исключает риска проявления вербальной агрессии.

Полученные данные подтверждают практическую значимость применения теста руки Вагнера в качестве дополнительного диагностического инструмента оценки агрессивности у лиц, находящихся на принудительном лечении, как в процессе его исполнения, так и на этапе подготовки к выписке, при решении вопроса об отмене либо продлении ПММХ.

Заключение

В ходе проведенного исследования впервые были выявлены клинично-социальные характеристики пациентов, длительно находящихся на стационарном принудительном лечении, и особенности их агрессивного поведения.

Нозологическая структура психических расстройств у таких больных представлена в основном шизофренией с непрерывным типом течения заболевания и органическими психическими расстройствами. К их клинично-психопатологическим

особенностям могут быть отнесены: раннее начало заболевания, наличие зависимости от алкоголя и наркотических средств, большое количество перенесенных экзогенных вредностей, трансформация ведущего синдрома за период ПЛ с психотического уровня на дефицитарный с появлением группы пациентов, беспомощных по психическому состоянию в силу наличия слабоумия либо выраженного апато-абулического дефекта. В криминологическом плане этих больных отличают насильственный характер совершенных опасных действий, высокая повторность привлечения к уголовной ответственности.

Клинико-социальными факторами, оказывающими влияние на продолжительность ПЛ, являются: частые эксацербации болезненного процесса с присоединением грубых поведенческих нарушений; сохраняющиеся агрессивные тенденции; отсутствие приверженности лечению; выраженная трудовая и семейная дезадаптация; отсутствие жилья; необходимость постороннего ухода и беспомощность по психическому состоянию при отсутствии родственных связей. Указанные признаки определяют длительные сроки нахождения пациентов в отделениях, где исполняются ПММХ.

Определение потенциальной общественной опасности больного при решении вопроса об отмене либо продлении ПММХ должно быть ком-

плексным с использованием многоосевого принципа с систематизацией факторов риска опасного поведения по нескольким основаниям — клинические, личностные, патопсихологические, социальные и адаптационные. Тест руки Вагнера может применяться в качестве дополнительного диагностического инструмента оценки агрессивности у лиц, находящихся на принудительном лечении, с целью определения потенциального риска агрессии при подготовке к выписке.

Проведенный анализ социальных, клинико-психопатологических характеристик психически больных с длительными сроками принудительного лечения ставит новую задачу проработки механизмов социальной, медицинской поддержки пациентов, беспомощных по психическому состоянию, утративших жилье и родственные связи, и дальнейшего перевода таких лиц в систему социальной защиты. Вопросы оценки качества лечебно-реабилитационной работы, сроков исполнения принудительного лечения должны системно решаться врачебными комиссиями медицинских организаций индивидуально в отношении каждого больного, при этом служба защиты прав пациентов, находящихся в психиатрических стационарах, может стать активным механизмом в реализации защиты их прав и законных интересов.

Литература

1. Агрессия и психическое здоровье / Под ред. Т.Б. Дмитриевой и Б.В. Шостаковича. — СПб. — 2002. — 464 с.
2. Антонян Ю.М., Гульдан В.В. Криминальная патопсихология. — М.: Наука. — 1991. — 248с.
3. Беллак Л., Эйт Л. Проективная психология: Пер. с англ. 2-е изд., сокр., испр. — М.: Психотерапия. — 2010. — 416 с.
4. Булыгина В.Г., Котова Т.А., Котова М.А. и др. Психодиагностические методы исследования в практике принудительного лечения психически больных: Руководство для врачей. — М.: ФГБУ «ГНЦ ССП им. В.П. Сербского». — 2010. — 302 с.
5. Винникова И.Н. Меры медицинской профилактики общественно опасных действий больных шизофренией: терапевтические, реабилитационные и фармакоэкономические аспекты принудительного лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. — М. — 2009. — 33 с.
6. Дмитриева Т.Б. Проблемы и перспективы судебно-психиатрической службы в Российской Федерации // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 2. — С. 4–9.
7. Кондратьев Ф.В. Аспекты проблемы общественной опасности лиц с психическими расстройствами// Российский психиатрический журнал. — 2006. — №3. — С. 64–69.
8. Котов В.П., Мальцева М.М. Предупреждение опасных действий лиц с психической патологией// Руководство по судебной психиатрии — М. — 2004. — Ч. V. — С. 428–507.
9. Курбатова Т. Н., Муляр О.И. Проективная методика исследования личности «Hand-тест» // Методическое руководство. — СПб, ГМНППП «ИМАТОН». — 2001. — 64 с.
10. Макушкин Е.В., Горинов В.В. Мотивационная агрессия. — Российский психиатрический журнал. — 2016. — № 2. — С. 11–19
11. Макушкина О.А., Казаковцев Б.А. Оценка эффективности профилактики общественно опасных действий психически больных// Психическое здоровье. — 2012. — Т. 10. — № 4. — С. 3–0.
12. Макушкина О.А., Яхимович Л.А. Основные принципы деятельности медицинских служб по внебольничной профилактике общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами// Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2012. — № 6. — С. 35–40.
13. Макушкина О.А., Симбирцев А.А. Тенденции социальных и клинико-психопатологических характеристик психически больных с общественно опасным поведением// Российский психиатрический журнал. — 2014. — № 3. — С. 10–18.
14. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. — М. — 1995. — 226 с.
15. Морозов Г.В., Шостакович Б.В. Теоретические и методические вопросы профилактики общественно опасных действий психически больных // Меры медицинского характера в системе профилактики общественно опасных

- действий психически больных. — М. — 1987. — С. 3–24.
16. Сафуанов Ф.С. Психология криминальной агрессии. — М. — 2003. — 300 с.
17. Трешутин В.А., Голдобина О.А., Щепин В.О. Тенденции психического здоровья населения крупного агропромышленного региона// Социальная гигиена, история медицины и управление здравоохранением. — 2003. — № 4. — С. 11–17.
18. Bauer A., Rosca P., Grinshpoon A., Khawalled R., Mester R. Monitoring long-term court order psychiatric hospitalization: a pilot project in Izrael // *Med Law*. — 2006. — Vol. 25. — P. 83–99.
19. Gordon H., Hammond S. and Veeramani R. Special care units in Special Hospital // *J Forensic Psychiatry*. — 1998. — Vol. 9. — P. 571–587.

References:

1. *Aggression and mental health* / edited by T. B. Dmitrieva, B. V. Shostakovich. — Saint Petersburg. — 2002. — 464 p.
2. Antonjan Ju.M., Gul'dan V.V. *Criminal psychopathology*. — Moscow: Nauka. — 1991. — 248 p.
3. Bellak L., EHbt L. *Projective psychology: Per. from English. 2-e Izd., abbr., rev.* — Moscow: Psihoterapiya. — 2010. — 416 p.
4. Bulygina V.G., Kotova T.A., Kotova M.A. i dr. *Psychodiagnostic methods of research in the practice of compulsory treatment of the mentally ill: a Guide for physicians*. Moscow: FGBU «GNC SSP im. V.P. Serbskogo». — 2010. — 302 p.
5. Vinnikova I.N. *Measures of medical prevention of socially dangerous actions in patients with schizophrenia (therapeutic, rehabilitation and pharmaco-economic aspects of compulsory treatment): Autoabstract of Diss.* — Moscow. — 2009. — 33 p.
6. Dmitrieva T.B. *Problems and prospects of forensic psychiatric services in the Russian Federation*. — *Rossiiskij psihiatricheskij zhurnal* [Russian journal of psychiatry]. — 2006. — Vol. 2. — P. 4–9.
7. Kondrat'ev F.V. *Aspects of the problem of public danger of persons with mental disorders*. *Rossiiskij psihiatricheskij zhurnal* [Russian journal of psychiatry]. — 2006. — Vol. 3. — P. 64–69.
8. Kotov V.P., Maltseva M.M. *[Prevention of dangerous acts of persons with mental pathology]*. In: *[Handbook of Forensic Psychiatry]*. — Moscow. — 2004. — № 5. — P. 428–507.
9. Kurbatova T. N., Mulyar O.I. *Projective method of personality research "Hand-test": Methodological guide*. — Saint Petersburg: GMNPPP «IMATON». — 2001. — 64 p.
10. Makushkin E.V., Gorinov V.V. *Motivational aggression*. — *Rossiiskij psihiatricheskij zhurnal* [Russian journal of psychiatry]. — 2016. — Vol. 2. — P.11–19.
11. Makushkina O.A., Kazakovcev B.A. *Evaluation of the effectiveness of prevention of socially dangerous actions of the mentally ill*. — *Psihicheskoe zdorov'e* [Mental Health]. — 2012. — Vol. 4. — P. 3–10.
12. Makushkina O.A., YAhimovich L.A. *Basic principles of activities of medical services in community-acquired prevention of socially dangerous actions of persons with mental disorders*. *Sibirskij vestnik psihiatrii i narkologii* [Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry]. — 2012. — Vol. 6. — P. 35–40.
13. Makushkina O.A., Simbircev A.A. *Trends of social and clinical-psychopathological characteristics of mentally ill socially dangerous behavior*. — *Rossiiskij psihiatricheskij zhurnal* [Russian journal of psychiatry]. — 2014. — Vol. 3. — P. 10–18.
14. Mal'ceva M.M., Kotov V.P. *Dangerous actions of the mentally ill*. — Moscow. — 1995. — 226 p.
15. Morozov G.V., SHostakovich B.V. *Theoretical and methodological issues of prevention of socially dangerous actions of the mentally ill*. In: *[Medical measures in the system of prevention of socially dangerous actions of the mentally ill]*. — Moscow. — 1987. — № 3. — P. 24.
16. Safuanov F.S. *The psychology of criminal aggression*. — Moscow. — 2003. — 300p.
17. Treshutin V.A., Goldobina O.A., SHCHepin V.O. *Trends mental health a major agricultural region. Social'naya gigiena, istoriya mediciny i upravlenie zdravoohraneniem* [Social hygiene, history of medicine and health care management]. — 2003. — Vol. 4. — P. 11–17.

Сведения об авторах

Макушкина Оксана Анатольевна — доктор медицинских наук, руководитель отдела судебно-психиатрической профилактики ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России. E-mail: makushkina@serbsky.ru

Буравцов Кирилл Александрович — аспирант ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, исполняющий обязанности заведующего отделением ГКУЗ «Психиатрическая больница №5» Департамента здравоохранения г. Москвы. E-mail: rgmu-stud@yandex.ru

Дурнева Марина Юрьевна — кандидат психологических наук, медицинский психолог отделения для проведения принудительного лечения ГБУЗ «Психиатрическая больница №5» Департамента здравоохранения г. Москвы. E-mail: mkelina84@mail.ru

Иррациональные когнитивные установки больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами как мишени психотерапии

Мизинова Е.Б., Караваева Т.А., Полторак С.В., Белан Р.М.
ФБГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ

Резюме. Статья посвящена изучению когнитивных установок и определению степени рациональности мышления современных больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами. Описаны ведущие когнитивные иррациональные установки, свойственные пациентам с тревожно-фобическими невротическими расстройствами в настоящее время, которые можно рассматривать в качестве психотерапевтических мишеней в рамках когнитивно-поведенческой и одного из этапов личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии данного контингента больных.

Ключевые слова: невротические расстройства, тревожно-фобические расстройства, терапия невротических расстройств, когнитивно-поведенческая психотерапия, личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия, рационально-эмотивная психотерапия А. Эллиса, иррациональные когнитивные установки, иррациональные представления, личностные убеждения, мишень психотерапии, персонифицированный подход в психотерапии.

On irrational beliefs among patients with neurotic level anxiety and panic disorders as the targets for psychotherapy

Mizinova E.B., Karavaeva T.A., Poltorak S.V., Belan R.M.
St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. The article covers specification of beliefs and defining of rationality rate among contemporary patients with neurotic level anxiety-phobic disorders. It includes descriptions for basic irrational beliefs which can occur among patients with neurotic level anxiety-phobic disorders at present times and which could be considered targets for cognitive behavioural psychotherapy and as one of stages of person-centered psychotherapy in patients of this group.

Key words: neurotic disorders, anxiety-phobic disorders, neurotic disorders therapy, cognitive behavioural psychotherapy, person-centered psychotherapy, Albert Ellis's rational emotive behavior therapy, irrational beliefs, beliefs, psychotherapeutic target, individual approach in psychotherapy.

Проблема терапии невротических расстройств приобретает в современных условиях особую актуальность в связи со стремительным ростом их распространённости. Увеличение заболеваемости невротическими расстройствами сопряжено с возрастанием частоты и интенсивности эмоциональных нагрузок на человека в современном обществе. Период социально-экономических преобразований в последние годы отличался не только ростом психической патологии в целом, но и изменениями в клинической структуре большинства нервно-психических расстройств. Характерным явилось увеличение числа лиц с тревожно-фобической симптоматикой [2, 3].

Фармакотерапия тревожно-фобических расстройств в ряде случаев оказывается недостаточной, а сроки лечения большинства психотерапевтических методов весьма длительными, требующими больших экономических затрат. Указанные обстоятельства диктуют необходимость поиска иных, в том числе, нелекарственных интервенций, в которых упор делается на персонифицированный подход и специфические психотерапевтические мишени [5].

Само понятие «психотерапевтическая мишень» представляет собой проявляемый в процессе психотерапии пациентом или предполагаемый психотерапевтом клинико-психотерапевтический феномен, изменение которого является целью психотерапевтического воздействия [7].

Согласно распространенной в нашей стране патогенетической концепции неврозов В.Н. Мясищева и разработанной на ее основе личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии, невротические расстройства рассматриваются как нарушение функционирования системы отношений личности больных. В системе отношений личности выделяют три компонента: когнитивный, эмоциональный и поведенческий. Одним из аспектов когнитивного компонента являются иррациональные установки [8].

Согласно современным исследованиям в области психотерапии, проведенным Всемирной организацией здравоохранения, когнитивно-поведенческая психотерапия является эффективным и наиболее экономически выгодным методом лечения невротических расстройств.

Согласно основоположнику рационально-эмотивной терапии А. Эллиса, в основе неврозоге-

неза лежат чрезмерно сильные (деструктивные) чувства, возникающие как результат иррациональных представлений (irrational beliefs) [9, 11]. А. Ellis выделяет тенденцию мыслить иррационально, как врожденную особенность человека, одновременно, в качестве второй биологической особенности он признает его способность осмысливать собственное мышление и на этой основе изменять собственные иррациональные представления на более конструктивные и реалистические [10, 13].

В этой связи актуальным является выявление и последующее целенаправленное психокоррекционное воздействие на специфические для больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами иррациональные установки, являющиеся непосредственными мишенями психотерапии с целью повышения эффективности и сокращения сроков лечения [6].

Иррациональные когнитивные установки относятся к группе психотерапевтических мишеней, связанных с личностными и индивидуально-психологическими особенностями пациента, целенаправленное воздействие на которые является зачастую достаточным для редукции невротической симптоматики [2, 4, 6].

В настоящем исследовании участвовало 200 больных с тревожно-фобическими расстройствами, соответствовавшими критериям рубрик классификации МКБ-10 [1]: агорафобия без панического расстройства (F40.00) — 23% (46 пациентов), агорафобия с паническим расстройством (F40.01) — 11% (22 пациента), социальные фобии (F40.1) — 39,5% (79 пациентов), специфические изолированные фобии (F40.2) — 16,5% (33 пациента), другие тревожно-фобические расстройства (F40.8) — 10% (20 пациентов).

Всего в исследовании приняли участие 108 женщин и 92 мужчины в возрасте от 22 до 64 лет (средний возраст респондентов составил $34,9 \pm 2,6$ лет). Длительность невротического расстройства у больных исследованной группы варьировала от 3 месяцев до 5 лет и в среднем составляла $15,3 \pm 1,2$ месяца. Все пациенты находились на стационарном лечении в отделении пограничных психических расстройств и психотерапии научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева в 2015-2016 гг.

В качестве диагностического инструмента использовался опросник личностных убеждений — «Personal Beliefs Test» Н. Kassino, А. Berger, направленный на диагностику рациональности мышления и выявление иррациональных убеждений (установок), характерных для больных с невротическими расстройствами [12]. Выделение таких установок производилось авторами оригинальной методики на основании данных, полученных при исследовании невротических больных. При этом пациенты исследовались дважды: в начале и конце лечения, с целью изучения динамики иррациональных установок. Теоретической основой для создания методики послужила рационально-эмоциональная психотера-

пия А. Ellis [9,11,13]. Поэтому применительно к больным с тревожно-фобическими невротическими расстройствами и учитывая цель исследования — выявление специфических для данной категории пациентов иррациональных установок, использование данного опросника явилось целесообразным и достаточным.

По данным настоящего исследования (2015-2016 гг.), общий показатель рациональности мышления у больных с невротическими расстройствами составил $142,34 \pm 1,45$, что согласно опроснику личностных убеждений Н. Kassino, А. Berger соответствует диапазону незначительной степени выраженности искажения когнитивной сферы.

Выраженность основных когнитивных личностных установок в обследованной группе пациентов распределилась следующим образом (по степени уменьшения иррациональности мышления):

1. «Долженствование в отношении себя» ($25,36 \pm 0,39$).
2. «Самооценка» ($28,26 \pm 0,46$).
3. «Катастрофизация» ($28,32 \pm 0,47$).
4. «Долженствование в отношении других» ($30,05 \pm 0,41$).
5. «Низкая фрустрационная толерантность» ($30,35 \pm 0,46$).

Таблица 1. Результаты экспериментально-психологического исследования больных с невротическими расстройствами, находившихся на лечении в отделении пограничных психических расстройств и психотерапии Института им. В.М. Бехтерева в 2015-2016 гг. (по данным опросника личностных убеждений Н. Kassino, А. Berger)

Шкалы	Среднее значение (M ± m)	Стандартное отклонение (σ)
Катастрофизация	$28,32 \pm 0,47$	6,1
Долженствование в отношении себя	$25,36 \pm 0,39$	5,0
Долженствование в отношении других	$30,05 \pm 0,41$	5,3
Низкая фрустрационная толерантность	$30,35 \pm 0,46$	6,0
Самооценка	$28,26 \pm 0,46$	5,9
Общий показатель рациональности мышления	$142,34 \pm 1,45$	18,7
Количество больных (N)	200	

I. Примечание: опросник Х. Кассино и Э. Бергера служит для изучения степени рациональности мышления, поэтому, чем ниже значение по шкале, тем выше иррациональность соответствующей установки.

II. Примечание: 1. Общая оценка < 60 баллов (шкальная оценка < 15 баллов) — выраженная иррациональность мышления. 2. Общая оценка от 60 до 120 баллов (шкальная оценка от 15 до 30 баллов) — средняя степень выраженности иррациональности мышления. 3. Общая оценка от 121 до 240 баллов (шкальная оцен-

ка от 31 до 45 баллов) — незначительная степень выраженности иррациональности мышления. 4. Общая оценка > 240 баллов (шкальная оценка > 45 баллов) — рациональность мышления.

Самые низкие значения (по результатам исследования) оказались по шкале «Долженствование в отношении себя» (< 25 баллов), т.е. иррациональность когнитивной сферы у больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами, прежде всего, связана с неадекватными личностными установками самопредписания. Последние представляют собой ригидные требования в отношении того, каким образом необходимо поступать в тех или иных случаях, и если данный образ действий невозможен в силу каких-то причин, то это катастрофично (пример: «Я не имел права совершать некоторых очевидных ошибок в моей жизни»).

Выраженными у респондентов исследованной группы оказались также когнитивные иррациональные установки, относящиеся к шкалам «Самооценка» и «Катастрофизация». Невысокие показатели личностных убеждений этих категорий (< 30 баллов) свидетельствуют в пользу наличия у больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами когнитивных искажений, нарушающих адекватное восприятие действительности, в виде идей, принижающих собственную личность или того человека, из-за которого ситуация стала не такой, какой ей надлежит быть (например: «Если меня игнорируют, то у меня понижается чувство собственной ценности», или «Тот, кто грешит или приносит зло окружающим — плохой человек»), а также в форме катастрофизирующих суждений о том, что все вокруг ужасно, что окружающие люди и ситуации не такие, какими они должны быть в идеале (пример: «Некоторые ситуации в жизни совершенно ужасны»).

Следует учесть тот факт, что числовые показатели по вышеописанным шкалам, составляющим основу содержания искажений когнитивной сферы у пациентов с тревожно-фобическими невротическими расстройствами, не опускались ниже отметки в 15 баллов, а, следовательно, нельзя говорить о грубом нарушении восприятия действительности у данного контингента больных. Значения входящих в них личностных убеждений относятся к диапазону средней степени выраженности иррациональности мышления, что соответствует сниженной способности пациентов к адекватному тестированию реальности, и предполагает тем ни менее риск развития состояния дистресса. Поскольку понятие дистресс связывается с такими психическими состояниями, при которых соотношение между воздействием стрессоров и имеющимися личностными ресурсами нарушено из-за недостатка последних, можно говорить о том, что для больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами воздействие стрессовых условий является патогенным, вследствие относительно неадекватного восприятия происходящих в их жизни событий.

Пациенты с тревожно-фобическими невротическими расстройствами отличаются патологическим перфекционизмом, повышенной требовательностью к себе, заниженной самооценкой, отсутствием безусловного самопринятия, недостаточно развитым самосознанием, дефицитом способностей к рефлексии, эмпатии, безоценочному восприятию других людей, а также склонностью к драматизации возникающих жизненных трудностей, и восприятию последних, как субъективно неразрешимых, что в конечном итоге, приводит к эмоциональной дезорганизации.

В меньшей степени в когнитивной сфере больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами были представлены иррациональные установки «Долженствование в отношении других», представляющие собой жесткие требования в отношении того, как следует действовать другим в различных ситуациях (пример: «Существуют некоторые вещи, которые окружающие люди не должны делать»). И на последнем месте у обследованных пациентов оказались когнитивные искажения, относящиеся к параметру «Низкая фрустрационная толерантность», отражающие неспособность человека выдерживать или принимать мир, если он отличается от того, каким ему надлежит или следует быть (пример: «Это совершенно не выносимо, когда все идет не так, как мне хочется»).

Средние значения по шкалам «Долженствование в отношении других» и «Низкая фрустрационная толерантность» оказались > 30 баллов, что соответствует диапазону незначительной степени выраженности иррациональности мышления, не носящей явного стрессогенного характера.

Иррациональность мышления современных больных с тревожно-фобическими невротическими расстройствами не является тотальной. В качестве стрессогенных факторов у них выступают нереалистично завышенная требовательность к себе, идеи самоуничужения и малоценности, необоснованные установки катастрофизации и драматизации жизненных обстоятельств, а иррациональные суждения, связанные с нереалистично завышенными требованиями к другим и низкой фрустрационной толерантностью для них менее характерны.

Вывод. Больным с тревожно-фобическими невротическими расстройствами в настоящее время свойственна ригидная система эмоционально-когнитивных связей, т.е. их когнитивные установки носят не столько вероятностный, сколько жесткий обязательный характер долженствования, которому соответствуют интенсивные, неадекватные ситуации эмоции, блокирующие в конечном итоге деятельность и мешающие достижению целей. Пациенты данной клинической группы склонны к избыточному перфекционизму, не способны принимать себя безусловно, не предоставляют себе право ошибаться, стараются позиционировать себя исключительно с лучшей стороны. Стремясь соответствовать ожиданиям окружающих, готовы жертвовать собственными же-

лениям и потребностями. Они оценивают свой внутренний мир с внешней точки зрения, уделяя чрезмерное внимание тому, что думают о них другие, отдельные события, происходящие в жизни, склонны оценивать как катастрофические вне какой-либо системы отсчета и не способны в этой связи получать удовольствие от жизни. При этом пациенты с тревожно-фобическими невротическими расстройствами обладают относительной способностью приспосабливаться к психотравмирующим обстоятельствам, кажущимся субъективно непреодолимыми, т.е. демонстрируют то, что называется фрустрационной толерантностью. Последняя, однако, является «ложной», не способствующей эффективной адаптации. По всей видимости, им проще отказаться от удовлетворения

актуальных потребностей, проявить лояльность в отношении тех аспектов собственной жизни, которые изначально воспринимались невыносимыми, смириться, или вытеснить негативное представление о них, чем прикладывать целенаправленные усилия по изменению того, что в действительности не устраивает и достижению желаемого.

Таким образом, в рамках персонифицированного подхода к лечению тревожно-фобических невротических расстройств использование в качестве психотерапевтических мишеней выявленных в ходе исследования иррациональных установок должно повысить эффективность терапии данного контингента больных.

Литература

1. Казаковцев Б.А., Голланд В.Б. Психические расстройства и расстройства поведения (F00—F99) (Класс V МКБ 10, адаптированный для использования в Российской Федерации). — М.: Минздрав России. — 1998. — С. 138–145.
2. Калинин В.В. Современные представления о феноменологии, патогенезе и терапии тревожных состояний // Социальная и клиническая психиатрия. — 1993. — № 3. — С. 128–142.
3. Караваева Т.А., Васильева А.В., Полторац С.В., Мизинова Е.Б., Белан Р.М. Критерии и алгоритм диагностики тревожно-фобических расстройств / Обозрение психиатрии и медицинской психологии НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — 2015. — № 4. — С. 117–122.
4. Литвинцев С.В., Успенский Ю.П., Балукова Е.В. Новые возможности терапии тревожных расстройств / Российский психиатрический журнал. — 2007. — № 3. — С. 73–79.
5. Лысенко И.С., Караваева Т.А. Определение психотерапевтических мишеней на основе мотивационных тенденций у больных с разными типами невротических расстройств / Вестник психотерапии. — 2015. — № 53. — С. 7–19.
6. Мизинова Е.Б., Колотильщикова Е.А. Исследование системы личностных убеждений больных с невротическими расстройствами // Комплексные подходы к стандартизации, диагностике и терапии психических расстройств: Материалы научно-практической конференции с международным участием, 27–28 октября 2011 года (Санкт-Петербург). — СПб.: Издательство НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — 2011. — С. 72–73.
7. Назыров Р.К., Логачева С.В., Ремесло М.Б., Холяк В.В., Павловский И.О. Типология психотерапевтических мишеней и ее использование для повышения качества индивидуальных психотерапевтических программ в лечении больных с невротическими расстройствами // Методические рекомендации. — СПб.: Издательство НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — 2011. — С. 5–9.
8. Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — 2-е изд. — СПб.: Издательство «Питер». — 2000. — С. 322–331. — ISBN 5-8046-0152-0.
9. Эллис А., Драйден У. Практика рационально-эмоциональной поведенческой терапии / Пер. с англ. Т. Саушкиной. — 2-е изд. — СПб.: Издательство «Речь». — 2002. — С. 135–141. — ISBN 5-9268-0120-6.
10. Bernard M.E., Joyce M.R. Rational-emotive therapy with children and adolescents / New York: Wiley — 1984. — P. 118–132.
11. Ellis A., Bernard M.E. (Eds.). Rational-emotive approaches to the problems of childhood / New York: Plenum — 1983. — P. 34–42.
12. Kassinove H., Berger A. Survey of personal beliefs // Hofstra University: Personal communication — 1988. — P. 100–113.
13. Lyons L.C., Woods P.J. The efficacy of rational-emotive therapy // A quantitative review of the outcome research / Clinical Psychology Review. — 1991. — Vol. 11. — P. 357–369.

References

1. Kazakovtsev B.A., Golland V.B. Psihicheskie rasstrojstva i rasstrojstva povedeniya (F00—F99) (МКБ 10, adaptirovannij dlya ispol'zovaniya v Rossijskoj Federatsii). [Mental and behavioral disorders (F00—F99) (International Classification of Diseases 10th ed., adapted for use in the Russian Federation)] / M.: Ministerstvo Zdravoohraneniya Rossijskoj Federatsii [Ministry of Health of the Russian Federation]. — 1998. — P. 138–145. In Rus.
2. Kalinin V.V. Sovremennije predstavleniya o fenomenologii, patogeneze i terapii trevozhnih sostojanij [Modern ideas of phenomenology, pathogenesis and treatment of anxiety disorders] // Sotsial'naya i klinicheskaya psichiatriya [Journal of Social and

- Clinical Psychiatry*]. — 1993. — Vol. 3. — P. 128–142. In Rus.
3. Karavaeva T.A., Vasil'eva A.V., Poltorak S.V., Mizinova E.B., Belan R.M. Kriterii i algoritm diagnostiki trevozhno-phobicheskikh rasstrojstv [Criteria and algorithms of diagnostics of anxiety-phobic disorders] / *Obozrenie psichiatrii i meditsinskoj psihologii Nauchno-issledovatel'skogo psihonevrologicheskogo instituta im. V.M. Bekhtereva* [V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology]. — 2015. — Vol. 4. — P. 117–122. In Rus.
 4. Litvintsev S.V., Uspenskij Yu.P., Balukova E.V. Novie vozmozhnosti terapii trevozhnih rasstrojstv [New possibilities of therapy of anxiety disorders] / *Rossijskij Psihiatricheskij Zhurnal* [Russian Journal of Psychiatry]. — 2007. — Vol. 3. — P. 73–79. In Rus.
 5. Lisenko I.S., Karavaeva T.A. Opredelenie psihoterapevticheskikh mishenej na osnove motivatsionnih tendentsij u bol'nih s raznymi tipami nevroticheskikh rasstrojstv [On determination of psychotherapeutic targets on the basis of motivational tendencies among patient with various types of neurotic disorders] / *Vestnik psihoterapii* [Journal of psychtherapy]. — 2015. — Vol. 53 (58). — P. 7–19. In Rus.
 6. Mizinova E.B., Kolotil'shikova E.A. Issledovanie sistemy lichnostnih ubezhdenij u bol'nih s nevroticheskimi rasstrojstvami // *Kompleksnie podhodi k standartizacii, diagnostike i terapii psihicheskikh rasstrojstv / Materiali nauchno-prakticheskkoj konferencii s mezhdunarodnim uchastiem, 27–28 oktyabrya 2011 goda (Sankt-Peterburg)* [On research of belief system among patients neurotic disorders // Complex approaches to standardization, diagnostics and therapy of mental disorders: Materials of an international theoretical and practical conference, October 27–28, 2011 (Saint-Petersburg)]. — SPb.: Izdatel'stvo Nauchno-issledovatel'skogo psihonevrologicheskogo instituta im. V.M. Bekhtereva [Edition «St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute»]. — 2011. — P. 72–73. In Rus.
 7. Nazirov R.K., Logacheva S.V., Remeslo M.B., Holyavko V.V., Pavlovskij I.O. Tipologiya psihoterapevticheskikh mishenej i ee ispol'zovanie dlya povysheniya kachestva individual'nih psihoterapevticheskikh programm v lechenii bol'nih s nevroticheskimi rasstrojstvami // *Metodicheskie rekomendacii* [On typology of psychotherapeutic targets and its use to enhance quality of individual psychotherapeutic programs in treatment of patients with neurotic disorders // Guidelines]. — SPb.: Izdatel'stvo Nauchno-issledovatel'skogo psihonevrologicheskogo instituta im. V.M. Bekhtereva [Edition «St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute»]. — 2011. — P. 5–9. In Rus.
 8. *Psihoterapevticheskaya enciklopediya* / Pod red. B.D. Karvasarskogo [Encyclopedia of psychotherapy edited by B.D. Karvasarsky]. — 2-e izd. — SPb.: Izdatel'stvo «Piter» [2-nd edition. — SPb.: «Piter»]. — 2000. — P. 322–331. — ISBN 5-8046-0152-0. In Rus.
 9. Ellis A., Draidon Y. *Praktika ratsional'no-emotsional'noj povedencheskoj terapii* / Per. s angl. T. Saushkinoj [The Practice of Rational Emotive Behavior Therapy / Trans. from English by T. Sayshkina]. — 2-e izd. — SPb.: Izdatel'stvo «Rech» [2-nd edition. — SPb.: «Rech»]. — 2002. — P. 135–141. — ISBN 5-9268-0120-6. In Rus.
 10. Bernard M.E., Joyce M.R. *Rational-emotive therapy with children and adolescents* / New York: Wiley. — 1984. — P. 118–132.
 11. Ellis A., Bernard M.E. (Eds.). *Rational-emotive approaches to the problems of childhood* / New York: Plenum. — 1983. — P. 34–42.
 12. Kassiove H., Berger A. *Survey of personal beliefs* / Hofstra University: Personal communication. — 1988. — P. 12–45.
 13. Lyons L.C., Woods P.J. *The efficacy of rational-emotive therapy // Aquantitative review of the outcome research* / *Clinical Psychology Review*. — 1991. — Vol. 11. — P. 357–369.

Сведения об авторах

Мизинова Елена Борисовна — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева Минздрава РФ. E-mail: elenamizinova@yandex.ru.

Каравеева Татьяна Артуровна — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева. E-mail: tania_kar@mail.ru.

Полтораки Станислав Валерьевич — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева Минздрава РФ. E-mail: poltorak62@mail.ru.

Белан Роман Михайлович — младший научный сотрудник отделения лечения пограничных психических расстройств и психотерапии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева Минздрава РФ. E-mail: romusozhrala@mail.ru.

Инновационный контроль над шизофренией благодаря всего одной инъекции в месяц^{1,2}



РЕКЛАМА



КСЕПЛИОН — первый пролонгированный атипичный антипсихотик для введения 1 раз в месяц^{1,2}:

- эффективно контролирует основные симптомы заболевания³⁻⁵
- снижает риск рецидива³
- снижает частоту госпитализаций⁶
- улучшает показатели социального функционирования⁴



Профилактика рецидивов — основа для будущего

Перед назначением внимательно прочитайте полную инструкцию по медицинскому применению препарата Ксеплион.

Инструкция по медицинскому применению препарата Ксеплион (Xepilion). Регистрационный номер — ЛСР-009014/10. **Торговое название препарата** — Ксеплион. **Международное непатентованное название** — палиперидон. **Лекарственная форма** — суспензия для внутримышечного введения пролонгированного действия. **Фармакотерапевтическая группа** — антипсихотическое средство (нейролептики). **Показания к применению.** Лечение шизофрении и профилактика рецидивов шизофрении. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к палиперидону или любому компоненту препарата. Поскольку палиперидон является активным метаболитом рisperидона, Ксеплион противопоказан больным с известной гиперчувствительностью к рisperидону. **С осторожностью.** Ксеплион следует с осторожностью применять у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, нарушениями мозгового кровообращения или состояниями, предрасполагающими к снижению артериального давления, у больных, имеющих в анамнезе судороги, и лицам, которые могут подвергаться воздействию высоких температур тела, повышающим температуру тела, пожилым пациентам с деменцией, пациентам с болезнью Паркинсона или деменцией с тельцами Леви. **Применение при беременности и лактации.** Беременность. Безопасность применения препарата Ксеплион внутримышечно или палиперидона перорально при беременности у людей не установлена. Ксеплион можно применять при беременности только в случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Грудное вскармливание. В исследовании применения палиперидона у животных и рisperидона у людей обнаружено выведение палиперидона в грудном молоке. Поэтому женщины, получающие Ксеплион, не должны кормить детей грудью. **Способ применения и дозы.** У больных, никогда не принимавших палиперидон перорально или рisperидон перорально или парентерально, перед началом лечения препаратом Ксеплион рекомендуется в течение 2–7 дней проверить переносимость палиперидона или рisperидона перорально. Рекомендуется начинать лечение препаратом Ксеплион в дозе 150 мг в 14-й день и 100 мг через 1 неделю (обе инъекции в deltoidную мышцу). Рекомендуется поддерживать дозу 75 мг 1 раз в месяц; эффект может наблюдаться от приема больших или меньших доз в диапазоне 25–150 мг в зависимости от индивидуальной переносимости и/или эффективности. **Способ применения.** Ксеплион предназначен только для внутримышечного введения. Препарат медленно вводят глубоко в мышцу, ягодичную или deltoidную. Инъекции должны проводиться только медицинским работником. **Побочное действие.** Большинство нежелательных побочных реакций (НПР) были слабыми или средней тяжести. Инфекции: инфекции верхних дыхательных путей; нечастые — акродерматит, бронхит, воспаление подкожной жировой клетчатки, инфекции уха, инфекции глотки, грипп, онхококкоз, пневмония, инфекции дыхательных путей, синусит, подкожный абсцесс, тозилит, инфекции мочевого пузыря. Со стороны иммунной системы: гиперчувствительность. Нарушения со стороны кроветворной и лимфатической системы: нейтропения, уменьшение количества белых кровяных клеток; тромбоцитопения; агранулоцитоз. Нарушения со стороны эндокринной системы: недостаточная секреция антидиуретического гормона. Метаболические нарушения: повышение массы тела; анорексия, гиперлипемия, снижение аппетита, повышение аппетита, снижение массы тела, полилипидия, сахарный диабет; гипогликемия; диабетический кетоацидоз, водная интоксикация. Психиатрические расстройства: бессонница, возбуждение; ночные кошмары, беспокойство; депрессия, нарушение сна, маниакация. Нарушения со стороны нервной системы: головная боль, акатизия, головокружение, экстрапирамидные симптомы, сонливость, паркинсонизм (включая акинезию, брадигимизию, ригидность по типу «зубчатого колеса», спонтанное, экстрапирамидные симптомы, отклонение главокулярного рефлекса, мышечная ригидность, скованность в мышцах, скелетно-мышечная неподвижность); нарушение координации, цереброваскулярные нарушения, судороги (в том числе эпилептические судороги), рассеянность внимания, постуральное головокружение, дисартрия, дискоинезия (в том числе атегетоз, хорезиетоз, нарушение движения, мышечные сокращения, клонические судороги), дистония (в том числе блефароспазм, спазм шеи, застрелотонус, спазм лица, гипертония, ларингоспазм, непроизвольные мышечные сокращения, миотония, движение глазного яблока, опистотонус, ороральный спазм, спертотонус, сардоническая улыбка, тетания, паралич языка, спазм языка, кривошея, судорожное сгибание челюстей), гипостезия, парестезия, пикомоморфные гиперреактивность, обмороч, тяжелая дискинезия, тремор. Офтальмологические нарушения: сухость глаз, увеличение слезоточения, окулярная гиперемия, непроизвольное движение глазного яблока, нечеткость зрительного восприятия. Нарушения со стороны органа слуха и равновесия: вертиго, боль в ухе. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: повышение артериального давления; атриовентрикулярная блокада, брадикардия, нарушение проводимости, нарушения на электрокардиограмме, увеличение интервала QT на электрокардиограмме, сердечцебиение, синдром постуральной ортостатической тахикардии, синусовая аритмия, тахикардия, фибрилляция предсердий, ортостатическая гипотензия; тромбоз глубоких вен; эмболия легочной артерии. Нарушения со стороны дыхательной системы: кашель, диспноэ, носовое кровотечение, заложенность носа, боль в глоточно-гортанной области, заложенность дыхательных путей, свистящее дыхание, заложенность легких, синдром апноэ во сне. Желудочно-кишечные нарушения: боль в верхней части живота, запор, диарея, сухость слизистой оболочки полости рта, тошнота, зубная боль, рвота, дискофорт в области живота; диспепсия, дисфагия, недержание кала, метеоризм, гастрит, отек языка, дисгезия; панкреатит. Нарушения со стороны гепатобилиарной системы: желтуха. Нарушения со стороны костно-мышечной системы и соединительной ткани: боль в конечностях, скелетно-мышечная боль, артралгия, боль в спине, скованность суставов, опухание суставов, мышечные спазмы, боль в шее. Нарушения со стороны кожи: акне, сухость кожи, экзема, зрительная, гиперкератоз, крапивница, зуд, сыпь, алопеция; ангиодерма. Нарушения со стороны мочевого пузыря: дизурия, полиурия, недержание мочи; задержка мочеиспускания. Нарушения со стороны репродуктивной системы и молочных желез: анорексия, галакторея, гинекомастия, нарушения эякуляции, эректильная дисфункция, вагинальные выделения; приапизм. Влияние на течение беременности, послеродовые и перинатальные состояния: синдром отмены у новорожденных. Прочие: астенические расстройства, слабость, местные реакции (боль, зуд, уплотнение в месте инъекции), дискомфорт в области груди, озноб, отек лица, нарушение походки, уплотнение в месте укола, отек (в том числе генерализованный отек, периферический отек, мягкий отек), жажда, повышенная температура тела; гипотермия, абсцес в месте введения инъекции, воспаление подкожной клетчатки в месте введения инъекции, гематома в месте введения инъекции, некроз в месте введения инъекции, язва в месте введения инъекции. Изменения лабораторных показателей: увеличение активности гамма-глутамилтрансферазы, увеличение активности ферментов печени, увеличение активности трансаминаз в крови, гиперлипемия. **Передозировка.** Поскольку Ксеплион предназначен для введения недобровольным, вероятность его передозировки пациентами мала. Специфического антидота для палиперидона не существует. Следует осуществлять общие поддерживающие меры, обеспечить и поддерживать проходимость дыхательных путей, достаточную вентиляцию легких и насыщение крови кислородом. **Особые указания.** Подростки и дети. Безопасность и эффективность применения препарата Ксеплион у больных моложе 18 лет не изучалась. Влияние на вождение автомобиля и работу с механизмами. Ксеплион может нарушать выполнение действий, требующих концентрации внимания и скорости психомоторных реакций, и может влиять на зрение. Поэтому больным следует рекомендовать не управлять транспортными средствами и движущимися механизмами, пока не будет установлена их индивидуальная чувствительность. **Условия хранения.** При температуре не выше 30 °С. Хранить в недоступном для детей месте. **Условия отпуска из аптеки.** По рецепту.



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.jnj.ru

¹Gopal S. et al. J. Psychopharmacol., 2011: 25 (5): 685–697. ²Инструкция по медицинскому применению препарата Ксеплион. ³Hough D. et al. Schiz. Res. 2010; 116: 107–117. ⁴Pandina G. J. et al. J. Clin. Psychopharmacol. 2010; 30: 235–244. ⁵Bossie C. et al. Poster NR 6-5 presented at the American Psychiatric Association Annual Meeting, 22–26 May 2010, New Orleans, Louisiana, USA. ⁶Sikirica M. et al. Poster NR6-25 presented at 163rd annual meeting of the APA, May 2010.

Социальное функционирование и качество жизни больных шизофренией: фокус на палиперидона пальмитат (клинический случай)

Григорьева Е.В.

ГУЗ «Психоневрологический диспансер № 6», г. Санкт-Петербург

Резюме. В статье обсуждаются вопросы социального функционирования и качества жизни при длительном использовании психотропных средств селективного действия из группы атипичных антипсихотиков с широким спектром активности и благоприятным профилем побочных эффектов для психофармакотерапии больных шизофренией. В качестве примера представлена история болезни пациентки, получавшей монотерапию препаратом Ксеплион. Рассмотрена динамика клинической эффективности, безопасности лечения, а также изменения, произошедшие в сфере социального функционирования больной. Статья адресована психиатрам практической сети и научным сотрудникам, работающим в области охраны психического здоровья.

Ключевые слова: антипсихотическая терапия, атипичные антипсихотики, Палиперидона пальмитат, социальное функционирование больных, качество жизни.

Patient social function and quality of life in schizophrenia: focus on paliperidone palmitate

Grigorieva E.V.

State psychoneurological dispensary № 6, St-Petersburg

Summary. The long-term outcomes of treatment with new selective antipsychotic for patients with schizophrenia have been discussed. Using the example of patients treated with "Xeplion" for secondary prevention of worsening symptoms of the disorder and changing in patient social functionality are in the focus. Especial attention paid on safety and efficacy of the treatment. Addressed to psychiatrists working in health services and researchers.

Key words: pharmacotherapy of schizophrenia, atypical antipsychotics, paliperidone palmitate, patient social function, anti-relapse treatment quality of life.

В настоящее время все более очевидным становится подход, отражающий многоаспектное рассмотрение психической патологии с привлечением не только клинкопсихопатологических, но и социально-средовых и личностных характеристик. В ряде случаев эти показатели даже включаются в официальные классификации психических заболеваний. Так, в DSM-IV введена специальная ось, предназначенная для характеристики социальных нарушений, выявляющихся при той или иной психической патологии (Diagnostic Criteria from DSM-IV, 1995). В международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) при описании диагностических категорий также указываются возможные нарушения социального функционирования больных.

Возрастает интерес к субъективным переживаниям пациентов, их представлениям о своем самочувствии, качестве оказания помощи и течении жизни в целом, что закономерно привлекло внимание исследователей к проблеме качества жизни больных. Ряд авторов подчеркивает, что главной целью совершенствования психиатрической помощи является улучшение качества жизни больных и членов их семей (Н.Катсчниц, 1997; Н.Сартorius, 1998). Показатели качества жизни пытаются использовать для планирования и оценки деятельности всех звеньев психиатрической службы: стационарной, диспансерной, вне-

диспансерной (G.A.Gellert, 1993; J.M.Schulenberg, 1994; J.Oliver и со- авт., 1996), при изучении клинических особенностей (оценки тяжести заболевания, его динамики и особенностей психопатологической симптоматики) и результатов лечения больных (M.G.Stoker и соавт., 1992; G.Beaumont, 1993; R.B.Lydiard, 1993; P.Mester и соавт., 1993; P.Bech, 1994; I.Hindmarch, 1994; B.Jambon, 1994; D.Leger, 1994; J.Lonnqvist и соавт., 1994; R.Tumerr, 1994; E.Caillaud, 1996; M.Linden, 1996). Кроме того, подчеркивается необходимость привлечения этих показателей в качестве значимых критериев при клинических испытаниях новых психотропных средств, особенно для оценки выраженности и переносимости нежелательных побочных эффектов терапии (F.Baker, J.Intagliata, 1982; Н.Катсчниц, 1997).

Концепция качества жизни, связанного с состоянием здоровья, является гетерогенной и включает в себя клинические и не клинические факторы. К клиническим факторам относят характер и интенсивность преобладающей симптоматики, побочные эффекты терапии, субъективное благополучие и функциональный исход. К неклиническим факторам относят бытовые условия, семейную и социальную поддержку и пр. Безусловно, шизофрения нарушает социальное функционирование, независимость и интеграцию пациента в общество. Общая тяжесть заболевания опре-

деляется не только психотическими симптомами, но и социальными последствиями — болезнь выталкивает пациента из привычного трудового и семейного окружения, ставит под угрозу его существование как целостной функциональной личности [2]. Вместе с тем, не смотря на важность психосоциальных подходов к терапии шизофрении, основным методом лечения остается долгосрочная лекарственная терапия, цели и стратегии которой определяются фазой и тяжестью заболевания. Базовым фармакологическим классом средств для лечения острых симптомов шизофрении и длительной противорецидивной терапии являются антипсихотические препараты (нейролептики) [3].

Контроль симптомов за счет адекватной антипсихотической терапии помогает пациентам справляться с личностными и социальными трудностями [4]. В этом контексте очень важна приверженность терапии (комплаентность). В 1990-х годах Awad и соавторы разработали концептуальную модель качества жизни пациентов с шизофренией [5]. В соответствии с этой моделью конечное качество жизни определяется влиянием психотической симптоматики, побочными эффектами терапии и социальным функционированием. Антипсихотики не влияют напрямую на качество жизни. Но изменяют динамический баланс между тремя синдромальными измерениями. Антипсихотики с широким спектром активности и благоприятным профилем побочных эффектов обладают наибольшей эффективностью в отношении качества жизни. Введение в клиническую практику антипсихотиков второго поколения (АПВП), которые обладают лучшей переносимостью, чем препараты первого поколения, стало важной вехой в лечении шизофрении [6]. Многие исследователи считают, что АПВП способны улучшить благополучие и социальное функционирование пациентов, особенно в среднесрочной и далекой перспективе [7-11].

Данная группа препаратов характеризуется в первую очередь отсутствием или наличием только дозозависимых экстрапирамидных побочных эффектов, таких как паркинсонизм, дистония, тремор, атетоз, акатизия, тики, миоклонии, стереотипии. А благодаря сочетанию комфортной переносимости атипичных нейролептиков, в частности, рисперидона и палиперидона, с высокой антипсихотической эффективностью была решена серьезнейшая проблема низкой приверженности пациентов к лечению и профилактике периодических психозов и эндогенных заболеваний с непрерывным течением [12].

Приводим описание клинического случая успешной, на наш взгляд, терапии пациентки, страдающей параноидной шизофренией, с обострениями, ставшими причиной снижения социального функционирования. Приверженность улучшилась с помощью применения в качестве поддерживающей терапии инъекционного атипичного антипсихотика палиперидона пальмитата.

Клинический случай

Пациентка В. находилась на лечении в дневном стационаре СПб ГБУЗ ПНД № 6 с 24.09.2015г. по 09.11.2015 г. Диагноз «шизофрения параноидная. Параноидный синдром F20.01».

Анамнез: данных за отягощенную наследственность не выявлено. Единственный ребенок в семье, беременность и роды протекали без особенностей. Рост и раннее развитие проходили в соответствии с возрастными нормами. Посещала детское дошкольное учреждение. В школу пошла с 6 лет, училась отлично. В раннем детстве занималась балльными танцами, потом художественной гимнастикой, большим теннисом. Окончила 11 классов с серебряной медалью. В 2007 году окончила платное отделение Университета Технологии и Дизайна, экономический факультет по специальности бухгалтерский учет, анализ, аудит. Работала по специальности в аудиторских фирмах, уволилась весной 2015 г. на фоне ухудшения состояния. С октября 2015 г. по настоящее время работает экономистом. Не замужем. Детей нет. Живет одна в отдельной квартире. Употребление алкоголя, других психоактивных веществ отрицает.

Гинекологический анамнез: менструации с 13 лет, цикл 4/35 не регулярно.

Из перенесенных заболеваний: простудные, хр. фарингит. ЧМТ, операции отрицает. Эпиданамнез: спокойный.

Аллергоанамнез: аллергическая реакция по типу отека Квинке на антибиотики пенициллинового ряда.

Анамнез заболевания: преморбидно отличалась шизоидными чертами характера, по словам матери росла замкнутым ребенком, трудно общалась со сверстниками, в школе в большей степени интересовалась обучением, близких подруг не имела. В подростковом возрасте «страдала комплексами» по поводу своей внешности, была стеснительной, испытывала затруднения в общении со сверстниками, любила читать литературу по психологии.

Заболела остро — в конце мая 2008 года, когда на фоне повышенного настроения начала высказывать бредовые идеи преследования — говорила родителям, что на работе за ней следят, везде расставлены подслушивающие устройства. Купила путевку в Турцию, в аэропорту отказалась лететь, говорила, что плохое предчувствие — «могут украсть». Дома избирательно ела продукты, рвала и выбрасывала фотографии. За несколько дней до госпитализации в ПБ нарушился сон, перестала спать, была тревожна, дома проверяла электроприборы на предмет подслушивающих устройств. Считала, что у неё ненастоящие родители, просила сделать анализ ДНК. СПП была госпитализирована в ПБ № 6, где находилась на лечении с 27.07.2008 г. по 25.08.2008 г. Получала лечение zipрексой ВСД 20 мг, феназепам 1мг. Симптоматика быстро купировалась, была выписана домой.

После выписки ПНД не посещала, наблюдалась, со слов, психотерапевтом частной клиники. Принимала поддерживающую терапию ати-

пичными нейролептиками. При приеме зипрексы отмечалась выраженная прибавка в весе, гиперседация, на фоне приема абилифая, со слов, развился нейролептический синдром. Самостоятельно прекратила прием поддерживающей терапии. В течении полугода после этого состояние оставалось удовлетворительным.

С осени 2010 г. появились колебания настроения, отмечалась апатия, стало неинтересно общаться, заниматься чем-либо. Проводила много времени «на диване». Затем появилось повышенное настроение с оттенком гневливости, появилась активность, ночами наводила порядок в квартире. Конфликтовала с родными, стала беспокойной. Выбрасывала одежду, бытовую технику. Стала говорить родителям, что ей страшно, стала прислушиваться, ощущала в квартире родителей «запах мертвечины». Решила, что родители употребляют наркотики, т.к. «ходили в разные стороны, плохо понимали, говорили, что она больна». В день госпитализации уехала в Новгород, приехав, вела себя агрессивно. ССП была госпитализирована в ГБ № 6, находилась на лечении с 14.03.2011 г. по 17.05.2011 г. Выписана с рекомендациями: rispoleпт конста 25 мг 1раз в 2 недели, диспаксол 2 мг н/н, труксал 25 мг на ночь.

Участковым психиатром была изменена поддерживающая терапия на сероквель пролонг ВСД 600мг в связи с плохой переносимостью лечения. В клинической картине отмечались аффективные нарушения в виде субдепрессивных состояний, диссомнические нарушения. Больная продолжала работать экономистом, но с трудом справлялась с профессиональной деятельностью из-за вялости, «заторможенности», сниженной способности концентрации внимания. В дальнейшем уволилась весной 2015 г. в связи с «невозможностью работать» из-за изложенных ранее побочных действий поддерживающей терапии.

С сентября 2015 г. на фоне приема поддерживающей терапии состояние постепенно ухудшилось. Стала злобной, подозрительной, нарушился сон, поругалась с подругами, которые обратили внимание на ухудшение состояния. Участковым психиатром была направлена на лечение в дневной стационар.

При поступлении: сознание не помрачено, все-сторонне ориентирована правильно, контакт по существу. Без признаков обманов восприятий на момент осмотра. Держится настороженно, подозрительна. Пытается диссимулировать переживания. Высказывает идеи отношения в адрес подруг, «настучали на меня родителям, завидуют». Активно высказывает идеи отношения в адрес коллег, «специально не давали мне работать», высказывает отрывочные идеи в адрес родителей. В беседе вступает неохотно, на вопросы отвечает в плане заданного, в беседе корректна. Внешне фон настроения ровный, монотонный. Эмоционально несколько тревожна, аффект с оттенком гневливости. Интеллектуально возрастная норма. Мышление не достигает степени психотической дезорганизации, тем не менее ближе к аморфному, с

элементами паралогий. Суицидные мысли и намерения отрицает. Без агрессивных тенденций на момент осмотра. Критика к своему состоянию недостаточная. Сон, аппетит со слов больной в норме. Формально соглашается на лечение и посещение стационара.

В отделении: состояние в течение недели на фоне приема сероквель пролонг 800 мг/сут., оставалось не устойчивым, сохранялись идеи отношения, злобность, подозрительность, паралогичность, амбивалентность мышления. При этом на фоне терапии пациентка была заторможена, вялая, сонливая. Было принято решение о переводе пациентки на терапию палиперидоном (капсулы пролонгированного действия) 9 мг/сут. На фоне приема отмечалась положительная динамика в виде дезактуализации бредовых переживаний, пациентка «смягчилась», стала спокойнее, активнее, общительнее, появилась критика к пержитому психотическому состоянию. Учитывая молодой возраст пациентки, установку на труд эффективность терапии инвегой, было принято решение о переводе пациентки на поддерживающую терапию кспелионом (палиперидона пальмитат). Пациентка получила 2 инъекции палиперидона пальмитата (10.10.15 — 150 мг. внутримышечно №1, 22.10.15 — 100 мг. внутримышечно №1).

За период лечения палиперидоном пальмитатом произошла полная редукция параноидной симптоматики, пациентка стала активно вовлекаться в реабилитационные мероприятия, вернулась от родителей в свою квартиру, где проживает одна. Особенно хочется отметить, что, находясь на лечении в дневном стационаре пациентка активно занималась поисками работы. В связи с формированием ремиссии и трудоустройством пациентка была выписана под наблюдение участкового психиатра с рекомендацией — продолжение приема палиперидона пальмитата в амбулаторных условиях.

Катамнез: с 10.10.15 г. пациентка регулярно посещает участкового психиатра СПб ГБУЗ ПНД №6, ежемесячно получает поддерживающую терапию палиперидоном пальмитатом 100мг. внутримышечно. Таким образом, для возвращения пациентки к прежнему уровню социальной активности не потребовалось много времени, что особенно актуально с учетом молодого возраста. Следует отметить, что за весь период лечения палиперидоном пальмитатом не отмечалось экстрапиримидной симптоматики. Значимых колебаний массы тела, нарушения менструального цикла у пациентки также не зарегистрировано.

Благодаря высокой эффективности и хорошей переносимости палиперидона пальмитата, была решена серьезнейшая проблема низкой приверженности пациентки к лечению. Таким образом данные катамнеза позволяют сказать, что для данной пациентки была подобрана оптимальная схема длительной противорецидивной терапии шизофрении.

Общая продолжительность лечения палиперидоном пальмитатом составила 1 год и 3 мес.

Обсуждение

Описание данного клинического случая подтверждает, что первоочередной задачей антипсихотической терапии является не только купирование острого состояния, достижение ремиссии, но и стремление достичь прежнего уровня соматического и функционального состояния. Иногда для возвращения пациента к прежнему уровню социальной активности требуется достаточно длительное время, но в рассматриваемом нами случае можно говорить о высокой эффективности терапии и достаточно быстром формировании и становлении ремиссии.

Для диагноза стадии ремиссии должны полностью отсутствовать или быть очень слабо выражены следующие основные симптомы шкалы PANSS (1-3 уровень) — бред, расстройство мышления, галлюцинаторное поведение, необычное содержание мыслей, манерность и позирование, притупленный аффект, социальная самоизоляция, нарушение спонтанности и плавности речи. Тип ремиссии — сложный, стойкий симптомокомплекс, развивающийся в процессе течения заболевания, в формировании которого участвуют де-

фицитарная и остаточная позитивная симптоматика, сохранные структуры личности и компенсаторные личностные механизмы [13].

При анализе приведенного клинического случая мы можем сказать о стабилизации астенического типа ремиссии. Проведение адекватной антипсихотической терапии позволило значительно улучшить качество жизни больной (субъективное благополучие, трудоспособность, навыки самостоятельного проживания).

Вывод

Палиперидона пальмитат является многообещающим средством в лечении шизофрении, повышающим приверженность терапии и благоприятно влияющим на социальное функционирование, независимость пациентов и их интеграцию в сообщество. С учетом всех особенностей данного препарата, правильного назначения, внимательного контроля нежелательных явлений и коррекцией соматических эффектов создается возможность его успешного использования как в условиях дневного стационара, так и в амбулаторных условиях.

Литература

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторажакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. — 2004.
2. Nuss P., Tessier C. *Curr.—Med Res Opin.* — 2010. — Vol. 26, No. 4. — P. 787-801.
3. Залуцкая Н.М. Восстановительная модель терапии шизофрении: выполнима ли в современных условиях? — *Журнал неврологии и психиатрии имени Корсакова С.С.* — 2015. — Т. 115. — С. 11.
4. Norman R.M., Malla AX., Cortese L, et al. *Symptoms and cognition as predictors of community functioning: a prospective analysis.* — *Am J Psychiatry.* — 1999. — Vol. 156. — P. 400-513.
5. Awad A.G., Voruganti L.N., Heslegrave RJ. *A conceptual model of quality of life in schizophrenia: description and preliminary clinical validation.* — *Qual Life Res.* — 1997. — Vol. 6. — P.21-26.
6. Lindstrom E, Bingefors K. *Patient compliance with drug therapy in schizophrenia. Economic and clinical issues.* — *Pharmacoeconomics.* — 2000. — Vol. 18. — P. 106-124.
7. Hellewell J.S. *Patients' subjective experiences of antipsychotics: clinical relevance.* — *CNS Drugs.* — 2002. — Vol. 16. — P. 457-471.
8. Voruganti L., Cortese L., Oyewumi L., et al. *Comparative evaluation of conventional and novel antipsychotic drugs with reference to their subjective tolerability, side-effect profile and impact on quality of life.* — *Schizophr Res.* — 2000. — Vol. 43. — P. 135-145.
9. Mortimer A.M., Al-Agib A.O. *Quality of life in schizophrenia on conventional versus atypical antipsychotic medication: a comparative cross-sectional study.* — *Int J. Soc Psychiatry.* — 2007. — Vol. 53. — P. 99-107.
10. Ritsner M., Gibel A., Perelroyzen G., et al. *Quality of life outcomes of risperidone, olanzapine, and typical antipsychotics among schizophrenia patients treated in routine clinical practice: a naturalistic comparative study.* — *J. Clin Psychopharmacol.* — 2004. — Vol. 24. — P. 582-591.
11. Divanon F., Delamillieure P., Lehaguez A., et al. *[Comparative evaluation of quality of life in patients with schizophrenia treated with conventional versus atypical neuroleptics: results of a transversal study].* — *Encephale.* — 2006. — Vol. 32. — P. 459-465.
12. Davis J.M., Chen N., Glick I.D. *A Meta-analysis of the Efficacy of Second-Generation Antipsychotics.* — *Arch.—Gen.Psychiatry.* — 2003. — Vol. 60. — P. 553-564.
13. Войтенко Р.М. *Социальная психиатрия с основами медико-социальной экспертизы и реабилитации.* — СПб. — 2011.

Сведения об авторе

Григорьева Елена Викторовна — заведующая дневным стационаром ГУЗ «Психоневрологический диспансер № 6», г. Санкт-Петербург. E-mail: Grigeldoc@me.com

Гиперпролактинемия при использовании антипсихотиков второго поколения: принципы профилактики, диагностики и коррекции

Горобец Л.Н.¹, Мазо Г.Э.^{2,3}

¹ Московский научно-исследовательский институт психиатрии — филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России,

² ФГБУ «СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

³ СПбГУ

Резюме. В статье приведены убедительные данные, свидетельствующие о необходимости привлечения внимания врачей к проблеме нейролептической гиперпролактинемии. Приводятся сведения о различной пролактогенной активности антипсихотиков с выделением наиболее безопасных препаратов — арипипразола и zipрасидона. Обоснована необходимость коррекции уровня пролактина в процессе терапии антипсихотиками. Представлены алгоритмы для профилактики и мониторинга нейролептической гиперпролактинемии, а также основные принципы ее коррекции, в том числе с использованием агониста дофамина достинекса.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, антипсихотики, алгоритмы мониторинга гиперпролактинемии, zipрасидон, достинекс.

Hyperprolactinemia during application of second-generation antipsychotics: the principles of prevention, diagnosis and correction

Gorobets L.N.¹, Mazo G.E.^{2,3}

¹ Federal State Institution «Scientific Center of Psychiatry and Narcology named by V.P. Serbsky» of Health Ministry of Russia – a branch of the Moscow Research Institute of Psychiatry

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

Summary. The article presents compelling evidence of the need to draw attention of physicians to the problem of neuroleptical hyperprolactinemia. The article provides information about different prolactogen activity of antipsychotics with the release of the safest drugs — aripiprazole and ziprasidone. Substantiates the necessity of correction prolactin levels during antipsychotic therapy. Presented the algorithms for the prevention and monitoring of neuroleptic hyperprolactinemia, as well as the basic principles of its correction, including with the use of a dopamine agonist Dostinex.

Key words: hyperprolactinemia, antipsychotics, hyperprolactinemia algorithms monitoring, ziprasidone, dostinex.

В течение последнего десятилетия в вопросах терапии психических заболеваний явно доминирует интерес к анализу метаболических и нейроэндокринных нарушений на фоне психофармакотерапии (ПФТ). Это определяется влиянием этих побочных эффектов терапии на качество жизни, социальное функционирование и развития ряда соматических заболеваний, ведущих к инвалидности и уменьшению продолжительности жизни данной категории пациентов [12, 26]. Несмотря на значительный рост количества научных публикаций, эта проблема к сожалению, часто игнорируется практическими врачами.

Гиперпролактинемия (ГПРЛ) — один из наиболее частых побочных эффектов при назначении антипсихотической терапии. При краткосрочной терапии повышение уровня пролактина регистрируется у 80% пациентов [20], и у 30–70%, получающих длительное поддерживающее лечение [7, 10, 16].

Повышение уровня пролактина может влиять на терапевтическую чувствительность. Так в исследовании 158 терапевтически резистентных пациентов было показано, что в этой группе 60–100%

женщин и 40–80% мужчин получали пролактогенные антипсихотики и имели повышенный уровень пролактина [35]. В настоящее время хорошо изучены соматические проблемы, сопряженные с ГПРЛ. Пролактин способствует формированию нарушений менструального цикла, галактореи, сексуальных дисфункций, повышения массы тела и др. Длительно существующая ГПРЛ оказывает влияние на риск развития социально значимых заболеваний, таких как остеопороз, онкологические заболевания, сердечно-сосудистые расстройства [1, 21, 22, 26].

Кроме того, ГПРЛ может оказывать влияние на формирование депрессивной симптоматики у пациентов, страдающих шизофренией, что ведет к ухудшению терапевтического прогноза в целом [2].

В последние годы интерес исследователей сосредоточен на влиянии ГПРЛ на течение шизофренического процесса. Повышение пролактина в сыворотке крови может вызывать дистресс, быть причиной стигматизации, влиять на удовлетворенность терапией, а также имеет краткосрочные и долгосрочные последствия для социально-

го функционирования пациента. В частности, сексуальные дисфункции, сопряженные с ГПРЛ, оказывают влияние на межличностные отношения и вызывают трудности в формировании и поддержании эмоциональных связей. Это влечет к изоляции и углублению негативных проявлений, что в целом отрицательно сказывается на течении шизофренического процесса [4,25,30].

Приверженность к терапии в большей мере зависит от побочных эффектов препаратов, чем от эффективности, отсутствия осведомленности о заболевании и необходимости поддерживающего лечения. Безусловно, повышение уровня пролактина не является единственной причиной сексуальных дисфункций у пациентов с шизофренией. Вместе с тем вторичный гипогонадизм, связанный с влиянием пролактина на уровень половых гормонов, вносит вклад в формирование сексуальных нарушений как у мужчин, так и у женщин. Ассоциированные с ГПРЛ побочные эффекты, такие как сексуальные нарушения, являются причиной отказа от лечения антипсихотиками у 36% мужчин и у 19% женщин, получающих лечение антипсихотиками в связи с шизофренией [6,27,34]. Таким образом, столь значимое влияние повышения уровня пролактина на соматическое состояние пациентов, а также на течение шизофрении диктует необходимость разработки алгоритмов выявления данного расстройства и его своевременной коррекции.

Риск развития синдрома ГПРЛ у больных с психическими расстройствами в процессе ПФТ связан с различными факторами, к которым относятся фармакогенный, возрастной, гендерный, нозологический и др.

В последние годы в научной литературе используется термин «нейролептическая гиперпролактинемия» (НГПРЛ), однако более корректно говорить о медикаментозной ГПРЛ, связанной с приемом антипсихотических препаратов, которая представляет серьезную проблему в связи с высокой распространенностью и отсутствием разработанных методов профилактики [1,2,8,13]. Подавляющее большинство современных антипсихотиков являются антагонистами D_2 рецепторов. В результате их действия в тубероинфудибулярной области происходит снижение уровня гипоталамического дофамина, что является причиной повышения уровня пролактина [32].

Антипсихотики второго поколения (АВП) имеют отличия в аффинитете к дофаминовым рецепторам, что отчасти определяет и их различия в пролактогенной активности. На основании анализа проведенных многочисленных исследований и собственных данных по оценке пролактин стимулирующего эффекта (частоты встречаемости ГПРЛ в сторону убывания) антипсихотические препараты можно представить следующим образом: амисульприд — сульпирид — рисперидон — галоперидол — оланзапин — клозапин — кветиапин — zipрасидон — сертиндол — арипипразол [1,16,24].

Очень важное практическое значение для профилактики развития или минимизации ГПРЛ

имеет решение вопроса о назначении первичной терапии или замене препарата больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с выявленной ГПРЛ. Данные о современном подходе к оценке пролактининдуцирующих влияний антипсихотических препаратов представлены в табл. 1 [24].

Таблица №1. Влияние антипсихотиков на уровень пролактина

Антипсихотики, ведущие к повышению уровня пролактина Амисульприд Рисперидон Традиционные антипсихотики Зотепин
Антипсихотики не влияющие на увеличение уровня пролактина или вызывающие транзиторное увеличение Клозапин Оланзапин Кветиапин Зипрасидон
Антипсихотики, редуцирующие уровень пролактина Арипипразол

Необходимо учитывать тот факт, что медикаментозная ГПРЛ является дозозависимым побочным эффектом. Вместе с тем изменения уровней пролактина при терапии различными антипсихотиками имеют свои особенности.

Так, под влиянием рисперидона и палиперидона пальмитата, уровень пролактина нарастает быстро и остается стабильным на всем периоде их применения [14,26,28,31]. По данным литературы, повышение уровня пролактина при приеме рисперидона регистрируется в среднем у 68% пациентов, и у 100% женщин [7]. Амисульприд значительно увеличивает уровень пролактина, в некоторых исследованиях — у 100% пациентов [8,29]. Особенность амисульприда, которая была выявлена при анализе различных исследований, — способность существенно повышать пролактин при использовании даже минимальных дозировок — 50 мг в сутки [17].

Оланзапин, клозапин и zipрасидон, отличаясь от рисперидона и амисульприда, а также от антипсихотиков первого поколения (АПП) по способности блокировать D_2 -рецепторы, в ряде случаев также могут вызывать развитие ГПРЛ.

Так, при терапии оланзапином риск повышения уровня пролактина зависит от дозы: 15 мг — 38%; 10 мг — 24%; 5 мг — 13%. При этом в процессе терапии (8 недель) происходит нормализация уровня пролактина [11]. Кроме того, оланзапин вызывает меньший подъем пролактина, чем галоперидол и рисперидон [35].

За последние несколько лет поведен ряд мультицентровых рандомизированных сравнительных исследований кветиапина с галоперидолом, хлорпромазином и плацебо по изучению их влияния на уровни пролактина. Многие исследователи [13, 24, 32] указывают, что при лечении кветиапином

средний уровень пролактина на 21 и 42 дни терапии соответствовал таковому при использовании плацебо.

Исследования уровня пролактина при терапии сертиндолом носят единичный характер. Так, по данным Azorin J. et al. (2006), уровни пролактина не превышали нормативные показатели ни при краткосрочной (6-8 недель) ни при длительной (1 год) терапии указанным антипсихотиком [5].

Зипрасидон — препарат с низкой пролактогенной активностью, что подтверждается большим пулом проведенных исследований. Безопасность зипрасидона доказана при использовании его у пациентов с первым эпизодом [10], а также при длительной поддерживающей терапии [22]. Безопасность препарата в плане метаболических побочных эффектов (в отличие от оланзапина, кветиапина и клозапина) делает его во многих случаях препаратом выбора у пациентов с высоким риском формирования ГПРЛ и резистентных к терапии больных [15, 18].

Таким образом, анализ результатов проведенных в последние годы фармакоэпидемиологических исследований гиперпролактинемии (по данным литературы) при терапии антипсихотиками второго поколения показал, что прием амисульприда вызывает ее развитие в 80-100%; рисперидона — в 35-94%; оланзапина — 3-52%; клозапина — 4-12,5% случаев, зипрасидона — 2-8,5%, а терапия кветиапином не сопровождается изменениями уровня пролактина в крови [1,24,29].

Обращает на себя внимание довольно значительный разброс частотных данных, а также малая представленность исследований о различиях во влиянии АВП на формирование ГПРЛ при наличии или отсутствии терапевтического эффекта у больных [18].

В этой связи, при достижении терапевтически эффективной дозировки, сопровождающейся развитием ГПРЛ, первым шагом для коррекции рекомендовано снижение дозы антипсихотика до минимально эффективной (имеется в виду антипсихотическая эффективность). Длительность терапии также имеет важное значение. К примеру, длительная терапия пролактинстимулирующим антипсихотиком может приводить к постепенной нормализации пролактина (видимо, за счет адаптации D_2 -рецепторов к антипсихотику). Однако уровень пролактина, в большинстве случаев, остается выше нормы. Необходимо помнить и о том, что важен способ применения лекарственных препаратов. При терапии пролонгированными препаратами (внутримышечные инъекции) высокий уровень пролактина может сохраняться даже после 6 месяцев после отмены [23]. С другой стороны, имеются данные о том, что применение пролонгированных форм рисперидона и палиперидона приводит к повышению уровня пролактина практически у всех пациентов, но клиническая симптоматика НГПРЛ выявляется лишь у 1-3% из них [14, 28].

Помимо фармакогенных факторов, следует указать, что риск развития ГПРЛ значительно выше у женщин репродуктивного возраста, а также у детей и подростков. И в том и в другом случае это связано с особой чувствительностью (особенности состояния ГГГ-оси и ряда других гормонов) к пролактинстимулирующей способности антипсихотических препаратов [1,19].

Другие факторы, которые могут определять риски развития ГПРЛ при проведении антипсихотической терапии, связаны с изначально существующими эндокринными дисфункциями у пациента, которые могут усугубляться при применении фармакопрепаратов. На основании данных литературы и собственного опыта выделены определенные нарушения, которые необходимо учитывать при выборе антипсихотических препаратов (табл. 2)

Таблица 2. Факторы риска развития ГПРЛ, связанные с соматическими нарушениями у пациентов

1	Пролактинома
2	Пациенты с историей гиперпролактинемии при приеме антипсихотиков
3	Пациенты с диагностированным раком молочной железы
4	Пациентки с мастопатией и циклическими болями в молочной железе
5	Женщины, с нарушением менструального цикла, дисфункциональными маточными кровотечениями, с проблемами с фертильностью и вынашиванием, тяжело протекающим климаксом
6	Пациенты с ожирением
7	Мужчины с гинекомастией, эректильной дисфункцией, снижением полового влечения, уменьшением роста волос
8	Пациенты с гипофункцией щитовидной железы
9	Пациенты со снижением минеральной плотности костной ткани.

Таким образом, алгоритм назначения и проведения антипсихотической терапии в современных условиях требует учета пролактогенного эффекта каждого антипсихотического препарата, его дозы, способа его применения, длительности терапии. В то же время следует учитывать и тот факт, что реализация указанного эффекта, специфичного для каждого антипсихотика, зависит и от предрасположенности к развитию ГПРЛ, в частности от эндокринного статуса пациента и наличия ГПРЛ до лечения [1,33]. На основании этого, нами были разработаны алгоритмы, включающие необходимый минимум лабораторных и инструментальных исследований, нацеленных на профилактику, раннее выявление и возможные методы коррекции гиперпролактинемии (рис.1).

Пациентам, составляющим группу риска по развитию ГПРЛ, при возможности определение уровня пролактина проводить до назначения терапии, но в любом случае предпочтение отдает-



Рис. 1. Выбор антипсихотика в группе пациентов с высоким риском развития ГПРЛ



Рис. 2. Мониторинг уровня пролактина при приеме АП с высокой пролактогенной активностью

ся препаратам с низкой пролактогенной активностью. У женщин детородного возраста при повышении уровня пролактина, сочетающегося с нарушением менструального цикла, обязательно проведение теста на беременность. Вместе с тем, существует обоснованная точка зрения, что фоновые исследования уровня пролактина необходимы у всех пациентов для определения наличия ГПРЛ, которое может быть связано с предшествующей ПФТ или наличием патологии гипофиза и репродуктивной сферы. В первом случае это поможет при выборе препарата и его дозы, а во втором — позволит вовремя выявить и верифицировать патологическую ГПРЛ другой этиологии (проведение МРТ и др.). Динамические (после достижения стабильной дозировки) исследования рекомендованы для выявления бессимптомной ГПРЛ, решения вопроса о коррекции ГПРЛ (снижение дозы, замена препарата, корректирующая терапия), контроля в процессе коррекции и предупреждения долгосрочных осложнений. Кро-

ме того, при отсутствии ГПРЛ и наличии клинических проявлений синдрома ГПРЛ необходимо исследование уровней эстрадиола, тестостерона, ЛГ, ФСГ; УЗИ органов малого таза; консультация гинеколога, остеолога и кардиолога с целью выявления коморбидной патологии.

Вопрос мониторинга уровня пролактина у пациентов, получающих терапию антипсихотиками, важен с точки зрения раннего выявления. Определение уровня пролактина не входит в обязательные исследования в рутинной клинической практике, поэтому необходимо определить четкие показания для проведения этого анализа. Мы считаем, что необходимость мониторинга зависит от пролактогенной активности антипсихотика, вероятности риска развития ГПРЛ, связанной с особенностью эндокринных дисфункций у пациента и представленностью клинических проявлений ГПРЛ. Именно с этих позиций, основные диагностические подходы приведены на рис. 2, 3.



Рис. 3. Мониторинг уровня пролактина при использовании АП с низкой пролактингенной активностью

Необходимо отметить, что появление клинических проявлений ГПРЛ на любом этапе лечения можно рассматривать в качестве показателя для контроля уровня пролактина в крови. При устойчивом повышении уровня пролактина дальнейшая тактика ведения пациента зависит от эффективности проводимой терапии. При хорошем терапевтическом ответе возможна коррекция доз, т.к. гиперпролактинемия — дозозависимый побочный эффект, или проведение коррекционной терапии агонистами дофаминовых рецепторов (бромокриптин, достинекс).

Несмотря на кажущуюся на первый взгляд простоту диагностики, мониторинга и коррекции ГПРЛ, существует ряд вопросов, остающихся к настоящему времени дискуссионными: существует ли необходимость коррекции при бессимптомной ГПРЛ; какой уровень пролактина считать повышенным; при каких показателях уровня пролактина следует прибегать к назначению корректирующей терапии; каков временной алгоритм исследования уровня пролактина: фоновые, выборочные, ежемесячные, при каждом посещении пациента, ежегодные; каково оптимальное время суток для определения уровня пролактина; какой отрезок времени существования бессимптомной или нелеченной НГПРЛ считать прогностически важным для развития отдаленных последствий (остеопороз, ИБС, онкологические заболевания) и др.?

Анализ данных зарубежных исследований показал, что к настоящему времени не найдено четких ответов на поставленные вопросы. Так, по данным ряда авторов [9], определение уровня пролактина не является рутинной процедурой, при этом даются отдельные рекомендации по выявлению ГПРЛ, связанной с применением ПФТ (опрос пациентов для выявления клинических симптомов ГПРЛ: в начале лечения и еже-

годно; утренние выборочные исследования пролактина у пациентов с клиникой синдрома ГПРЛ; исключение других причин ГПРЛ у больных при проведении антипсихотической терапии). В обзоре L. Citrome (2008) сообщается, что рекомендации по использованию второго поколения антипсихотиков и контролю физического состояния на фоне их приема стали включать информацию о возможном развитии ГПРЛ. Предлагается обсуждать с пациентами вопросы, касающиеся возможных симптомов ГПРЛ (нарушения менструального цикла, галакторея, сексуальные нарушения). Единство взглядов достигнуто по следующим положениям: необходим скрининг клинических проявлений ГПРЛ при проведении терапии препаратами с пролактинстимулирующим эффектом; исследование уровней пролактина у больных с клиническими проявлениями ГПРЛ; при наличии ГПРЛ — снижение дозы препарата, переход на другой антипсихотик (не влияющий на уровень пролактина), проведение коррекционных мероприятий. В то же время, практически отсутствуют четкие стандартные рекомендации по фоновым и динамическим исследованиям уровня пролактина. Решение этих вопросов оставляют на усмотрение клинициста (он должен оценить анамнез, риск развития и клиническую симптоматику ГПРЛ) [9, 13, 24].

Таким образом, представленные материалы свидетельствуют о необходимости разработки профилактических мероприятий с целью минимизации формирования ГПРЛ при проведении психофармакотерапии, включающих алгоритмы назначения препаратов, мониторинг уровня пролактина и способы коррекции. Информированность практических врачей в этих вопросах будет способствовать улучшению социального функционирования, качества жизни и соматического здоровья у больных с психическими расстройствами.

Литература

1. Горобец Л.Н., Мазо Г.Э. *Нейроэндокринные дисфункции при использовании психофармакотерапии: клиника, диагностика, факторы риска и коррекция* // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. — 2014. — Том 114, №10. — С. 122-130.
2. Мазо Г.Э., Никифорова Ю.С., Щедрина Л.В. *Влияние депрессии при шизофрении на уровень*

- BDNF. Журнал Психиатрия и Психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина. — 2015. — том 17. — №1. — С. 12-17.
3. Ajmal A., Joffe H., Nachtigall L.B. Psychotropic-induced hyperprolactinemia: a clinical review. *Psychosomatics*. — 2014. — Vol. 55. — P. 29-36.
 4. Alpay M.A., Tutuncu R., Oner I. et al. Relationship between plasma levels of prolactin and the severity of negative symptoms in patients with schizophrenia. — *Bull.Clin. Psychopharmacol.* — 2015. — Vol. 25. — P. 27-37.
 5. Azorin J.-M., Strub N., Loft H. A double-blind, controlled study of sertindole versus risperidone in the treatment of moderate-to-severe schizophrenia // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2006. — Vol. 21. — P. 49-56.
 6. Basson R., Rees P., Wang R.X. et al. Sexual function in chronic illness. — *J Sex Med.* — 2010. — 71. — P. 374-388.
 7. Bushe C., Shaw M., Peveler R. A review of the association between antipsychotic use and hyperprolactinaemia. — *J Psychopharmacol.* — 2008. — Vol. 22. — P. 46-55.
 8. Bushe C.J., Bradley A., Pendlebury J. A review of hyperprolactinaemia and severe mental illness: are there implications for clinical biochemistry. — *Ann Clin Biochem.* — 2010. — Vol. 47. — P. 292-300.
 9. Citrome L. Current guidelines and their recommendations for prolactin monitoring in psychosis // *J Psychopharmacol.* — 2008. — Vol. 22. — P. 90.
 10. Cookson J, Hodgson R, Hiram JW. Prolactin, hyperprolactinaemia and antipsychotic treatment: a review and lessons for treatment of early psychosis. — *J Psychopharmacol.* — 2012. — Vol. 26. — P. 42-51.
 11. Crawford A.M., Beasley C.M. Jr, Tollefson G.D. The acute and long-term effect of olanzapine compared with placebo and haloperidol on serum prolactin concentrations. — *Schizophr Res.* — 1997. — Vol. 26. — P. 41-54.
 12. Fagiolini A., Montejo A.L., Thomas P. et al. Physical health considerations in psychiatry: views on recognition, monitoring and management. — *Eur Neuropsychopharmacol.* — 2008. — Vol.18. — P. 10.
 13. Haddad P.M., Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia: mechanisms, clinical features and management // *Drugs*. — 2004. — Vol. 64, N. 20. — P. 2291-2314.
 14. Hough D., Lindenmayer J.P., Gopal S. et al. Safety and tolerability of deltoid and gluteal injections of paliperidone palmitate in schizophrenia // *Biol. Psychiatry*. — 2009. — Vol. 33, №6. — P. 1022-1031.
 15. Grootens K. P., van Veelen N. M. J., Peuskens J. et al. Ziprasidone vs olanzapine in recent-onset schizophrenia and schizoaffective disorder: results of an 8-week double-blind randomized controlled trial. — *Schizophr. Bull.* — 2011. — Vol. 37. — P. 352-361.
 16. Inder W.J., Castle D. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia. — *Aust N Z J Psychiatry*. — 2011. — Vol.45. — P.830-837.
 17. Juruena M.F., Pondé de Sena E., Reis de Oliveira I. Safety and tolerability of antipsychotics: Focus on amisulpride. — *Drug Healthc Patient Saf.* — 2010. — Vol. 2. — P. 205-211.
 18. Kanea J.M., Khannab S., Rajadhyaksha S. Efficacy and tolerability of ziprasidone in patients with treatment-resistant schizophrenia. — *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2006. — Vol. 21. — P. 21-28.
 19. Kelly D.L., Wehring H.J., Earl A.K. et al. Treating symptomatic hyperprolactinemia in women with schizophrenia: presentation of the ongoing DAAM-SEL clinical trial (Dopamine partial Agonist Aripiprazole, for the Management of Symptomatic Elevated prolactin). — *BMC Psychiatry*. — 2013. — Vol. 13. — P. 214.
 20. Laita P., Cifuentes A., Doll A. et al. Antipsychotic-related abnormal involuntary movements and metabolic and endocrine side effects in children and adolescents. — *J Child Adolesc Psychopharmacol.* — 2007. — Vol. 17. — P. 487-502.
 21. Lally J., MacCabe J.H. Antipsychotic medication in schizophrenia: a review. — *Br. Med. Bull.* — 2015. — Vol. 114. — P. 169-179.
 22. Leucht S., Cipriani A., Spineli L. et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. — *Lancet*. — 2013. — Vol.382. — P. 951-962.
 23. Loonen A.J., Ivanova S.A. Role of 5-HT_{2C} receptors in dyskinesia. — *Int J Pharm Pharm Sci.* — 2016. — Vol. 8. — P. 5-10.
 24. Madhusoodanan S., Parida S., Jimenez C. Hyperprolactinemia associated with psychotropics — a review // *Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp.* — 2010. — Vol. 25. — P. 281-297.
 25. Montalvo I., Gutierrez-Zotes A., Creus M. Increased prolactin levels are associated with impaired processing speed in subjects with early psychosis. *Plos One*. February. — 2014. — Vol. 9, Issue 2. — P. 1-9.
 26. Montejo A.L. Prolactin awareness: an essential consideration for physical health in schizophrenia. — *Eur. Neuropsychopharmacol.* — 2008. — Vol.18, Suppl. 2, — P. 101-130.
 27. Montejo A.L., Majadas S., Rico-Villademoros F. et al., for the Spanish Working Group for the Study of Psychotropic-Related Sexual. Frequency of sexual dysfunction in patients with a psychotic disorder receiving antipsychotics. — *J Sex Med.* — 2010. — Vol. 7 — P. 2013.
 28. Nasrallah N., Gopal. S., Gassmann-Mayer C. et al. A controlled, evidence-based trial of paliperidone palmitate, a long-acting injectable antipsychotic, in schizophrenia // *Neuropsychopharmacol.* — 2010. — Vol. 10. — P. 2072-2082.
 29. Paparrigopoulos T., Liappas J., Tzavellas E. et al. Amisulpride-induced hyperprolactinemia is reversible following discontinuation. — *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. — 2007. — Vol. 31. — P. 92-96.
 30. Park Y.W., Kim Y., Lee J.H. Antipsychotic-induced sexual dysfunction and its management. — *World J. Mens. Health.* — 2012. — Vol.30. — P. 153-159.
 31. Pérez-Iglesias R., Mata I. et al. Long-term effect of haloperidol, olanzapine, and risperidone on plasma prolactin levels in patients with first-episode psy-

- chosis. — *J Clin Psychopharmacol.* — 2012. — Vol. 32. — P. 804-808.
32. Peuskens J., Pani L., Detraux J. et al. The effects of novel and newly approved antipsychotics on serum prolactin levels: a comprehensive review. — *CNS Drugs.* — 2014. — Vol. 28. — P. 421-453.
33. Riecher-Rössler A., Rybakowski J.K., Pflueger M.O. et al. Hyperprolactinemia in antipsychotic-naïve patients with first-episode psychosis. *Psychol. Med. EUFEST Study Group.* — 2013. — Vol. 43. — P. 2571-2582.
34. Serretti A., Chiesa A. A meta-analysis of sexual dysfunction in psychiatric patients taking antipsychotics. — *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2011. — Vol. 26. No 3. — P. 130-140.
35. Volavka J., Czobor P., Cooper T.B. et al. Prolactin levels in schizophrenia and schizoaffective disorder patients treated with clozapine, olanzapine, risperidone, or haloperidol. — *J Clin Psychiatry.* — 2004. — Vol. 65. — P. 57-61.

Сведения об авторах

Горобец Людмила Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела психиатрической эндокринологии МНИИП — филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России. E-mail: gorobetsln@mail.ru

Мазо Галина Элевна — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель отделения эндокринологической психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева, профессор кафедры психиатрии и наркологии СПбГУ. E-mail: galina-mazo@yandex.ru

Новая организационная форма реабилитации психически больных — комплекс «круглосуточный стационар (с открытыми дверями) — дневной стационар»

Коцюбинский А.П., Бутома Б.Г.
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева»

Резюме. В числе факторов, способствующих невербальному поведению больного и, значит, направленного на социальный вектор эффективности проводимого лечения, существенная роль принадлежит так называемой «геометрии социального пространства». Разрушение сложившихся стереотипов поведения в рамках определенного личностно-территориального взаимодействия (что возникает при переводе больного из одного отделения в другое) и необходимость для пациента создания новых интеракций между другими пациентами в условиях изменившейся пространственной иерархии может привести к ухудшению состояния пациента (в результате «психологической травматизации»), снижению его социальной компетентности. Отмеченное в значительной степени нивелируется при организации комплекса «круглосуточный стационар (с открытыми дверями) — дневной стационар». Создание такого комплекса способствует сохранению указанных психологических конструктов или психологической суверенности пациента, т.е. его существованию в качестве полноценной телесно-территориально-экзистенциальной единицы, сохранению или улучшению его адаптационно-компенсаторных механизмов и, значит, успешной биопсихосоциальной реабилитации.

Предлагаемая новая модель организации психиатрической помощи — комплекс «круглосуточный стационар (с открытыми дверями) — дневной стационар» требует дальнейшего изучения и накопления фактов для уточнения четких критериев работы данной структуры и формирования соответствующих правовых норм его существования.

Ключевые слова: психосоциальная реабилитация, комплекс «круглосуточный стационар (с открытыми дверями) — дневной стационар», персонализированная реабилитационная программа, геометрия социального пространства, психологическая суверенность пациента, телесно-территориально-экзистенциальная единица

The new organizational form of rehabilitation for mentally ill patients — a complex «a round-the-clock hospital (with the open doors) — a day time hospital»

Kotsiubinsky A.P., Butoma B.G.
The Saint-Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

Summary. Among factors contributing to the non-verbal behavior of the patient and, therefore, aimed at the social vector of the effectiveness of the treatment, a significant role is played by the so-called «geometry of social space». The destruction of the stereotypes of behavior in the framework of certain personal-territorial interactions (which occurs when transferring the patient from one department to another) and the need for the patient to create new interactions between other patients in the changed spatial hierarchy may lead to a deterioration in the patient's condition (in a result of «psychological trauma» reduced his social competence. Noted above is substantially leveled at the organization complex «a round-the-clock hospital (with the open doors) — a day time hospital». Creating such a complex promotes to conservation of these psychological constructs or psychological sovereignty of the patient, i.e., to his/her existence as a full body-territorial and existential unity, maintains or improves his/her adaptation-compensatory mechanisms and, therefore leads to successful biopsychosocial rehabilitation.

Proposed a new model of organization of psychiatric service a complex «a round-the-clock hospital (with the open doors) — a day time hospital» requires further investigations and accumulation of facts to clarify the precise criteria for the work of the structure and formation of the corresponding legal standards of its existence.

Key words: psychosocial rehabilitation, a complex «a round-the-clock hospital (with the open doors) — a day time hospital», personalized rehabilitation program, geometry of social space, psychological patient's sovereignty, territorial-body-existential unit

Современная биопсихосоциальная реабилитация лиц, страдающих психическими расстройствами, требует оптимизации организации форм психиатрической помощи, что является одной из широко обсуждаемых проблем пси-

хиатрии начиная с 2000-х годов нашего столетия. Признанным направлением совершенствования психиатрической помощи является перераспределение приоритетов в объеме различных ее видов с преимущественным развитием стационаро-

замещающих и внебольничных организационных форм, что увеличивает доверие к службе, позволяет избежать «шока выписки», осуществляя плавный переход «больница (клиника) — дом», и способствует тем самым раннему обращению к врачу, началу лечения и профилактике инвалидизации, а также оптимальной ресоциализации больных [8].

Именно с требованиями реабилитационного направления М. Gmür [10] связывает целесообразность экстрамуральной психиатрической помощи, которая расценивается ею как достижение даже при равной клинической эффективности внеинституциональной и стационарной терапии. Поэтому соблюдение приоритета и дальнейшего развертывание экстрамуральных форм психиатрической помощи является одной из приоритетных задач реформирования психиатрической помощи.

Именно с этим обстоятельством и связано развертывание в психоневрологических диспансерах сети «дневных стационаров». Промежуточное положение дневных стационаров делало их во многих отношениях предпочтительными (по сравнению с больницами) для пациентов и их близких. Это связано с более свободным при частичной госпитализации режимом, а также с возможностью в условиях полустационара в максимальной степени сохранить для больного привычные условия повседневной жизни. Устранение (даже частичное) психологических барьеров, с которыми связывается в сознании больных и их родственников госпитализация в психиатрическое учреждение, позволяет привлекать больных к лечению на более ранних этапах заболевания и в самом начале рецидивов и обострений. Больные с опытом пребывания в дневном стационаре в дальнейшем в необходимых случаях сами обращаются за помощью и при ухудшении состояния своевременно возобновляют лечение в условиях частичной госпитализации.

С идеями развития внебольничных форм помощи связано и открытие «ночных стационаров» в структуре психоневрологического диспансера. При открытии ночных стационаров первоначально предполагалось, что основным контингентом в них будут работающие больные, которым по различным причинам необходимо лечение и наблюдение без отрыва от производства. Однако практика показала большую целесообразность их использования в комплексе с дневным стационаром.

Сочетанное применение комплекса «дневной — ночной стационар», как оказалось, имеет организационное и экономическое преимущество, значительно расширяя возможности полустационарного лечения в отношении как режима, так и активности терапии, делая тактику помощи больным более гибкой и мобильной [9].

С целью изучения эффективности системы реабилитационных мероприятий, разработанных для комплекса дневной/ночной стационар как учреждения частичной госпитализации, занимающего промежуточное положение между психиатрической больницей и дневным стационаром,

нами было проведено сравнение результатов лечения в названном комплексе с таковыми у пациентов психиатрической больницы и обычного дневного стационара при районном психоневрологическом диспансере.

Для сопоставления с психиатрической больницей проведено сравнение результатов лечения двух групп больных, подобранных по методу «контрольных двойников» (совпадающих по основным демографическим, клиническим и социальным параметрам): 32 пациентов комплекса дневной/ночной стационар НИПНИ им. В.М. Бехтерева и 32 больных, лечившихся в психиатрической больнице.

В результате 5-летнего катамнестического наблюдения пациентов установлено, что клинические характеристики и уровень социального восстановления у больных основной и контрольной групп практически одинаковы. Различия же сравниваемых групп коснулись таких важных социальных аспектов, как трудовая адаптация и инвалидизация пациентов: уровень трудовой адаптации к моменту катамнестического обследования в группе комплекса дневной/ночной стационар примерно на 28% выше, чем в контрольной группе. При этом вдвое больше пациентов сумели сохранить исходный уровень профессиональной квалификации. Уровень инвалидизации у пациентов комплекса дневной/ночной стационар в 4,5 раза ниже, чем у пациентов психиатрической больницы.

Для сопоставления с дневным стационаром психоневрологического диспансера был проведен анализ регоспитализаций 102 больных шизофренией в течение года после выписки. В это число вошли 62 пациента комплекса дневной/ночной стационар и 40 пациентов дневного стационара психоневрологического диспансера.

При этом выяснилось, что в группе из 40 человек, лечившихся в условиях дневного стационара, число регоспитализаций почти в 3 раза больше, чем в группе из 62 человек, проходивших курс лечения в комплексе дневной/ночной стационар.

Таким образом, можно утверждать, что терапия психически больных в условиях психиатрического учреждения, имеющего, кроме дневного, еще и ночной стационар, по ряду важных показателей реабилитации оказывается эффективнее, чем лечение в психиатрической больнице и дневном стационаре.

Однако, дальнейшему развитию такой формы работы препятствует положение, согласно которому в комплексе «дневной/ночной стационар» пациент может находиться круглосуточно не более, чем на протяжении 10 дней, что вступает в противоречие с имеющейся практикой, снижает реабилитационный потенциал этого типа учреждения и затрудняют превращение его в принципиально новую форму психиатрической помощи.

Имеющийся опыт в отделении биопсихосоциальной реабилитации психически больных НИПНИ им. В. М. Бехтерева позволяет убедительно говорить о целесообразности создания и апро-

бации новой организационной формы реабилитации психически больных, которая заключается в функционировании на единой территории стационарного отделения (с открытыми дверями) и дневного стационара, что позволяет гибко и быстро менять условия содержания больных, проводить достаточно интенсивное лечение при условии минимального нахождения больных в условиях круглосуточного стационарного содержания. Это способствует сохранению для пациента положения, когда он, получая интенсивное лечение, в целом остается активно вовлеченным в события жизни, имеющие для него особый личностный смысл, что способствует повышению его заинтересованности в достижении оптимальных результатов лечения и благоприятствует сознательному участию в лечебном процессе.

На наш взгляд, преимущества организации такого отделения могут заключаться в возможности сформировать необходимую этапную персонализированную реабилитационную программу пациента, способствует стабилизации и последующему позитивному развитию первоначально сложившейся системы отношения «врач — пациент» и направлено на сохранение у больных структуры комплайенса [6] на всем протяжении активного проведения с ними лечебно-восстановительных мероприятий. Кроме того, такое отделение способствует последовательной этапной подготовке пациента к выписке и избеганию таким образом формирования у него «выписного шока». Наконец, такая форма организации психиатрической помощи обладает и экономическими преимуществами (отсутствуют затраты на перевод пациента в другое отделение или стационар и связанные с этим обстоятельством повторные специализированные осмотры и лабораторные исследования).

Необходимо, однако, отметить, что оценка эффективности какой-либо формы помощи психически больным не должна определяться и ограничиваться исключительно экономическими выгодами. Более того, они не могут рассматриваться как базовые в системе гуманитарной направленности современной медицины. Именно поэтому, несмотря на установленные различными авторами скромные экономические выгоды деинституционализации (при ее сравнении с экономическими тратами на традиционное лечение в стационарах), ее смысл заключается в гуманистической ориентации современной психиатрии, а именно — при разумной реализации идей деинституционализации степень приемлемости пациентами психиатрической помощи и удовлетворенность ею оказывается значительно более высокой [4, 11].

Кроме того, динамическая смена условий пребывания в рамках комплекса «круглосуточный стационар (с открытыми дверями) — дневной стационар» имеет еще одно преимущество, которое в отечественной литературе уделяется очень мало внимания. Как отмечает в своих исследованиях Корнетов А. Н. с соавт [1; 2], в числе факторов, способствующих невербальному поведению больного и, значит, направленного на соци-

альный вектор эффективности проводимого лечения, существенная роль принадлежит так называемой «геометрии социального пространства», которая является производной не только доминирования индивидуума в сообществе и его иерархии, но также — особенностей и стабильности территориальных структур, в которых находится человек. Разрушение сложившихся стереотипов поведения в рамках определенных личностно-территориального взаимодействия (что возникает при переводе больного из одного отделения в другое) и необходимость для пациента создания новых интеракций между другими пациентами в условиях изменившейся пространственной иерархии может привести к ухудшению состояния пациента (в результате «психологической травмы» [5], снижению его социальной компетентности).

Таким образом, создание на единой территории комплекса «круглосуточный стационар-дневной стационар» способствует сохранению указанных психологических конструктов или психологической суверенности пациента, т.е. его существованию в качестве полноценной телесно-территориально-экзистенциальной единицы [7], сохранению или улучшению его адаптационно-компенсаторных механизмов [3] и, значит, успешной биопсихосоциальной реабилитации.

Возможности комплекса «круглосуточный стационар с открытыми дверями — дневной стационар» расширяют диапазон показаний к госпитализации, которая осуществляется в следующих случаях:

- 1) достаточно тяжелые психические расстройства, требующие постоянного наблюдения — относительно тяжелые депрессивные состояния, актуальные бредовые идеи и т. д.;
- 2) состояния, требующие проведения интенсивной психофармакологической терапии и/или специфических мер преодоления резистентности (одномоментный обрыв терапии, депривация сна и др.), а также плохая переносимость лекарств и выраженные побочные эффекты;
- 3) необходимость временной изоляции пациента от семьи при наличии актуальных конфликтов или деструктивной позиции родственников, а также плохих бытовых условий, препятствующих проведению лечения;
- 4) сопутствующая соматическая патология (сосудистые нарушения, последствия черепно-мозговых травм и т. п.) и вызванные ею затруднения, связанные с ежедневным прибытием пациента в отделение и возвратом домой;
- 5) удаленность места жительства, вследствие чего пациенты не могут ежедневно приезжать в отделение.

Противопоказания к проведению лечения в условиях такого комплекса можно рассматривать следующие клинические характеристики больных:

- 1) состояния, в которых психически больные представляют непосредственную опасность для себя и/или для окружающих;

2) расстройства поведения, отрицательно влияющие на других больных и не позволяющие пациентам выполнять режим данного лечебного учреждения;

3) тяжёлые соматические заболевания, а также инфекционные (включая венерические) заболевания в заразном периоде;

4) алкоголизм, наркомании и токсикомании.

В числе преимуществ комплекса «круглосуточный стационар — дневной стационар», обусловленных своеобразием их места в системе психиатрической помощи, необходимо отметить следующие.

1. Использование комплекса «круглосуточный стационар — дневной стационар» позволяет значительно расширить терапевтические возможности учреждений частичной госпитализации, сократить тем самым количество пациентов, госпитализируемых в психиатрические больницы. Интенсификация терапии, проводимая в условиях частичной госпитализации, позволяет увеличить прием в отделение больных с подострыми проявлениями психоза, в том числе за счет тех пациентов, которые, нуждаясь в психиатрической помощи, отказываются от лечения в закрытых отделениях психиатрической больницы, но не возражают против лечения (даже круглосуточного) в комплексе «круглосуточный стационар-дневной стационар».

2. Лечение пациентов в условиях комплекса «круглосуточный стационар-дневной стационар» существенно сокращает время круглосуточного пребывания больных. Временная необходимость круглосуточного пребывания возникает на каком-то этапе лечения примерно у половины пациентов, госпитализированных в такой комплекс, однако длительность пребывания на этом режиме составляет менее четверти всего времени их лечения. Такая продолжительность круглосуточного пребывания больного, то есть изоляции от привычных условий жизни значительно меньше, чем в случае его лечения в обычной психиатрической больнице, что снижает вероятность развития госпитализма.

3. Проведение лечебно-восстановительных мероприятий в условиях комплекса «круглосуточный стационар — дневной стационар» позволяет осуществить преемственность в реабилитационном процессе на всех его этапах от острого психотического состояния до стабилизации ремиссии и подбора адекватной поддерживающей терапии.

В заключении можно сказать, что предлагаемая новая модель организации психиатрической помощи — «комплекс круглосуточный стационар (с открытыми дверями) — дневной стационар» требует дальнейшего изучения и накопления фактов для уточнения четких критериев работы данной структуры и формирования соответствующих правовых норм его существования.

Литература

1. Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Дерягина М.А. [и др.] Основы анализа поведения человека в норме и при психических заболеваниях. — Рук. деп. в ВНИИМИ. — 1987. — № 1550. — 87 Деп.
2. Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Коробков А.А., Корнетов Н.А. Этология в психиатрии. — Киев: Здоровья. — 1990. — 217 с.
3. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С., Бутома Б.Г. Использование этологических принципов в психотерапии больных шизофренией // Шизофрения: Новые подходы к терапии: Сб. науч. работ Укр. НИИ клинич. и эксперимент. неврологии и психиатрии и Харьковской гор. клинич. психиатр. больницы № 15 (Сабуровой дачи) / под. общ. ред. И.И. Кутько и Т.П. Петрика. — Харьков. — 1995. — Т. 2. — С. 129-130.
4. Коцюбинский А.П., Бутома Б.Г., Еричев А.Н. Тенденции развития внебольничных форм обслуживания психически больных в нашей стране и за рубежом // Обозр. психиат. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. — 2013. — №1. — с. 6-15.
5. Леви Т.С. Динамика психологических границ в процессе личностно-развивающей работы, основанной на телесном движении // Культурно-историческая психология. — 2009. — № 1. — С. 36-41.
6. Лутова Н.Б. Структура комплайенса у больных с эндогенными психическими расстройствами: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб. — 2013. — 49 с.
7. Нартова-Бочавер С.К. Новая версия опросника «Суверенность психологического пространства» — 2010 // Психологический журнал. — 2014. — Т.35. — № 3. — С. 105-119.
8. Чуркин А.А., Яздовская А.В. К вопросу об организации психиатрической помощи // Бехтеревские чтения. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. — СПб. — 2003. — С. 470-474: [Электронный ресурс]. <http://psysphera.narod.ru/Public/Kirov/churkin1.htm>. (дата обращения: 02.04.2016).
9. А.П. Коцюбинский, А.И. Скорик, И.О. Аксенова, Н.С. Шейнина [и др.]. Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание. — СПб. Гиппократ+. — 2004. — 336 с.
10. Gmür M. Schizophrenieverlauf und Enstitutionalisierung. — Stuttgart: Verlag F. Enke. — 1986. — 202 p.
11. McCrone P, Becker T. Grenzen der Deinstitutionalisierung: Erfahrungen in England Psychiatrische Praxis. — 2000. — Vol. 27. — N. 2. — P. 68-77.

Transliteration

1. Kornetov A.N., Samohvalov V.P., Deryagina M.A. [i dr.] *Bases of the analysis of normal human behaviour and mental diseases.* — Ruk. dep. v VNI-IMI. — 1987. — № 1550-87 Dep.
2. Kornetov A.N., Samohvalov V.P., Korobkov A.A., Kornetov N.A. *Ethology in psychiatry.* — Kiev: Zdrovyia. — 1990. — 217 s.
3. Kotsyubinskiy A.P., Sheynina N.S., Butoma B.G. *Application of ethological principles in psychotherapy of schizophrenia ill patients // Shizofreniya: Novyie podhodyi k terapii: Sb. nauch. rabot Ukr. NII klinich. i eksperient. nevrologii i psichiatrii i Harkovskoy gor. klinich. psichiatri. bolnitsyi # 15 (Saburovoy dachi) / pod. obsch. red. I.I. Kutko i T.P. Petrika.* — Harkov. — 1995. — V. 2. — S. 129-130.
4. Kotsyubinskiy A.P., Butoma B.G., Elichev A.N. *Tendencies of development of extramural forms of service for mentally ill patients in our country and abroad // Obozr. psichiat. i med. psihol. im. V.M. Behтерева.* — 2013. — № 1. — s. 6-15.
5. Levi T.S. *The Dynamics of psychological borders in the process of personality-development work based on the bodily movement // Kulturno-istoricheskaya psihologiya.* — 2009. — № 1. — S. 36-41.
6. Lutova N.B. *The structure of compliance in patients with endogenic mental disorders: avtoref. dis. d-ra med. nauk.* — SPb. — 2013. — 49 s.
7. Nartova-Bochaver S.K. *The revised version of «Personal sovereignty Questionnaire-2010» // Psihologicheskii zhurnal.* — 2014. — T. 35. — № 3. — S. 105-119.
8. Churkin A.A., Yazdovskaya A.V. *To a question on the organization of the psychiatric help // Behterevskie chteniya. Materialyi Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnyim uchastiem.* — SPb. Kirov. — 2003. — S.470-474: [Electronic resource]. <http://psysphera.narod.ru/Public/Kirov/churkin1.htm>. (date of the reference: 02. 04. 2016).
9. A.P. Kotsyubinskiy, A.I. Skorik, I.O. Aksenova, N.S. Sheynina [i dr.]. *Schizophrenia: vulnerability — diathesis — stress — disease.* — SPb. Gippokrat+. — 2004. — 336 s.

Сведения об авторах

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

Бутома Борис Георгиевич — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева». E-mail: butbor08@gmail.com

Инсомния на фоне зависимости от приема снотворных препаратов

Полуэктов М.Г., Пчелина П.В.

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

Резюме. Инсомния, ассоциированная со злоупотреблением и зависимостью от снотворных препаратов, является распространенной проблемой сомнологии вне зависимости от того, что было первично: нарушения сна или прием лекарств. Современные снотворные средства, представляющие собой агонисты бензодиазепиновых рецепторов, обладают более высоким профилем безопасности, чем снотворные первого поколения, однако имеются данные о развитии на фоне их приема зависимости и синдрома отмены. В структуре синдрома отмены наибольшую опасность представляют гемодинамические и респираторные нарушения, а также снижение порога судорожной готовности. Лечение зависимости от снотворных включает меры по детоксикации и постепенной замене снотворного на более безопасные методы лечения инсомнии.

Ключевые слова: инсомния, бензодиазепины, синдром отмены, лекарственная толерантность.

Insomnia due to hypnotic abuse

Poluektov M.G., Pchelina P.V.

I.M. Sechenov Moscow State Medical University

Summary. Insomnia due to hypnotics abuse and dependence is a common and serious problem of somnology irrespectively of which one comes first: sleep disturbances or drug use. Modern hypnotics demonstrates selective affinity to some types of benzodiazepine receptors. This explains its higher safety profile than for first-generation hypnotics. Nevertheless there are reports of dependence and withdrawal syndrome associated with its administration as well. The most dangerous symptoms of withdrawal are seizures, hemodynamic and respiratory disturbances. Treatment of a hypnotic dependence includes detoxication and gradual withdrawal of medicines.

Key words: insomnia, hypnotics, withdrawal syndrome, abuse.

Хроническое нарушение сна при приеме лекарственных или других препаратов может развиваться как на фоне приема, так и после их отмены. Это могут быть субстанции, которые включают рецептурные и безрецептурные лекарственные средства, наркотики и ряд веществ, входящих в состав распространенных продуктов: алкоголь, кофеин, теofilлин, теобромин. Развитию этой формы инсомнии способствует широкое применение в качестве снотворных бензодиазепиновых средств с широким спектром терапевтического действия и длительным периодом полувыведения. Также можно наблюдать случаи развития зависимости от приема комплексных препаратов, содержащих производные барбитуровой кислоты в качестве снотворных (например, валокордина). Имеются данные о связи инсомнии с приемом антидепрессантов: бупропиона, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), ингибиторов моноаминоксидазы, трициклических антидепрессантов (ТЦА) (кроме amitриптилина и венлафаксина) [1].

Международная классификация расстройств сна 2 пересмотра (МКРС-2) и 5-е издание Руководства по диагностике и статистике психических расстройств (DSM V) рассматривают этот вид инсомнии, как синдром, развивающийся строго вторично по отношению к приему действующих веществ [2] [3]. Такой подход оставляет в зоне интереса лишь тех пациентов, которым вещества, об-

ладающие снотворным действием, назначили не по причине нарушений сна, а в связи с другим заболеванием, например, тревожным расстройством.

Однако в МКРС-3 2014 года ввиду многообразия и сложности синдрома инсомнии, он классифицируется уже не по принципу первичности-вторичности развития нарушений сна, а по продолжительности существования, причем развитие расстройств сна подразумевает наличие предрасположенности к ним, а именно, развитие когнитивной и эмоциональной гиперактивации. Таким образом, можно пропустить длительный и сложный этап сбора анамнеза и выяснения того, что было первично: прием препаратов или жалобы на плохой сон. Развитие инсомнии на фоне приема лекарственных и других препаратов в этом случае связано с предрасположенностью пациентов к инсомнии, а также злоупотреблением и зависимостью от приема веществ, действующих на сон [4].

В многочисленных исследованиях распространенности нарушений сна на фоне употребления различных веществ, в особенности, алкоголя, были обнаружены разнонаправленные связи между этими явлениями: симптомы инсомнии могли выступать и как предикторы злоупотребления [5], и как последствия употребления этих веществ.

В 2014 году в США было зарегистрировано 21,5 миллионов людей, злоупотребляющих психоактивными веществами, из них 17 млн — алкоголем,

1,9 млн –транквилизаторами и 0,7 млн — седативными средствами [6]. Для снотворных средств такое злоупотребление подразумевает хотя бы однократное их использование без предписания врача. Большинство людей, обратившихся в медицинские учреждения по поводу злоупотребления бензодиазепиновыми снотворными, злоупотребляли и другими психоактивными веществами (95%). Из пациентов с хронической инсомнией 22% принимают алкоголь в качестве снотворного [7]. Это повышает риск развития толерантности, зависимости, снижает качество сна, а совместное употребление алкоголя со снотворными опасно для жизни. Также известно, что страдающие от злоупотребления бензодиазепинами имеют проблемы с психикой чаще, чем употребляющие другие препараты (43,4% и 24,9% соответственно) [8] — вероятно, это связано с тем, что первоначально снотворные препараты были им назначены врачом с целью купирования тревожных расстройств.

По данным российского сплошного популяционного исследования, вовлекшего более 1500 человек, эпизодические или частые нарушения сна отмечаются 20% населения, а распространенность употребления снотворных препаратов оказалась сопоставимой — 18,7%, что связано с доступностью таких транквилизаторов и снотворных препаратов в аптечной сети, как феназепам, дифенилгидрамин, доксиламин [9].

Между тем, сам факт наличия зависимости от снотворных подтвердить достаточно сложно. Эпидемиологические данные крупных популяционных исследований показывают, что лишь 30% пациентов с инсомнией принимают снотворные дольше 2 недель, то есть среднего курса терапии [10]. Пациенты, принимающие снотворное в течение длительного времени, используют терапевтические дозы без их постепенного повышения, либо увеличивают дозировку только после «плохой» ночи или перед ответственным днем, а затем возвращаются к прежней дозе [11]. Такой паттерн приема препарата, казалось бы, исключает наличие физической или психологической зависимости, однако имеются сообщения о развитии физической зависимости даже от снотворных, принимавшихся более 12 месяцев.

Несмотря на большой разброс данных о распространенности инсомнии среди населения, считается, что у людей, злоупотребляющих психоактивными веществами, она встречается в 5-10 раз чаще, чем в общей популяции [12]. Так, в исследовании распространенности нарушений сна среди небольшой выборки пациентов, злоупотребляющих психоактивными веществами, включая алкоголь, наркотические вещества и рецептурные лекарственные средства, было показано, что эпизодические нарушения сна встречаются у 96% респондентов, инсомния средней или тяжелой степени — у 56% [13].

Инсомния любой этиологии снижает качество жизни, ухудшая дневное самочувствие пациента, вызывая целый ряд жалоб: сонливость, слабость, головную боль, головокружение, ухудшение памя-

ти, концентрации внимания, настроения. Это отражается на работоспособности, если человек берется работать после бессонной ночи. Такое явление получило название презентеизм (от англ. present — присутствовать) — сотрудник присутствует на рабочем месте, но в силу плохого самочувствия работает менее эффективно, чем обычно [14].

Дневная сонливость при инсомнии увеличивает риск дорожно-транспортных происшествий (ДТП) (в 2,5-4,5 раза) и производственных травм (в 8 раз) [15].

Употребление снотворных средств с длительным периодом полувыведения дополнительно усиливает дневную сонливость и непосредственно влияет на психомоторные функции, в частности, на способность к управлению автомобилем. Это создает дополнительные риски развития ДТП, а также падений, что особенно опасно для пожилых людей [16]. Кроме того, миорелаксирующее действие бензодиазепинов связано с опасностью угнетения дыхания и появления или усиления имеющихся дыхательных расстройств во сне. Длительное употребление снотворных ассоциировано с развитием депрессии [17].

Продолжительное злоупотребление снотворными, также, как и другими психоактивными веществами, приводит к развитию дефекта личности, напоминающего органический. У больных наблюдаются интеллектуально-мнестические нарушения, одной из причин этого является подавление бензодиазепинами фазы быстрого сна (ФБС), который играет важную роль в процессах консолидации памяти и обучении [18]. Развиваются гиподинамия (маскообразность лица, гипомимия, замедленность речи и всех движений), психические и поведенческие отклонения: черствость, грубость, эгоистичность, жестокость, нарушение морально-этических норм поведения. Резко падает работоспособность.

В качестве снотворных препаратов могут применяться как истинные гипнотики (так называемые Z-препараты зопиклон, золпидем, залеплон), так и другие небензодиазепиновые снотворные препараты; анксиолитики бензодиазепинового ряда, которые также назначают при генерализованном тревожном расстройстве или панических атаках, барбитураты и др. Все они оказывают в целом схожее влияние на сон. Особенности метаболизма этих веществ обуславливают развитие симптомов инсомнии либо в течение их активного действия, либо после их выведения. Употребление барбитуратов приводит к развитию толерантности, зависимости и синдрома отмены, однако бензодиазепины так же могут вызывать подобные осложнения. В связи с распространенностью и общедоступностью бензодиазепинов целесообразно подробнее рассмотреть механизм развития зависимости на их примере.

Принятые внутрь бензодиазепины быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте, и пик их концентрации в крови наблюдается примерно через 1 ч. Эти препараты хорошо связываются с бел-

ками и в течение 7-10 ч распределяются по всему организму, метаболизируются в печени и полностью выводятся из организма в течение 2-6 дней. Бензодиазепины оказывают тормозящее влияние на центральную нервную систему (ЦНС) (особенно на лимбическую систему мозга), усиливая тормозящий эффект гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) на специфические рецепторы (ГАМК_A рецепторный комплекс).

Толерантность к бензодиазепинам развивается при участии нескольких механизмов, что делает этот феномен клинически неоднородным: 1) изменение конфигурации ГАМК_A-рецептора, в частности, разъединение бензодиазепин-связывающей и ГАМК-связывающей субъединиц, что приводит к блокированию связи рецептора с ГАМК; 2) снижение транскрипции генов, ответственных за синтез бензодиазепин-чувствительных субъединиц ГАМК_A-рецепторов по механизму отрицательной обратной связи; 3) повышение чувствительности глутаматергических рецепторов, как реакция на активацию рецепторов ГАМК; 4) изменение баланса других нейротрансмиттеров (дофамин, серотонин, ацетилхолин) и нейростероидов, которые оказывают модулирующее воздействие на рецепторы ГАМК, в связи с неспецифическим воздействием бензодиазепинов на другие клетки [19].

Большой интерес представляет изучение генетических предпосылок к развитию толерантности к снотворным препаратам. Наличие врожденной предрасположенности подтверждается как клиническими наблюдениями, так и генетическими исследованиями. Так, в исследовании на мышах был идентифицирован ген, отвечающий за синтез белка-3, ассоциированного с мозгоспецифическим ингибитором ангиогенеза I (brain-specific angiogenesis inhibitor I-associated protein 3 — Baiar3). Этот ген экспрессируется клетками отделов мозга мышей, вовлеченными в реакцию страха (амигдала, гипоталамус, периакведуктальное серое вещество) и поведенческие реакции, соответствующие реакциям тревоги у человека [20]. Белок Baiar3 участвует в синтезе мембран синаптических везикул, содержащих глутамат и ГАМК. Мутации генов, участвующих в синтезе субъединиц ГАМК-рецепторов — H101R (α1 и α2-субъединицы), H126R (α3), H105R (α5) снижают чувствительность рецепторов к бензодиазепинам при сохранной чувствительности к ГАМК [19].

По мнению многих современных ученых (B. Kolb и I. Wishaw, 2014), существует высокий риск развития перекрестного привыкания при приеме бензодиазепинов, барбитуратов, алкоголя и опиатов, то есть возникновение толерантности к одному из снотворных повышает риск развития толерантности при замене этого препарата на другой [21].

Лекарственная толерантность к бензодиазепинам развивается в разные сроки по отношению к их различным эффектам: в первую очередь к седативному, миорелаксирующему, а затем уже и к анксиолитическому. Характерными для привыкания к бензодиазепинам являются нарушения цир-

кадианного ритма «сон-бодрствование» с ночными пробуждениями и невозможностью заснуть без приема очередной дозы препарата.

Способность бензодиазепиновых препаратов вызывать эйфорию повышает потенциал злоупотребления ими. Однако достижение эйфоризирующей дозы требует превышения терапевтической в несколько раз, что может привести к передозировке. При превышении терапевтических доз производных бензодиазепинов сначала развивается состояние, подобное алкогольной интоксикации, однако дальнейшее увеличение дозы приводит к развитию сопора, переходящего в кому с арефлексией и мидриазом. Возможно развитие таких осложнений, как нарушение внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы и почек.

При первом приеме лекарства или увеличении дозировки у пациентов наступает ожидаемое субъективное улучшение ночного сна и даже дневная сонливость; при полисомнографии регистрируются снижение доли ФБС и увеличение числа «сонных веретен».

Даже единичный прием препарата после его отмены может вызвать «эффект отдачи» — рикошетную инсомнию, которая заключается в ухудшении как субъективных, так и объективных (увеличение доли ФБС) характеристик сна в последующие 1-2 ночи. Впоследствии показатели сна либо возвращаются к тому уровню, который был достигнут на фоне приема препарата, либо несколько ухудшаются, однако ниже исходного уровня, который был до начала лечения, как правило, не опускаются. Парасомнии, связанные с ФБС (кошмары), исчезают на время приема бензодиазепинов, барбитуратов, этанола, однако эффект отмены включает их рикошетное усиление и учащение этих феноменов наряду с увеличением дозы и активности ФБС [22].

Во избежание рикошетной инсомнии рекомендуется использовать минимально эффективную дозировку и отменять препарат постепенно, снижая дозировку на 1 клиническую дозу в неделю. Развитие толерантности нередко побуждает пациента увеличивать дозировку. Также увеличение дозы может стать своеобразной копинг-стратегией для пациентов, чувствительных к воздействию стрессов.

Резкая отмена снотворных, принимавшихся длительное время, помимо рикошетной инсомнии, вызывает синдром отмены (абстиненцию) продолжительностью от нескольких дней до 2-3 недель. В отдельных случаях он может продолжаться от 3 до 6 месяцев. Синдром отмены представляет собой группу психических и соматоневрологических симптомов, не отмечавшихся ранее. Первые включают раздражительность, дисфорию, напряженность, подавленное настроение, значительное усиление тревоги и беспокойства, агитацию или, наоборот, вялость, повышенную утомляемость, деперсонализацию и выраженные расстройства сна, нередко с кошмарными сновидениями, обусловленными рикошетным увеличением представленности ФБС.

Соматоневрологические расстройства включают вегетативные нарушения: гипергидроз, тахикардию, гипотензию, гипопноз, иногда гипертермию. Возможны анорексия, тошнота, рвота. Неврологические симптомы представлены головокружением, головной болью, мелко размахистым тремором пальцев рук, фибрилляцией языка, нарушением координации движений, зрения, затруднением речи. Колебания ритма сердца и артериального давления, в свою очередь, могут спровоцировать ишемию миокарда или аритмию, поэтому при первых признаках синдрома отмены врач должен быть готов к проведению мероприятий по поддержке кровообращения и дыхания.

На 2-3-и сутки в структуре синдрома отмены бензодиазепинов возможны фибриллярные подергивания мышц лица и конечностей, бледность кожных покровов, мидриаз, снижение зрачковых реакций на свет, мелкий горизонтальный нистагм в крайних отведениях глазных яблок, парестезии, светобоязнь, гиперактузия, обонятельная и тактильная гиперчувствительность, приливы жара и холода.

После отмены бензодиазепинов, так же, как и после отмены барбитуратов, могут наблюдаться судорожные припадки и психозы, с ажитацией, галлюцинациями, усилением тревожно-депрессивных симптомов, явлениями деперсонализации.

Следует отметить, что развитие синдрома отмены не обязательно предполагает наличие толерантности и наоборот. В развитии как синдрома отмены, так и рикошетной инсомнии большую роль играет настрой пациента, так как эти феномены отмечались даже у больных, принимавших плацебо [18].

Z-препараты имеют более селективное действие на ГАМК_A рецепторы, короткий период полувыведения (до 5 часов) и вызывают меньше дневных побочных эффектов, чем бензодиазепины, поэтому они более предпочтительны при жалобах на ночной сон. Тем не менее, имеются сообщения о развитии таких побочных эффектов, как галлюцинации и психозы, сложные поведенческие реакции на фоне приема этих препаратов, особенно золпидема [23]. Z-препараты не задействуют те механизмы развития толерантности, которые характерны для менее селективных бензодиазепинов, однако существуют единичные сообщения о развитии толерантности и к высокоселективным снотворным [19].

Систематическое употребление барбитуратов чаще, чем бензодиазепинов, приводит к развитию физической зависимости. Синдром отмены барбитуратов начинается с головной боли, приобретающей лекарственно-индуцированный паттерн, при котором боль облегчают только повторные приемы препаратов этой группы.

Использование антидепрессантов при инсомнии ограничено рядом побочных эффектов: антихолинергические эффекты, дневная сонливость, увеличение веса и другие. Для ТЦА существует риск передозировки. К седативным антидепрессантам, на-

значаемым при инсомнии, относятся: ТЦА (ами-триптилин, имипрамин), тразодон, четырехциклические мirtазапин и миансерин. Многие СИОЗС, за исключением пароксетина, могут, напротив, усиливать инсомнию. Вместе с тем, инсомния, развившаяся на фоне депрессии, отвечает на лечение седативными и другими антидепрессантами быстрее и лучше, чем при назначении обычных снотворных, и исчезает при меньших дозировках препарата, чем другие симптомы депрессии [18].

Для предотвращения развития инсомнии, связанной с зависимостью от приема снотворных нужно придерживаться следующих правил их назначения:

- учет анамнеза злоупотребления психоактивными препаратами и контроль за приемом назначенных снотворных средств;
- использование минимальной эффективной дозы;
- назначение снотворных на срок не более 3 недель;
- постепенная отмена снотворного.

Во избежание синдрома отмены препарат, вызвавший злоупотребление, заменяют седативным средством из другой группы, обладающим минимальным потенциалом злоупотребления. При этом продолжительность лечения будет зависеть от периода полувыведения препарата, вызвавшего зависимость: Бензодиазепины с короткой и средней продолжительностью действия заменяют на бензодиазепины или барбитураты длительного действия и снижают их дозу в течение 7-10 суток.

Бензодиазепины длительного действия заменяют на бензодиазепины или Z-препараты длительного действия с низким потенциалом злоупотребления и снижают их дозу в течение 10-14 суток. Суточную дозу делят на 3-4 приема — это позволяет постепенно снизить уровень препарата в крови и избежать синдрома отмены. Продолжительность лечения зависит от срока злоупотребления и дозировок.

К седативным препаратам с низким потенциалом злоупотребления относятся клоназепам, фенбарбитал, карбамазепин, габапентин, вальпроевая кислота, антидепрессанты группы СИОЗС, тразодон.

Одним из наиболее интересных лекарственных препаратов, которые применяются при лечении бензодиазепиновой зависимости, является тразодон. Этот антидепрессант представляет собой антагонист 5HT_{2A}, 5HT_{2B}, 5HT_{2C} серотониновых рецепторов и частичный агонист 5HT_{1A} рецепторов со свойствами ингибитора обратного захвата серотонина. Гипнотические свойства препарата связывают с воздействием на 5HT_{2A} и на α₁-адренорецепторы. В отличие от других серотонинергических антидепрессантов, тразодон не оказывает негативного влияния на половую функцию и массу тела. Препарат не вызывает тахикардии, в связи с отсутствием холинолитического действия не влияет на когнитивные функции.

В России тразодон представлен лекарственным препаратом Тритико (Анжелини, Италия).

Препарат показан к применению при тревожно-депрессивных состояниях, психогенных депрессиях, алкоголизме и бензодиазепиновой зависимости, а также в качестве вспомогательного средства лечения эректильной дисфункции.

В 2011–2012 гг. в России было проведено мультицентровое исследование эффективности Тритико в лечении нарушений сна при депрессии. В нем приняли участие 30 больных депрессивным расстройством с нарушениями сна в возрасте от 18 до 80 лет. На фоне приема препарата в дозе 150–300 мг было отмечено улучшение показателей тревоги и депрессии, субъективных характеристик сна и бодрствования и объективных характеристик сна, в частности, увеличение длительности 1 стадии, общего времени сна, индекса эффективности сна, продолжительности 2 стадии сна и дельта-сна [24].

Если у пациентов с зависимостью от снотворных показатели гемодинамики и дыхания стабильны, а препарат принимался в умеренных дозах, его предпочтительнее не отменять полностью, а постепенно снижать дозировку на протяжении нескольких недель во избежание развития синдрома отмены. Снижение дозы рекомендуется проводить под прикрытием препарата (бензодиазепина, антидепрессанта, антиконвульсанта), имеющего минимальный потенциал злоупотребления.

В случаях, когда симптомы бессонницы тесно связаны с тревожным или депрессивным расстройством, эффективность обычных снотворных средств недостаточна, так как они не влияют на психическое заболевание. Это создает предпосылки к злоупотреблению. В этих случаях схема лечения должна включать антидепрессанты и психотерапию для формирования адекватных стратегий совладания со стрессом и симптомами тревоги или депрессии без использования снотворных.

Лучшим и наиболее безопасным выбором среди антидепрессантов являются СИОЗС, для которых наименее характерна толерантность и физическая зависимость. Оптимальная схема включает подходящий пациенту дневной антидепрессант и тразодон в дозировке 150 мг перед сном для устранения инсомнических симптомов [25].

Передозировка Z-препаратов лечится так же, как и передозировка бензодиазепинов, однако прекращение симптоматики ожидается в течение 6 часов в связи с коротким периодом полувыведения этих препаратов.

Длительное злоупотребление снотворными повышает риск удлинения периода синдрома отмены до 2–3 месяцев, в ходе которых инсомния и тревога могут спровоцировать рецидив злоупотребления снотворными. Во избежание рецидива замещающий антидепрессант должен назначаться на срок не менее 3 месяцев.

Ранее упоминавшаяся связь риска развития зависимости от приема препарата с социальным и психологическим неблагополучием, низкой устойчивостью к стрессам, неадекватными копинг-стратегиями оправдывает необходимость проведения таким пациентам курса психотерапии. Это позволит им в будущем идентифицировать события и ситуации, представляющие собой факторы риска возобновления злоупотребления снотворными, восполнить недостаток стратегий совладания со стрессом и осознать собственную ответственность за выздоровление. Когнитивно-поведенческая терапия, гигиена сна, ограничение сна, ограничение внешней стимуляции, релаксационные методики — это нелекарственные методы лечения инсомнии, которые могут стать альтернативой приему снотворного и снизить риск злоупотребления у тех лиц, кто продолжает их принимать.

Литература

1. Ancoli-Israel S. *Insomnia in the elderly: a review for the primary care practitioner.* — *Sleep.* — 2000. — Vol. 23. — S. 30.
2. American Psychiatric Association. *DSM-V, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition.* Washington, DC. — American Psychiatric Publishing. — 2013.
3. American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual.* Westchester, Ill. — American Academy of Sleep Medicine. — 2005.
4. American Academy of Sleep Medicine. *The International classification of sleep disorders [Diagnostic and coding manual].* — Darien, U.S.A. — American Academy of Sleep Medicine. — 2014.
5. Johnson E.O., Breslau N. *Sleep problems and substance use in adolescence.* — *Drug and Alcohol Dependence.* — 2001. — V. 62. — P. 1–7.
6. Center for Behavioral Health Statistics and Quality. (2015). *Behavioral health trends in the United States: Results from the 2014 National Survey on Drug Use and Health.* — Rockville, MD: Department of Health and Human Services (HHS). — 2015.
7. Breslau N., Roth T., Rosenthal L., Andreski P. *Sleep disturbance and psychiatric disorder: a longitudinal epidemiological study of young adults.* — *Biological Psychiatry.* — 1996. — V. 39. — P. 411–418.
8. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Behavioral Health Statistics and Quality. *The TEDS Report: Substance Abuse Treatment Admissions for Abuse of Benzodiazepines.* — Rockville, MD: Department of Health and Human Services (HHS). — 2011.
9. Голенков А.В., Полуэктов М.Г. *Распространенность нарушений сна у жителей Чувашии (данные сплошного анкетного опроса).* — *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2011. — Т. 111. — С. 64–67.
10. Mellinger G.D.; Balter M.B., Uhlenhuth E.H. *Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates.* — *Archives of General Psychiatry.* — 1985. — V. 42. — P. 225–232.

11. Walsh JK, Roth T. Pharmacologic treatment of insomnia: benzodiazepine receptor agonists. In: M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement. Eds. *Principles and practice of sleep medicine* — 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. — 2011.
12. Vimont C. *Sleep Problems and Substance Use Disorders: An Often Overlooked Link*. July 26, 2013. Доступно по <http://www.drugfree.org/join-together/sleep-problems-and-substance-use-disorders-an-often-overlooked-link/>. По состоянию на 15.10.2015
13. Mahfoud Y., Talih F., Strem D., Budur K. Sleep disorders in substance abusers: how common are they? — *Psychiatry* (Edgemont.). — 2009. — Vol. 6. — P. 38–42.
14. Roth T. *Insomnia: Definition, Prevalence, Etiology, and Consequences*. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2007; 3(5 Suppl):7–10. doi: 10.1016/s1098-3597(03)90031-7
15. Полуэктов М.Г., Левин Я.И. (ред). *Сомнология и медицина сна*. — Москва: Медфорум. — 2013.
16. Ensrud K.E., Blackwell T.L., Mangione C.M., Bowman P.J., Whooley M.A., Bauer D.C., Schwartz A.V., Hanlon J.T., Nevitt M.C. Central nervous system-active medications and risk for falls in older women. — *Journal of American Geriatric Society*. — 2002. — Vol. 50. — P. 1629-1637.
17. Kessler R.C., McGonagle K.A., Shanyang Z., Nelson C.B., Hughes M., Eshleman S., Wittchen H.U., Kendler K.S. Lifetime and 12-Month Prevalence of DSM-III-R Psychiatric Disorders in the United States Results From the National Comorbidity Survey. — *Archives of General Psychiatry*. — 1994. — Vol. 51. — P. 8-19.
18. Pagel J.F., Parnes B.L. Medications for the treatment of sleep disorders: an overview. — *Journal of clinical psychiatry*. — 2001. — Vol.3. — P. 118-125.
19. Vinkers C.H., Olivier B. Mechanisms Underlying Tolerance after Long-Term Benzodiazepine Use: A Future for Subtype-Selective GABA-A Receptor Modulators? — *Advances in Pharmacological Sciences*. — 2012. — Vol. 2. — P. 1-19.
20. Wojcik S.M., Tantra M., Stepniak B., Man K.M., Müller-Ribbe K., Begemann M., Ju A., Papiol S., Ronnenberg A., Gurvich A., Shin Y., Augustin I., Brose N., Ehrenreich H. Genetic Markers of a Munc13 Protein Family Member, BAIAP3, Are Gender Specifically Associated with Anxiety and Benzodiazepine Abuse in Mice and Humans. — *Molecular Medicine*. — 2013. — Vol. 19. — P. 135-148.
21. Kolb B., Whishaw I. *An Introduction to Brain and Behavior*. — New York: Worth Publishers. — 2014. Print.
22. Roehrs T, Merlotti L, Zorick F, Roth T. Rebound insomnia and hypnotic self administration. — *Psychopharmacology*. — 1992. — Vol. 107. — P. 480-484.
23. Tsai MJ, Huang YB, Wu PC. A novel clinical pattern of visual hallucination after zolpidem use. — *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*. — 2003. — Vol. 41. — P. 869-872.
24. Полуэктов М.Г., Левин Я.И., Михайлов В.А., Бабак С.Л., Стрыгин К.Н. Применение триттико (тразодона) для лечения нарушений сна при депрессии: результаты мультицентрового исследования. — *Эффективная фармакотерапия*. — 2013. — № 12. — С. 82-90.
25. Weaver MD. Prescription Sedative Misuse and Abuse. — *Yale Journal of biology and medicine*. — 2015. — Vol. 88. — P. 247-256.

References

1. Golenkov A.V., Poluektov M.G. Rasprostranennost' narushenii sna u zhitelei Chuvashii (dannye sploshnogo anketnogo oprosa). *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii Im SS Korsakova*. 2011;111:6:64-67.
2. Poluektov MG, Levin YaI. eds. *Somnologiya i meditsina sna*. Moskva: Medforum; 2013.
3. Poluektov M.G., Levin Y.I., Mikhailov V.A., Babak S.L., Strygin K.N. The use of tritico (trazodone) for the treatment of sleep disorders in depression: results of multicenter study. *Effectivnaya farmakoterapiya*. 2013; 12: С. 82-90.

Сведения об авторах

Полуэктов Михаил Гурьевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. E-mail: polouekt@mail.ru
Пчелина Полина Валерьевна — аспирант кафедры нервных болезней Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Вклад академика РАН, профессора А.А. Скоромца в отечественную неврологию (к 80-летию юбилею)

Александр Анисимович Скоромец родился в 1937 г. на Украине, в с. Анастасьевка Роменского р-на Сумской области в крестьянской семье Скоромца Анисия Ивановича (1906–1984) и Скоромец (Панасейко) Ефросинии Терентьевны (1903–1979). С раннего детства Александр был окружён любовью родителей и трёх старших сестёр, принявших на себя роль воспитателей младшего брата. Они привили ему трудолюбие, любознательность и ответственность. В 1951 году Александр Анисимович с похвальной грамотой закончил Артополотскую семилетнюю школу (с. Анастасьевка Сумской области) и поступил в Сумскую фельдшерско-акушерскую школу, которую с отличием закончил в 1954 г. Оказавшись в возрасте тринадцати с половиной лет без семейной опеки в трудной послевоенной обстановке, он рано научился принимать самостоятельные решения.

В 1954 году Александр без вступительных экзаменов был зачислен на лечебный факультет 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова. После его окончания в 1960 году он был принят в клиническую ординатуру на кафедру нервных болезней, которой руководил профессор Д.К. Богородинский. В формировании клинического неврологического мышления А.А. Скоромца огромную роль сыграли корифеи классической неврологии ассистент Роберт Петрович Баранцевич и доцент Елизавета Сергеевна Кирпичникова, которые были учениками профессоров М.П. Никитина и Е.Л. Вендеровича. Завершив обучение в клинической ординатуре, в 1962 году А.А. Скоромец был направлен на работу врачом-неврологом МСЧ-42 в Красноярске-45 в системе Третьего Главного управления при МЗ СССР. Наряду с интенсивной практической работой неврологом он продолжал изучать научную литературу и целенаправленно исследовать больных с сосудистыми заболеваниями спинного мозга.

В конце 1964 года А.А. Скоромец поступил в очную аспирантуру на кафедру нервных болезней с курсом медицинской генетики 1-го ЛМИ им. акад. И.П. Павлова, где обучался под руководством профессора Д. К. Богородинского. В 1967 году Александр Анисимович успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клиника ишемических состояний в пояснично-крестцовых сегментах спинного мозга» и был принят на работу ассистентом кафедры. В 1973 году также успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Ишемический спинальный инсульт (клиническое и экспериментальное исследование)». В течение пяти лет А.А. Скоромец прошел путь становления от доцента, до профессора и заведующего кафедрой. После избрания в 1975 году заведующим кафедрой нервных болез-



ней с медицинской генетикой А.А. Скоромец занялся внедрением преподавания нейрохирургии студентам лечебного факультета. С этой целью все преподаватели кафедры нервных болезней прошли стажировку по нейрохирургии в ЛНХИ им. проф. А.Л. Поленова и на кафедре нейрохирургии ВМА им. С.М. Кирова, где изучили нейрохирургические аспекты клинической неврологии и стали вполне способными знакомить студентов с основами нейрохирургии.

Более 40 лет Александр Анисимович возглавляет кафедру неврологии и нейрохирургии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова. За эти годы кафедра и ВУЗ неоднократно меняли свои названия. В 2007 году решением Ученого Совета и Ректората кафедра была разделена на три самостоятельные: кафедра неврологии с клиникой (заведующий — академик РАН, профессор А.А. Скоромец); кафедра нейрохирургии (заведующий — профессор С.В. Можаяев) и кафедра неврологии и мануальной терапии факультета последиplomного образования (заведующий — профессор Е.Р. Баранцевич). В 2011 году произведено объединение двух студенческих кафедр в одну — кафедру неврологии и нейрохирургии с клиникой (заведующим был избран академик РАН, профессор А.А. Скоромец). В 2015 г. вновь отдельно выделена кафедра неврологии (заведующий — академик РАН, профессор А.А. Скоромец) и кафедра нейрохирургии (заведующий кафедрой — профессор В.Ю. Чербилло).

А.А. Скоромец создал замечательный коллектив сотрудников, способный решать разнообразные клинические и научные задачи неврологии. В сотрудничестве с другими кафедрами изучаются вопросы патогенеза и лечения эпилепсии, дегенеративных заболеваний нервной системы. Совместно с профессором кафедры неврологии А.В. Амелиным и академиком РАН, профессором Юрием Дмитриевичем Игнатовым (заведующий кафедрой фармакологии) была создана научная группа по экспериментальному и клиническому изучению различных аспектов головной и нейропатической боли. В тесном взаимодействии с кафедрой патологической физиологии (заведующий кафедрой профессор Т.Д. Власов) изучаются вопросы патогенеза ишемического поражения головного и спинного мозга. Генетические аспекты болезни Паркинсона исследуются совместно с лабораторией медицинской генетики (заведующая — С.Н. Пчелина).

При непосредственном участии А.А. Скоромца в Первом СПбГМУ им акад. И.П. Павлова на кафедре неврологии организована работа Центров диагностики и лечения головной боли (руководитель — А.В. Амелин), заболеваний экстрапиримидной системы (руководитель — А.А. Тимофеева), демиелинизирующих заболеваний нервной системы (руководитель — Н.А. Тотолян).

Обладая огромным опытом преподавания клинической неврологии студентам лечебного и стоматологического факультетов, в 1977 году Александр Анисимович совместно с профессорами Д.К. Богородиным и А.И. Шваревым подготовил и издал «Руководство к практическим занятиям в клинике нервных болезней», которое было переведено на испанский язык. В 1989 г. он выпустил первое издание руководства для врачей-неврологов «Топическая диагностика заболеваний нервной системы», которое является настольной книгой не только студентов, но и практических неврологов и нейрохирургов, а также преподавателей медицинских вузов. В последующем руководство было переработано, расширено и выдержало уже 10 изданий (совместно с профессором по детской неврологии А.П. Скоромец и профессором-нейрохирургом Т.А. Скоромцом). В 2005 г. для студентов медицинских вузов был выпущен учебник «Нервные болезни», который пользуется большой популярностью, подготовлено очередное издание этого учебника.

Научные интересы Александра Анисимовича необычайно разносторонни и касаются как экспериментальной, так и клинической неврологии и нейрохирургии. Им детально исследована сосудистая система спинного мозга и впервые выявлены два крайних варианта её строения: магистральный и рассыпной. Разработана классификация патогенетических факторов, приводящих к нарушению спинномозгового кровообращения. Впервые был выявлен синдром патогенной компенсации спинномозгового кровообращения. Предложена клиническая классификация миелоше-

мии в зависимости от распространенности патологического процесса по поперечнику и длине спинного мозга. Впервые Александр Анисимович выявил и разработал методику исследования феномена «артериального толчка» и «венозного толчка» при сосудистой мальформации в позвоночном канале. Им и его учениками создана новая глава клинической неврологии — сосудистые заболевания спинного мозга (спинальная ангионеврология). Совместно с профессором Т.П. Тиссенем подготовлено руководство для врачей «Сосудистые заболевания спинного мозга» (2004 год). В Кишиневе были изданы несколько книг по этой проблеме совместно с профессором Д.Г. Германом («Расстройства спинномозгового кровообращения», 1988; «Компрессионно-ишемические радикуломиелоишемии», 1989 г.). Дважды работы на эту тему номинировались на Государственную премию СССР. В 1998 году А.А. Скоромец вместе с профессором Д.Г. Германом удостоены Государственной премии Молдовы.

А.А. Скоромцом предложен метод гемосорбции для лечения обострения рассеянного склероза. Опыт лечения этого заболевания обобщен в монографии «Рассеянный склероз. Опыт лечения и профилактики» (2003) выпущенной совместно с И.М. Барбас. Совместно с В.М. Казаковым и Д.И. Руденко опубликована книга о наследственных нервно-мышечных заболеваниях. Под редакцией Скоромца А.А. издана монография о расстройствах нервной системы при патологии внутренних органов и эндокринных желез («Соматоневрология»). В 2013 году научные исследования академической группы академика РАМН А.А. Скоромца обобщены в монографии «Биомаркеры церебральной ишемии (разработка, исследование и практика)» (совместно с профессорами С.А. Дамбиновой и А.П. Скоромец).

В 2000 году опубликована книга «Краткий справочник врача-невролога» под редакцией А.А. Скоромца. В нем отражено современное состояние клинической неврологии и нейронаук на стыке тысячелетий. Расширенный и дополненный вариант переиздавался в 2008 и 2013 годах.

Оригинальной является работа А.А. Скоромца «Неврологический статус и его интерпретация» с записью на DVD исследования неврологического статуса. Книга и видеозапись с успехом используется на курсах повышения квалификации неврологов, интернами, клиническими ординаторами.

Популярностью у неврологов пользуется книга «Мигрень. Патогенез, клиника и лечение» написанная в соавторстве с А.В. Амелиным, Ю.Д. Игнатовым, и А.Ю. Соколовым. Монография переиздавалась в 2011, 2013 и 2014 годах. В ней отражены современные представления о патогенезе мигрени, обобщён мировой и собственный опыт лечения головной боли.

В 2016 г. опубликована книга «Ствол головного мозга: клинические и патофизиологические соответствия» в соавторстве с Н.В. Шулешиной, А.А. Вишневым, В.А. Кульчицким (первое издание увидело свет в 2006 г.).

Александр Анисимович с большой заботой относится к истории руководимой им кафедры. В 2012 году была написана первая книга мемориальной серии «Профессор В.М. Бехтерев и наше время». К 130-летию со дня рождения профессора Михаила Павловича Никитина, издана книга «Профессор М.П. Никитин и наше время». Третье мемориальное издание посвящено 130-летию со дня рождения профессора Евгения Леонидовича Вендеровича («Профессор Е.Л. Вендерович и наше время»). Четвёртая книга издана к 115 летию со дня рождения Дмитрия Константиновича Богородинского («Профессор Д.К. Богородинский и наше время»). В ней представлены две уникальные монографии Дмитрия Константиновича Богородинского: «Синдром краниоспинальной опухоли. Клиника, патология, терапия» и «Инфаркты спинного мозга» (совместно с А.А. Скоромцом), а так же другие работы Д.К. Богородинского. Пятая заключительная книга посвящена 100 летию кафедры нервных болезней, 90-летию со дня рождения профессора Аркадия Ивановича Шварева. Особенностью данного издания является то, что книга бинарная и во вторую часть включены основные сведения о современной истории кафедры, биографии академика РАН, профессора Александра Анисимовича Скоромца и всех сотрудников кафедры неврологии и нейрохирургии с клиникой Первого СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. В книге собраны их ключевые научные работы.

Александр Анисимович много времени уделяет лечебной деятельности, консультативной работе, проведению клинических конференций и разборов диагностически неясных больных. А.А. Скоромец является главным исследователем многочисленных клинических исследований новых лекарств для лечения рассеянного склероза, болезни Паркинсона, инсультов, болезни Альцгеймера и др.

С 1977 года А.А. Скоромец является главным неврологом города. Под его руководством ежегодно проводятся многочисленные научные семинары, симпозиумы, конференции, конгрессы, съезды, школы выходного дня.

Профессор Скоромец Александр Анисимович в 1995 г. был избран член-корреспондентом РАМН, а в 2002 году — академиком РАМН (РАН).

При его активном участии создана отечественная школа мануальной медицины в СССР (1975–1990) и России (1990–2006), он был президентом Всероссийской ассоциации мануальной медицины с 1997 по 2005 г., а с 2005 г. является почетным пожизненным президентом этой ассоциации. В настоящее время под руководством и при непосредственном участии А. А. Скоромца проводятся стратегические исследования наиболее актуальных вопросов неврологии, им осуществляется организация, координация и развитие неврологической помощи в Санкт-Петербурге, в Северо-Западном Федеральном Округе России от Калининграда до Вологды, от Мурманска до Пскова. За годы работы А.А. Скоромцом создана одна из ведущих школ неврологии России, подго-

товлено более 1000 неврологов, под его научным руководством защищено более 70 кандидатских и 25 докторских диссертаций. Он опубликовал более 1000 научных работ, включая 40 монографий, учебников и руководств.

Большое внимание А.А. Скоромец уделяет вопросам координации неврологической службы в Российской Федерации. При его личном участии установлены и расширены контакты с неврологическими обществами стран СНГ, Европы с Великобританией, Северной Америки, Канады, Китая, Австралии. В 1999 году под руководством Е.И. Гусева, В.И. Скворцовой и активным участием А.А. Скоромца была создана Национальная ассоциация по борьбе с инсультом (НАБИ). Создание этой ассоциации позволило в масштабе страны и в каждом отдельном регионе получать информацию об эпидемиологии сосудистых заболеваний, факторах риска, новых диагностических алгоритмах, терапевтических и профилактических подходах. Эти мероприятия позволили уменьшить смертность и улучшить функциональные исходы у пациентов с сосудистой патологией головного мозга.

В 2015 году А.А. Скоромец возглавил вновь организованный Научно-Исследовательский Институт Неврологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

В Санкт-Петербурге при поддержке администрации города и активном участии А.А. Скоромца и профессора Виктора Александровича Сорокоумова организованы ангионеврологические центры по лечению пациентов с инсультами, а в 2011 году организован Городской Центр Рассеянного Склероза (руководители кандидаты медицинских наук Е.П. Евдошенко и М. В. Шумилина).

Кроме учебной, лечебной и научно-просветительской работы Александр Анисимович активно занимается общественной деятельностью. Он является заместителем председателя Всероссийского общества неврологов, членом редколлегии многих журналов: «Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова», «Stroke. Российское издание», «Неврологический журнал», «Мануальная терапия», «Медицинский академический журнал», «Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова», «Нейроиммунология», «Вертебро-неврология», «Неврологический вестник. Журнал имени В.М. Бехтерева» и др.

В 1993 г. ему присвоено почетное звание «заслуженный деятель науки РФ», в 1997 — «Почетный работник высшего образования России», в 1998 году стал лауреатом Государственной Премии Молдовы. Он награжден нагрудным знаком «Победитель социалистического соревнования 1973 года», «Отличнику здравоохранения» (1977), «За отличные успехи в работе» (в области высшего образования в СССР, 1987), медалью «Ветеран труда» (1989), «300 лет Санкт-Петербургу» (2003) и др. В 2006 году стал кавалером ордена «Слава нации».

Александр Анисимович избран членом Германского общества неврологов, Почетным членом Королевского медицинского общества Великобритании, членом Американской биографической ассоциации, ряда комитетов Европейской Федерации неврологических обществ и Всемирной Федерации неврологов, Украинской национальной медицинской академии и др. Международным биографическим центром в Кэмбридже ему присвоено почетное звание «Невролог XX столетия», «Человек года» (1997). В 2012 году он был избран почетным доктором первого СПбГМУ им. академика И.П. Павлова.

Академик А.А. Скоромец активно занимается благотворительной деятельностью. В 1994 году он организовал премиальный фонд для выпускников-отличников Анастасьевской средней школы (ежегодный, к 2016 году его лауреатами стали более 50 золотых и серебряных медалиста), в 1997 году — премиальный фонд для отличников Сумского медицинского училища (к 2016 году его ла-

уреатами стали 55 выпускника-отличника), а также в Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. акад. И.П. Павлова для молодых ученых за научные работы в области клинической и экспериментальной неврологии. Академик Александр Анисимович Скоромец пользуется заслуженным высоким авторитетом в нашей стране и за рубежом.

Его окружают любящие и преданные близкие люди: жена — Скоромец Анна Петровна, профессор по детской неврологии; сын — Тарас Александрович, нейрохирург, профессор; младший сын — Скоромец Александр Александрович (2001 года рождения), две падчерицы — Мария и Екатерина, многочисленные внуки и правнуки. В большой семье Александра Анисимовича на сегодня уже имеется 8 врачей разных специальностей.

Желаем дорогому учителю, другу и коллеге творческого долголетия и крепкого здоровья на многие годы.

**Услуги по статистической обработке
биомедицинских данных
предлагает отделение научно-медицинской информации
Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического
института им. В.М. Бехтерева**

• **Подготовка исследования**

- ✓ Разработка дизайна и структуры базы данных исследования
- ✓ Подбор конечных точек исследования, участие в обосновании основной гипотезы исследования
- ✓ Расчет минимального размера выборок
- ✓ Подбор методов статистической обработки (варианты дисперсионного анализа, регрессионный анализ, обобщенные линейные модели, непараметрические критерии, анализ номинальных признаков, анализ данных типа времени жизни, корреляционный анализ, дискриминантный анализ и т.д.)
- ✓ Написание статистической части протокола исследования
- ✓ Разработка плана статистического анализа

• **Статистическое сопровождение исследования**

- ✓ Анализ состоятельности собираемых данных: поиск возможных ошибок и подозрительных данных
- ✓ Статистический анализ данных исследования
- ✓ Участие в формировании популяций для статистического анализа
- ✓ Представление данных при помощи методов описательной статистики (таблицы, графики) в соответствии с планом статистического анализа
- ✓ Анализ данных в соответствии с планом статистического анализа
- ✓ Интерпретация результатов анализа данных

• **Консультации по управлению данными и статистической обработке данных исследования**

- ✓ Структура базы данных
- ✓ Выбор программного обеспечения
- ✓ Помощь в планировании исследования: расчет размера выборок для различных вариантов статистических гипотез с обоснованием выбора метода расчета выборки и формул для необходимого расчета
- ✓ Помощь в выборе методов статистического анализа
- ✓ Проверка результатов статистического анализа данных исследования

Контакты:

Руководитель отделения *Александров Сергей Николаевич*

Главный специалист *Гусельникова Нонна Владимировна*

Телефон +7 812 67002 22, доб. 6268

E-mail: *onmi@bekhterev.ru*

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА

на научно-практический рецензируемый журнал

«Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева»

Учредителем журнала, основанного в 1896 году Владимиром Михайловичем Бехтеревым, является ФГБУ «НИПНИ им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Издание входит в рекомендованный ВАК РФ перечень научных журналов для опубликования основных научных результатов диссертаций. Выходит 4 раза в год.

В редакционный совет журнала входят известные российские ученые, врачи-психиатры и психологи, а также представители ведущих научных учреждений в области психиатрии и психологии из стран дальнего и ближнего зарубежья.

Подписаться на журнал можно в любом почтовом отделении.
Подписной индекс по каталогу агентства «Роспечать» —

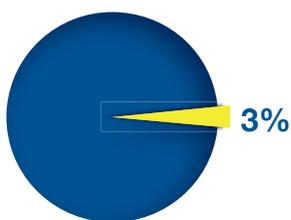
70232 (полугодовая подписка)



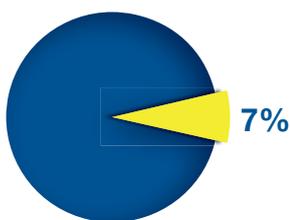
АНТИДЕПРЕССАНТ, НАПРАВЛЕННЫЙ НА СОЦИАЛЬНУЮ АДАПТАЦИЮ*



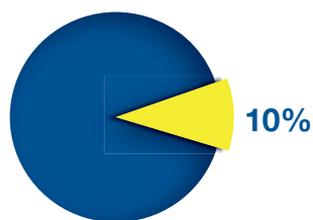
Сравнение сбалансированности действия Ингибиторов Обратного Захвата Серотонина и Норадреналина



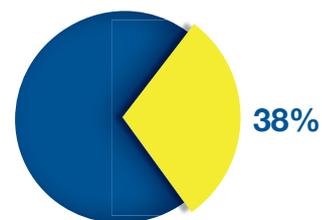
Венлафаксин



Десвенлафаксин



Дулоксетин



Милнаципран

Относительная способность (*in vitro*) связывания с транспортерами норадреналина ● и серотонина 5-го типа ● **



ЗАО «ФармФирма «Сотекс»
 Официальный партнер
 «Пьер Фабр Медикамент»
 Адрес: 115201, Москва,
 Каширское ш., д. 22, корп. 4, стр. 7
 Тел.: +7 (495) 231-1512
 Факс: +7 (495) 231-1509
 www.sotex.ru



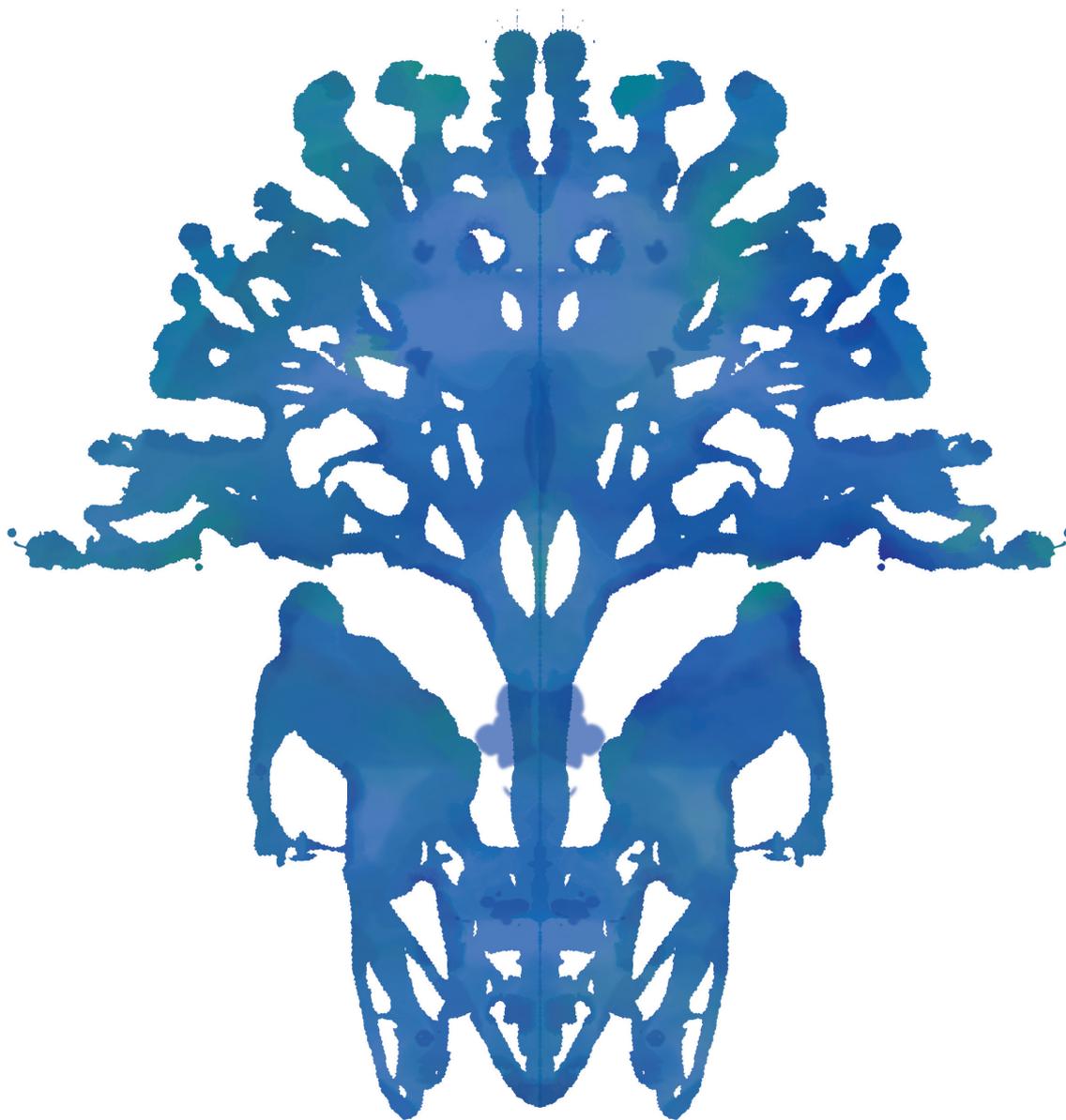
Pierre Fabre
Medicament

* Ueda N, Yoshida R, Kitahara K et al. Efficacy of Milnacipran for social adaptation of depressive patients. Japan Journal of Clinical Neuropsychopharmacology. 2008; 11(2): 273-279.
 ** Nogami T et al. Int J Neuropsychopharmacol. 2013; 16: 937-943.
 Kasper S et al. Neuropsychiatr Dis Treat. 2011; 7(Suppl 1): 21-7.

Информация для медицинских и фармацевтических работников.
 Перед применением ознакомьтесь с инструкцией.

РЕКЛАМА

Стабильная эффективность при благоприятном профиле безопасности¹



РЕКЛАМА

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ по применению лекарственного препарата для медицинского применения ЗЕЛДОКС®

Международное (непатентованное) название (МНН): Зипрасидон. **Лекарственная форма:** капсулы. **Форма выпуска:** Капсулы 20, 40, 60, 80 мг. **Фармакотерапевтическая группа:** антипсихотическое средство (нейролептик). **Код АТХ** N05AE04. **Фармакологические свойства:** Зипрасидон обладает высоким средством к дофаминергическим рецепторам 2 типа (D2) и значительно более выраженным средством к серотониновым рецепторам 2А типа (5-HT_{2A}). Терапевтическая активность препарата, по-видимому, частично обусловлена блокадой обоих типов рецепторов. Зипрасидон является также мощным антагонистом серотониновых 5-HT_{2C}, 5-HT_{1D} и мощным агонистом 5-HT_{1A} рецепторов; средство угнетает обратный нейрональный захват серотонина и норадреналина. Отмечено также умеренное средство к H₁-гистаминовым и α₁-адренорецепторам. Зипрасидон практически не взаимодействует с мускариновыми M1-рецепторами. Биодоступность зипрасидона составляет 60% и повышается до 100% при приеме с пищей. Фармакокинетика зипрасидона линейная при приеме совместно с пищей в диапазоне доз от 40 до 80 мг 2 раза в сутки. Период полувыведения составляет 6,6 ч. Равновесное состояние достигается в течение 1-3 дня. **Показания к применению:** Зелдокс® применяется для лечения шизофрении у взрослых. Зелдокс® применяется для лечения маниакальных и смешанных эпизодов умеренной степени тяжести, вызванных биполярным расстройством (клинические исследования по изучению эффективности применения зипрасидона для профилактики эпизодов биполярного расстройства не проводились). **Противопоказания:** повышенная чувствительность к зипрасидону или любому неактивному компоненту препарата; удлинение интервала QT в анамнезе, включая врожденный синдром удлиненного интервала QT; недавно перенесенный острый инфаркт миокарда; сердечная недостаточность в стадии декомпенсации; аритмии, требующие приема противоритмических средств IA и III класса; беременность, период грудного вскармливания; непереносимость лактозы, недостаточность лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция; совместный прием лекарственных средств, удлиняющих интервал QT, в частности антиаритмических средств классов IA и III, мышьяковистого ангидрида, галофантрина, левометадилла ацетата, мезоридазина, тiorидазина, пимозиды, спарфлоксацина, гатифлоксацина, моксифлоксацина, доласетрона, мефлохина,

сертиндола или цизаприда. Эффективность и безопасность зипрасидона у пациентов в возрасте до 18 лет не изучалась. **С осторожностью:** у пациентов с тяжелой печеночной недостаточностью, судорогами в анамнезе, сахарным диабетом, брадикардией, электролитным дисбалансом, при одновременном применении с другими препаратами, удлиняющими интервал QT, у пациентов с повышенным риском аспирационной пневмонии и инсульта. С особой осторожностью у пациентов, страдающих известной сердечно-сосудистой патологией (с наличием в анамнезе инфаркта миокарда или ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности или нарушений проводимости), цереброваскулярной патологией или другими состояниями, предрасполагающими к гипотензии (дегидратация, гиповолемия, при приеме других гипотензивных средств). **Способ применения и дозы:** Зипрасидон принимают внутрь во время еды. При лечении острой шизофрении и биполярного расстройства рекомендуемая стартовая доза составляет 40 мг 2 раза в сутки во время приема пищи. В последующем дозу увеличивают с учетом клинического состояния. Максимальная суточная доза 160 мг (80 мг 2 раза в сутки). При необходимости суточная доза может быть повышена до максимальной в течение 3 дней. Недопустимо превышать максимальную дозу, так как переносимость дозы более 160 мг в сутки не была продемонстрирована, а применение зипрасидона связано с дозозависимым удлинением интервала QT. В качестве поддерживающей терапии шизофрении следует назначать минимальную эффективную дозу; в большинстве случаев достаточно приема 20 мг препарата 2 раза в сутки. **Побочное действие:** Очень часто: сонливость, бессонница, головная боль. Часто: беспокойство, дистония, акатизия, экстрапиримидные расстройства, поздняя дискинезия, дискинезия, повышенный мышечный тонус, паркинсонизм (включая феномен зубчатого колеса, брадикинезия, гипокинезия), тремор, головокружение, седативный эффект, тахикардия, нарушения зрения, нечеткость зрения, тошнота, рвота, запор, диспепсия, сухость слизистой оболочки полости рта, усиление саливации, сыпь, костно-мышечная ригидность, сексуальная дисфункция у мужчин, частые эрекции, астения, утомляемость, увеличение или уменьшение массы тела.

Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения ЗЕЛДОКС® № П N015391/01-240117.

Список литературы:

1. Ю.В. Быков, Р.А. Беккер, Т.С. Слоняков. Зипрасидон: баланс между эффектами, эффективностью и переносимостью. Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина, 2016; 04: 52-62.
2. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения ЗЕЛДОКС® № П N015391/01-240117.

