

ПОДАВЛЕНИЕ МЮ-РИТМА ЭЭГ ПРИ ПРЕДСТАВЛЕНИИ ДВИЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Ж.В. Гарах¹, Ю.С. Зайцева², В.Ю. Новотоцкий-Власов¹,
О.Ю. Хаердинова¹, И.Я. Гурович²,
А.Б. Шмуклер², В.Б. Стрелец¹

¹Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН,

²Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Мю-ритм ЭЭГ, колебания в полосе 8–13 Гц, отражает работу сенсомоторной коры. Большая амплитуда, синхронные мю-волны регистрируются в покое, десинхронизация волн (подавление мю-ритма) происходит, когда субъект выполняет двигательную активность [10, 23], наблюдает за движением другого [18] или воображает выполнение действия [22].

В связи с тем, что альфа- и мю-ритмы ЭЭГ регистрируются в одном и том же диапазоне частот (8–13 Гц), до настоящего времени не решена проблема их разграничения. У мю- и альфа-ритмов ЭЭГ различные мозговые источники. Альфа-ритм в первую очередь отражает визуальную обработку сигнала затылочной сетью, в то время как мю-ритм – обработку сенсомоторной информации в лобно-теменной сети. Исследователи обычно используют в качестве показателя, отражающего совершение, наблюдение или представление двигательного акта, смесь альфа- и мю- ритмов, регистрируемых в центральных отведениях, используя для анализа топографические особенности мю-ритма (центральные отведения) и такие экспериментальные парадигмы, когда испытуемый находится с открытыми глазами. Однако в этих условиях присутствует влияние зрительного пространственного внимания на процесс решения моторной задачи, что может отражаться в подавлении альфа-ритма. Обнаружено, что при выполнении моторной задачи с привлечением внимания подавление альфа-ритма в затылочных отведениях больше, чем мю-ритма в центральных [21]. Функциональные различия между модуляциями альфа и мю-ритмов в моторных задачах широко обсуждаются в настоящее время [9].

Предполагается, что подавление мю-ритма при моторной деятельности может считаться вероятностным индексом активности зеркальных нейронов [18]. Феноменология мю-ритма имеет заметное сходство с феноменологией активности зеркальных нейронов. Оба явления чувствительны к движению

и наблюдению осмысленных движений. Их частично совпадающие анатомические субстраты в сенсомоторных лобно-теменных сетях согласуются с предположением о том, что они играют роль в связи между восприятием и движением, которая может лежать в основе более высокоуровневых процессов [23]. Однако некоторые авторы обнаружили с использованием как ЭЭГ, так и методов магнитно-резонансной томографии (фМРТ), что подавление мю-ритма в центральных областях, скорее всего, отражает функционирование системы «зеркальных» нейронов, но не ограничивается ею [3], а также коррелирует с активностью других мозговых областей [17]. Методы нейровизуализации продемонстрировали сниженную активность зеркальных клеток при шизофрении и аутизме [8, 20 и др.].

При аутизме показан сниженный по сравнению с нормой уровень подавления мю-ритма при выполнении движений [15, 19]. Однако аналогичные работы при исследовании больных шизофренией малочисленны и противоречивы. В настоящее время существует лишь три таких исследования. У больных шизофренией с первым эпизодом обнаружено сниженное, по сравнению со здоровыми испытуемыми, подавление мю-ритма при наблюдении за движением [25], в работе [16] отмечено увеличенное подавление мю-ритма сенсомоторного кортекса левого полушария при исследовании эмпатии у пациентов в психотическом состоянии. В исследовании [11] отличий этого показателя у хронических больных в ремиссии от здоровых испытуемых не обнаружено.

До настоящего времени неисследованными остаются нейрофизиологические показатели моторного воображения у больных шизофренией. Моторное воображение является психическим состоянием, в котором человек мысленно представляет конкретный двигательный акт. Исследования на здоровых испытуемых с помощью методов

нейровизуализации показали общие закономерности мысленного моделирования действия и его реального воплощения [6]. Нейрофизиологические исследования моторного воображения могут помочь в изучении мозговых механизмов создания внутреннего представления и самоконтроля целенаправленного действия у больных шизофренией и вовлечения в эти функции системы «зеркальных» нейронов. Особенно важным представляется проведение такого исследования на начальных этапах болезни.

Цель настоящей работы – апробировать метод выделения мю-ритма из «смеси» с альфа-ритмом ЭЭГ и выявить сходства и различия характера изменений мю-ритма при представлении движения у больных шизофренией с первым приступом заболевания и здоровых испытуемых.

Материалы и методы

В исследовании принимали участие больные с диагнозом шизофрения, находящиеся на лечении в клинике первого эпизода болезни ФГБУ «Московский НИИ психиатрии» Минздрава России. Диагноз ставился по Международной классификации МКБ-10. Было обследовано 50 человек (28 муж. – 56% от общей группы, 22 жен. – 44%) в возрасте от 18 до 54 лет (средний возраст – $27,74 \pm 8,88$ лет) в подостром психотическом состоянии. Уровень образования в среднем составлял $13,26 \pm 1,61$ лет. Из 50-ти больных у 43-х человек диагностирована параноидная шизофрения (категория F20.0), у 6-ти – недифференцированная шизофрения (категория F20.3), у одного – кататоническая шизофрения (категория F20.2). Длительность заболевания у всех пациентов не более 2 лет. Выраженность психопатологической симптоматики оценивалась по шкале PANSS. Средний суммарный балл по шкале PANSS составил $81,69 \pm 14,09$ (по шкале позитивных симптомов – $19,38 \pm 5,29$, негативных симптомов – $18,75 \pm 5,25$, общепатологических симптомов – $43,69 \pm 8,16$). Все пациенты получали терапию атипичными антипсихотиками с момента поступления в клинику в течение 3–20-ти дней до ЭЭГ обследования, что является ограничением настоящего исследования. До поступления в клинику антипсихотическую терапию они не получали.

В качестве контрольной группы обследовано 77 здоровых испытуемых (43 муж. – 55,8%, 34 жен. – 44,2%) в возрасте от 17 до 57 лет (средний возраст – $27,09 \pm 8,06$ года). Уровень образования в среднем составлял $13,97 \pm 2,07$ лет.

В исследование отбирались, как в группу контроля, так и в группу больных, соматически здоровые правши. Статистически значимых различий по полу, возрасту и уровню образования между исследованными группами не обнаружено ($p > 0,05$). Все испытуемые давали письменное согласие на участие в исследовании.

ЭЭГ у всех испытуемых регистрировали в состоянии покоя (с закрытыми глазами), при открытых глазах и в процессе выполнения задачи на мысленное представление собственного движения (глаза закрыты). В инструкции испытуемому предлагалось представить, как он идет по хорошо знакомой дороге (в течение 2 минут). Регистрацию ЭЭГ при предъявлении теста проводили с последующим контролем полученных результатов в виде самоотчета испытуемого. Испытуемые во время записи ЭЭГ сидели в кресле в затемненной комнате.

Запись ЭЭГ проводили от 19 отведений, расположенных по международной схеме 10–20%: Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, T5, T6, P3, P4, O1, O2, Fz, Cz и Pz на установке, состоящей из 19-канального усилителя фирмы МБН (Москва) и персонального компьютера. Запись монополярная. Референтные электроды – ушные. ЭЭГ регистрировали в течение 120 с в каждом функциональном состоянии. При расчете спектральных показателей проводили усреднение данных анализа 10–15 эпох длительностью 5 с.

Для обнаружения и выделения мю-ритма по записи ЭЭГ испытуемых в условиях воображаемого движения нами был предложен метод и создана специальная программа [1]. Программа может применяться для определения характеристик (топографии и мощности) мю-ритма. Программа обеспечивает выполнение следующих функций: выявление мю-ритма по характерной реакции на открывание глаз и выполнение воображаемого движения; определение топографии мю-ритма; пространственно-частотную фильтрацию ЭЭГ для выделения мю-ритма в чистом виде.

Для выделения мю-ритма ЭЭГ фильтровали в полосе 6–14 Гц и вычисляли разность ковариационных матриц ЭЭГ в состоянии с открытыми глазами и при воображении движения. Поскольку ковариации отражают не мощность, а энергию соответствующего состояния (их значения пропорциональны длительности записи), перед вычитанием каждая матрица нормировалась на соответствующую длину записи. Разностная матрица подвергалась факторному анализу, и исходные записи ЭЭГ раскладывались по полученным факторам. Далее проводилось сравнение спектров мощности факторов при открытых глазах и при воображении движения. В качестве мю-ритма из факторов выбирались те, для которых разность мощности при открытых глазах и при воображаемом движении максимальна. При этом учитывалась локализация максимума этой разности мощности – в центральных отведениях (C3, C4, Cz). В качестве альфа-ритма анализировалась суммарная активность в диапазоне частот 8–13 Гц без дополнительной обработки.

Анализировали показатели, определяющие отличия альфа- и мю-ритмов ЭЭГ: топографическое распределение спектральной мощности, пода-

вление альфа- и мю-ритма при открывании глаз. Исследование подавления мю-ритма при представлении собственного движения проводили для проекций сенсомоторной зоны – в областях С3, С4 и Сз и, дополнительно, во фронтальных отведениях F3, F4, Fz. Показатель подавления мю-ритма рассчитывался как разница спектральной мощности при представлении движения и в состоянии покоя в соответствующих корковых зонах. Для нормализации данных использовали натуральный логарифм спектральной мощности. Изменение спектральной мощности при представлении движения по сравнению с фоном для каждой группы отдельно анализировали с помощью t-критерия Стьюдента для зависимых выборок. Различия подавления мю-ритма между группами здоровых испытуемых и больных шизофренией анализировали с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок.

В работе использовался анализ коэффициента межполушарной асимметрии (КА) для отведений F3, F4, С3 и С4, вычисляемый по формуле:

$$КА = (Л - П) / (Л + П) \times 100\%,$$

где Л и П – показатели спектральной мощности мю-ритма в симметричных точках левого и правого полушарий. Достоверность КА для каждой группы определяли с использованием непараметрического критерия Вилкоксона, межгрупповые различия – Колмогорова-Смирнова.

Статистическая обработка полученных спектральных показателей проводилась с помощью пакета программ STATISTICA 6.0.

Результаты

Сравнение топографических и спектральных характеристик альфа- и мю-ритмов ЭЭГ. Анализ спектральной мощности альфа-ритма в фоне (глаза закрыты), при открывании глаз и представлении движения (глаза закрыты) показал, что до обработки ЭЭГ методом пространственно-спектрального выделения мю-ритма, альфа-ритм имел максимум в теменно-затылочных областях, как у здоровых испытуемых, так и у больных шизофренией. Такая локализация не менялась и при функциональных пробах. После выделения мю-ритма, его максимум, в отличие от альфа-ритма, имел локализацию в центральных корковых областях (рис. 1).

В отведениях С3, С4, Сз у всех групп испытуемых наблюдалось достоверное снижение мощности альфа-ритма при открывании глаз по сравнению с фоном ($p < 0,001$). Снижение мю-ритма при открывании глаз по сравнению с фоном, в отличие от альфа-ритма, не достигало уровня значимости ни у здоровых испытуемых, ни у больных шизофренией (рис. 2).

Подавление мю-ритма при представлении собственного движения. Уменьшение спектральной мощности мю-ритма при представлении движения по сравнению с фоном было значимо выражено как у здоровых испытуемых в областях F3, Fz, С3, С4 и Сз ($p < 0,00001$), так и у больных шизофренией во всех исследованных корковых зонах ($p < 0,00001$). Степень подавления мю-ритма при представлении движения по сравнению с фоном не различалась у двух групп испытуемых во фронтальных областях (F3, F4, Fz) и в центральном отведении по средней линии (Сз). Однако, подавление мю-ритма было больше выражено у здоровых испытуемых по сравнению с больными шизофренией в левой

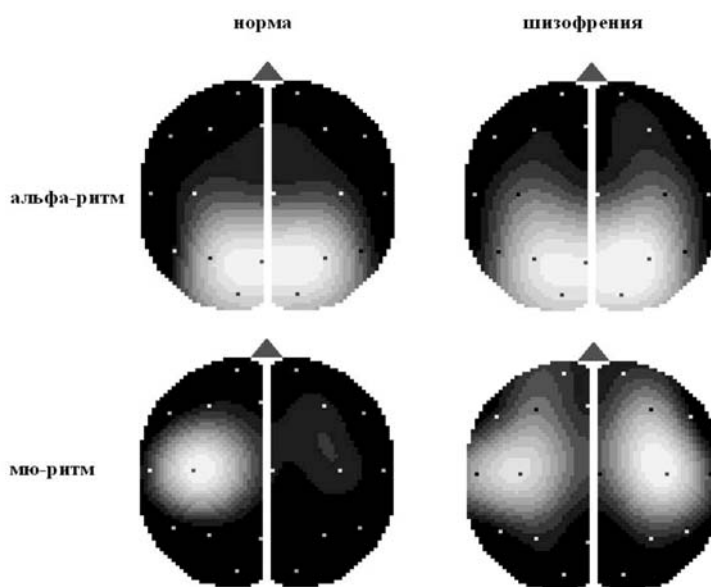


Рис. 1. Топографическое распределение альфа и мю-ритмов в состоянии спокойного бодрствования

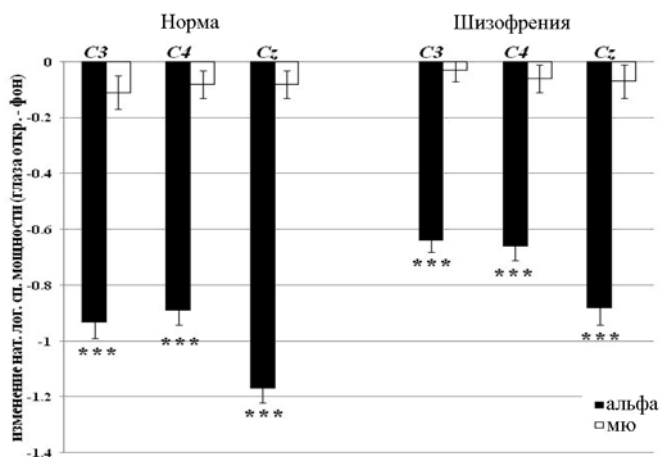


Рис. 2. Изменение альфа и мю-ритмов при открывании глаз по сравнению с фоном (глаза закрыты)
Примечания: *** – $p < 0,001$.

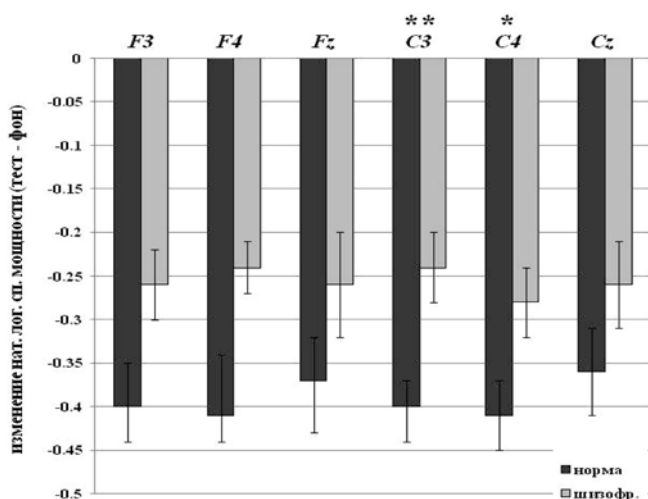


Рис. 3. Подавление мю-ритма при представлении движения по сравнению с фоном

Примечания: звездочками обозначены межгрупповые различия; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

C3 $t(124) = -3,06^{**}$ и в правой C4 $t(125) = -2,28^*$ центральных корковых зонах (рис. 3).

Межполушарная асимметрия мю-ритма. Топографическое распределение мю-ритма было асимметрично у группы здоровых испытуемых, но не у больных шизофренией (рис. 1). Однако, для фронтальных отведений (F3, F4) не выявлено достоверной межполушарной асимметрии ни для одной из экспериментальных групп. КА был значим только у контрольной группы испытуемых в центральных корковых зонах (C3, C4) как в фоне, так и при представлении собственного движения. Мощность мю-ритма ЭЭГ у них была больше в левом полушарии по сравнению с симметричными областями правого ($p < 0,001$). У больных шизофренией межполушарной асимметрии мю-ритма в центральных корковых областях не обнаружено (таблица). Между двумя группами испытуемых КА достоверно различался в центральных отведениях (C3, C4) как в фоне, так и при представлении движения ($p < 0,01$, критерий Колмогорова-Смирнова).

Проверка асимметрии индекса подавления мю-ритма при моторном воображении в центральных и фронтальных областях не выявила достоверных различий у здоровых испытуемых: F3 vs F4 $t(76) = 0,129$, $p = 0,89$; C3 vs C4 $t(76) = 0,480$, $p = 0,63$. У больных шизофренией также подавление мю-ритма

Показатели коэффициента асимметрии мю-ритма (8–13 Гц) в норме и у больных шизофренией в фоне и при представлении движения

Отведения ЭЭГ	Фон		Тест	
	норма	пациенты	норма	пациенты
F3	-0,80	5,44	-4,56	4,02
C3	25,32***	-3,37	26,48***	-3,18

Примечания: *** – значимость различий между симметричными отведениями $p < 0,001$.

при представлении движения происходило симметрично в левом и правом полушарии: F3 vs F4 $t(49) = -0,773$, $p = 0,44$; C3 vs C4 $t(49) = 1,096$, $p = 0,28$.

Обсуждение

В настоящем исследовании решена проблема разграничения альфа и мю-ритмов. Проведено выделение мю-ритма по отсутствию реакции на открывание глаз и специфическому изменению при выполнении воображаемого движения с учетом его топографии. С помощью вышеуказанного метода мю-ритм удалось выделить у 90% всех испытуемых. В данной работе анализировались данные тех субъектов, у которых такое выделение прошло успешно. Доказательством адекватной работы метода послужили следующие результаты: до обработки программой альфа-ритм имел максимум в теменно-затылочных областях и у здоровых испытуемых, и у больных шизофренией, его локализация не менялась и при функциональных пробах; в интересующих нас корковых зонах (C3, C4, Cz) у всех групп испытуемых наблюдалось снижение мощности альфа-ритма преимущественно при открывании глаз по сравнению с фоном (глаза закрыты); после выделения мю-ритма, его максимум имел локализацию в центральных корковых областях, в отличие от альфа-ритма; у всех испытуемых происходило выраженное подавление мю-ритма при представлении собственного движения в уме, но не при открывании глаз.

В парадигмах исследования воображаемого движения до настоящего времени использовали лишь сравнение электрофизиологических показателей при реальном выполнении двигательного акта и воображаемом. Лишь в одной работе применяется сопоставление с состоянием покоя [12]. Авторы в своей работе отметили перспективность данного сопоставления. В нашем исследовании у здоровых испытуемых мощность мю-ритма ЭЭГ в фоне и при представлении движения была больше в центральных областях левого полушария, тогда как у больных шизофренией межполушарной асимметрии этого ритма не выявлено. Отсутствие асимметрии мю-ритма ЭЭГ скорее всего не является специфичным маркером шизофрении, так как наблюдаются у детей с аутизмом [26], у пациентов с синдромом Дауна и при эпилепсии [14]. Асимметричное левостороннее распределение мю-ритма у здоровых испытуемых правой рукой может быть связано с повышенным нисходящим контролем над сенсомоторными зонами левого полушария, в то время как отсутствие асимметрии – с нарушением такого контроля [2].

Анализ индекса подавления мю-ритма при воображаемом движении по сравнению с состоянием покоя показал, что и у здоровых испытуемых, и у больных шизофренией с первым эпизодом с высоким уровнем значимости происходит снижение его мощности во фронтальных и центральных корковых зонах. Однако степень подавления мю-ритма у здоровых была

больше, чем у больных шизофренией в центральных областях левого и правого полушарий. Пониженный индекс подавления мю-ритма у больных может быть связан с дисфункцией теменной коры, играющей заметную роль в двигательном контроле и моторном воображении [5], а также в создании внутренних моделей целенаправленных движений [4]. Снижение реактивности мю-ритма может быть отражением нарушения функционирования системы «зеркальных» нейронов. Исследования функций зеркальных нейронов при шизофрении с использованием различных методов нейровизуализации показали, что у больных шизофренией наблюдается снижение их активности [7], что может также ассоциироваться со сниженной способностью различать действия себя и других [24] или сопереживать [27]. Наши данные также согласуются с поведенческим экспериментом, в котором авторы анализировали представление в уме собственной ходьбы. У больных шизофренией медленнее, чем у здоровых, создавался внутренний образ своей походки, что может свидетельствовать о нарушении у них исполнительных функций, в частности за счет большей чувствительности к внешним помехам [13].

В трех работах по исследованию реактивности мю-ритма у больных шизофренией были получены разные результаты, что может быть связано с различными экспериментальными условиями и стадией болезни. Так, в работе [25] при просмотре видеоролика с движением руки не было обнаружено отличий от нормы показателя подавления мю-ритма, тогда как при просмотре биологического движения реактивность мю-ритма была снижена. Интересно отметить, что в этом эксперименте видео биологического движения было создано с помощью световых точек с эффектом повторяющегося движения тела, такого как прогулка человека или прыжки. Данная работа согласуется с полученными в нашем исследовании результатами.

В двух других исследованиях испытуемыми были хронические больные шизофренией, и результаты были получены другие. У хронических больных шизофренией в ремиссии со средним уровнем психопатологических симптомов не обнаружено отличий от

нормы индекса подавления мю-ритма при просмотре видеороликов со сценами различных социальных взаимодействий [11]. L.M.McCormick и соавт. [16] при исследовании подавления мю-ритма у хронических больных в остром психотическом состоянии обнаружили повышенную реактивность этого показателя по сравнению со здоровыми испытуемыми при наблюдении за движением руки экспериментатора. Необходимо также отметить малочисленность группы больных в этом исследовании (8 чел.).

Таким образом, сниженная реактивность мю-ритма может быть характерна только для первого этапа болезни. Однако, исследования подавления мю-ритма при выполнении, наблюдении или воображении движения у больных шизофренией в настоящее время малочисленны и их результаты еще предстоит объяснить. Необходим дальнейший анализ с учетом клинических особенностей при различных вариантах шизофрении.

Выводы

1. Мю-ритм ЭЭГ человека адекватно выделяется с помощью авторской программы для ЭВМ №2012618160 «Пространственно-спектральное выделение μ -ритма электроэнцефалограммы человека», что подтверждается топографическим распределением максимума его активности, регистрируемого над сенсомоторными корковыми областями, и отсутствием эффекта «альфа-блокады» при открывании глаз.

2. У больных шизофренией с первым приступом показатель подавления мю-ритма при представлении в уме собственного движения снижен по сравнению со здоровыми испытуемыми, что может отражать в том числе дисфункцию системы «зеркальных» нейронов.

3. У здоровых испытуемых преобладает левополушарная асимметрия мю-ритма как в фоне, так и при моторном воображении, что может быть связано с повышенным нисходящим контролем над сенсомоторными зонами левого полушария у правой, в то время как отсутствие асимметрии, обнаруженное у больных шизофренией – с нарушением такого контроля.

Работа поддержана Российским гуманитарным научным фондом, грант № 14-06-00304а, и Программой Президиума РАН «Фундаментальные науки – медицине».

ЛИТЕРАТУРА

- Новотоцкий-Власов В.Ю., Гарах Ж.В., Зайцева Ю.С., Гурович И.Я., Стрелец В.Б. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2012618160 «Пространственно-спектральное выделение μ -ритма электроэнцефалограммы человека», 2012.
- Billeci L., Sicca F., Maharatna K. et al. On the application of quantitative EEG for characterizing autistic brain: a systematic review // Front. Hum. Neurosci. 2013. 7(442). doi: 10.3389/fnhum.2013.00442
- Braadbaart L., Williams J.H.G., Waite G.D. Do mirror neuron areas mediate mu rhythm suppression during imitation and action observation? // Int. J. Psychophysiol. 2013. Vol. 89. P. 99–105.
- Danckert J., Ferber S., Doherty T. et al. Selective, non-lateralized impairment of motor imagery following right parietal damage // Neurocase. 2002. Vol. 8. P. 194–204.
- Danckert J., Saoud M., Maruff P. Attention, motor control and motor imagery in schizophrenia: implications for the role of the parietal cortex // Schizophr. Res. 2004. Vol. 70, N 2–3. P. 241–261.
- Decety J., Perani D., Jeannerod M. et al. Mapping motor representation with positron emission tomography // Nature. 1994. Vol. 371. P. 600–602.
- Enticott P.G., Hoy K.E., Herring S.E. et al. Reduced motor facilitation

- during action observation in schizophrenia: a mirror neuron deficit? // *Schizophr. Res.* 2008. Vol. 102, N 1–3. P. 116–121.
8. Enticott P.G., Kennedy H.A., Rinehart N.J. et al. Mirror Neuron Activity Associated with Social Impairments but not Age in Autism Spectrum Disorder // *Biol. Psychiatry*. 2012. Vol. 71. P. 427–433.
 9. Frenkel-Toledo S., Bentin S., Perry A. et al. Dynamics of the EEG power in the frequency and spatial domains during observation and execution of manual movements // *Brain Res.* 2013. Vol. 1509. P. 43–57.
 10. Gastaut H. Etude electrocorticographique de al reactive des rythmes rolandique // *Rev Neurol.* 1952. Vol. 87. P. 176–182.
 11. Horan W.P., Jaime A., Pineda J.A. et al. Some markers of mirroring appear intact in schizophrenia: evidence from mu suppression // *Cogn. Affect. Behav. Neurosci.* 2014. DOI 10.3758/s13415-013-0245-8
 12. Höller Y., Bergmann J., Kronbichler M. et al. Real movement vs. motor imagery in healthy subjects // *Int. J. Psychophysiol.* 2013. Vol. 87. P. 35–41.
 13. Lallart E., Jouvent R., Herrmann F.R. et al. Gait and motor imaginary of gait in early schizophrenia // *Psychiatry Res.* 2012. Vol. 198, N 3. P. 366–370.
 14. Lewin J., Kohen D., Mathew G. Handedness in mental handicap – investigation into populations of Down-syndrome, epilepsy and autism // *Br. J. Psychiatry*. 1993. Vol. 163. P. 674–676.
 15. Martineau J., Cochin S., Magne R., Barthelemy C. Impaired cortical activation in autistic children: is the mirror neuron system involved? // *Int. J. Psychophysiol.* 2008. Vol. 68. P. 35–40.
 16. McCormick L.M., Brumm M.C., Beadle J.N. et al. Mirror neuron function, psychosis, and empathy in schizophrenia // *Psychiatry Res.* 2012. Vol. 201, N 3. P. 233–239.
 17. Mizuhara H., Inui T. «Is mu rhythm an index of the human mirror neuron system? A study of simultaneous fMRI and EEG» // *Advances in Cognitive Neurodynamics (II)* (Berlin: Springer). 2011. P. 123–127.
 18. Muthukumaraswamy S.D., Johnson B.W., McNair N.A. Mu rhythm modulation during observation of an object-directed grasp // *Brain Research. Cognitive Brain Research*. 2004. Vol. 19. P. 195–201.
 19. Oberman L.M., Ramchandran V.S. Preliminary evidence for deficits in multisensory integration in autism spectrum disorders: The mirror neuron hypothesis // *Soc. Neurosci.* 2008. Vol. 3, N 3–4. P. 348–355.
 20. Park I.H., Ku J., Lee H. et al. Disrupted theory of mind network processing in response to idea of reference evocation in schizophrenia // *Acta Psychiatr. Scand.* 2011. Vol. 123. P. 43–54.
 21. Perry A., Stein L., Bentin S. Motor and attentional mechanisms involved in social interaction – evidence from mu and alpha EEG suppression // *Neuroimage*. 2011. Vol. 58, N 3. P. 895–904.
 22. Pfurtscheller G., Brunner C., Schlogl A., Lopes da Silva F.H. Mu rhythm (de)synchronization and EEG single-trial classification of different motor imagery tasks // *NeuroImage*. 2006. Vol. 31. P. 153–159.
 23. Pineda J. The functional significance of mu rhythms: translating «seeing» and «hearing» into «doing» // *Brain Res. Rev.* 2005. Vol. 50. P. 57–68.
 24. Schurmann M., Jarvelainen J., Avikainen S. et al. Manifest disease and motor cortex reactivity in twins discordant for schizophrenia // *Br. J. Psychiatry*. 2007. Vol. 191. P. 178–179.
 25. Singh F., Pineda J., Cadenhead K.S. Association of impaired EEG mu wave suppression, negative symptoms and social functioning in biological motion processing in first episode of psychosis // *Schizophr. Res.* 2011. Vol. 130, N 1–3. P. 182–186.
 26. Stroganova T.A., Nygren G., Tsetlin M.M. et al. Abnormal EEG lateralization in boys with autism // *Clin. Neurophys.* 2007. Vol. 118. P. 1842–1854.
 27. Varcin K.J., Bailey P.E., Henry J.D. Empathic deficits in schizophrenia: the potential role of rapid facial mimicry // *J. Int. Neuropsychol. Soci.* 2010. Vol. 16. P. 621–629.

ПОДАВЛЕНИЕ МЮ-РИТМА ЭЭГ ПРИ ПРЕДСТАВЛЕНИИ ДВИЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Ж.В. Гарах, Ю.С. Зайцева, В.Ю. Новотоцкий-Власов, О.Ю. Хаердинова,
И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, В.Б. Стрелец

Цель исследования – апробация способа выделения мю-ритма из «смеси» с альфа-ритмом ЭЭГ и определение электрофизиологических особенностей характера изменений μ -ритма при представлении движения у больных шизофренией с первым приступом заболевания и здоровых испытуемых.

В исследовании принимали участие больные с диагнозом шизофрения ($n=50$) и сопоставимая по полу, возрасту и уровню образования группа здоровых испытуемых ($n=77$). В связи с тем, что альфа- и мю-ритмы ЭЭГ измеряются в одном и том же диапазоне частот (8–13 Гц), в работе проведена апробация программы выделения мю-ритма с использованием факторного анализа. У всех испытуемых при открывании глаз по сравнению с состоянием спокойного бодрствования достоверно снижается спектральная мощность альфа-ритма ЭЭГ ($p<0,001$), но не мю-ритма ($p>0,1$). У всех испытуемых альфа-ритм имел максимум мощности в теменных и затылочных областях во всех экспериментальных условиях, тогда как мю-ритм – в центральных.

И у здоровых испытуемых, и у больных шизофренией отмечалось выраженное подавление мю-ритма при представлении собственного

движения в уме ($p<0,00001$). Однако, подавление мю-ритма при представлении в уме движения у больных выражено достоверно меньше, чем у здоровых испытуемых, в левой и правой центральных корковых зонах ($p<0,05$). По показателю межполушарной асимметрии у здоровых испытуемых мощность мю-ритма ЭЭГ в фоне и во всех функциональных пробах была больше в левом полушарии ($p<0,001$), тогда как у больных шизофренией достоверных значений коэффициента асимметрии не обнаружено.

Таким образом, у больных шизофренией с первым приступом подавление мю-ритма при представлении в уме движения снижено по сравнению со здоровыми испытуемыми, что может отражать, в том числе, дисфункцию системы «зеркальных» нейронов. Левополушарная асимметрия мю-ритма у здоровых испытуемых может быть связана с повышенным нисходящим контролем над сенсомоторными зонами левого полушария у правшей, в то время как отсутствие асимметрии, обнаруженное у больных шизофренией – с нарушением такого контроля.

Ключевые слова: шизофрения, первый психотический эпизод, альфа-ритм, мю-ритм ЭЭГ, моторное воображение.

SUPPRESSION OF MU-WAVES IN EEG RECORDINGS OF SCHIZOPHRENIC PATIENTS WHILE IMAGINING MOVEMENT

J.V. Garakh., Yu.S. Zaitseva, V.Yu. Novototsky-Vlasov, O.Yu. Khayerdinova,
I.Ya. Gurovich, A.B. Shmukler, V.B. Strelets

Goal: Exploring the method for μ -rhythm identification in the 'mixture' with alpha rhythm and investigation of changes of μ -wave characteristics in EEG recordings of patients with first schizophrenic episode and in healthy controls while imagining movement.

Material: 50 patients diagnosed as schizophrenia and a group of 77 healthy controls matched on sex, age and education parameters. As alpha- and μ -waves belong to the same frequency range (8–13 Hz), the authors test the program for identification of μ -rhythm with the help of factor analysis. In all the participants the alpha activity significantly reduces ($p<0.001$) while opening their eyes, as compared to a quiet wakefulness condition, but it does not concern the μ -wave ($p>0.1$). In all the participants and in all experimental conditions, the maximum alpha-wave activity was recorded in parietal and occipital areas while the maximum μ -wave was found in central areas.

Both healthy controls and schizophrenic patients showed pronounced suppression of μ -wave while imagining movement ($p<0.00001$). However, this μ -wave suppression while imagining movements was less significant

in the left and right cortical areas of schizophrenic patients compared to the healthy controls ($p<0.05$). With regard for interhemispheric brain asymmetry parameter, in healthy controls, the μ -rhythm in the background EEG and in all functional tests was more pronounced in the left hemisphere ($p<0.001$), while in schizophrenic patients the asymmetry coefficient did not show any significant values.

In schizophrenic patients with the first episode of the disease the μ -rhythm suppression while imagining movement is reduced in comparison with healthy controls, and that could among others reflect the dysfunction of the 'mirror' neurons system. The left-hemisphere μ -rhythm asymmetry in healthy controls can be associated with increased descending control over sensorimotor left-hemisphere cortex in right-handed people, while the absence of this asymmetry found in schizophrenic patients could indicate the impairment of this control.

Key words: schizophrenia, first psychotic episode, alpha-rhythm, EEG μ -rhythm, imagining movement.

Гарах Жанна Валерьевна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории психофизиологии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН; e-mail: garakh@yandex.ru

Зайцева Юлия Станиславовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: crrata@googlemail.com

Новотоцкий-Власов Владимир Юрьевич – младший научный сотрудник лаборатории психофизиологии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН; e-mail: vnovot@mail.ru

Хаердинова Ольга Юрьевна – старший лаборант лаборатории психофизиологии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН; e-mail: larynesy@gmail.ru

Гурович Исаак Яковлевич – профессор, доктор медицинских наук, заместитель директора по научной работе, руководитель отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: prof.gurovich@gmail.com

Шмуклер Александр Борисович – профессор, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: ashmukler@yandex.ru

Стрелец Валерия Борисовна – профессор, доктор медицинских наук, руководитель лаборатории психофизиологии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН; e-mail: strelets@aha.ru

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ И ДИНАМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ С СОМАТИЧЕСКОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ В АНАМНЕЗЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИХ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ

И.Л. Степанов, О.В. Моисейчева

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

По данным различных исследований депрессивные расстройства являются одними из самых распространенных среди психических заболеваний [1, 2, 6, 9, 12], что в немалой степени обусловлено множественностью причин их возникновения, частотой сочетания различных этиопатогенетических механизмов.

Согласно «биопсихосоциальной» модели депрессии, условиями возникновения и дальнейшего развития болезни могут выступать различные факторы, включающие биологические, психологические и социальные [5, 7, 13, 14, 18]. Становится очевидным необходимость многостороннего подхода к рассмотрению психической патологии с привлечением не только клиничко-психопатологических показателей, но и социально-средовых, адаптационных, а также оценок соматического состояния больных аффективными расстройствами.

Исследования качества жизни и социального функционирования больных вызывают большой интерес как за рубежом [15, 16], так и в России [3, 8], так как психическое здоровье населения характеризуется не только низким уровнем или отсутствием психических заболеваний, но и комфортностью жизнедеятельности, социальным благополучием, удовлетворенностью различными сторонами жизни. Социальные последствия психических расстройств – серьезная проблема не только для больных и их близких, но и для общества в целом [4]. Для общей оценки жизнедеятельности необходимо учитывать не только психический статус, но и социальный, и трудовой, подразумевая весь комплекс клиничко-психопатологических проявлений болезни во влиянии на социальное функционирование больных. Под социальным функционированием понимают соответствие человека требованиям социальной среды, способ, которым он организует свою жизнедеятельность и решает те или иные задачи, возникающие в процессе повседневного существования.

К заболеваниям, имеющим выраженные социальные последствия, несомненно, относятся депрессивные расстройства. При аффективных расстройствах происходит ухудшение всех параметров качества жизни [10, 11, 17]. Больные депрессией обнаруживают низкий уровень социального функционирования и выраженную социальную несостоятельность.

На современном этапе показатели социального функционирования (СФ), включающие оценку важнейших аспектов жизнедеятельности человека, рассматриваются наряду с клиническими данными как диагностические критерии. Многие исследователи отмечают, что показатели СФ становятся новыми объективными критериями оказания медицинской помощи. Данные о СФ используются при изучении клинических особенностей заболеваний и результатов лечения, а также важны для более эффективной деятельности психиатрических служб.

До недавнего времени в России почти не проводились крупномасштабные многоцентровые эпидемиологические исследования о распространенности депрессии у пациентов с соматическими заболеваниями, сведения носили фрагментарный характер. Еще меньшее внимание уделялось изучению соматической патологии у больных депрессией. При этом рядом авторов замечено, что депрессия чаще других психопатологических синдромов сосуществует с рядом соматических заболеваний. Клинически очерченные депрессивные состояния встречаются у 12–36% больных соматическими заболеваниями, что существенно превышает распространенность депрессии в популяции (Depression Guideline Panel, 1993). Высока распространенность расстройств депрессивного спектра при артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (стенокардия напряжения), нарушениях ритма

сердца, паркинсонизме, острых нарушениях мозгового кровообращения и их последствиях, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, хронических обструктивных бронхолегочных заболеваниях и особенно нейро-циркуляторной дистонии (НЦД). Особенно часто ассоциированы с депрессией сахарный диабет типа 2, онкологические болезни и хроническая сердечная недостаточность – заболевания, сопровождающиеся значительными ограничениями бытового, социального функционирования пациентов и имеющие неблагоприятный прогноз.

Несмотря на актуальность данной проблемы, исследований, посвященных особенностям социально-психического функционирования (СПФ) больных депрессией с учетом соматической отягощенности в анамнезе, в доступной литературе встречается исключительно мало. Такого рода наблюдения, безусловно, необходимы для улучшения диагностики и типологии (дифференциации депрессивных расстройств), выработки подходов к повышению эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий.

Цель данного исследования – установление роли аффективных нарушений и соматической отягощенности больных депрессией в нарушении их социально-психического функционирования и выявление особенностей функционирования в различных сферах.

Материалы и методы

Исследование проводилось на клинической базе специализированного отделения Московского НИИ психиатрии и общемедицинской городской поликлиники. Обследовано 100 больных (78 жен. и 22 муж.).

Объектом исследования были больные депрессией, чье состояние соответствовало диагностическим критериям аффективного расстройства МКБ-10 (ВОЗ 1990, 1992). В соответствии с данными критериями больные распределились следующим образом: F31 – 22 человека, F32 – 16, F33 – 61, F34 – 1. Основным критерием включения являлось наличие отягощенности соматической сферы заболеваниями разных органов и систем, но на момент обследования вне обострения соматической болезни. Исключались варианты депрессии психотического уровня, а также сочетание депрессивного расстройства с шизофреническим процессом, органическим поражением ЦНС, хроническим алкоголизмом, токсикоманией. Возраст больных составил не моложе 18 и не старше 65 лет, средний возраст обследованных 42,2 лет. Средний возраст начала аффективного заболевания составил 35,6 лет. Следует отметить высокий уровень образования – высшее образование имели 47% и неоконченное высшее – 14% пациентов, на среднее специальное и среднее общеобразо-

вательное пришлось соответственно 33% и 6%.

Основными методами исследования были клинико-психопатологический, клинико-анамнестический, статистический. Депрессивное состояние оценивали по шкале депрессии Гамильтона (HDRS-21) и клинико-психопатологической карте, разработанной в группе исследования депрессий отдела расстройств аффективного спектра Московского НИИ психиатрии Минздрава РФ. Нарушения СПФ регистрировали и оценивали по 4-балльной ранжировке методом структурированного интервью (0 – затруднений в функционировании нет, 1 – незначительные затруднения, 2 – выраженные затруднения, 3 – деятельность крайне затруднена или невозможна) в различных сферах жизнедеятельности: профессиональной (трудовая деятельность) (П), бытовой (выполнение домашних обязанностей) (Б), самообслуживании (самообслуживание-опрятность и внешний вид) (СО), межличностных обязанностях (родительские функции, уход и помощь кому-либо) (МО), общении (неформальные контакты) (КО), интересах (увлечения, хобби) (ИУ), сексуальной (способность испытывать и реализовывать половое влечение) (СС) и по суммарному показателю нарушений всех сфер (сумСПФ). Заполнение карты проводили в течение первой недели поступления в клиническое отделение и во время амбулаторного приема в поликлинике.

На основании данных анамнеза со слов больных и их родственников, по материалам амбулаторных карт и выписок, собраны сведения о соматических заболеваниях, имеющихся у исследуемых.

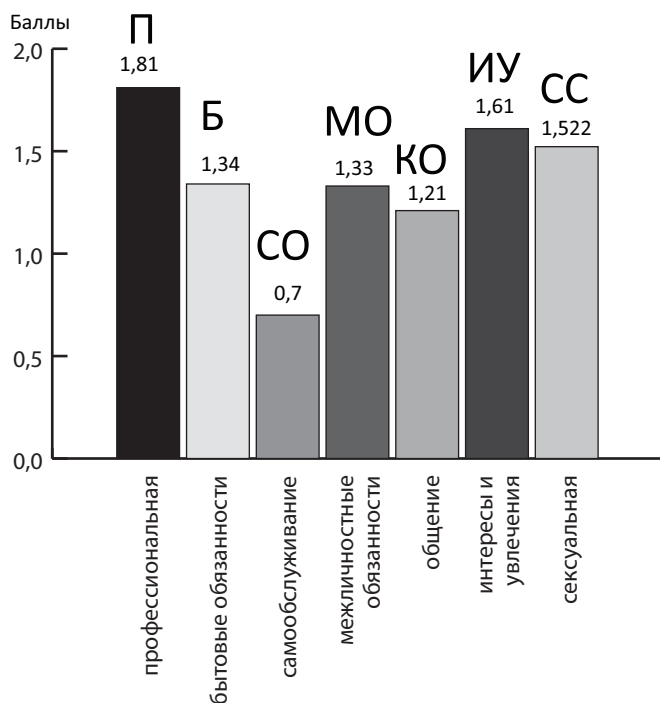
Средний суммарный балл по шкале Гамильтона для оценки депрессии (HDRS-21 пункт) – 20,2 (в группе муж. – 17,84, жен. – 20,83).

Статистический анализ проводили с помощью программы Статистика 6,0. Определяли средние значения исследованных показателей с вычислением доверительных границ вероятности изучаемых признаков и связей между ними, использовали непараметрические методы сравнения независимых групп: тест Манна-Уитни, корреляционный анализ Спирмена.

Результаты исследования

Наибольшие нарушения социального функционирования наблюдались в сферах профессиональной, увлечений и интересов, сексуальной. Несколько в меньшей степени страдали сферы бытовых обязанностей, межличностных обязанностей и неформального общения. На сфере самообслуживание-опрятность депрессивное состояние сказывалось в наименьшей степени (рисунок).

При корреляционном анализе выявлена четкая связь суммарного значения нарушения СПФ (сумСПФ) с рядом психопатологических проявлений депрессии. Наиболее заметное снижение сумСПФ отмечено у больных с абулическими нарушениями,



Выраженность нарушения социально-психического функционирования в депрессии по разным сферам жизнедеятельности (n=100)

характеризующимися снижением желаний и побуждений к деятельности ($p=0,547$, при $p=0,00001$) с подавленностью, тоской, чувством безнадежности и угнетенности ($p=0,483$, при $p=0,00001$), сужением круга интересов и утратой удовольствия ($p=0,366$, при $p=0,0004$), сопровождающиеся чувством вины, идеями самообвинения ($p=0,360$, при $p=0,0006$), анти-витальными мыслями с формулировкой «устал от такой жизни», «больше не могу так жить» ($p=0,310$, при $p=0,003$).

Необходимо отметить, что в ходе исследования достоверных корреляционных связей нарушения сумСПФ и дисфорических проявлений (мрачной раздражительности, гневливой вспыльчивости) выявлено не было. Это согласуется с прежними нашими исследованиями на других выборках больных [10, 11] и свидетельствует о более благоприятном течении депрессивного состояния при доминировании в его структуре гневливо-дисфорического аффекта.

Следует отметить корреляционную связь снижения сумСПФ с рядом других симптомов, которые можно отнести к астеническим и соматопсихическим характеристикам состояния. В первую очередь у пациентов отмечались симптомы астенического круга. Болезненность состояния проявлялась повышенной утомляемостью и истощаемостью, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, снижением или утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, неспособностью расслабиться. У пациентов наблюдались чувство усталости, слабости, «разбитости» ($p=0,411$, при $p=0,00005$), часто возникающие без нагрузки, длительно продолжающиеся

и не проходящие после отдыха, сопровождающиеся снижением активности, с ощущением потребности в дополнительных усилиях для того, чтобы приступить к деятельности, к работе ($p=0,325$, при $p=0,002$), уменьшением энергичности, с чувством «упадка сил», мышечными болями, тяжестью в теле, конечностях ($p=0,300$, при $p=0,004$), а также сексуальными дисфункциями, чаще всего снижением либидо ($p=0,214$, при $p=0,042$). Таким образом, клинические проявления астении были характерны для различных ее составляющих, охватывая спектр симптомов: физических – снижение выносливости, мышечную слабость; интеллектуальных – расстройства внимания, способности к концентрации, нарушения памяти и бдительности; отсутствие уверенности в своих силах, снижение мотиваций; сексуальных – снижение либидо и эрекции.

При оценке взаимоотношений нарушений СПФ и соматовегетативных проявлений депрессии достоверных связей показателя сумСПФ с показателями артериального давления, частоты пульса выявлено не было. Тенденция к преобладанию симпатикотонии подтверждалась лишь корреляцией снижения сумСПФ и задержкой стула (частыми запорами) ($p=0,273$, при $p=0,01$).

Анализ нарушений социально-психического функционирования у всей исследуемой выборки показал, что суммарный показатель нарастания нарушения социально-психического функционирования напрямую коррелирует с выраженностью текущего депрессивного состояния. Пациентов с более тяжелым течением депрессивного эпизода (тяжесть определялась по шкале Гамильтона с 1 по 17 пункты включительно), отличало соответствующее снижение социально-психического функционирования ($p=0,311$, при $p=0,0028$).

При проведении корреляционного анализа показателей снижения сумСПФ и возраста пациентов обнаружена связь, близкая к достоверной ($p=0,203$, при $p=0,054$).

В исследуемой выборке фиксировались начало аффективного расстройства и эпизоды обострения заболевания, их количество до момента настоящего обращения. Наблюдалась достоверная связь увеличения суммарного показателя нарушения СПФ с тяжестью течения депрессивного расстройства, характеризовавшегося более частыми обострениями депрессий, то есть большим количеством депрессивных эпизодов в анамнезе и регоспитализаций ($p=0,330$, при $p=0,0015$).

Проводилась оценка соматической отягощенности исследуемых больных. Пациенты, в анамнезе которых на момент обследования отмечалось большее количество соматических заболеваний, то есть большая отягощенность соматической сферы, показывали слабую, но достоверную связь со снижением социально-психического функционирования по сумСПФ ($p=0,214$, при $p=0,042$).

При использовании теста Манна-Уитни были выявлены гендерные отличия в нарушении социально-психического функционирования, характеризующиеся более выраженным нарушением сумСПФ у женщин ($p < 0,009$). Возможно, данное наблюдение обусловлено биологическими (прежде всего спецификой гормонального статуса) и психосоциальными факторами. Более выраженная уязвимость, стрессодоступность в семейной и профессиональной жизни играют значительную роль в развитии женской депрессии. В состоянии депрессии женщины достоверно хуже, по сравнению с мужчинами, справлялись с выполнением бытовых обязанностей ($p < 0,001$), самообслуживанием ($p < 0,001$).

При анализе корреляционных соотношений нарушений СПФ в каждой сфере с общим снижением суммарного показателя сумСПФ (таблица) проявились следующие закономерности. Наибольшая связь сумСПФ отмечена с нарушениями в сферах СО и П, а менее выраженная с СС, что показывает степень влияния каждой из сфер СПФ на общее снижение социального функционирования в иерархическом аспекте у исследуемой выборки больных. При этом обращает на себя внимание то, что сфера самообслуживания-опрятности (СО) в среднем по выборке в состоянии депрессии была нарушена в меньшей степени, чем другие сферы функционирования, но ее корреляционная связь с общим нарушением сумСПФ оказалась наиболее сильной. Данная особенность состояния больных может служить прогностическим маркером тяжести общего нарушения их социального функционирования.

Более детальный анализ соотношения клинических, психопатологических и динамических характеристик депрессивного расстройства больных с функционированием в различных сферах СПФ выявил следующие закономерности.

Некоторые корреляционные соотношения проявляли себя в относительно слабой степени, однако данный анализ необходим для отграничения незначительных тенденций от статистически значимых.

Нарушение функционирования в профессиональной сфере (П) значимо коррелировало с количеством эпизодов обострений депрессии ($\rho = 0,386$, при $p < 0,001$) и непосредственно длительностью аффективного расстройства ($\rho = 0,262$, при $p < 0,05$).

Также наблюдались связи снижения функционирования в сфере бытовых обязанностей (Б) с возрастом больных ($\rho = 0,404$, при $p < 0,001$), непосредственно с возрастом начала депрессивного расстройства ($\rho = 0,296$, при $p < 0,01$), с количеством эпизодов депрессий ($\rho = 0,284$, при $p < 0,01$), общей длительностью психического заболевания ($\rho = 0,212$, при $p < 0,05$) и продолжительностью депрессивного эпизода ($\rho = 0,211$, при $p < 0,05$). Следует отметить снижение функционирования в сфере Б у пациентов с большим количеством соматических заболеваний в анамнезе ($\rho = 0,301$, при $p < 0,01$) и большим количеством систем организма, отягощенных соматическими заболеваниями ($\rho = 0,303$, при $p < 0,01$), с учетом наличия у ряда пациентов более одного заболевания, относящегося к определенной системе организма.

Корреляционная связь нарушения функционирования в области самообслуживания-опрятности (СО) наблюдалась с большим количеством эпизодов депрессии в анамнезе ($\rho = 0,306$, при $p < 0,01$), возрастом пациентов ($\rho = 0,256$, при $p < 0,05$), суммарным показателем по шкале Гамильтона ($\rho = 0,233$, при $p < 0,05$). Коррелировали со снижением функционирования в сфере самообслуживания количество систем организма, отягощенных соматическими болезнями ($\rho = 0,230$, при $p < 0,05$), и непосредственно количество соматических заболеваний ($\rho = 0,260$, при $p < 0,05$).

Обсуждение результатов

Результаты исследования показывают, что уровень снижения социального функционирования у данных больных находится в прямой зависимости от клинко-психопатологического профиля депрессивного расстройства, предшествующей аффективной отягощенности и степени преморбидного соматического поражения.

Корреляционные взаимосвязи нарушений в различных сферах социально-психического функционирования и показателя суммарного снижения СПФ

	Профессиональная (П)	Бытовые обязанности (Б)	Самообслуживание (СО)	Мелочные обязанности (МО)	Общение (КО)	Хобби, увлечения (ИУ)	Сексуальная (СС)
Суммарный показатель СПФ	$\rho = 0,711$ $p < 0,0001$	$\rho = 0,613$ $p < 0,0001$	$\rho = 0,730$ $p < 0,0001$	$\rho = 0,611$ $p < 0,0001$	$\rho = 0,644$ $p < 0,0001$	$\rho = 0,618$ $p < 0,0001$	$\rho = 0,431$ $p < 0,001$

Отчетливая связь снижения социально-психического функционирования (оцениваемые по показателю сумСПФ) с особенностями депрессивного состояния как основного фактора болезни, свидетельствует о прямой зависимости социально-психического функционирования пациентов от структуры (психопатологического профиля) и тяжести текущего депрессивного состояния (по шкале HDRS-21), причем наиболее отчетливо эти соотношения проявляются в анализе отдельных симптомов психопатологического профиля депрессии.

Наиболее выраженное снижение сумСПФ наблюдалось у больных депрессией с ведущим тоскливым аффективным компонентом, с преобладанием в клинической картине абулических нарушений, ангедонии, астении и заторможенности, что относится к основным дезадаптирующим симптомам типичного депрессивного синдрома. В структуре депрессии также следует выделить наличие антивитаальных мыслей, идей самообвинения с чувством вины, превалирование нарушений моторно-двигательной, а не идеаторной составляющей депрессивной триады. Значительно выражен астенический компонент депрессии: состояние сопровождалось слабостью, вялостью, быстрой физической истощаемостью, утомляемостью, ощущением несостоятельности и потребности в дополнительном усилии приступить к работе, с чувством утраты энергии и тяжестью в теле, ослаблением и обеднением побуждений к деятельности, снижением активности. Соматовегетативная симптоматика, сопутствующая нарушению сумСПФ, главным образом, характеризовалась снижением сексуальной функции, а также склонностью к запорам. Более благоприятный вариант течения депрессивного эпизода характерен для депрессий с гневливо-дисфорическим аффективным компонентом (отсутствуют достоверные корреляции с нарушением по сумСПФ).

Определенное влияние на снижение сумСПФ оказывало собственно течение депрессивного расстройства: пациенты с наибольшим количеством обострений, эпизодов депрессии в анамнезе отличались более выраженными нарушениями социально-психического функционирования.

Наибольшее корреляционное соотношение со снижением социально-психического функционирования в целом (оценивая по показателю сумСПФ), показывали нарушения в профессиональной сфере и сфере самообслуживания, степень нарушения в которых можно отнести к наиболее значимым маркерам общего нарушения социального функционирования. Анализ соотношения нарушений в каждой из сфер СПФ с сумСПФ в целом соответствует общепринятым в психиатрии опорным функ-

циональным признакам определения социальной дезадаптации больных при различных психических расстройствах и согласуется с клинической психиатрической практикой.

У женщин, в сравнении с мужчинами, отмечался более высокий показатель снижения сумСПФ, а также по сферам бытовых обязанностей и самообслуживания.

При наличии депрессии у больных с соматической отягощенностью вне обострения заболевания при более подробном анализе можно выделить наиболее значимые факторы, которые достоверно соотносятся как с общим снижением социально-психического функционирования (сумСПФ), так и с такими значимыми сферами СПФ, как профессиональная, бытовые обязанности и самообслуживание. К ним можно отнести возраст больных и неблагоприятное течение депрессивного расстройства (количество и продолжительность депрессивных фаз), а также количество соматических заболеваний в анамнезе и количество систем организма, отягощенных соматическими заболеваниями. Если в профессиональной сфере на достоверном уровне значимо проявлялся только фактор неблагоприятного течения депрессивного расстройства, то в сферах бытовых обязанностей и самообслуживания-опрятности влияние соматической отягощенности проявлялось практически наравне с неблагоприятным течением собственно аффективного расстройства.

Особенностью этой соматической отягощенности является то, что при отсутствии обострения соматического заболевания в состоянии депрессии она оказывает влияние на функционирование больных, хотя и не столь значительное по сравнению с основными депрессивными симптомами, проявляя себя скорее как «соматически неблагоприятная почва». При этом отсутствуют конкретные клинические показания или собственно эффективная терапевтическая тактика для коррекции данного влияния врачом-интернистом. На текущий момент основными рекомендациями терапевтической направленности можно назвать во многом оправдавшую себя профилактику соматических (в широком понимании) заболеваний органов и систем в общемедицинской практике, ведение здорового образа жизни.

Таким образом, при оценке адаптационных возможностей больных в состоянии депрессии, а конкретнее, их социально-психического функционирования, необходимо особое внимание уделять анализу структуры депрессивного синдрома, характеру течения как самого аффективного расстройства, так и оценке соматически отягощенной почвы у данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров А.С. Эндогенная депрессия. Иркутск: РИО ГИУВа, 2001. 384 с.
2. Вертоградова О.П. Депрессия как общемедицинская проблема // Журн. Медицина для всех. 1997. № 2. С. 10–12.
3. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Шашкова Н.Г. Социальное функционирование и качество жизни психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. 1994. Т. 4, № 4. С. 38–45.
4. Казаковцев Б.А. Развитие служб психического здоровья. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 672 с.
5. Корнетов Н.А. Эпидемиологические и социально-психиатрические перспективы изучения депрессивных расстройств // Депрессивные расстройства (фундаментальные, клинические, образовательные и экзистенциальные проблемы): Сборник материалов международной научно-практической конференции. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2003. С. 24–31.
6. Краснов В.Н. Научно-практическая программа «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети» // Социальная и клиническая психиатрия. 1999. Т. 19, № 4. С. 5–9.
7. Краснов В.Н. Депрессии в общемедицинской практике // Психиатрия и психофармакотерапия. 2002. Т. 4, № 5. С. 181–183.
8. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. М.: Олма Медиа Групп, 2007. 320 с.
9. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. М.: «Берг», 2000. 160 с.
10. Степанов И.Л. Ангедония как диагностический, прогностический и дезадаптирующий фактор при различных типах депрессий (феноменология, динамика, принципы терапии): Дисс. ... докт. мед. наук. М., 2004. 346 с.
11. Степанов И.Л. Влияние депрессивного состояния на социально-психическое функционирование (СПФ) больных // Журнал прикладной психологии. 2002. № 4–5. С. 17–22.
12. Angst J. Epidemiology of depression // Psychopharmacol (Berl). 1992. Vol. 106. P. 71–74.
13. Gilbert P. Depression. The evolution of powerlessness. Hove: Lawrence Erlbaum, 1992. 563 p.
14. Hautzinger, de Jong-Meyer. Depressionen // Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Storungen / H.Reinecker (Hrsg.). Gottingen: Hogrefe, 1994. 2, uberarb. U. crw. Aufi. S. 177–218.
15. Katschnig H. How useful is the concept of quality of life in psychiatry // Quality of life in mental disorders / H.Katschnig, H.Freeman, N.Sartorius (Eds.). New York: Wiley, 1997. P. 3–15.
16. Orley J., Saxena S., Herrman H. Quality of life and mental illness // Br. J. Psychiatry. 1998. Vol. 172. P. 289–293.
17. Spitzer R.L., Kroenke K., Liner M. Health related quality of life in patients with mental disorders according to research in primary care // JAMA. 1995. N 274. P. 1511–1517.
18. Whybrow P.C., Akiskal H.S., McKinney W.T.Jr. Toward a psychobiological integration: affective illness as a final common path to adaptive failure // Mood Disorders: Toward a New Psychobiology / P.C.Whybrow, H.S.Akiskal, W.T.Jr.McKinney (Eds.). New York: Plenum, 1984. P. 173–203.

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ И ДИНАМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ С СОМАТИЧЕСКОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ В АНАМНЕЗЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИХ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ

И.Л. Степанов, О.В. Моисейчева

Объектом исследования были больные депрессией, чье состояние соответствовало диагностическим критериям аффективного расстройства (F3) по МКБ-10. Обследовано 100 больных (78 жен. и 22 муж.).

Основным критерием включения являлось наличие отягощенности соматической сферы заболеваниями разных органов и систем, но на момент обследования вне обострения соматической болезни.

Результаты исследования показывают, что уровень снижения социального функционирования у данных больных находится в

прямой зависимости от клинико-психопатологического профиля депрессивного состояния, предшествующей аффективной отягощенности и степени преморбидного поражения соматической сферы. Наибольшее значение в нарушении социального функционирования имел клинико-психопатологический профиль депрессивного состояния.

Ключевые слова: социальное функционирование, депрессия, соматические нарушения.

THE ROLE OF CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL AND THE COURSE CHARACTERISTICS OF DEPRESSIVE CONDITIONS IN PATIENTS WITH HISTORY OF SOMATIC DISORDERS FOR EVALUATION OF THEIR SOCIAL FUNCTIONING

I.L. Stepanov, O.V. Moiseycheva

The material for this research were 100 depressive patients (78 female and 22 male) that fit the diagnostic criteria for affective disorder in the ICD-10 (F3). The principal inclusion criterion condition was presence of somatic problems in different organs and systems though not active at the moment of investigation. The results show that a decreased level of social functioning in these patients is

directly linked to the profile of their depressive condition, the previous presence of affective problems and the degree of premorbid involvement of their somatic sphere. The clinical-psychopathological profile of depressive condition seems to play the most important role in the impaired social functioning.

Key words: social functioning, depressive patients, somatic disorders.

Степанов Игорь Львович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник группы исследования депрессий отдела расстройств аффективного спектра ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: stigl2006@rambler.ru

Моисейчева Ольга Викторовна – младший научный сотрудник группы исследования депрессий отдела расстройств аффективного спектра ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: moisej-olga@yandex.ru

МОТИВАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ПАМЯТИ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Т.И. Букановская, Л.К. Дзапарова

ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»,
Владикавказ

Исследование мотивационной сферы у больных алкогольной зависимостью (АЗ) сосредоточивается, прежде всего, на вопросах мотивации к алкоголю и подходах к снижению зависимости [4, 9, 15], то есть идет по пути изучения «продуктивной» аддиктивной симптоматики. «Дефицитарные» состояния – от первых проявлений общего психического снижения до алкогольной деменции, традиционно рассматриваются как следствие алкогольной энцефалопатии. Из негативных симптомов, имеющих отношение к когнитивной сфере, пожалуй, самыми ранними являются расстройства запоминания, которые красной чертой проходят через всю клинику алкоголизма – начиная с алкогольных палимпсестов и заканчивая корсаковским синдромом, которые также объясняются «каскадом» металкогольных нарушений. Вместе с тем, общеизвестно, что «забывчивость» пьющих лиц очень долго носит избирательный характер, когда забывается должное и не забывается желаемое, что можно объяснить снижением мотивации к запоминанию.

Создавая свою концепцию памяти как активной деятельности, помогающей человеку не просто хранить, но активно использовать хранящийся материал, соотнося его с целями деятельности, потребностями и интересами человека, А.А.Смирнов [18], исследуя произвольное и непроизвольное запоминание, пришел к выводу, что важнейшим условием, определяющим запоминание, является мотивационная направленность индивида. Как известно, активному запоминанию сопутствует забывание – процесс, характеризующийся невозможностью воспроизвести то, что было ранее усвоено [3]. Забывание нельзя противопоставлять запоминанию, как нечто ему противоположное, это вполне целесообразный процесс, помогающий разгрузить память от неактуальных в данный момент деталей. Процесс забывания, присущий здоровым лицам, у пьющих людей имеет иное качество, к которому лучше всего подходит термин «забвение». Согласно Т.Ф.Ефремовой, под «забвением» следует понимать ряд состояний: 1) утрата воспоминаний; 2) прене-

брежение чем-либо, невнимание; 3) состояние забывшегося, забытье [8]. Вполне вероятно, что начальные проявления забывчивости у больных АЗ исходят из желания «забыться» и «забыть», и алкоголь является средством, помогающим ограничить себя от груза фрустрирующих «памяток» и проблем. Ф.Ницше писал: «Моя память утверждает, что я сделал это; моя гордость утверждает, что я не мог этого сделать; в конце концов, моя память уступает» [цит. по К.Ясперс, 19]. Сам К.Ясперс утверждал, что память по своей природе «оптимистична» – «приятные переживания удерживаются лучше, чем неприятные, а последние – лучше, чем безразличные». Наличием неосознанного желания к отрешению собственной памяти можно объяснить тот факт, что больные АЗ, в отличие от больных с мнестическими расстройствами, обусловленными другими причинами (к примеру, при церебральном атеросклерозе), редко жалуются на то, что у них ослабла память.

Запоминание по своей организации делится на произвольное и непроизвольное или, в терминологии зарубежных психологов, на эпизодическую и семантическую память. Запоминание с последующим воспроизведением при эпизодической памяти обозначается как *воспоминание* (remembering), при семантической памяти – как *узнавание* (knowing). Воспоминания в жизни отдельного индивида имеют более важное значение, чем узнавания, поскольку именно из цепочки воспоминаний складывается субъектно-историческая память или история жизни отдельной личности. По мнению А.М.Иваницкого, «Я» – это, по существу, память о своей жизни, о своих поступках в прошлом, иначе, «автобиографическое» Я [10].

Экспериментальные исследования по разграничению двух видов памяти в разное время проводились разными авторами [7, 23]. Е. Tulving [23] разработал методическую процедуру разграничения двух состояний сознания, сопровождающихся обращением к памяти – первое отражает работу эпизодической памяти (ЭП), второе – памяти семантической

ской (СП). Последующие испытания валидности данной методики подтвердили не только самостоятельность существования двух видов памяти [21, 24], но также выявили факторы, влияющие на объем того или иного вида памяти (возраст, нозология, чувствительность к психоактивным веществам). В частности, было установлено, что алкоголь существенно сокращает объем эпизодической памяти при относительной сохранности семантической памяти [21]. В наших собственных исследованиях [5, 6] было установлено, что у больных АЗ, в отличие от здоровых лиц, отмечается значительное снижение объема ЭП при сохранности объема СП.

Целью настоящего исследования являлось изучение эмоциональных и мотивационных факторов, влияющих на функцию запоминания у больных с алкогольной зависимостью.

Материал и методы исследования

Обследовано 114 человек (все мужчины), находившихся на стационарном лечении с диагнозом «Алкогольная зависимость средней степени, алкогольный абстинентный синдром». При установлении диагноза использовались критерии А.Г.Гофмана, И.Н.Пятницкой [4, 15]. Диагноз заболевания обследованных больных соответствовал шифрам по МКБ-10 – F10.24 (синдром активной зависимости – употребление в настоящее время); F10.30 (синдром отмены). Средний возраст больных – 36,6 лет (от 21 до 55 лет). Из исследования исключались лица, страдающие алкоголизмом, сочетающимся с другими психическими заболеваниями (шизофрения, биполярное аффективное расстройство, эпилепсия, тяжелые органические поражения головного мозга, тяжелые расстройства личности с частыми декомпенсациями); больные алкоголизмом 3 стадии (включая больных с алкогольной деменцией); пациенты, у которых злоупотребление алкоголем сочеталось с систематическим приемом других психоактивных веществ; а также лица с выраженными аффективными (преимущественно депрессивными) и астеническими проявлениями в структуре абстинентного синдрома, не способные в силу своего психического и физического состояния участвовать в экспериментально-психологическом исследовании.

Исследование всех лиц проводилось на 3–4 день от момента госпитализации после снятия острых явлений абстиненции. Для оценки объема и качества запоминания использовалась методика Е. Tulving [23] по дифференциации двух видов памяти, при этом оценивались объемы эпизодической (ЭП) и семантической памяти (СП), а также число ошибочных ответов (Ош) – воспроизведение слов, которых не было в списке для заучивания, представлявших собой, по сути, парамнезии.

Для установления влияния эмоционально-мотивационного фактора на процессы запоминания использовались следующие психодиагно-

стические методики: 1) исследование эмоционального состояния с использованием опросника «САН» [13], позволяющее дать количественную оценку самочувствия, активности и настроения в баллах от 1 до 7; 2) методика «Ценностные ориентации» по М.Рокичу [16] в авторской модификации [14], позволяющей дать количественную оценку следующих базисных ценностей: перфекционные (ПФ), коммуникативные (КМ), статусные (СТ), гедонистические (ГД), ценности самореализации (СМ), познавательные (ПЗ), эстетические (ЭС) и альтруистические (АЛ); 3) тест на вербальную беглость (ВБ), суть которого состоит в генерации слов, принадлежащих к определенной семантической категории («слова на букву Т», «животные», «чувства» и т.д.) за определенный промежуток времени. Считается, что показатели ВБ отражают психическую скорость и состояние управляющих функций, связанных с лобной корой [1], которые как раз и обеспечивают мотивационный компонент процесса запоминания [12].

Для сравнения показатели запоминания были исследованы у 79 здоровых лиц мужского пола в возрасте 21–37 лет (средний возраст – 31,2±9,4 лет).

При статистическом анализе использовались критерий Стьюдента (t), критерий Пирсона (χ^2) для сопоставления распределений признака в разных группах, метод ранговой корреляции Спирмена (r), однофакторный дисперсионный анализ ANOVA (F).

Результаты и обсуждение

У больных АЗ по сравнению со здоровыми лицами установлено значительное и достоверное снижение объема памяти, но только за счет снижения объема ЭП, при этом объем СП был даже чуть выше, чем у здоровых лиц (табл. 1). Число ошибочных ответов у больных АЗ было существенно выше.

Таблица 1

Количество воспроизведенных слов из 30 заданных у больных алкогольной зависимостью

Объем памяти	Больные АЗ n=114	Здоровые n=79	Критерий Стьюдента t
Общий объем, число слов	9,3±5,3	22,5±7,5	14,51***
Объем ЭП, число слов	6,4±5,5	20,2±7,3	15,16***
Объем СП, число слов	2,8±4,6	2,3±3,1	0,60
Число Ош, число слов	3,4±4,2	2,3±2,8	2,24*

Примечания: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; АЗ – алкогольная зависимость; ЭП – эпизодическая, произвольная память; СП – семантическая, произвольная память; Ош – ошибочные ответы.

При проведении факторного анализа между показателями САН и показателями объема памяти у больных АЗ были установлены коррелятивные

Показатели запоминания у больных АЗ в зависимости от показателей самооценки состояния по тесту САН

Самочувствие	≤3,7 балла n=22	3,8–5,7 балла n=66	≥8 балла n=26	Критерий F
Общий объем	4,7±3,5	9,7±5,1	10,9±5,3	F=8,2***
СП, число слов	1,4±1,6	3,6±5,2	1,8±4,1	F=2,4
ЭП, число слов	3,4±4,2	6,1±5,1	9,1±6,3	F=9,1**
Ош, число слов	5,1±6,4	3,3±3,8	2,4±3,1	F=2,4
Активность	≤3,0 балла n=24	3,1–5,4 балла n=72	≥5,5 балла n=18	
Общий объем	9,1±5,4	10,4±5,1	5,6±4,5	F=6,5**
СП, число слов	1,6±2,8	3,7±5,5	1,4±2,1	F=2,8 _κ (p=0,0640)
ЭП, число слов	7,5±5,8	6,7±5,4	4,1±5,3	F=2,2
Ош, число слов	3,6±5,6	3,6±4,1	2,2±1,6	F=0,8
Настроение	≤3,8 балла n=24	3,9–6,2 балла n=64	≥6,3 балла n=26	
Общий объем	6,2±4,8	10,1±4,5	9,5±6,7	F=4,7*
СП, число слов	1,6±1,8	3,6±4,8	2,9±6,0	F=1,4
ЭП, число слов	4,5±5,3	7,0±4,9	6,7±6,7	F=1,7
Ош, число слов	4,6±5,6	3,7±4,1	1,5±1,8	F=4,2*

Примечания: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; « – значения, близкие к статистической значимости.

связи (табл. 2). В частности, было установлено, что низкие показатели ЭП чаще соответствовали низкой оценке самочувствия, а низкие показатели СП – как заниженной, так и завышенной оценке активности. Наибольшее число Ош отмечалось при низкой оценке активности и самочувствия. Бросалось в глаза, что при высоких показателях самооценки активности (свыше 5,5 баллов) и настроения (свыше 6,3 баллов) отмечалось снижение объема памяти как ЭП, так и СП. Речь шла о переоценке своего состояния по таким параметрам, как «сильный», «увлеченный», «деятельный», «жизнерадостный», «оптимистичный», «полный надежд». Корреляция между показателями по отдельным шкалам САН и объемами ЭП и СП показала, что, в основном, показатели самочувствия позитивно соотносились с объемом ЭП, а показатели активности – с объемом СП (табл. 3). В целом можно было сказать, что снижение объема памяти у больных АЗ было сопряжено с явлениями эмоциональной нестабильности.

Таблица 3

Корреляция (r) между показателями отдельных шкал САН и объемами ЭП и СП у больных АЗ

Шкалы САН	СП, положительная корреляция (r)	ЭП, положительная корреляция (r)	ЭП, отрицательная корреляция (r)
«Я деятельный»	0,25*		- 0,25*
«Я активный»	0,24		
«Я увлеченный»	0,24		
«Самочувствие хорошее»		0,25*	
«Я жизнерадостный»		0,25*	
«Я отдохнувший»		0,23	
«Я полный надежд»			- 0,26*
«Я расслабленный»			- 0,46**

Примечания: статистическая значимость критерия Спирмена (r)
* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Исследование ценностных ориентаций (ЦО) с использованием теста М.Рокича производилось в авторской модификации, заключавшейся в том, что, если в тесте М.Рокича испытуемый ранжирует 36 ЦО в порядке их ценностной значимости (от 1 до 36), то в нашей работе испытуемые сначала выбирали из 36 ЦО только 10 самых значимых для него, и только потом их ранжировали (от 1 до 10); дальнейшая количественная обработка ориентировалась на частоту выбора той или иной ЦО и ее ранговое место, в итоге выводился количественный показатель – оценка ЦО в баллах от 1 до 5. В результате факторного анализа было установлено, что объем памяти, конкретно объем ЭП, в существенной мере зависел от личностной оценки перфекционных (ПФ), гедонистических (ГД) и познавательных ценностей (ПЗ). Причем, повышение оценок ПЗ-ЦО было сопряжено с ростом объема ЭП, а повышение оценок ПФ-ЦО и ГД-ЦО – со снижением объема ЭП и ростом числа Ош (табл. 4). Объем СП не зависел от оценок ЦО.

Негативные корреляционные отношения объема ЭП с гедонистическими установками, так же как ее позитивные корреляции с познавательными ценностями, представляются понятными. Что касается негативного факторного значения перфекционных установок в отношении ЭП, данные случаи следует рассматривать как следствие так называемого негативного перфекционизма. Как известно, исследователи перфекционизма делят его на два вида – позитивный (здоровый) и негативный (невротический), именно последний часто связывают с депрессивными и тревожными состояниями [2, 20, 22]. Существуют единичные данные, согласно которым у студентов с высоким уровнем перфекционизма отмечается более высокая мотивация к потреблению алкоголя [11]. При произведении выбора ПФ-ЦО больные чаще всего отбирали следующие: «воспитанность, хорошие манеры»

Показатели запоминания в зависимости от оценки некоторых ценностных ориентаций у больных АЗ¹

Показатели запоминания	Перфекционные ценности (оценка в баллах)			Критерий F
	≤2,5 балла n=29	2,6–3,9 балла n=85	≥4,0 балла n=32	
Общий объем	11,0±6,4	9,3±4,5	6,9±4,2	F=5,4**
ЭП, число слов	8,1±6,1	6,9±5,1	5,6±5,0	F=1,6
СП, число слов	2,2±2,9	2,4±4,5	1,5±2,1	F=0,6
Ош, число слов	3,4±4,7	3,4±4,4	6,9±6,9	F=5,5**
	Гедонистические ценности (оценка в баллах)			
	≤2,5 балла n=54	2,6–3,9 балла n=56	≥4,0 балла n=36	
Общий объем	10,6±5,1	8,8±4,8	6,8±3,3	F= 7,2***
ЭП, число слов	8,9±5,1	6,8±5,3	3,9±4,6	F=10,3***
СП, число слов	1,7±3,9	2,0±4,2	2,9±2,9	F=1,1
Ош, число слов	3,6±3,6	1,7±1,9	5,2±5,2	F=9,4***
	Познавательные ценности (оценка в баллах)			
	≤1,0 балла n=53	1,1–3,4 балла n=61	≥3,5 балла n=32	
Общий объем	7,6±4,2	9,3±5,0	10,5±4,7	F=4,0*
ЭП, число слов	5,3±4,8	7,2±6,0	8,6±4,5	F=4,2*
СП, число слов	2,3±3,6	2,2±3,2	1,9±4,8	F=0,1
Ош, число слов	3,6±4,5	2,6±2,8	4,2±4,3	F= ,8

Примечания: ¹ – включая 32 больных при повторном обследовании, всего 146 лиц; * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$.

Таблица 5

Удельный вес генерированных слов категории «чувства» в зависимости от общего объема запоминания у больных АЗ¹

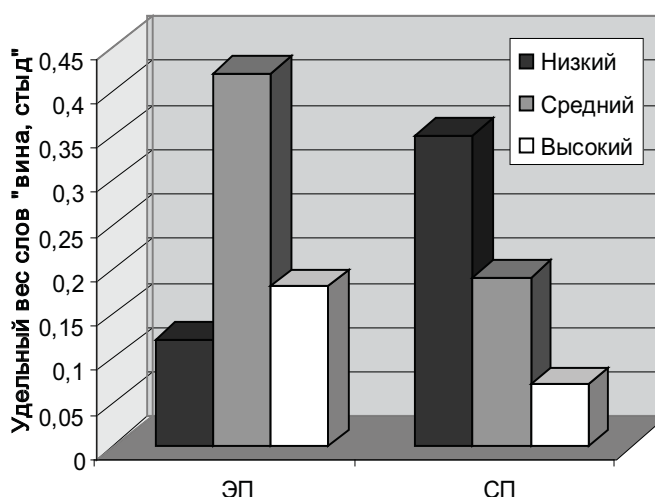
Общий объем запоминания	Низкий ≤5 слов n=45	Средний 6–9 слов n=80	Высокий ≥10 слов n=21	Критерий χ^2
Число наблюдений	176 (3,9)	546 (6,8)	194 (9,2)	$\chi^2=11,54^{**}$
Общее число ответных ассоциаций, абс. (удельный вес)				
Семантическая категория	удельный вес			
«Любовь, доброта, приятие»	1,29	1,40	0,86	$\chi^2=1,96$
«Враждебность-неприятие»	0,6	1,4	1,0	$\chi^2=9,91^{**}$
«Удовольствие-радость»	0,58	1,08	1,24	$\chi^2=5,64''$
«Горе, страдание, грусть»	0,49	0,73	1,14	$\chi^2=4,67''$
«Страх»	0,09	0,20	0,67	$\chi^2=13,95^{**}$
«Вина, стыд»	0,27	0,23	0,29	$\chi^2=0,30$
«Физические ощущения»	0,04	0,23	0,29	$\chi^2=6,23^*$
«Безразличие»	0	0,2	0,2	$\chi^2=8,49^*$

Примечания: ¹ – включая 32 больных при повторном обследовании, всего 146 лиц; * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$; '' – значения, близкие к статистической значимости.

(12,4%); «честность, правдивость» (12,0%); «аккуратность, любовь к порядку» (11,6%); «самосовершенствование» (9,9%); «ответственность, чувство долга, умение держать свое слово» (9,9%); «трудолюбие» (9,0%); «исполнительность, дисциплинированность» (8,2%); из их числа почти 1/3 часть занимала I, II и III ранговые позиции, то есть оценивались максимально. Указанные ЦО, при внешней их позитивности, применительно к больным алкогольной зависимостью, могли одновременно означать наличие у них чувства вины и фрустрации.

Сравнительный анализ показателей запоминания и данных теста ВБ установил наличие прямой связи между общим объемом памяти (ООП) и числом генерированных слов, независимо от их семантической группировки (к примеру, коэффициент корреляции

(г) между ООП и числом названных слов на букву «Т» составил 0,48 ($p<0,01$), между ООП и числом слов на тему «чувства» – 0,34 ($p<0,01$)). Взаимосвязанное снижение объема памяти и объема словесной продукции (ВБ), в первую очередь, объяснялись органическими факторами (включая возрастной). Для выяснения роли эмоционального фактора был проведен семантический анализ продуцированных слов на тему «чувства», для чего был использован тезаурус синонимов русской речи [17]. При проведении факторного анализа, в котором в качестве зависимой переменной являлся общий объем памяти (низкий, средний, относительно высокий), были установлены неоднозначные коррелятивные связи с числом генерированных слов, относимых к различным категориям эмоций (табл. 5). К примеру,



Удельный вес генерированных слов в тесте ВБ категории «вина, стыд» в зависимости от объема ЭП и объема СП

Примечания: объем ЭП (низкий – 3 и менее слов, средний – 4–10 слов, высокий – более 10 слов); объем СП (низкий – 0–1 слов, средний – 1–4 слова, высокий – более 5 слов).

при генерировании слов, относимых к категориям «любовь, доброта, приятие», объем памяти не имел никакого значения. Низкий объем памяти был сопряжен с низким удельным весом слов, относимых к категориям «страх», «враждебность-неприятие», «физические ощущения» (боль, бодрость, дрожание, слабость, сонливость). В целом создавалось впечатление вытеснения из сознания негативных переживаний путем сокращения объема запоминания, то есть путем «забывания».

Установление коррелятивных связей между числом генерированных слов различных чувственных категорий и отдельными видами запоминания показало, что снижением объема ЭП (3 и менее слов) соотносилось со снижением вербальной продуктивности по таким категориям, как «вина, стыд» ($\chi^2=9,42$; $p<0,01$), «физические ощущения» ($\chi^2=6,63$; $p<0,05$), «страх» ($\chi^2=3,48$), «горе, страдание» ($\chi^2=3,92$). И, наоборот, снижение объема СП (0–1 слов) соотносилось с ростом

вербальной продуктивности по таким категориям, как «вина, стыд» ($\chi^2=6,53$; $p<0,05$), «страх» ($\chi^2=6,26$; $p<0,05$), а также со снижением вербальной продуктивности по категории «безразличие» ($\chi^2=4,16$). Графическое изображение одного из таких соотношений между объемами ЭП и СП и вербальной продуктивностью представлено на рисунке.

Обобщая вышеизложенное, можно сказать, что эмоциональное состояние и мотивационные установки больных алкогольной зависимостью играют существенную роль в проявлениях расстройств запоминания. Речь идет, главным образом, о двух мотивационных тенденциях: 1) снижение мотивации к активному запоминанию и сохранению текущей информации со стороны «сознательного и ответственного Я», обусловленное плохим самочувствием, пониженным настроением, наличием негативных эмоциональных переживаний, таких как чувство вины, стыда, горя, страха, часто в сочетании с проявлениями негативного перфекционизма, а также отсутствием познавательных интересов; 2) наличие малоосознаваемой мотивации в виде потребности к забыванию, обусловленное гипертимным аффектом, гедонистическими установками либо наличием дисфорических переживаний, а также состоянием безразличия. Следует отметить, что реализация обозначенных мотивационных тенденций связана с изменением структуры процесса запоминания в сторону преобладания произвольного запоминания над произвольным. Речь идет не только о «количественном» снижении памяти, но также о качественном изменении мотивационных компонентов памяти, при котором информационный отбор запоминаемого «доверяется» малоосознаваемым, импринтовым структурам психики при оттеснении роли сознания. Подобную реструктуризацию процесса запоминания у больных алкоголизмом можно рассматривать как самостоятельный клинический феномен в рамках алкоголь-обусловленного аддиктивного симптомокомплекса.

ЛИТЕРАТУРА

- Алфимова М.В. Семантическая вербальная беглость: нормативные данные и особенности выполнения задания больными шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 3. С. 20–25.
- Гаранян Н.Г., Холмогорова А.Б., Юдеева Т.Ю. Перфекционизм, депрессия и тревога // Московский психотерапевтический журнал. 2001. № 4. С. 18–48.
- Головин С.Ю. Словарь практического психолога. М.: Харвест, 1998. 800 с.
- Гофман А.Г. Клиническая наркология. М.: Изд-во МИКЛОШ, 2003. 215 с.
- Дзапарова Л.К. Роль гликемического фактора при нарушении процессов запоминания у больных с алкогольной зависимостью // Владикавказский медико-биологический Вестник. 2012. Т. 14, Вып. 22. С. 103–108.
- Дзапарова Л.К., Букановская Т.И. Мотивационные аспекты нарушений памяти при алкогольной зависимости: отсутствие мотивации к запоминанию или мотивация к забвению? // Международный научно-исследовательский журнал. Екатеринбург, 2013. № 5 (12), Часть 3. С. 52–56.
- Еременко В.И. Воспоминание и знание как функционально независимые мнемические явления // Вопросы психологии. 2006. № 6. С. 64–73.
- Ефремова Т.Ф. Современный толковый словарь русского языка. В 3-х томах. Том I (А–Л). Изд-во Харвест, 2006. 1168 с.
- Иванец Н.Н., Анохина И.П., Винникова М.А. Наркология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 720 с.
- Иваницкий А.М. Наука о мозге на пути решения проблемы сознания // Вестник РАН. 2010. № 5–6. С. 448–449.
- Ларских М.В. Зависимость между мотивацией потребления алкоголя и уровнем перфекционизма личности студента // Мат. регион. науч.-практ. конф. по СКФО с Всероссийским участием, Грозный, 7–8 ноября 2012. С. 135–137.
- Лурия А.Р. Нейропсихология памяти: нарушения памяти при локальных поражениях мозга. М.: Педагогика, 1974. 191 с.
- Методика «САН» // Большая энциклопедия психологических тестов. М.: Эксмо, 2009. С. 36–37.
- Патент на изобретение 2452379 РФ. Букановская Т.И., Дзапарова Л.К., Юханов В.Н. Способ оценки мотивационной направленности личности. № 2011103556/14; заявл. 01.02.2011; опубл. 10.06.2012, Бюл. № 16. 2 с.
- Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2008. 640 с.
- Рокич М. Методика «Ценностные ориентации» // Большая энциклопедия психологических тестов. М.: ЭКСМО, 2009. С. 26.

17. Словарь-тезаурус синонимов русской речи / Под ред. Л.Г.Бабенко. М.: АСТ-ПРЕСС КНИГА, 2007. 512 с.
18. Смирнов А.А. Проблемы психологии памяти. М.: Просвещение, 1966. 422 с.
19. Ясперс К. Общая психопатология. М.: Практика, 1997. С. 219.
20. Blatt S.J. The destructiveness of perfectionism. Implications for the treatment of depression // Am. Psychologist. 1995. N 50. P. 1003–1020.
21. Garginer J.M., Ramponi C., Richardson-Klavehn A. Response deadline and subjective awareness in recognition memory // Consciousness Cognit. 1999. N 8. P. 484–496.
22. Terry-Short L.A., Owens R.G., Slade P.D., Dewey M.E. Positive and negative perfectionism // Personality and Individual Differences. 1995. Vol. 18, N 5. P. 663–668.
23. Tulving E. Memory and consciousness // Can. Psychology. 1985. N 26. P. 1–12.
24. Wheeler M.E., Buckner R.L. Functional-anatomic correlates of remembering and knowing // Neuro-Image. 2004. N 21. P. 1337–1349.

МОТИВАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ПАМЯТИ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Т.И. Букановская, Л.К. Дзапарова

С целью исследования влияния эмоциональных и мотивационных факторов на мнестические процессы, расстройства которых являются одним из ранних и стойких проявлений хронического алкоголизма, были обследованы 114 мужчин в возрасте от 21 до 55 лет с диагнозом «алкогольный абстинентный синдром». Методы исследования: 1) методика Э.Тулвинга для определения объема эпизодической (ЭП) и семантической (СП) памяти или произвольного и произвольного запоминания; 2) опросник САН для оперативной оценки самочувствия, активности и настроения; 3) методика «Ценностные ориентации» по М.Рокичу в авторской модификации, позволяющей дать количественную оценку основных базисных ценностей; 4) тест на вербальную

беглость. Было установлено, что эмоциональное состояние и мотивационные установки больных алкогольной зависимостью играют существенную роль в проявлениях расстройств запоминания. Мотивационный аспект гипомнезии при алкоголизме представлен, во-первых, снижением мотивации к сохранению информации посредством произвольного запоминания (ЭП), во-вторых, наличием потребности к забыванию, и в целом обуславливает реструктуризацию процесса запоминания с преобладанием произвольного запоминания (СП) на фоне гипотонии сознания.

Ключевые слова: гипомнезия, мотивация, гипотония сознания, алкогольная зависимость.

MOTIVATIONAL ASPECTS OF MEMORY PROBLEMS IN ALCOHOL ADDICTS

T.I. Boukanovskaya, L.K. Dzaparova

In order to explore the role of emotional and motivational factors in memory problems that happen to be an early and persistent manifestation of chronic alcoholism, the authors investigated 114 males diagnosed as alcohol withdrawal syndrome, aged 21 to 55 years. Methods: (1) the E.Tulving's method for determining the volume of episodic and semantic memory, or conscious and free storing in memory; (2) the 'SAN' questionnaire for operative assessment of well-being, activity level and the mood; (3) the 'Value Orientation' instrument based on M.Rokeach's system, used for quantitative assessment of basic values; (4) the verbal fluency test.

The authors found that emotional condition and motivation sets play a significant role in memory problems of alcohol addicts. The motivational aspect of impaired memory shows itself in decreased motivation to preserve information by means of a conscious effort and a need to forget things. Thus the process of memory storing is restructured, with prevalent free storing and background diminished consciousness.

Key words: memory problems, motivation, diminished consciousness, alcohol addiction.

Букановская Тамара Ивановна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии, неврологии и нейрохирургии Северо-Осетинской государственной медицинской академии, Владикавказ; e-mail: boukan@yandex.ru.

Дзапарова Лаура Казбековна – врач-психиатр, врач-нарколог, ассистент и заочный аспирант кафедры психиатрии Северо-Осетинской государственной медицинской академии, Владикавказ.

КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ РАБОТЫ В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ДИСПАНСЕРЕ

О.В. Савельева, Н.Н. Петрова, Л.Г. Серазетдинова

Кафедра психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета, СПбГБУЗ «Психоневрологический диспансер №5»

Реформирование психиатрической службы в России выдвигает требования к развитию различных форм амбулаторной психиатрической помощи [2, 7, 9], что соответствует мировой практике [20–23].

В условиях введения Порядка и Стандартов оказания психиатрической помощи требуется оптимизация работы структурных подразделений психоневрологического диспансера (ПНД) и выделение специфических целей и задач для каждого вида внебольничной помощи [2, 7].

Неотъемлемой частью работы являются условия полипрофессионального бригадного обслуживания с привлечением разных специалистов (врач-психиатр, психолог, специалист по социальной работе) [3, 5, 7] для достижения единой цели улучшения функционирования пациентов. Несомненно, дальнейшее развитие внебольничной психиатрии возможно с учетом практического опыта и совершенствования ее отдельных звеньев.

Целью исследования явился анализ клиничко-организационных аспектов работы медико-реабилитационного отделения ПНД одного из районов мегаполиса.

Материал и методы

Архивным методом изучены медицинские карты, материалы работы медико-реабилитационного отделения СПбГБУЗ ПНД №5 за 2011–2013 годы. Клинически и с помощью психометрических шкал обследовано 75 пациентов с параноидной шизофренией (56% муж., 44% жен.), направленных в отделение. В ходе исследования применялись социально-демографический и статистический методы, оригинальная анкета для социально-психологического опроса пациентов и их родственников. Для объективизации результатов исследования использованы специализированные оценочные шкалы: шкала общего клинического впечатления CGI, шкала позитивных и негативных синдромов PANSS, шкала персонального и социального функционирования PSP, опросник SF-36 для оценки качества жизни.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программной системы STATISTICA for Windows версия 9.

Результаты

В 2005 году функции лечебно-трудовых мастерских были переданы ПНД, что привело к организации отделений реабилитации. С 2013 года в соответствии с приказом МЗСР РФ №566 в учреждении организовано медико-реабилитационное отделение на 100 мест. Штатное расписание отделения остается неуккомплектованным, однако динамика характеризуется увеличением числа занятых врачебных должностей (табл. 1). Очевидна проблема обеспечения отделения средним медицинским персоналом, что отражается на проведении программ занятости для пациентов и осуществлении сестринского

Таблица 1

**Характеристика укомплектованности штата
медико-реабилитационного отделения**

Наименование должности	Абс. количество на 100 мест			
	2011	2012	2013	Приказ МЗСР №566
Заведующий отделением	1	1	1	1
Врач-психиатр	2	2	3–2	4
Врач-психотерапевт	0	0	0–1	4
Старшая медицинская сестра	1	1	1	1
Медицинская сестра	0–1	1–0	0–1	8
Психолог	4,75	4,75–5,75	5,75–4,75	4
Специалист по соц. работе	2	2–1	1–2	4
Социальный работник	2	2	2	4
Трудинструктор	5	5	5	4
Санитарка	4	4	4	8

Примечания: два значения в одной ячейке означают два полугодия.

надзора. Имеется дефицит врачей-психотерапевтов и работников социальной службы, однако это отчасти компенсируется расширенным штатом психологов, выполняющих психокоррекционную и психосоциальную работу, включая организацию занятости. Недостаток специалистов по социальной работе со специальной подготовкой обуславливает необходимость обучения на рабочем месте.

Деятельность медико-реабилитационного отделения включает следующие направления: поддерживающая психофармакотерапия, трудотерапия, психотерапия, психологическая коррекция, тренинг социально-бытовых навыков и инструментальная социальная поддержка, арт-терапевтическая, театральная, музыкальная и хореографическая студии, психообразовательные программы для пациентов, страдающих шизофренией, и их родственников. Формирование и закрепление коммуникативных и социальных навыков проводятся в открытых и закрытых терапевтических группах. Воздействие направлено на активизацию пациентов, формирование мотивации к включению в психосоциальные мероприятия, самореализацию пациентов в отделении и за его пределами. Акцент в работе с пациентом делается на формировании активной позиции в отношении собственного реабилитационного пути. Основной задачей реабилитационного процесса является расширение сфер жизнедеятельности больного, улучшение его адаптации в типовых жизненных ситуациях. Включение пациентов в реабилитационные программы происходит в соответствии с индивидуальной программой реабилитации МСЭК, по инициативе пациента, по заключению бригадного собрания.

Пациенты направляются в отделение участковыми психиатрами и врачами дневного стационара (ДС). За последние три года наблюдается рост числа направленных пациентов: 2011 год – 363 пациента, 2012 год – 319, 2013 год – 391. Динамика показателей работы свидетельствует о снижении числа госпитализаций при раннем выявлении начинающегося обострения. Количество переводов в ДС составило в 2011 году 2,5%, 2013 – 3,8% пролеченных больных, в 2012 – переводы не осуществлялись. В то же время, количество госпитализаций в психиатрическую больницу заметно снижалось: 4,4%, 3,1% и 0,8% больных в динамике по годам.

Среднее число дней пребывания выписанного больного составило в 2011 году – 60, 2; 2012 – 73,1; 2013 – 62,4 дня (в среднем 64,6 дней). В 49,9% случаев среднее число дней пребывания в отделении превысило средний годовой показатель (93,8 дня). В 2013 году количество больных с длительностью пребывания в отделении, превышающим средний показатель, достигло 40,7%, что достоверно меньше по сравнению с 2011 (49%) и 2012 (59,9%) годами. 28,6% пациентов имели повторные поступления в течение года (от 2 до 4 раз, в среднем 2,2 раза). Наблюдается снижение числа повторных посту-

плений (2011 г. – 27,5%, 2012 – 32,3%, 2013 – 26,1%). В течение трех лет 25,7% пациентов пребывали в отделении практически постоянно за счет повторных поступлений. Однако в 2013 году число постоянно находящихся в отделении больных снизилось до 18,9% (2012 г. – 31,3%, 2011 – 27%). Имеется параллелизм между длительностью пребывания пациентов в отделении и показателем перевода в ДС и психиатрическую больницу.

На фоне увеличения числа поступающих в отделение пациентов их возрастной состав существенно не менялся. Пациенты 18–25 лет составляли в среднем 12,6%, 26–40 лет – 35,5%, 41–60 лет – 37,6%. Отмечено, что около 15% пациентов отделения реабилитации были старше 60 лет.

Подавляющее число (86,7%) больных отделения реабилитации являлись инвалидами II группы по психическому заболеванию. Только 8,8% пациентов не имели группы инвалидности.

Наибольший удельный вес среди пациентов отделения реабилитации имели пациенты с шизофренией (F20), составившие около 40% за последние три года. Доминировала параноидная форма шизофрении (86,9%). Пациенты с диагнозом умственной отсталости разной степени (F70–F72) составили около 25% от общего числа больных. Число пациентов с органическим заболеванием головного мозга психотического (F00–F01, F02.8x2, F06.0, F06.2, F06.3, F06.81) и непсихотического (F06.6, F06.7, F06.82, F07.8) уровня достигло 13 и 15% соответственно. Пациенты с аффективными расстройствами (F30, F31, F32, F33) составили менее 3% больных, поступивших в отделение за анализируемый период. Пациенты с другими расстройствами (F06.3, F06.4; F40–F49; F60, F69) направлялись в единичных случаях. Отмечен параллелизм между увеличением числа направленных пациентов с непсихотическим уровнем расстройств и снижением числа переводов в ДС и психиатрическую больницу.

Оценка реабилитационной работы проводилась на примере 75 пациентов (средний возраст $45,17 \pm 1,71$ лет), находившихся под динамическим диспансерным наблюдением с верифицированным в соответствии с критериями МКБ-10 диагнозом параноидной шизофрении, что обусловлено значительной представленностью этих расстройств в отделении. У 52% пациентов был выявлен эпизодический тип течения с нарастающим дефектом, у 26,7% – эпизодический тип течения со стабильным дефектом и у 21,3% – непрерывный тип. Возраст начала заболевания составил $24,09 \pm 0,98$ лет, продолжительность болезни достигла $21,17 \pm 1,62$ года, количество обострений – $9,48 \pm 1,31$ раза. Частые госпитализации (1 раз в год и чаще) имелись у 26,7% пациентов. В 93,3% случаев в структуре заболевания доминировал параноидный синдром. Синдром эмоционально-волевого снижения был выявлен у 94,7% больных (легкий – 23,9%, умеренный – 45,1%,

выраженный – 31% случаев). При оценке по шкале общего клинического впечатления CGI превалировало умеренное психическое расстройство – 53,3% пациентов (легкое – 26,7%, тяжелое – 20%). 89,3% пациентов были признаны инвалидами II группы, пациенты без инвалидности составили 9,3% обследованных. 93,3% пациентов не работали и не учились. Только 2,7% пациентов при поддержке семьи продолжали работать по специальности, 4% имели работу со снижением квалификации. Выявлено сужение круга общения пациентов (ограничен семьей – 26%, пациентами психиатрических учреждений – 48%, имели более широкий круг общения – 26%).

17,3% пациентов были одиноки, 64% проживали в родительских семьях и только 18,7% пациентов имели собственную семью. При этом 64% пациентов оценили внутрисемейные отношения как хорошие.

Адекватное отношение родственников к болезни (относительное принятие болезни, понимание необходимости лечения, умение справляться с ухудшением психического состояния больного родственника, проявление эмоциональной и инструментальной поддержки, поощрение самостоятельности в решении бытовых, социальных, профессиональных вопросов) установлено в 60,9% случаях. Однако готовность принять участие в психообразовательной программе высказали только 31,8% родственников.

На этапе включения в исследование международным критериям ремиссии соответствовало психическое состояние только у 14,7% пациентов [20], однако все пациенты соответствовали клинко-функциональным критериям ремиссии, учитывающим степень социальной дезадаптации и когнитивных нарушений [12] (табл. 2).

Поддерживающую лекарственную монотерапию нейролептиками второй генерации получали 17,3%

пациентов, препаратами первой генерации – 61,4%. Комбинированное лечение с использованием нейролептиков первой и второй генерации применялось у 21,3% пациентов. Корректор нейролептического синдрома – тригексифенидил использовали в 66,7% случаев.

Самооценка пациентами качества жизни превысила средний уровень и достигла $60,54 \pm 23,64$ балла по PSP. Однако более дифференцированная оценка продемонстрировала заметное снижение качества жизни пациентов по сравнению со здоровыми лицами. Достоверные различия касались параметров физического функционирования ($71,62 \pm 22,15$ и $96,0 \pm 21,20$ балла по опроснику SF-36 соответственно), ролевого функционирования ($52,69 \pm 39,56$ и $90,00 \pm 19,80$ балла), интенсивности болевого синдрома ($69,08 \pm 28,81$ и $89,70 \pm 19,10$ балла) и социального функционирования ($67,32 \pm 27,83$ и $85,0 \pm 18,80$ балла), ($p < 0,05$ во всех случаях).

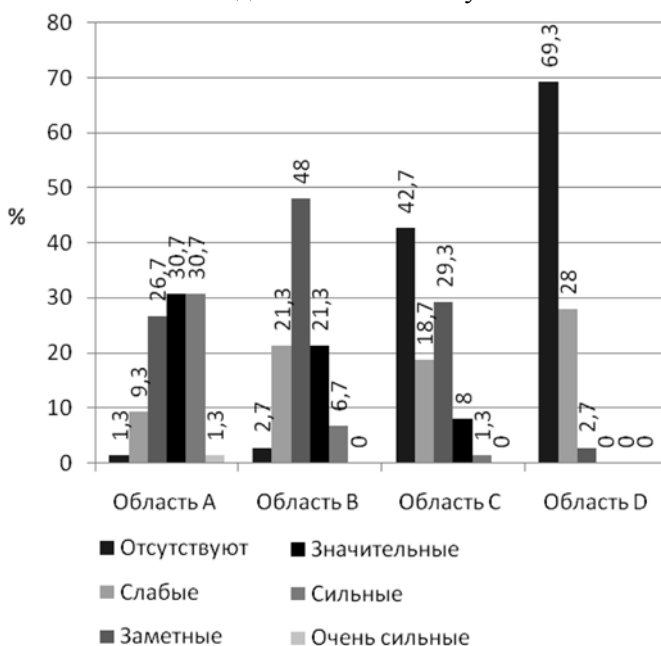
Показатель личного и социального функционирования составил $54,12 \pm 1,72$ балла по PSP, что соответствует интервалу значительных затруднений в основных областях функционирования (социально полезная деятельность, отношения с близкими, самообслуживание) или заметных поведенческих нарушений (рисунок).

Как видно из представленных на рисунке данных, пациенты имели нарушения в основных областях функционирования, в том числе, выраженные нарушения в области социально полезной деятельности. Только у 10,6% больных нарушения в области социально полезной деятельности отсутствовали или

Таблица 2

Характеристика ремиссии обследованных больных

Показатель шкалы PANSS	M±m, баллы
П1 Бред	$2,78 \pm 0,15$
П2 Концептуальная дезорганизация	$3,42 \pm 0,13$
П3 Галлюцинации	$2,25 \pm 0,16$
О9 Необычное содержание мыслей	$2,71 \pm 0,11$
О5 Манерность и позирование	$2,60 \pm 0,09$
Н1 Притупленный аффект	$3,62 \pm 0,11$
Н4 Социальная отгороженность	$2,95 \pm 0,16$
Н6 Нарушение спонтанности и плавности общения	$3,08 \pm 0,14$
Н2 Эмоциональная отгороженность	$3,05 \pm 0,14$
О6 Депрессия	$2,77 \pm 0,15$
П4 Возбуждение	$2,02 \pm 0,11$
О13 Волевые нарушения	$3,37 \pm 0,12$
О12 Снижение критичности и осознания заблуждений	$3,80 \pm 0,13$
Д2 Трудности в задержке gratification	$2,55 \pm 0,12$
Д3 Аффективная лабильность	$1,95 \pm 0,12$



Характеристика нарушений функционирования больных параноидной шизофренией, направленных в медико-реабилитационное отделение ПНД (по шкале PSP)

Примечания: Область А – социально полезная деятельность, включая работу и учебу; Область В – отношения с близкими и прочие социальные отношения; Область С – самообслуживание; Область D – беспокоящее и агрессивное поведение.

были выражены в минимальной степени, заметной только близкому окружению. Почти половина больных имели умеренную степень выраженности нарушений в области социальных взаимоотношений. Пятая часть больных имела значительные нарушения во взаимоотношениях, которые сильно препятствовали выполнению функций в данной области. В 6,7% случаев степень выраженности свидетельствовала о деструктивном функционировании в этой области. Только четверть больных эффективно функционировала в области взаимоотношений со значимыми людьми. Около 60% больных имели нарушения самообслуживания разной степени выраженности (слабые, заметные). 8% больных, имевшие значительные, и 1,3% — сильные нарушения самообслуживания, находились в группе риска по утрате возможности независимого проживания. 30,7% пациентов имели нарушения поведения легкой и заметной степени.

Установлено, что 68% пациентов полностью не удовлетворены психиатрической помощью, а 20% — не удовлетворены двумя и более сферами. Преобладала неудовлетворенность решением психосоциальных вопросов: проблем общения (24%) и других психологических проблем (22,7%), получением новых знаний и навыков (13,3%), трудоустройством, включая трудовую занятость в условиях отделения (10,7%), организацией досуга (5,3%), льготами, включая утяжеление группы инвалидности (2,7%), результатами психофармакотерапии (16%), лечением соматических заболеваний (5,3%).

Были определены проблемы пациентов как мишени реабилитационной работы и ранжированы по уменьшению частоты: отношения в семье, общение со сверстниками, противоположным полом, работа/учеба, независимое существование, хобби, стигматизация, здоровье. Пациенты пожилого возраста в большей степени были ориентированы на получение психосоциальной поддержки (питание, общение, материальная помощь).

В результате работы по формированию мотивации к участию в реабилитации, в реабилитационные программы включились 49,3% направленных пациентов. 16% пациентов, изначально согласившихся на участие в реабилитации, не включились в процесс реабилитации из-за ухудшения психического состояния и неустойчивости мотивации.

Установлено, что 65,6% родственников проявили заинтересованность и 26,6% — безразличие в отношении участия пациентов в реабилитационных программах. 7,8% членов семей высказались против включения больных в реабилитацию. Выявлено, что большинство (81%) заинтересованных в реабилитации пациентов имели заинтересованных родственников, 11,9% случаев — безразличных и 7,1% — отрицательно настроенных к реабилитации. Отмечено, что при безразличном отношении пациента к реабилитации в 50% случаев встречалась

безразличная позиция родственников. У незаинтересованных в реабилитации пациентов родственники были заинтересованы в 33,3% случаев, безразличны — в 55,6%, отрицательно настроены — в 11,1%. На момент окончания исследования 71% родственников пациентов, участвовавших в реабилитации, высказались за продолжение реабилитационного процесса. Только 25% родственников пациентов, не вошедших в реабилитационные группы, обнаружили заинтересованность во включении в реабилитацию своего больного члена семьи ($p < 0,01$).

За период наблюдения в процессе реабилитации снизилась выраженность общей психопатологической симптоматики (PANSS) и отдельных ее параметров: нарушение суждений и критики, волевые нарушения. Отмечена положительная динамика личного и социального функционирования в областях социально полезной деятельности, отношений с близкими, самообслуживания. Наметились тенденции к улучшению трудового статуса; возросла удовлетворенность пациентов получаемой психиатрической помощью, в том числе за счет удовлетворенности общением, результатами психологической помощи. Отмечено снижение числа регоспитализаций и лечения в ДС в сравнении с пациентами, не включившимися в реабилитацию [14]. К факторам, влияющим на эффективность реабилитации, по нашим данным, относятся: нарушения мышления, позитивные симптомы, тяжесть психического расстройства в целом, частота госпитализаций, мотивация родственников пациентов на участие в программах.

Обсуждение и выводы

В настоящее время в реальной клинической практике медико-реабилитационного отделения районного ПНД мегаполиса реализуется принцип полипрофессионального бригадного подхода к оказанию специализированной помощи пациентам с участием врачей-психиатров, психологов, специалистов по социальной работе, социальных работников, труднотружеников. Обращает на себя внимание несоответствие реально занятых должностей рекомендованным на данное количество пациентов приказом МЗСР РФ №566. Отчасти это может быть связано с отсутствием системы профессиональной подготовки в сфере реабилитации психически больных врачей-психиатров, врачей-психотерапевтов, медицинских психологов, специалистов по социальной работе, среднего медицинского персонала. Увеличение потока больных требует определенной организационной перестройки работы отделения, в частности, смещение акцента на групповые формы работы.

Значительное число пациентов пребывает в отделении реабилитации практически постоянно, что создает риск «госпитализма». В то же время, наблюдение пациентов в отделении способствует сокращению частоты переводов в ДС и регоспитализаций.

Несмотря на увеличение числа больных, направляемых в медико-реабилитационное отделение, изменения структуры психических расстройств и возрастных характеристик пациентов не наблюдаются.

На примере больных параноидной шизофренией показано, что включение в реабилитационные программы зависит от мотивации не только пациентов, но и их родственников. Значительна частота совпадений мотивации пациентов и их родственников, причем вероятность включения выше при совпадении заинтересованных позиций. Члены семей пациентов, участвующих в реабилитационных программах, остаются высоко мотивированными в течение периода реабилитации, что косвенно свидетельствует в пользу удовлетворенности родственников результатами реабилитационной работы. Отсутствие мотивации родственников к вовлечению пациентов в реабилитацию, вероятно, отражает неадекватную оценку родственниками адаптационных возможностей больных и особенности внутрисемейных отношений больных шизофренией [8, 9].

Комплексный подход с использованием клинико-шкального метода расширяет по сравнению с

имеющимися исследованиями [8, 16, 17] возможности дифференцированной количественной и качественной оценки клинических и психосоциальных параметров в зависимости от задач, особенностей контингента больных, условий лечения. Исследование позволило определить «мишени» и дифференцированные критерии оценки эффективности реабилитации у больных параноидной шизофренией, что отличает данную работу от проведенных на материале пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра [13, 15–18] или пациентов с различными психическими расстройствами (шизофрения, аффективные расстройства, олигофрения, органические расстройства), получающих психосоциальные вмешательства в амбулаторных условиях [1, 4, 6, 11]. Отмеченная положительная динамика в отношении улучшения социального функционирования, трудового статуса, удовлетворенности получаемой помощью, снижения числа регоспитализаций и перевода в ДС пациентов с шизофренией в процессе реабилитации дополняет информацию об эффективности разных видов внебольничной помощи [8, 15–18].

ЛИТЕРАТУРА

1. Грицевская Т.М., Бруг А.В., Тагильцева А.В. Модель оказания реабилитационной помощи в амбулаторных условиях: пособие для врачей, клинических психологов и социальных специалистов. СПб.: ООО «Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2012. 80 с.
2. Гурович И.Я. Направления совершенствования психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 1. С. 5–9.
3. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М.: Медпрактика-М, 2004. 492 с.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Уткин А.А. и соавт. Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи / Под ред. проф. И.Я.Гуровича и проф. О.Г.Ньюфельдта. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2007. С. 217–225.
5. Казаковцев Б.А. Развитие служб психического здоровья. Руководство для врачей. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. 672 с.
6. Кнудсон Ф. Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи. Под редакцией проф. И.Я. Гуровича и проф. О.Г. Ньюфельдта. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2007. С. 243–260.
7. Коцюбинский А.П., Бутома Б.Г., Еричев А.Н. Тенденции развития внебольничных форм обслуживания в нашей стране и за рубежом // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. 2013. №1. С. 6–15.
8. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и соавт. Шизофрения: уязвимость-диатез-стресс-заболевание. СПб.: Гиппократ+, 2004. 336 с.
9. Краснов В.Н., Гурович И.Я. Важные направления перемен в оказании психиатрической помощи // Современные медицинские технологии. 2010. № 4. С. 38–39.
10. Медведев С.Э., Коцюбинский А.П. Реабилитация и восстановление в отечественной психиатрии // Психотерапия и психосоциальная работа в психиатрии / Под ред. О.В.Лиманкина, С.М.Бабина. СПб.: Издательство «Таро», 2013. 276 с.
11. Мовина Л.Г., Папсуев О.О., Голланд Э.В. и соавт. О работе отделения внебольничной психосоциальной реабилитации // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 3. С. 93–98.
12. Мосолов С.Н., Потапов А.В., Шафаренко А.А. и соавт. Разработка и валидизация стандартизированных критериев терапевтической ремиссии при шизофрении // Современная терапия психических расстройств. 2011. № 3. С. 2–6.
13. Папсуев О.О. Помощь больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с инвалидностью в условиях комплексного центра психосоциального обслуживания: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010. 22 с.
14. Савельева О.В., Петрова Н.Н. Критерии оценки эффективности реабилитации больных параноидной шизофренией в амбулаторной практике // Практическая медицина. 2014. Т. 28, № 2. С. 83–87.
15. Степанова О.Н. Комплексная полипрофессиональная помощь больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в отделении настойчивого (интенсивного) лечения в сообществе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009. 18 с.
16. Ткачев Д.Ю., Кирьянова Е.М. Помощь больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра со сверхчастыми госпитализациями и ее сравнительная эффективность // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 4. С. 47–50.
17. Чуканова Е.К. Эффективность комплексной психосоциальной помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на базе психоневрологического диспансера // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 1. С. 21–27.
18. Шендеров К.В. Клинико-социальные аспекты помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в условиях дневного стационара психоневрологического диспансера: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011. 24 с.
19. Andreasen N.C., Carpenter W.T.Jr., Kane J.M. et al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rational for consensus // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 441–449.
20. Bachrach L.L. Psychosocial rehabilitation and psychiatry in the treatment of schizophrenia: what are the boundaries? // Acta Psychiatr. Scand. 2000. Suppl. 102. P. 6–10.
21. Dixon L., Dickerson F., Bellack A. et al. The 2009 Schizophrenia PORT psychosocial treatments recommendations and summary statements // Schizophr. Bull. 2010. Vol. 36, N 1. P. 48–70.
22. Drake R.E., Essock S.M., Bond G.R. Implementing evidence based practices for people with schizophrenia // Schizophr. Bull. 2009. Vol. 35. P. 704–713.
23. Marshall M., Crownther R., Almaraz-Serrano A. et al. Systematic review of the effectiveness of day care for people with severe mental disorders: (1) acute day hospital versus admission; (2) vocational rehabilitation; (3) day hospital versus outpatient care // Health Technol. Asses. 2001. Vol. 21, N 2. P. 1–75.

КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ РАБОТЫ В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ДИСПАНСЕРЕ

О.В. Савельева, Н.Н. Петрова, Л.Г. Серазетдинова

В работе проводится анализ организационных, клинических и психосоциальных аспектов реабилитации в условиях реальной амбулаторной психиатрической практики, клинко-шкальная оценка пациентов реабилитационного отделения. Используются архивный, психологический, статистический методы. Показано, что реабилитационная работа способствует сокращению частоты переводов в ДС и рего-

спитализаций больных. Определены «мишени» и дифференцированные критерии оценки эффективности реабилитации у больных паранойдной шизофренией. Показана роль мотивации пациентов и их родственников в реабилитационном процессе.

Ключевые слова: амбулаторная психиатрическая помощь, реабилитация, шизофрения.

CLINICO-ORGANISATIONAL ASPECTS OF MEDICO-REHABILITATION ACTIVITIES IN A PSYCHONEUROLOGICAL DISPENSARY

O.V. Savelyeva, N.N. Petrova, L.G. Serazetdinova

The authors analyze organisational, clinical and psychosocial aspects of rehabilitation in conditions of current out-patient psychiatric practice and present the clinical assessment procedure for patients of a rehabilitation ward. Methods: collecting retrospective information (from the archive), psychological and statistical. The authors show that rehabilitation contributes

to less frequent repeated hospitalizations. They identify the targets and formulate differential criteria for evaluation of rehabilitation efficacy in paranoid schizophrenics. The authors emphasize the role of motivation in rehabilitation process, both in patients and their family members.

Key words: out-patient psychiatric care, rehabilitation, schizophrenia

Савельева Ольга Владиславовна – заочный аспирант кафедры психиатрии и наркологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, зав. реабилитационным отделением СПбГБУЗ «Психоневрологический диспансер №5»; e-mail: malevanaya@rambler.ru

Петрова Наталия Николаевна – доктор медицинских наук, зав. кафедрой психиатрии и наркологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета; e-mail: petrova_nn@mail.ru

Серазетдинова Лариса Григорьевна – главный врач СПбГБУЗ «Психоневрологический диспансер №5»; e-mail: larizet5@yandex.ru

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.Е. Максимова, Е.А. Карасева, О.В. Лугинина

*Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Тверской области
«Областной клинический психоневрологический диспансер»*

Согласно «Программе модернизации здравоохранения Тверской области на 2011–2012 гг.», с целью профилактики кризисных состояний и суицидального поведения и во исполнение приказа Минздрава РФ от 06.05.1998 №148 «О специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением» с 01.01.2013 года на базе ГБУЗ Тверской области «Областной клинический психоневрологический диспансер» в структуре отделения медицинской психологии создан координационный Центр суицидальной превенции (далее Центр), осуществляющий взаимодействие всех субъектов профилактики суицидального поведения.

В основные задачи Центра входят:

1. Система регистрации и учета – создание базы данных, сбор которых проводится в первичных медицинских, а также образовательных учреждениях. То есть, в систему мониторинга включены, в первую очередь, больницы, поликлиники, средние школы, интернаты, колледжи и лицеи.

В качестве ресурса кадров для данной работы в школах есть возможность использовать школьных психологов, которые регулярно проходят методическую подготовку на базе ОКПНД, включающую превентивные меры.

2. Своевременное распознавание и купирование кризисных состояний проводится с помощью персонала первичных медицинских и учебных учреждений, которые при необходимости могут организовать выезд специалиста Центра либо направить пациента (суицидента) непосредственно в Центр для оказания специализированной медицинской и/или психологической помощи.

Кроме того, самостоятельное обращение лиц, нуждающихся в помощи, рассматривается незамедлительно специалистами Центра.

3. Проведение профилактической работы с населением включает, прежде всего, информирование, начиная с подросткового контингента и заканчивая геронтологическим. С этой целью организуется создание информационных стендов для размещения

в учреждениях, а также издание информационных листовок с разъяснительными сведениями для определенных групп населения. В частности, акцент в информировании подростков должен делаться на опасности сведений, получаемых через Интернет и возможности обращения за помощью. В случае информации для пожилых людей акцентироваться может бесплатный прием у специалиста, анонимность, дистанционность в случае ограниченных возможностей передвижения.

Кроме этого, возможна организация профилактических лекций, методических семинаров для специалистов-психологов, привлекаемых к проблеме суицидов.

4. Лечение и реабилитация пациентов в постсуицидальном периоде является функциональной обязанностью, в том числе, специалистов ОКПНД, поэтому в данном случае возможны все виды помощи, которыми располагает диспансер, как амбулаторной, так и стационарной. При необходимости пациент может быть направлен к врачу-психиатру, психотерапевту, медицинскому психологу Кризисного центра или Центра суицидальной превенции.

5. Организационно-методическая и консультативная помощь лечебно-профилактическим учреждениям по профилактике, раннему распознаванию и купированию кризисных состояний.

С этой целью специалистами Центра также предполагается прохождение регулярного обучения на циклах профессионального повышения квалификации и участие в обмене опытом с подобными учреждениями в других регионах.

6. Разработка и реализация комплекса мероприятий, направленных на профилактику суицидов, предполагает разработку пошаговой программы или алгоритма действий, возможных в исполнении другими специалистами «на местах»: от информирования в раннем подростковом возрасте и мониторинга ситуации в отдельном заведении или населенном пункте (районе) до медико-психологического сопровождения в специализированных учреждениях.

7. Участие специалистов Центра в выездных формах работы может происходить в случаях обращения из соответствующих учреждений, где в данный момент находится потенциальный или реальный суицидент и есть угроза суицида. Специалисты работают на месте, но при необходимости могут обеспечить помещение пациента в стационар.

8. Создание единой базы данных (регистр) лиц, склонных к суицидальным действиям, с целью своевременной профилактики повторных суицидов так же, как и в задаче №1, предполагает наличие мониторинга суицидальной активности, в данном случае, внутреннего мониторинга по данным Центра. Здесь необходимо ведение документации на каждое лицо, зарегистрированное в Центре, с перечислением всех форм и результатов медико-психологической помощи, отслеживанием динамики, рекомендациями и т.п.

9. Работа специалистов Центра с лицами, находящимися в учреждениях социального обслуживания населения, предполагает введение ставок психологов в подобные учреждения и оказание непосредственной организационно-методической помощи специалистам.

10. Организация подготовки специалистов департаментов социальной защиты и образования на базе Центра, так же, как и в задаче №5, для этой цели необходима организация комплекса регулярных мероприятий – взаимодействие со специалистами учреждений социальной защиты, оснащение методическими материалами, работа с ответственными должностными лицами, обучение.

Так как ГБУЗ «ОКПНД по Тверской области» является ведущим профильным медицинским учреждением в регионе, создание Центра суицидальной превенции на данной базе явилось наиболее целесообразным, прежде всего, с точки зрения адекватной схемы взаимодействия основных субъектов регионального значения – медицины, образования, социальной защиты населения.

Количество зарегистрированных эпизодов суицидального поведения в 2013 году составило в Тверской области 226. Из них 8 – суицидов, 218 – попыток.

Лиц, находящихся на диспансерном наблюдении или обращавшихся за консультативной помощью, из них – 64.

Количество обратившихся в Центр суицидальной превенции составляет 47 человек, количество проведенных психотерапевтических сессий – 253.

Преобладание мужского пола при совершении суицидальных попыток (56%) над женским (44%) подтверждает общемировую статистику и объясняется более тяжелым течением эмоциональных расстройств у мужчин, склонностью к совершению суицида в алкогольном опьянении и, соответственно, большей импульсивностью состояния.

Возрастные характеристики суицидентов: до 18 лет – 8%, в диапазоне 18–25 лет – 30%, от 26 до 55 лет – 41%, после 56 лет – 21%.

На первом месте оказываются самопорезы (47%) и отравление (41%), «другие» – 10%, куда входят падение с высоты, утопление, самострел, на последнем месте – самоповешенье (2%).

В диагностике суицидальных намерений большая роль отводится патопсихологическому диагностическому обследованию для исключения выраженной психической патологии. Медицинские психологи Центра суицидальной превенции используют следующую схему взаимодействия с клиентом: беседа, наблюдение, тематический опрос, патопсихологическое обследование, направленное тестирование для выявления суицидального риска: опросники, проективные рисунки. В беседе используется модель «трехмерных ключей», позволяющая с помощью структурированного интервью прояснить опасность реальной попытки.

При наличии патопсихологического симптомокомплекса принимается решение о направлении к психиатрам для диагностики и лечения. Дополнительно обязательно проводится психологическая коррекция.

При отсутствии психического расстройства с пациентами проводятся сеансы психотерапии (не реже 1 раза в неделю). Средняя длительность – около 3-х месяцев, до установления обозначенных пациентом антисуицидальных факторов.

Критериями оценки эффективности работы Центра суицидальной превенции выступают: 1) снижение показателей суицидальной активности (увеличение количества предотвращенных суицидов); 2) увеличение количества обращений в Центр; 3) оптимизация психологических показателей микроклимата в образовательных учреждениях; 4) повышение компетентности привлеченных специалистов в области профилактики суицидов. В работе обычно используется указанная [1–10] и другая, относящаяся к данной проблеме литература.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А.Г. Предупреждение самоубийств. М.: изд-во Акад. МВД СССР, 1980.
2. Войцех В.Ф. Суицидология. М.: Миклош, 2007.
3. Голдни Роберт. Предупреждение суицидов. Пер. с англ. М.: «Прос-сима», 2008.
4. Лукас К., Сейден Г. Молчаливое горе: жизнь в тени самоубийства. Пер. с англ. М.: «Смысл», 2000.
5. Мак-Маллин Р. Практикум по когнитивной терапии. Пер. с англ. СПб: Речь, 2001.
6. Напрасная смерть: причины и профилактика самоубийств / Под ред. Д. Вассерман. М.: Смысл, 2005.
7. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. М., 2000.
8. Старшенбаум Г.В. Суицидология и кризисная психотерапия. М.: «Когито-Центр», 2005.
9. Психология самоубийства // Социальная и клиническая психиатрия. 1996. Т. 6, № 4.
10. Шнейдман Э. Душа самоубийцы. Пер. с англ. М.: «Смысл», 2001.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.Е. Максимова, Е.А. Карасева, О.В. Лугинина

Подчеркивается важность проведения различных мероприятий с целью профилактики суицидов в связи с возрастанием их числа. Отражены основные задачи Центра суицидальной превенции, созданного в структуре отделения медицинской психологии на базе ГБУЗ ОКПНД. Показана поло-возрастная структура контингента лиц, совершивших суицидальные действия: преобладание мужчин (56%) над женщинами (44%), а также лиц в возрасте от 26 до 55 лет (41%). Описаны методы,

используемые медицинскими психологами Центра, для диагностики суицидальных намерений: беседа, наблюдение, тематический опрос с использованием модели «трехмерных ключей»; патопсихологическое обследование; направленное тестирование для выявления суицидального риска. Представлены критерии оценки эффективности работы Центра.

Ключевые слова: самоубийства, суицидент, Центр суицидальной превенции, профилактика.

ORGANIZATION OF SUICIDE PREVENTION CARE IN THE TVER REGION

N.E. Maximova, E.A. Karasyova, O.V. Louginina

The authors emphasize the importance of various preventive measures in order to break the tendency to increasing number of suicides. The paper covers the main tasks of the Suicide Prevention Centre that has been set up as a part of medical psychology department by the local regional psychoneurological dispensary. The authors report the age and gender characteristics of the victims of suicide: men happen to prevail (56%) over women (44%) as well as persons belonging to age group 26 to 55 years

(41%). Among the methods used by medical psychologists of this Centre for diagnosis of suicidal intent happen to be conversation, observation, special inquiry using the 'three-dimensional' key model; pathopsychological investigation, special tests for detection of suicide risks. The authors present the evaluation criteria for measuring the efficacy of the Centre.

Key words: suicides, suicidal person, the Suicide Prevention Centre, prevention.

Максимова Наталья Евгеньевна – доктор медицинских наук, главный врач ГБУЗ Тверской области «Областной клинический психоневрологический диспансер»; e-mail: tokpnd@tvcom.ru

Карасева Елена Анатольевна – кандидат психологических наук, заведующий отделением медицинской психологии ГБУЗ Тверской области «Областной клинический психоневрологический диспансер»; e-mail: kea12@mail.ru

Лугинина Ольга Викторовна – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача ГБУЗ Тверской области «Областной клинический психоневрологический диспансер»; e-mail: tokpnd@tvcom.ru

МЕТАКОГНИТИВНЫЙ ТРЕНИНГ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

О.О. Папсуев, Л.Г. Мовина, М.В. Миняйчева

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Научные исследования когнитивных нарушений при шизофрении на сегодняшний день идут по двум направлениям. С одной стороны, продолжается изучение феноменологии когнитивных расстройств, их роли в психотической декомпенсации и стабилизации состояния, процессах реадaptации в социуме и социально-личностном выздоровлении [3, 5, 7, 12]. С другой стороны, разрабатываются реабилитационные воздействия, направленные непосредственно на устранение социально-когнитивного дефицита, активно развивается концепция когнитивной реабилитации [2, 6, 13, 23].

Метакогнитивный тренинг (МКТ), разработанный S.Moritz и соавт. [15] (актуальная программа МКТ доступна по ссылке www.uke.de/mct) представляет собой структурированную программу для больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, базирующуюся на принципах когнитивной ремедиации в сочетании с тренировкой навыков в условиях повседневной реальности. По согласованию с авторами, в Московском НИИ психиатрии (отдел внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи) МКТ был переведен на русский язык. Далее представлен краткий реферат руководства по МКТ.

Фокусом данной программы является изучение закономерностей процесса мышления и овладение навыками управления этим процессом, что позволяет более успешно решать задачи и проблемы, с которыми люди ежедневно сталкиваются в процессе деятельности и социальных взаимоотношений. Таким образом реализуется общее (неспецифическое) позитивное влияние МКТ на социальное функционирование, которое можно ожидать у пациентов различных диагностических групп при психических заболеваниях. Вместе с тем, МКТ необходимо рассматривать как патогенетически обоснованный немедикаментозный метод лечения больных шизофренией, поскольку он адресуется к специфическим когнитивным нарушениям восприятия социальной среды и стратегии поведения при шизофрении, которые в дальнейшем приводят к ошибочным выводам,

заблуждениям, могут способствовать бредообразованию и психотической декомпенсации [9, 16, 20]. Соответственно повышение «метакогнитивной компетентности» является одним из способов профилактики очередного обострения.

Программа МКТ состоит из двух параллельных циклов, каждый из которых включает в себя 8 модулей. Структура и темы модулей идентичны в обоих циклах, различается лишь содержание упражнений. Предпочтительно проводить два модуля в неделю (один модуль за одну сессию), что позволяет пациентам психиатрических стационаров посетить полный цикл МКТ за время госпитализации. Амбулаторным пациентам и пациентам дневных стационаров рекомендуется посетить оба цикла с целью углубления и закрепления результатов тренинга.

Наиболее оптимальным форматом МКТ является формат групповой психосоциальной терапии, рекомендуемое количество участников в группе – 3–10 человек, продолжительность занятия – 45–60 минут. Принципы работы с группой пациентов соответствуют общепринятым и были описаны ранее [1, 4].

Критериями включения в МКТ является диагноз шизофрении и расстройства шизофренического спектра либо наличие психотической симптоматики (бред, идеи отношения, галлюцинации) в рамках других психических расстройств. Важным условием включения в тренинг является способность пациента концентрировать внимание в течение занятия, а также сохранять упорядоченное поведение. Не следует включать в групповую работу пациентов с маниакальным аффектом и неправильным поведением (антисоциальным, сексуальным, агрессивным), иначе может быть нарушена групповая динамика.

Основная цель МКТ – коррекция стратегии принятия решений и формирования убеждений в сочетании с изменением стиля поведения. В процессе занятий пациентов знакомят с типичными нарушениями социально-когнитивных функций, обучают навыкам самостоятельного распознавания этих нарушений и избегания «когнитивных ловушек», мотивируют к соответствующему изменению поведения.

Ключевым пунктом программы являются стили мышления, которые могут участвовать в формировании бредовых переживаний. Также уделяется внимание неэффективным способам совладания с имеющимися нарушениями (например, подавление мыслей), предлагаются более действенные варианты.

В качестве типичных когнитивных нарушений в МКТ рассматриваются: особенности атрибутивного стиля (модуль 1), склонность к преждевременным выводам (модуль 2, 7), неспособность изменить сформировавшееся убеждение (модуль 3), дефицит внутренней модели сознания другого (модуль 4, 6), чрезмерная уверенность в достоверности своих воспоминаний (модуль 5), отрицательные когнитивные схемы (модуль 8).

Для проведения метакогнитивного тренинга необходимы следующие материалы:

- 16 презентаций PowerPoint в формате pdf (2 параллельных цикла, каждый по 8 модулей);
- руководство;
- 6 наборов раздаточных материалов с домашними заданиями (для модулей 2 и 7, а также 4 и 6 раздаточные материалы одинаковы);
- одна желтая и одна красная карточка для каждого пациента.

Каждое занятие (модуль) включает вводную часть (обсуждение предыдущего занятия и домашнего задания), рабочее время (обсуждение новой темы), завершение (резюме о занятии, домашнее задание). Даже если все упражнения не были закончены (что обычно бывает) ведущий должен пропустить их и приступить к завершающим слайдам. Они описывают отношение проделанных заданий к реальной жизни и к психотической симптоматике, и подытоживают основные задачи занятия. Пациентам выдаются раздаточные материалы с домашним заданием. В конце первого занятия каждый пациент получает желтую и красную карточки вместе с инструкцией по их применению. Желтая карточка содержит три фундаментальных вопроса, которые пациент должен задать себе в сложной ситуации, например, когда чувствует себя обиженным или оскорбленным:

- Какие доказательства?
- Существует ли альтернативная точка зрения?
- Даже если все так, может быть я излишне взволнован?

Данные вопросы существуют специально для того, чтобы побудить пациентов переосмыслить возможные объективные доказательства, перед тем как сделать поспешные, ложные, и при этом, возможно, важные выводы. Красная карточка нужна в неотложной ситуации. Пациентам предлагается выписать на нее телефоны людей и организаций, с которыми можно связаться, если нужна помощь.

Если участник группы демонстрирует психотическую симптоматику во время занятия, то необходимо аккуратно переключить его внимание, порекомендовав обсудить свои переживания с врачом-

психиатром, поскольку актуальные бредовые идеи должны быть предметом индивидуальной беседы со специалистом. Однако, пациенты, которые с критикой относятся к своим бредовым переживаниям, могут говорить о похожем психотическом опыте во время соответствующих занятий.

Ведущим группы предпочтительно является психолог или психиатр, который имеет достаточный стаж работы с больными шизофренией и расстройствами шизофренического спектра. Занятия также могут проводить специалисты по социальной работе или социальные работники в области психиатрии. Желательно, чтобы у ведущего группы был опыт проведения групповых занятий.

Модуль 1. Атрибутивный стиль

В начале сессии проводится знакомство участников (каждого по очереди просят назвать свое имя, возраст, род занятий, увлечение). Также можно провести опрос касательно ожиданий от тренинга. Необходимо создать максимально комфортную и доверительную обстановку. Далее в вводной части занятия обсуждаются организационные вопросы и правила работы группы.

Атрибуция – это устойчивый механизм объяснения причин произошедшего. Существует три вида атрибутивного стиля – причина во мне; причина в других; причина в обстоятельствах. Участников знакомят с видами атрибутивного стиля и их возможными социальными последствиями (например, обвинение других в собственных неудачах может привести к конфликту), предлагается придумать объективные пояснения для каждой представленной ситуации. Во второй части модуля участники должны предложить причины кратко описанных инцидентов, например: почему друг не позвонил (отрицательный) или почему кто-то пригласил тебя на ужин (положительный). Ситуационные и личностные факторы также должны быть приняты во внимание. Важно отметить, что нет никаких правильных ответов для данных упражнений. В любой ситуации всегда есть несколько возможных объяснений, которые должны быть приняты во внимание, даже если только одно объяснение кажется действительно верным на первый взгляд.

Цель состоит в том, чтобы не делать поспешных выводов, а рассмотреть несколько вариантов причин возникновения представленной ситуации, задача таких упражнений – изменить дисфункциональные атрибутивные модели пациентов (например, «я всегда во всем виноват», «мой друг постоянно ошибается» и т.д.).

На практике данная тема является одной из самых сложных для понимания пациентов, некоторым участникам необходимо объяснять ее в индивидуальном формате.

Наш опыт показывает, что при наличии достаточно доверительной обстановки и критики к своим переживаниям в прошлом, пациенты могут делиться своими когнитивными ошибками в период ухудшения

их психического состояния («мне казалось, что посторонние люди на улице смеются надо мной, когда я проходил мимо. Сейчас я понимаю, что у этого могла быть и другая причина, например, кто-то рассказал шутку»). Пациенты более чувствительны к такого рода личному опыту других участников, нежели к примерам, представленным на слайдах. Это не только укрепляет критику к собственным когнитивным ошибкам в прошлом, но и способствует практическому применению полученных знаний в будущем.

Модуль 2 и 7. Поспешные выводы (преждевременные выводы)

В начале занятия обсуждаются преимущества и недостатки поспешных выводов. При весомой значимости решения и наличии времени, все имеющиеся данные необходимо рассмотреть до принятия окончательного решения. Последствия поспешных выводов могут быть серьезными, и это иллюстрируется некоторыми примерами (например, ложный диагноз и т.д.). Участникам группы необходимо предоставить возможность рассказать о своих примерах (поспешные выводы во время обострения). Стоит отметить, что всем людям свойственно иногда ошибаться, однако люди с психическими расстройствами больше подвержены принятию поспешных решений, которые не всегда являются верными, что служит хорошей базой для бредовых идей в целом.

Модуль 3. Изменение убеждения

Данное занятие посвящено взаимосвязи между необъективностью первых впечатлений и ошибочными решениями, в связи с чем желательно быть открытым к новым данным и быть способным изменить свое сложившееся мнение. Необходимо указать на потенциальные негативные последствия поспешного принятия решений для межличностных отношений (непонимание, конфликт). Примеры, предложенные в презентации, иллюстрируют распространенные ошибки, которые происходят, когда люди игнорируют источники информации (например, газеты, некоторые телевизионные программы, книги), которые не соответствуют их уже сложившемуся мнению или убеждению. Больные шизофренией склонны принимать решения при дефиците информации и испытывают трудности при изменении своего первоначального мнения. Исследования показали, что такие особенности мышления наблюдаются у пациентов с шизофренией как в ремиссии, так и при обострении психической симптоматики [17, 26, 27].

Модуль 4 и 6. Внутренняя модель сознания другого

Особенности внутренней модели сознания другого (ВМСД) при шизофрении уже давно описаны. Больные имеют трудности прогнозирования действий других людей, что может способствовать их бредовым идеям [14, 25]. Пациенты с шизофренией испытывают трудности в ситуациях, требующих

сопереживания другим людям [11, 24]. Искаженное восприятие мотивов и действий других людей может легко создать межличностные проблемы. Патогенетическая значимость дефицита внутренней модели сознания другого (ВМСД) для бредообразования является предметом продолжающегося спора [10]. Кроме того, некоторые исследования показали, что больные шизофренией с трудом переносят незавершенные ситуации и двусмысленности [8].

В заданиях, предложенных к этому занятию, пациентам необходимо понять намерения изображенных героев. Участники учатся рассматривать различные контекстные ситуации, а не полагаться на фрагментарные данные. Ошибочные первые впечатления, при выполнении упражнений, подчеркивают необходимость быть готовым к новым обстоятельствам или деталям.

Модуль 5. Достоверность воспоминаний

На занятии необходимо обратить внимание пациентов на то, что наша память несовершенна и порой мы испытываем ложные воспоминания (контаминации). Больные шизофренией выявляют большую уверенность в их достоверности по сравнению с контрольной группой [18, 19, 21, 22].

Участникам предлагается задуматься над ненадежностью памяти, которая работает конструктивно, а не пассивно как, например, видеомаягнитофон. Вторая цель данного занятия состоит в том, чтобы побудить пациентов подвергать сомнению умозаключения своей памяти в случае отсутствия живых/отчетливых воспоминаний и использовать эту стратегию в повседневной жизни. Если живые воспоминания отсутствуют, необходимо получить дополнительную информацию и данные, свидетельствующие в пользу истинности воспоминания, особенно если дело касается важных ситуаций в отношениях между людьми, которые могут повлечь за собой значительные последствия (например, ссору).

Модуль 8. Самооценка и настроение

Участникам наглядно демонстрируются дисфункциональные стили мышления, способные внести свой вклад в возникновение и поддержание низкого чувства собственного достоинства. Необходимо подчеркнуть, что регулярные тренировки могут привести к изменению этих стилей мышления, а, следовательно, и состояния депрессии.

Пациенты должны осознать, что негативные мысли хоть и обременительны, но обычны и что подавление мыслей приводит к парадоксальному усилению симптомов. Проводится опрос участников группы, как они справляются с подавленным настроением. В конце занятия даются рекомендации, систематическое соблюдение которых помогает улучшить настроение.

В медико-реабилитационном отделении Московского НИИ психиатрии было сформировано несколько пилотных групп из больных шизофренией и расстрой-

ствами шизофренического спектра, на которых МКТ был апробирован. В настоящее время на базе отделения регулярно проводится комбинированное вмешательство – тренинг мотивации и МКТ, а также исследуется влияние этого вмешательства на базовые и социальные когниции у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра. Предпо-

лагается, что результаты данного исследования будут способствовать развитию теоретической базы когнитивной реабилитации и будут иметь ощутимую практическую значимость, с учетом современной реорганизации системы психиатрической помощи в нашей стране и включения медико-реабилитационных отделений в Порядок оказания психиатрической помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бригадное полипрофессиональное оказание психиатрической помощи / Под ред. И.Я.Гуровича. М.: ИД «Медпрактика-М», 2011. 283с.
2. Гурович И.Я. Направления совершенствования психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 1. С. 5–9.
3. Папсуев О.О., Мовина Л.Г., Миняйчева М.В., Фурсов Б.Б., Зайцева Ю.С., Голланд Э.В. Помощь больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в условиях медико-реабилитационного отделения: нейропсихологические, мотивационные, социально-когнитивные аспекты // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 3. С. 5–13.
4. Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных / Под ред. И.Я.Гуровича, А.Б.Шмуклера. М.: Медпрактика-М, 2007. 179 с.
5. Рычкова О.В., Сильчук Е.П. Нарушения социального интеллекта у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 2. С. 5–15.
6. Bechi M., Riccoaloni R., Ali S. et al. Theory of mind and emotion processing training for patients with schizophrenia: preliminary findings // Psychiatry Res. 2012; doi:10.1016/j.psychres.2012.02004.
7. Brekke J.S., Hoe M., Long J. et al. How neurocognition and social cognition influence functional change during community-based psychosocial rehabilitation for individuals with schizophrenia // Schizophr. Bull. 2007. Vol. 33, N 5. P. 1247–1256.
8. Colbert S.M., Peters E.R. Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals // J. Nervous Mental Dis. 2002. Vol. 190. P. 27–31.
9. Freeman D. Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions // Clin. Psychol. Rev. 2007. Vol. 27. P. 425–457.
10. Freeman D., Garety P., Fowler D. et al. The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis. IV: Self-esteem and persecutory delusions // Br. J. Clin. Psychol. 1998. Vol. 37. P. 415–430.
11. Frith C.D. Schizophrenia and theory of mind // Psychol. Med. 2004. Vol. 34. P. 385–389.
12. Green M.F., Horan W.P. Social cognition in schizophrenia // Curr. Direct. Psychol. Sci. 2010. Vol. 19. P. 243–248.
13. Medalia A., Revheim N., Casey M. Remediation of memory disorders in schizophrenia // Psychol. Med. 2000. Vol. 30. P. 1451–1459.
14. Mehl S., Rief W., Lüllmann E. et al. Are theory of mind deficits in understanding intentions of others associated with persecutory delusions? // J. Nervous Mental Dis. 2010. Vol. 198. P. 516–519.
15. Moritz S., Burlon M., Woodward T.S. Metacognitive training for schizophrenic patients. Hamburg, Germany: VanHam Campus Verlag, 2005.
16. Moritz S., Woodward T.S. Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention // Current Opinion in Psychiatry, 2007. 20, 619–625.
17. Moritz S., Woodward T.S. A generalized bias against disconfirmatory evidence in schizophrenia // Psychiatr. Res. 2006. Vol. 142. P. 157–165.
18. Moritz S., Woodward T.S. Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients // Br. J. Clin. Psychol. 2005. Vol. 44. P. 193–207.
19. Moritz S., Woodward T.S. Memory confidence and false memories in schizophrenia // J. Nervous Mental Dis., 2002. Vol. 190. P. 641–643.
20. Moritz S., Vitzthum F., Randjbar S. et al. Detecting and defusing cognitive traps: Metacognitive intervention in schizophrenia // Curr. Opinion Psychiatry. 2010. Vol. 23. P. 561–569.
21. Moritz S., Woodward T.S., Ruff C. Source monitoring and memory confidence in schizophrenia // Psychol. Med. 2003. Vol. 33. P. 131–139.
22. Moritz S., Woodward T.S., Cuttler C. et al. False memories in schizophrenia // Neuropsychology. 2004. Vol. 18. P. 276–283.
23. Roberts D.L., Penn D.L. Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for outpatients with schizophrenia: a preliminary study // Psychiatr. Res. 2009. Vol. 166. P. 141–147.
24. Sprong M., Schothorst P., Vos E. et al. Theory of mind in schizophrenia: meta-analysis // Br. J. Psychiatry. 2007. Vol. 191. P. 5–13.
25. Versmissen D., Janssen I., Myin-Germeys I. et al. Evidence for a relationship between mentalising deficits and paranoia over the psychosis continuum // Schizophr. Res. 2008. Vol. 99. P. 103–110.
26. Woodward T.S., Moritz S., Chen E.Y. The contribution of a cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) to delusions: a study in an Asian sample with first episode schizophrenia spectrum disorders // Schizophr. Res. 2006. Vol. 83. P. 297–298.
27. Woodward T.S., Moritz S., Cuttler C., Whitman J.C. The contribution of a cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) to delusions in schizophrenia // J. Clin. Experiment. Neuropsychol. 2006. Vol. 28. P. 605–617.

МЕТАКОГНИТИВНЫЙ ТРЕНИНГ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

О.О. Папсуев, Л.Г. Мовина, М.В. Миняйчева

В данной статье приводится обзор одной из новых форм групповой когнитивной реабилитации – метакогнитивного тренинга для больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, разработанного S.Moritz и соавт. [15]. Тренинг нацелен на работу с социально-когнитивными нарушениями, которые, по мнению авторов, могут лежать

в основе бредаобразования. Предполагается, что метакогнитивный тренинг, повышая «метакогнитивную компетентность» пациента, является одним из способов профилактики повторных обострений.

Ключевые слова: шизофрения, расстройства шизофренического спектра, когнитивная реабилитация, метакогнитивный тренинг.

METACOGNITIVE TRAINING FOR PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDERS

O.O. Papsuev, L.G. Movina, M.V. Minyaycheva

This article describes metacognitive training (MCT) as one of the new forms of cognitive rehabilitation for patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders introduced by S.Moritz et al (2006). MCT addresses social cognitive biases, that may lead to development of delusional

disorders. It is considered that MCT, increasing metacognitive competency, can become one of the effective relapse – preventing methods.

Key words: schizophrenia, schizophrenia spectrum disorders, cognitive rehabilitation, metacognitive training.

Папсуев Олег Олегович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: oleg.papsuev@gmail.com

Мовина Лариса Георгиевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: movina_larisa@bk.ru

Миняйчева Мария Владимировна – клинический психолог медико-реабилитационного отделения ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: minyaycheva@gmail.com

УДК 616.89–053.2.005

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ В МКБ-10

А.Г. Гофман, Т.А. Кожина, М.А. Орлова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

За последние годы в России отмечается уменьшение частоты возникновения алкогольных психозов, что, скорее всего, связано с уменьшением потребления спиртных напитков населением и больными алкоголизмом. Видимо, сказываются последствия повышения стоимости спиртных напитков (особенно водки) и ограничения времени их продажи в магазинах.

Несмотря на эту положительную тенденцию, частота возникновения алкогольных психозов остается достаточно высокой [4] (рисунок).

Первичная заболеваемость алкогольными психозами составила в 2011 году – 30,5 (43 000 больных), в 2012 году – 26,2 (37 000 больных), то есть уменьшилась на 14%. В 1991 году она составила 10,6 (на 100 тыс. чел. нас.), в 2005 году – 52,1 [1].

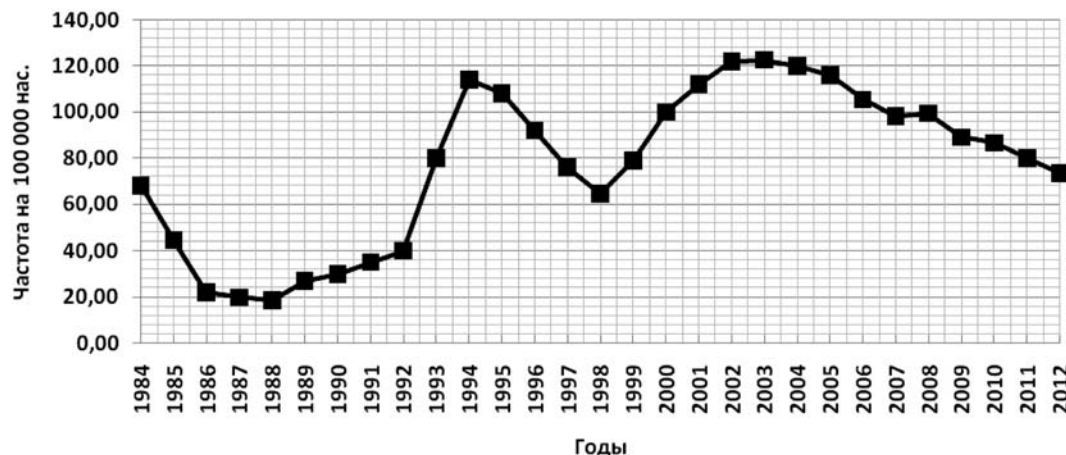
Всего зарегистрировано больных алкогольными психозами в 2011 году – 66,78, в 2012 году – 60,75 (на 100 тыс. чел. нас.). В эти же годы несколько уменьшилось число больных, госпитализированных в связи с возникновением алкогольных психозов: в 2011 году – 79,94, в 2012 году – 73,5 (снижение на 8%).

Обращает на себя внимание различное соотношение числа зарегистрированных больных алкогольными психозами и количества алкогольных психозов, потребовавших госпитализации, на разных территориях Российской Федерации в 2012 году (таблица).

Как следует из таблицы, в Москве, Санкт-Петербурге, Башкортостане количество потребовавших госпитализации алкогольных психозов намного превосходит число зарегистрированных больных алкогольными психозами, на других территориях соотношение прямо противоположное. Различие показателей может объясняться различной

Распространенность алкогольных психозов

Географическое положение	Число зарегистрированных больных алкогольными психозами	Число алкогольных психозов, потребовавших госпитализации
Российская Федерация	60,75	73,5
Москва	33,28	74,55
Санкт-Петербург	37,76	50,21
Башкортостан	32,55	53,48
Самарская область	125,39	82,33
Ивановская область	142,88	141,87
Ненецкий автономный округ	322,83	96,73
Ингушская республика	0	0
Кабардино-Балкарская республика	48,08	33,65
Чеченская республика	2,69	3,15
Кемеровская область	126,47	109,24
Чукотский автономный округ	162,48	139,25
Магаданский край	174,77	158,59



Показатели госпитализации больных алкогольными психозами

частотой возникновения психозов, различными подходами к их диагностике, к регистрации алкогольной патологии. Возможно, на различных территориях придерживаются различной точки зрения на принципы изменения диагноза, и в одних случаях диагноз «алкогольный психоз» сменяется на диагноз «алкогольная зависимость» через год после возникновения делирия или острого галлюциноза, в других случаях – через более длительные отрезки времени. Во всяком случае, трудно себе представить, что в Москве число алкогольных психозов, потребовавших в течение одного года госпитализации больного, более чем вдвое превышает число зарегистрированных больных алкогольными психозами.

Поскольку число возникающих в течение года алкогольных психозов отражает количество больных алкогольной зависимостью, можно говорить о крайнем неблагополучии в отношении распространенности алкоголизма на ряде территорий в европейской и азиатской частях России: в Самарской, Ивановской, Кемеровской областях, в Чукотском А.О., Магаданском крае, в Ненецком А.О. Намного меньше больных алкоголизмом и алкогольных психозов в республиках Северного Кавказа.

Поскольку все алкогольные психозы регистрируются в соответствии с МКБ-10 [3], целесообразно рассмотреть обоснованность выделенных в этой классификации диагностических групп. Это весьма существенно для того, чтобы по соотношению различных психотических состояний можно было судить о динамике алкоголизма на определенной территории. Известно, что с ростом алкоголизма учащается число алкогольных делириев и острых алкогольных галлюцинозов. Одновременно с ростом числа алкогольных делириев увеличивается число тяжело протекающих делириозных состояний, на долю которых приходится основная масса смертельных исходов.

В немногочисленных зарубежных публикациях, разграничивающих клинические формы алкогольных психозов, отмечается, что данные о частоте алкогольного галлюциноза могут быть неточными вследствие квалификации данных состояний в рамках «двойного диагноза», алкогольного абстинентного делирия и так далее, а также в редукции состояния без медицинского вмешательства [6, 8]. Что касается алкогольного делирия, то в зарубежных публикациях распространенность алкогольного делирия среди больных алкогольной зависимостью отмечается от 0,6% [8, 9] до 4–15% [5, 7].

В МКБ-10 дано весьма сомнительное определение делирия. Он понимается как состояние, характеризующееся помрачением и спутанностью сознания. Между тем, алкогольный делирий – это, прежде всего сновидное, галлюцинаторное помрачение сознания. Конечно, в структуре любого развернутого алкогольного делирия можно выделить позитивные и дефицитарные симптомы. К позитивным можно отнести

обманы восприятия, чувственный бред, телесные сенсации, аффективные нарушения, к дефицитарной симптоматике относятся такие нарушения, как расстройства памяти, внимания, гнозиса, мышления, нарушения ориентировки в месте, времени, ситуации. Почему-то при характеристике делирия не сказано о колеблющемся уровне помрачения сознания, о том, что временами больной существует не в реальном, а галлюцинаторном пространстве, что и позволяло ряду авторов трактовать делириозное помрачение сознания как сновидное. Мало что сказано о характерной для алкогольного делирия (можно сказать, типичной) неврологической симптоматике. А ведь ее наличие позволяет отграничивать алкогольный делирий от ряда других делириозных состояний. Ничего не сказано о различных формах делирия. А ведь существуют не только abortивные, гипнагогические, ориентированные делирии, а также атипичные, протекающие с преобладанием слуховых галлюцинаций, фантастические, тяжело протекающие. Все разнообразие делириев фактически сводится, согласно МКБ-10, к возникновению или отсутствию судорожных (эпилептиформных) припадков. Между тем, однократно возникший припадок и серийные судорожные припадки свидетельствуют о различной тяжести состояния и различном прогнозе течения психоза. Почему-то не указано, что для большинства делириев характерно преобладание симпатикотонии, а не просто нестабильность вегетативных расстройств.

Очень большим недостатком является отсутствие упоминания о течении и исходе делириозных состояний алкогольной этиологии. Этого можно было бы избежать, если бы упоминалось о многообразии психопатологических синдромов, встречающихся при различных алкогольных психозах. Если их расположить по глубине помрачения сознания (такой принцип расположения отражает тяжесть состояния), то вначале окажутся острые параноиды (в МКБ-10 они вообще отсутствуют), затем галлюцинозы, далее – промежуточные между галлюцинозом и делирием состояния, затем различные делириозные состояния. В конце этой цепочки следует тяжело протекающий делирий, когда нарастает глубина помрачения сознания, появляются признаки отека мозга, а клиническая картина определяется наличием оглушенности, мусситирующего делирия с постоянно существующей вероятностью утяжеления состояния, возникновения сопора и смерти в коматозном состоянии.

Нигде не упомянуто закономерное возникновение после любого алкогольного делирия астенического состояния, которое дольше всего держится после перенесенного тяжело протекающего делирия.

Традиционно в числе основных алкогольных психозов рассматривались алкогольные галлюцинозы. В МКБ-10 такой рубрики нет, есть указание на возможность возникновения психотического

расстройства, одной из форм которого является «преимущественно галлюцинаторное расстройство». Среди всех расстройств, которые включены в рубрику «психотическое расстройство», существуют такие, которые обозначены как «шизофреноподобное», «преимущественно бредовое», «преимущественно полиморфное», «преимущественно с депрессивными симптомами», «преимущественно с маниакальными симптомами». В результате введения рубрики «психотическое расстройство» стирается грань между алкогольным психозом и психозом, возникающим у больного алкоголизмом. Иными словами, психозы, возникающие у больных алкоголизмом, рассматриваются как нечто единое целое. Это принципиально ошибочная позиция. Что, например, означает выделение «преимущественно бредового расстройства»? Невозможно понять, идет ли речь об остром параноиде или о систематизированном бреде ревности, или о каких-то иных психотических состояниях. Катамнез показывает, что «острый алкогольный параноид» – это очень редкий психоз, в практической психиатрии этот диагноз с годами часто приходится пересматривать. Нельзя понять, что такое «преимущественно галлюцинаторное расстройство», так как не описаны его особенности. Если речь идет о синдроме вербального галлюциноза, то в отечественной психиатрии разработаны принципы отграничения алкогольного галлюцинаторного психоза от эндогенных заболеваний, сочетающихся со злоупотреблением алкоголем, при которых также может возникнуть галлюциноз. Что такое «полиморфное психотическое расстройство» понять еще сложнее. Идет ли речь о психозах, протекающих как промежуточные между делирием и галлюцинозом, или о каких-то иных психических нарушениях алкогольной или эндогенной природы?

Очень большие сомнения вызывает рубрика «психотическое расстройство преимущественно с депрессивными симптомами». Видимо, речь идет не об алкогольном абстинентном синдроме, в рамках которого встречается гипотимия, длящаяся несколько дней. У больного алкоголизмом могут возникать психогенно обусловленные депрессивные состояния, но они по своей сути не являются алкогольными психозами. Видимо, при попытке использовать эту рубрику так будут кодироваться различные депрессивные состояния, не имеющие отношения к алкоголизму.

Совсем уж большие сомнения возникают при использовании рубрики «психотическое расстройство с преимущественно маниакальными симптомами». Алкогольные психозы не протекают в форме маниакальных состояний. Здесь мы снова встречаемся с попыткой ставить знак равенства между алкогольными психозом и психозом у больного алкоголизмом.

При расшифровке понятия «психотическое расстройство» в МКБ-10 указано, что могут встречаться ложные узнавания. Ложные узнавания в рамках бредовых расстройств и в рамках делириозного состо-

яния – разные психопатологические состояния. Трудно понять, о чем идет речь, когда перечисляются параноидные идеи и персекуторные. Видимо, в первом случае речь идет о паранойальном синдроме, а во втором – о бреде преследования. Бред преследования возможен в рамках и галлюциноза, и делирия. Самое существенное – с какими симптомами он сочетается. Нельзя понять о каком возбуждении идет речь – о кататоническом или ином, о каком ступоре идет речь? Если это ступор с восковой гибкостью или с оцепенением, то это никакого отношения к алкоголизму не имеет. Как указано в МКБ-10, при психотическом расстройстве сознание обычно ясное или есть некоторая степень его помрачения. Тогда получается, что при люцидном сознании возникают возбуждение, ступор, экстатическое состояние, и вся эта симптоматика длится от одного месяца до шести. Возникает вопрос, чем это отличается от эндогенного (шизофренического) психоза, сочетающегося с алкоголизмом. Нигде не упоминается, что наблюдается в дальнейшем у этих больных, возникает ли дефектное состояние и какова структура дефекта.

То, что в рамках психотического расстройства объединены острый, затяжной, хронический алкогольный галлюциноз, бред ревности и «алкогольная паранойя» делает всю рубрику совсем непригодной для создания классификации алкогольных психозов. К тому же таинственной остается форма, обозначаемая как «алкогольная паранойя», которая перечисляется наравне с бредом ревности.

После раздела «амнестический синдром» указано, что могут встречаться резидуальные психотические расстройства и психотические расстройства с поздним (отставленным) дебютом. Они выражаются в изменении познавательных функций, личности или поведения. Такая характеристика очень неопределенна. Не вполне ясно, идет ли речь об органическом психосиндроме или о развитии личности. Упоминается возможность возникновения органического расстройства личности и резидуального аффективного расстройства. Видимо, органическое расстройство личности следует объединить со стойким когнитивным расстройством.

Самое сложное для понимания – это «поздно возникшее психотическое расстройство с поздним дебютом». Если при этом исключается корсаковский амнестический синдром, то совершенно непонятно о какой патологии идет речь.

Недостатком классификации алкогольных психозов является отказ от выделения острых и хронических алкогольных психозов, а также допущение возникновения по существу любых по структуре психотических состояний у больных алкоголизмом. Речь опять-таки идет о разделении понятий «алкогольный психоз» и психоз у больного алкоголизмом.

Специально проведенное изучение психозов [2], возникающих у больных шизофренией, злоупотребляющих алкоголем, показало следующее.

Из 107 больных шизофренией и заболеваниями шизофренического спектра, сочетающихся со злоупотреблением алкоголем (хроническая алкогольная интоксикация и зависимость от алкоголя), у 46 человек возникли экзогенные (металкольные) психозы, у 52 – эндоформные психозы, у 9 пациентов – психозы смешанной структуры. Всем психозам непосредственно предшествовало массивное злоупотребление алкоголем (многодневное пьянство с большими суточными дозировками алкоголя). Психозы металкольной структуры протекали в форме abortивного делирия (12), типичного делирия (2), атипичного делирия (4), фантастического делирия (2), abortивного алкогольного галлюциноза (1), типичного острого галлюциноза (3), атипичного галлюциноза с преобладанием бреда (2), галлюциноза с преобладанием депрессии (1), алкогольного галлюциноза с преобладанием бреда (1), психоза в форме чередования делирия и галлюциноза (5), смены вербального галлюциноза делирием (2), смены вербального галлюциноза делириозно-онейроидным состоянием (1), вербального галлюциноза с делириозными включениями (5), abortивного алкогольного психоза с делириозной и галлюцинаторной симптоматикой (2), острого алкогольного параноида (1), смены параноида вербальным галлюцинозом и делирием (2). Оказалось, что экзогенные психозы (металкольные) возникли у 41 больного шизотипическим расстройством, у 2 больных шубообразной шизофренией с параноидной структурой приступов (параноидная шизофрения с эпизодическим течением) и у 1 больного параноидной шизофренией с непрерывным течением.

У 52 больных эндоформные психозы протекали в виде аффективно-бредовых синдромов (2), паранойального синдрома (2), полиморфного бредового состояния (1), вербального псевдогаллюциноза (16), галлюцинаторно-бредового синдрома (1), острого параноида (1), депрессивно-параноидного синдрома (6), хронического параноида (9), галлюцинаторно-параноидного синдрома (8), хронического парафренного синдрома (6). На параноидную шизофрению с непрерывным течением пришлось 17 психотических состояний, на параноидную шизофрению с эпизодическим течением – 34 психотических состояния, на шизоаффективное расстройство – всего 1 психоз,

протекавший в форме аффективно-бредового состояния.

Психозов смешанной структуры было всего 9, они возникали у больных непрерывнотекущей параноидной шизофренией (2) и больных параноидной шизофренией с эпизодическим течением (7).

Из приведенных данных следует, что психозы металкольной структуры в подавляющем большинстве случаев возникают при шизотипическом расстройстве, и только тогда, когда отмечается массивное злоупотребление алкоголем в форме запоев с высокой толерантностью к алкоголю.

Во всех случаях, когда диагностировалась шизофрения и заболевания шизофренического спектра, отмечались характерные изменения мышления и эмоционально-волевой сферы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что включение в рубрику «психотическое расстройство» при болезнях зависимости ряда эндоформных состояний ничем не оправдано. Это может лишь усложнить диагностику и способствовать не вполне адекватному лечению.

Видимо, попытка дать характеристику любым психотическим состояниям при разных болезнях зависимости не вполне оправдана. Так, при опиоидной наркомании психотические состояния возникают крайне редко и, в основном, тогда, когда больные употребляют дополнительно иные препараты (например, барбитураты или холинолитики).

При злоупотреблении психотомиметиками, стимуляторами, ингалянтами психозы кратковременны, длительно может отмечаться лишь депрессивное состояние.

Наверное, при создании очередной классификации болезней надо отдельно описывать психозы при разных видах зависимости, ориентируясь на хорошо известные формы и учитывая длительность существования психотической симптоматики. Так, могли бы быть выделены острые алкогольные психозы (делирии, галлюцинозы, промежуточные состояния, острый параноид), затяжные алкогольные психозы (галлюцинозы), хронические алкогольные психозы (бред ревности, хронический галлюциноз), энцефалопатии с психотическими и грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями (корсаковский психоз, алкогольная деменция и ряд редких форм).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гофман А.Г., Меликсетян А.С., Орлова М.А. Алкогольные психозы: клиника, классификация // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 1. С. 5–12. ВОЗ МКБ-10.
2. Гофман А.Г., Орлова М.А. Клиника психотических состояний, возникающих при сочетании расстройств шизофренического спектра со злоупотреблением алкоголем // Психическое здоровье. 2012. № 1. С. 25–36.
3. Классификация психических и поведенческих расстройств. СПб.: «Адис», 1994. 304 с.
4. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2011–2012 годах. Статистический сборник. <http://www.nncn.ru/objects/nncn01/1377084053.pdf2>
5. Menecier D., Thomas M., Arvers P. et al. Factors predictive of complicated or severe alcohol withdrawal in alcohol dependent inpatients // Gastroenterol. Clin. Biol. 2008. Vol. 32, N 8–9. P. 792–797.
6. Perala J., Kuoppasalmi K., Pirkola S. et al. Alcohol-induced psychotic disorder and delirium in the general population // Br. J. Psychiatry. 2010. Vol. 197. P. 200–206.
7. Saitz R., O'malley S.S. Pharmacotherapies for alcohol abuse. Withdrawal and treatment // Med. Clin. North Am. 1997. Vol. 81. P. 881–907.
8. Soyka M. Prevalence of alcohol-induced psychotic disorders // Eur. Arch. Psychiatry. Clin. Neurosci. 2008. Vol. 258. P. 317–318.
9. Soyka M. Prevalence of delirium tremens // Am. J. Addict. 2008. Vol. 17. P. 452.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ В МКБ-10

А.Г. Гофман, Т.А. Кожина, М.А. Орлова

В статье указывается частота возникновения алкогольных психозов по данным официальной статистики с 1984 по 2012 годы. Проводится анализ классификации алкогольных психозов в МКБ-10. Приведены данные исследования, в котором алкогольные психозы возникали у больных расстройствами шизофренического спектра. В заключение предложено в будущих классификациях придерживаться традиционного принципа выделения форм алкогольных психозов: острые алкогольные психозы (делирии, галлю-

цинозы, промежуточные состояния, острый параноид), затяжные алкогольные психозы (галлюцинозы), хронические алкогольные психозы (бред ревности, хронический галлюциноз), энцефалопатии с психотическими и грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями (корсаковский психоз, алкогольная деменция и ряд редких форм).

Ключевые слова: алкоголизм, алкогольный психоз, делирий, галлюциноз, шизофрения, классификация, МКБ-10.

ALCOHOL PSYCHOSES AND THEIR CLASSIFICATION IN THE ICD-10

A.G. Gofman, T.A. Kozhinova, M.A. Orlova

The authors report official statistical data on the incidence of alcohol psychoses in the period from 1984 to 2012 and analyse the classification of alcohol psychoses in the ICD-10. They refer to research that found alcohol psychoses in patients with schizophrenia spectrum disorders. The authors propose to adhere in the newly developed classifications to traditional division of the forms of alcohol psychoses, i.e. acute alcohol psychoses (delirium, hallucinosis, intermediate

conditions, acute paranoid), protracted alcohol psychoses (hallucinoses), chronic alcohol psychoses (delusion of jealousy, chronic hallucinoses), encephalopathy with psychotic and gross cognitive disorders (the Korsakov psychosis, alcohol dementia and a number of rare forms).

Key words: alcoholism, alcohol psychosis, delirium, hallucinosis, schizophrenia, classification, ICD-10.

Гофман Александр Генрихович – профессор, доктор медицинских наук, руководитель отдела психических расстройств, осложненных патологическими формами зависимости ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: gofman27@list.ru

Кожина Татьяна Анатольевна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: sonata07.07@mail.ru

Орлова Мария Алексеевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: maria.kudinova@gmail.com

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В МКБ-10: НЕСОВЕРШЕНСТВО КРИТЕРИЕВ ДИАГНОСТИКИ ИЛИ ПСЕВДОДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КАТЕГОРИИ

В.В. Калинин

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Известно, что в МКБ-10 включен большой диапазон органических психических расстройств (F00-F09), что *a priori* предполагает наличие строго дифференцированных и четких критериев при их диагностике. При этом категории органических расстройств должны иметь психопатологические особенности, принципиально отличающие их от сходных категорий, но другой, неорганической природы.

В данном контексте, во-первых, возникает вопрос, в какой мере критерии диагностики органических психических расстройств (ОПР) имеют специфические особенности, не перекрывающиеся с другими диагностическими категориями?

Во-вторых, имеет ли точная диагностика ОПР принципиальное значение для выбора терапии и будут ли существенные отличия в терапии больных с ОПР и больных со сходными расстройствами неорганической природы?

В-третьих, в какой мере критерии диагностики, изложенные в МКБ-10, соответствуют традиционным представлениям классической общей психопатологии?

Органический психосиндром (психоорганический синдром, ПОС) занимает центральное место в клинике мозговых органических поражений. Со времени E. Bleuler [1] и до введения в практику психиатрии МКБ-10 под ПОС понимали состояние психической слабости, обусловленное органическим поражением головного мозга безотносительно типа поражения (при сосудистых заболеваниях головного мозга, поражениях центральной нервной системы, при сифилисе, черепно-мозговых травмах, различных интоксикациях, хронических нарушениях обмена веществ, опухолях и абсцессах головного мозга, энцефалитах, а также при заболеваниях сопровождающихся судорожными припадками) [1, 7].

Кардинальное значение при квалификации ПОС имеет так называемая триада Н. Walter-Buell (1951), которая выделяет основные клинические признаки

органического психосиндрома: ослабление памяти (вплоть до корсаковского синдрома), ухудшение понимания и недержание аффектов. В клинику органического психосиндрома нередко включаются признаки очаговых расстройств речи, гнозиса и праксиса. Обязательным признаком является слабоумие.

В наиболее легкой форме ПОС проявляется в форме астенического стояния со слабостью, повышенной истощаемостью, эмоциональной лабильностью, неустойчивостью внимания, снижением работоспособности. При тяжелых формах ПОС на первое место выступает интеллектуально-мнестическое снижение, достигающее до степени деменции [7, 11].

ПОС представляет собой собирательное понятие. По существу, он включает группу психопатологических синдромов, возникших вследствие органического поражения головного мозга. Сходство патогенетических механизмов объясняет некоторые общие черты такого рода синдромов различной этиологии. По особенностям течения болезни и своеобразию отдельных болезненных психопатологических проявлений психиатр находит отличия между этими синдромами, позволяющие поставить нозологический диагноз. Так, психопатологическая картина прогрессивного паралича, атеросклеротического или алкогольного псевдопаралича может быть охарактеризована как органический психосиндром. Психиатру это необходимо для определения круга рассматриваемого психического заболевания. Лишь в процессе дифференциально-диагностического анализа можно поставить нозологический диагноз.

Вместе с тем, в МКБ-10 допускается расширительное толкование различных психопатологических расстройств в рамках органической патологии, в том числе и продуктивных, которые ранее не считались характерными для ПОС.

Ниже представлены все категории расстройств, которые могут возникать при органических поражениях головного мозга [11].

1. Амнестический синдром.
2. Делирий.

3. Деменция.
4. Органическое аффективное расстройство.
5. Органическое тревожное расстройство.
6. Органический галлюциноз.
7. Органическое бредовое или шизофреноформное расстройство.
8. Органическое кататоническое расстройство.
9. Органическое эмоционально-лабильное расстройство.
10. Легкие когнитивные нарушения.

В данном перечне выделяются как нетипичные для органической патологии категории органического аффективного расстройства, органического тревожного расстройства, органического бредового или шизофреноформного расстройства и органического кататонического расстройства.

Возникает вопрос, насколько правомерна и обоснована диагностика названных категорий в рамках ПОС. Иными словами, имеются ли самостоятельные специфические психопатологические характеристики для каждой из этих категорий, которые позволяли бы говорить исключительно об их органической природе?

Данный вопрос представляется важным, поскольку не для всех из указанных диагностических категорий приводятся описания конкретных критериев диагностики, а имеются ссылки на описания критериев эндогенных расстройств, хотя сами по себе термины «эндогенный психоз», «эндогенная депрессия» в МКБ-10 попросту не употребляются. Это касается, в частности категории органического тревожного расстройства.

Более того, если даже и приводится детальное описание критериев диагностики для других категорий (в частности, органического аффективного расстройства, органического бредового или шизофреноформного расстройства, органического кататонического расстройства), то подчеркивается, что решающим при этом являются указания на верифицированную органическую или соматическую патологию и временную связь между появлением названных психических расстройств и развитием этой патологии.

Иными словами, самостоятельность перечисленных диагностических категорий в рамках ПОС, как это представлено в МКБ-10, представляется спорной и даже спекулятивной. С нашей точки зрения, любые самостоятельные диагностические категории должны обладать строго специфическим набором характеристик, свойственных только этим категориям. Удовлетворяют ли этим условиям перечисленные диагностические категории?

Попробуем ответить на эти вопросы, рассмотрев категорию «Органического аффективного расстройства» (F06.3). Здесь следует отметить, что некоторыми авторами, в частности, А.Марнерос [5, 6] подчеркивается, что под органическим аффективным расстройством (ОАР) не следует понимать депрес-

сивную реакцию или переработку переживаний соматического генеза или их последствия. ОАР – не является неспецифическим синдромом в виде уязвимости аффективной сферы и влечений при экзогенно-органическом воздействии или соматическом заболевании. ОАР – это аффективное расстройство феноменологически сходное с эндогенной депрессией, возникающее под воздействием внешних факторов экзогенно-органического генеза.

Развивая эту дефиницию, можно прийти к выводу, что ОАР – это органически обусловленная эндогенная депрессия, или психоорганическая меланхолия [5, 6]. Термин «эндогенная депрессия» подразумевает лишь внешнюю психопатологическую форму, а не природу депрессии под действием органических факторов [5, 6, 8].

Следует также подчеркнуть, что между ОАР и эндогенной депрессией отсутствуют четкие клинико-психопатологические различия. В частности, не существует критериев первого ранга для эндогенной депрессии [8]. Более того, имеются данные об участии так называемых экзогенных (соматогенных) факторов в происхождении неорганических (эндогенных) депрессий. К ним, в частности, относят дефицит витаминов В₆, В₁₂ и фолиевой кислоты [3, 10, 12] и избыток гомоцистеина в плазме крови [3, 4, 12]. Наряду с этим в происхождении большого депрессивного эпизода придают значение и так называемому неспецифическому сосудистому фактору [2].

Все это лишний раз подчеркивает, что четкой границы между органическими и неорганическими депрессиями попросту не существует ни в психопатологических проявлениях, ни в патогенезе. Не говорит ли это о том, что речь идет об одном, а не о двух или нескольких расстройствах?

В свое время А.Марнерос [5, 6] привел подробное описание стадийности развития органической депрессии. При этом выделяется 4 стадии развития органической депрессии:

1. Стадия астенически-ипохондрических расстройств.
2. Стадия «эндогенных» проявлений.
3. Стадия органически-депрессивных расстройств.
4. Стадия чистых органических проявлений.

Первая стадия характеризуется появлением нозонеспецифической симптоматики, включающей быструю соматическую и психическую истощаемость, ослабление концентрации внимания, снижение работоспособности, раздражительность, чувство недомогания, тревожную самооценку, ипохондрические опасения и вегетативные симптомы.

Вторая стадия, по существу, является копией неорганической (эндогенной) депрессии. Она включает витальную тоску, первичное чувство вины, идеи обнищания, чувство неполноценности, психомоторную заторможенность, суточные колебания аффекта, нарушения сна. Наряду с этим наблюда-

ется потеря влечений, интересов, аппетита, смысла жизни и суицидальные тенденции.

Однако, уже на этапе 3-й фазы на первый план выступают нарушения мнестической функции преимущественно на новые события, лабильность и недержание аффектов, раздражительность, снижение критики, трудности с концентрацией внимания, неврологическая симптоматика вплоть до эпилептических припадков и высокая вероятность развития делирия.

Собственно органическая симптоматика достигает своего максимума на 4-й стадии, когда исчезают признаки «эндогенной» стадии и остается исключительно органическая неврологическая симптоматика. Иначе говоря, органическая симптоматика полностью стирает проявления депрессии *per se*.

Исходя из сказанного, возникает вопрос, не является ли так называемая стадия «эндогенных» прояв-

лений органической депрессии собственно самой эндогенной депрессией, которая в последующем стирается текущим органическим процессом? Понятно, что полноценного ответа на данный вопрос дать не представляется возможным, но подобная закономерность может быть вполне реальной.

Уровень наших знаний и понятийный аппарат психиатрии на данном этапе развития не позволяет полностью решить все наболевшие вопросы и частный вопрос о самостоятельности органических психических расстройств остается пока без убедительного решения. Тем не менее, отсутствие убедительных и четких критериев для органических психических расстройств, которые могли бы противопоставлять их неорганическим «эндогенным» расстройствам, позволяет говорить о несовершенстве МКБ-10.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie, 11 Aufl. neubear. von M. Bleuler, Springer, Berlin, 1969, S. 99–104.
2. Camus V. Evaluation de la depression chez le sujet age // Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement. 2004. Vol. 2. P. 13–17.
3. Fava M., Borus J.S., Alpert J.E. et al. Folate, vitamin B12, and homocysteine in major depressive disorder // Am. J. Psychiatry. 1997. Vol. 154. P. 426–428.
4. Fraguas R., Papakostas G., Mischoulon D. et al. Anger Attacks in Major Depressive Disorder and Serum Level of Homocysteine // Biol. Psychiatry. 2006. Vol. 60, N 3. P. 270–274.
5. Marneros A. Hirnorganische Melancholie // Psychiatr. Clin. 1982. Vol. 15. P. 212–230.
6. Marneros A. Organische Bedingte Bipolare und Depressive Erkrankungen // Das Neue Handbuch der Bipolaren und Depressiven Erkrankungen. Thieme, Stuttgart, 2004. S. 593–604.
7. Scharfetter Ch. Allgemeine Psychopathologie // Eine Einführung, Thieme, Stuttgart, 2002. 363 s.
8. Schneider K. Klinische Psychopathologie. Thieme, Stuttgart, 1992. 117 s.
9. Tolmunen T., Hintikka J., Ruusunen A. et al. Dietary folate and the risk of depression in Finnish middle-aged men. A prospective follow-up study // Psychother. Psychosom. 2004. Vol. 73, N 6. P. 334–339.
10. Tolmunen T., Hintikka J., Voutilainen S. et al. Association between depressive symptoms and serum concentration of homocysteine in men: a population study // Am. J. Clin. Nutrition. 2004. Vol. 80. P. 1574–1578.
11. Wetterling T. Organische psychische Störungen. Hirnorganische Psychosyndrome. Steinkopff, Darmstadt, 2002. 573 s.
12. Wolfesdorf M., König F. Serum folic acid and vitamin B12 in depressed inpatients // Psychiatr. Prax. 1995. Vol. 22. P. 162–164.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В МКБ-10: НЕСОВЕРШЕНСТВО КРИТЕРИЕВ ДИАГНОСТИКИ ИЛИ ПСЕВДОДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КАТЕГОРИИ

В.В. Калинин

В статье обзорного характера затрагиваются вопросы несовершенства диагностических критериев органических психических расстройств на примере органического аффективного расстройства в МКБ-10. Подчеркивается, что приводимые в МКБ-10 критерии диагностики носят самый общий характер и не позволяют на феноменологическом уровне без учета анамнеза отграничить органические психические расстройства от сходных в психопатологическом отношении категорий неорганической (эндогенной) природы.

Приведены литературные данные, показывающие, что некоторые так называемые экзогенные и соматогенные факторы имеют значе-

ние для патогенеза так называемого большого депрессивного эпизода, что говорит об общности патогенеза органических и неорганических аффективных расстройств.

Исходя из литературных данных, предполагается, что так называемая стадия «эндогенных» проявлений органической депрессии является собственно самой эндогенной депрессией, которая в последующем стирается текущим органическим процессом.

Ключевые слова: органические психические расстройства, МКБ-10, психоорганический синдром, органическое аффективное расстройство, неорганическая (рекуррентная) депрессия.

ORGANIC MENTAL DISORDERS IN THE ICD-10: INSUFFICIENT DIAGNOSTIC CRITERIA OR PSEUDODIAGNOSTIC CATEGORIES

V.V. Kalinin

This review article approaches the issue of insufficient diagnostic criteria for organic mental disorders using as an example 'organic affective disorder' in the ICD-10. The author emphasizes that the ICD-10 diagnostic criteria appear to be very general and do not allow to distinguish on phenomenological level, without personal history data, organic mental disorders from similar ones in terms of psychopathology belonging to categories of non-organic (endogenous) origin.

The article provides literary data that show that some of the so

called exogenous and somatogenic factors can play an important role in pathogenesis of the so called major depressive episode, thus pointing to overlaps in pathogenesis of organic and non-organic affective disorders.

On the basis of literary data, the author suggests that the so called 'endogenous' stage of organic depression happens to be the endogenous depression itself and this picture erodes with time due to current organic process.

Key words: organic mental disorders, ICD-10, psychoorganic syndrome, organic affective disorder, non-organic (recurrent) depression

Калинин Владимир Вениаминович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела экзогенно-органических расстройств и эпилепсии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: doct.kalinin@mail.ru

ПРОБЛЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ ПОЛОВЫХ РАССТРОЙСТВ (РАССТРОЙСТВ ПОЛОВОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ, СЕКСУАЛЬНЫХ ПРЕДПОЧТЕНИЙ И ПОЛОВЫХ ДИСФУНКЦИЙ)

М.И. Ягубов, Н.Д. Кибрик

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Отсутствие единой классификации половых расстройств, прежде всего, затрудняет лечебно-диагностическую работу и общение между специалистами. Классификации сексуальных расстройств, предложенные Крафт-Эбингом (1903), Л.Я.Якобзоном и Б.Н.Хольцевым (1928), С.Яскиным (1949), Г.С.Васильченко (1956), И.М.Порудоминским (1957), Л.Я.Мильманом (1965), П.Б.Посвянским (1967), К.Имелинским (1968), отражая определенный этап в развитии сексологии, представляют исторический интерес, поскольку такие распространенные диагнозы как импотенция, фригидность и гомосексуализм исчезли из современных классификаций [1, 2, 5, 6, 13, 14].

Систематика сексуальных расстройств, представленная в МКБ-10, построенная по феноменологическому принципу и опирающаяся на представления о связи половых дисфункций с определенной фазой цикла сексуальных реакций, является наиболее удачной по сравнению с МКБ-9 [4, 8, 9, 10, 11, 13].

В МКБ-9 половые расстройства были объединены в одну рубрику «Половые извращения и нарушения» под шифром «302», где все функциональные сексуальные расстройства представлены лишь одной категорией «Фригидность и импотенция» [7]. В МКБ-10 половые расстройства были представлены в двух рубриках – расстройства, связанные с физиологическими нарушениями (F52) и расстройства зрелой личности (F64, F65, F66) [13]. На наш взгляд, по сути, целесообразно и удобно было бы рассмотреть все половые расстройства в одной рубрике, но не в том виде как в МКБ-9, а в определенной последовательности в соответствии с этапами психосексуального развития. Включение расстройств половой идентичности и предпочтений в группу F6 «Расстройства личности и поведения» подразумевает, что эти отклонения не могут быть вследствие других психических расстройств и органической патологии головного мозга, что противоречит реальным представлениям о данных нарушениях [8]. Помимо этого следует обратить внимание на то, что в МКБ-10, не говоря о

МКБ-9, не включены ряд состояний, которые часто встречаются у сексологических больных и принципиальны с точки зрения выбора адекватной терапии [7, 9, 10, 11, 13].

Становление сексуальности включает два компонента: соматосексуальное и психосексуальное развитие. Соматосексуальное развитие, включающее формирование первичных и вторичных половых признаков, завершающееся физической половой зрелостью, прежде всего, зависит от эндокринной системы организма. На психосексуальное развитие могут повлиять биологические факторы, но прежде всего оно формируется под влиянием психических и социальных факторов. На наш взгляд было бы целесообразно диагностические рубрики по расстройствам идентичности, полоролевого поведения и сексуальной ориентации выстроить в соответствии с этапами психосексуального развития.

Психосексуальное развитие включает три этапа:

- формирование полового самосознания (идентификации);
- формирование полоролевого поведения;
- формирование психосексуальной ориентации.

Половое самосознание полностью формируется к 7 годам, полоролевое поведение – к 13, психосексуальная ориентация – к 18 [2].

В нижеследующей таблице нами приводится анализ некоторых диагностических рубрик из МКБ-10, по которым имеются замечания и наши предложения.

Не будем подробно останавливаться на различных вариантах парафилий, приведенных в МКБ-10, так как по ним нет принципиальных возражений, лишь за исключением того, что их необходимо расположить в определенном порядке: по полу, по объекту, по форме реализации. Подробно остановимся на таком серьезном расстройстве как «педофилия», имеющем серьезные медицинские, социальные и правовые аспекты.

На наш взгляд объединение в одной рубрике полового влечения к лицам до пубертатного и пубертат-

Предложения для МКБ-10

МКБ-10	Предложения
F64.2 Расстройство половой идентификации у детей	Расстройство половой идентификации у детей. Данный диагноз устанавливается детям с расстройством половой идентификации, не достигшим пубертатного возраста.
F64.0 Транссексуализм (диагностическое указание: стойкая транссексуальная идентификация по крайней мере в течение 2 лет)	Транссексуализм (диагностическое указание: стойкая транссексуальная идентификация, проявляющаяся с раннего детства (до 7 лет)). Этот диагноз устанавливается лицам с данным состоянием после пубертатного возраста. Неразрешенным на сегодняшний день остается вопрос «нарушения» половой идентификации у больных с различными другими (помимо транссексуализма) психическими расстройствами, определяемых в российской литературе как «синдром отвергания пола», а в зарубежной – «половая дисфория». Переживаемые этими больными состояния не всегда являются проявлением психического расстройства. У них могут иметь место истинные нарушения половой идентичности, возникающие с раннего детства еще до начала психического заболевания.
F64.1 Трансвестизм двойной роли. Диагностическое указание: ношение одежды противоположного пола как часть образа жизни с целью получения удовольствия (не сексуального возбуждения) от временного ощущения своей принадлежности к противоположному полу, но без малейшего желания более постоянного изменения пола или связанной с этим его хирургической коррекции.	Не совсем соответствует клинической практике. Указанные состояния встречаются либо в рамках «расстройства половой созревания», а чаще всего в рамках различных психических расстройств (шизофрении, эндогенных аффективных расстройств и др.). Во втором случае данный феномен никакого отношения к расстройству идентичности не имеет, а является проявлением идеаторных нарушений. Поэтому на наш взгляд данную категорию из МКБ можно изъять.
F64.9 Расстройство половой идентификации, неуточненное	Вместо этой рубрики считаем необходимым введение двух рубрик: - нарушение полоролевого поведения (трансформация или гиперролевое); - задержка или преждевременное психосексуальное развитие. Выделение указанных категорий важно, так как данные состояния встречаются часто и являются неблагоприятным фоном, на котором и возникают расстройства сексуальной ориентации, функциональные сексуальные дисфункции и семейно-сексуальные дисгармонии. Диагностика этих состояний важна и для оценки состояния пациентов, и, естественно, выбора адекватной тактики лечебно-реабилитационных мероприятий.
F65 Расстройства сексуального предпочтения Исключаются: - проблемы, связанные с сексуальной ориентацией	На наш взгляд термин «предпочтение» не совсем соответствует для обозначения данных состояний. Под «предпочтением» можно понимать выбор кого- или чего-либо в конкретный момент, который может меняться в зависимости от ситуации. Если мы под данной рубрикой предполагаем «истинные парафилии», то это стойкое искажение полового влечения, вытесняющее и замещающее нормальную половую жизнь. Поэтому целесообразно заменить «предпочтения» на «ориентацию» и назвать рубрику «Расстройства сексуальной ориентации». Расстройства сексуальной ориентации могут быть по возрасту, объекту и форме реализации. В соответствии с МКБ-10, наличие той или иной сексуальной ориентации, под которой подразумевается лишь гетеро- или гомосексуальная направленность полового влечения не является патологией. Однако сексуальная ориентация различается не только по полу, но и по возрасту и другим вышеуказанным параметрам. В связи с этим могут быть предприняты попытки по сведению к норме и других парафилий. В связи с этим следовало бы указать критерии нормальной сексуальности: - половая зрелость (физическая и психическая), совершеннолетие партнеров; - парность; - добровольность и обоюдное согласие; - отсутствие физического и психического ущерба здоровью партнеров и других лиц. Следует отметить, что для разграничения нормы от патологии должны присутствовать все эти признаки. Помимо истинных парафилий еще выделяются: - парафильные тенденции, деформирующие либидо нереализуемые установки; - парафильные элементы, присутствующие у лиц с «нормальной» сексуальностью, не препятствующие нормальной половой жизни, играющие роль дополнительных, второстепенных аксессуаров.

ного возраста недостаточно отражает социальную значимость данного явления. Искажение полового влечения при направленности на лиц до пубертатного возраста более тяжелое, так как в этом случае объектом влечения четко является ребенок, у которого не оформлены характерные признаки половой зрелости (вторичные половые признаки, телосложение, молочные железы и др.). Влечение к лицам пубертатного возраста, имеющим признаки поло-

вой зрелости, ближе к нормальной возрастной ориентации, но не норма. В связи с этим целесообразно выделить 2 рубрики:

- педофилия (половое влечение к детям до пубертатного возраста, до 14 лет);
- эфебофилия (половое влечение к лицам пубертатного возраста, с 14 до 18 лет).

Следует также обсудить тактику врача по отношению к лицам с эгодистонической сексуальной

ориентацией (F66.1). Под данную рубрику подпадают и лица с гомосексуальной ориентацией, обращающиеся за помощью с целью переориентации, то есть формирования гетеросексуальной направленности влечения. Мотивом для такого рода обращения у части таких лиц является не стигматизация и дискриминация микро- и макросоциального окружения, а непринятие ими своей ориентации с желанием иметь гетеросексуальную семью, детей и т.д. На фоне такого внутреннего конфликта могут возникать аффективные расстройства, нередко сопровождающиеся суицидальным поведением. Возникает неоднозначная ситуация по выбору терапевтической тактики с данной категорией лиц. С нашей точки зрения выбор тактики индивидуален и направлен, прежде всего, на ликвидацию аффективных расстройств, с последующей коррекцией в рамках социально значимой для пациента ориентации.

Половые дисфункции.

Деление их по феноменологическому принципу удобно, но на наш взгляд их нужно распределить на 3 категории: 1 – расстройства полового влечения; 2 – нарушения генитальной реакции и болевые расстройства, препятствующие проведению полового акта; 3 – расстройства оргазма и посторгазмические нарушения [9]. По характеру расстройств в каждой диагностической рубрике выделяется относительный (ситуационный, частичный) и абсолютный (тотальный) вариант, а по механизму возникновения – психогенный, органический, фармакогенный, смешанный и неуточненный.

В каждой из категорий выделяются следующие диагностические рубрики.

1. Расстройства полового влечения:

- снижение или отсутствие полового влечения;
- сексуальное отвращение;
- повышенное половое влечение.

2. Нарушения генитальной реакции и болевые расстройства, препятствующие проведению полового акта:

- недостаточность или отсутствие генитальной реакции;
- вагинизм;
- диспарейния;
- другие (включается ночной перемежающийся приапизм).

3. Расстройства оргазма и посторгазмические нарушения:

- затрудненный оргазм или его отсутствие;
- преждевременная эякуляция;

- недостаточность или отсутствие сексуального удовлетворения;

- посторгазмические расстройства (болевые, вегетативные, аффективные).

Следует отметить, что некоторые из указанных состояний, в частности «фармакогенные», «ночной перемежающийся приапизм», «посторгазмические расстройства» отсутствуют в МКБ-10. Помимо этого в МКБ-10 имеются ряд описаний диагностических рубрик, которые мало отражают существо проблемы, а в какой-то степени вводят в заблуждение. Так, например, в описании преждевременной эякуляции указано что «диагноз преждевременной эякуляции устанавливается, если эякуляция наступает перед или очень быстро после введения полового члена (до или в пределах 15 секунд после начала полового акта)» и «органические причины преждевременной эякуляции маловероятны, но она может возникать как психологическая реакция на органическое нарушение, например при отсутствии эректильности или при болях». Как раз данный феномен хорошо изучен. По определению специалистов, занимающихся данной проблемой, преждевременная эякуляция диагностируется, если «семяизвержение при регулярной половой жизни всегда или почти всегда происходит до или в течение приблизительно одной минуты после начала полового акта» и основной причиной ускоренного семяизвержения является резидуально-органическая патология головного мозга [2, 9, 10, 11].

Помимо вышеуказанных рубрик, мы считаем, что целесообразно было бы ввести в классификацию еще категорию «сексуальные дисгармонии». Сексуальные дисгармонии являются одной из наиболее часто встречающихся проблем у пар, обращающихся за помощью. Дисгармоничные отношения могут способствовать возникновению функциональных сексуальных дисфункций, но могут наблюдаться и без них, поэтому для квалификации состояния и выбора методов коррекции их необходимо выделение такой категории.

Таким образом, двадцатилетний опыт научно-практической работы с использованием МКБ-10 показал, что в разделах классификации, касающихся половых расстройств, несмотря на положительные ее стороны (в плане феноменологического принципа ее построения), имеются ряд недостатков. Учет наших предложений в разрабатываемой международной классификации 11-го пересмотра в определенной степени ликвидирует эти недостатки и сделает ее более удобной в применении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильченко Г. С. Патогенетические механизмы импотенции. М.: Медгиз, 1956. 172 с.
2. Васильченко Г. С. (Ред.). Справочник. М.: Медицина, 1990. 576 с.
3. Кибрик Н. Д., Ягубов М. И. Сексуальная дисфункция, не обусловленная органическими болезнями или нарушениями // Психиатрия: Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. Ю. А. Александровского, Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова и соавт. М., 2012. С. 573–583.
4. Краснов В. Н., Гурович И. Я. (Ред.). Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств // Приложение к журналу «Социальная и клиническая психиатрия». Клиническое руководство. М., 2000. 223 с.
5. Посвянский П. Б. Сексуальные перверзии: определение понятия, опыт классификации. К критике понятия сексуальный невроз // Материалы научно-практической конференции. М., 1969. Т. 58. С. 144–147.

6. Порудоминский И.Б. Половые расстройства у мужчин. М.: Медицина. 1968. 455 с.
7. Снежневский А.В. (Ред.). Руководство по психиатрии. М.: Медицина, 1983. Т. 1. 480 с.
8. Ткаченко А.А. (Ред.). Расстройства сексуального поведения. М.: Медицина, 2008. 636 с.
9. Ягубов М.И. К вопросу о классификации сексуальных расстройств у мужчин // Материалы юбилейной конференции «Социальные и клинические проблемы сексологии и сексопатологии», посвященной 30-летию Федерального научно-методического центра медицинской сексологии и сексопатологии. М., 2003. С. 187–189.
10. Ягубов М.И. О классификации сексуальных расстройств у мужчин // Сборник тезисов научно-практической конференции «Актуальные проблемы современной сексологии и репродуктологии». Киев, 2003. С. 111–113.
11. Ягубов М.И. О систематике сексуальных расстройств. Материалы общероссийской конференции «Реализация подпрограммы «Психические расстройства» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально-значимыми заболеваниями (2007–2011 гг.)». О классификации психических и поведенческих расстройств. Участие российских психиатров в подготовке МКБ-11». Москва, 2008. С. 61.
12. Ягубов М.И. Преждевременная эякуляция в клинике психических расстройств с преобладанием астенических нарушений // Материалы общероссийской конференции «Взаимодействие специалистов в оказании помощи при психических расстройствах». Москва, 2009. С. 337–338.
13. ICD-10 / МКБ-10 Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии: Пер. с англ. СПб.: «АДИС», 1994. 208 с.
14. Imielinski K. Сексология и сексопатология: Пер. с польск. М.: Медицина, 1986. 423 с.

ПРОБЛЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ ПОЛОВЫХ РАССТРОЙСТВ (РАССТРОЙСТВ ПОЛОВОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ, СЕКСУАЛЬНЫХ ПРЕДПОЧТЕНИЙ И ПОЛОВЫХ ДИСФУНКЦИЙ)

М.И. Ягубов, Н.Д. Кибрик

Статья посвящена актуальной для сексологии и психиатрии проблеме классификации половых расстройств. Авторы на основе сравнительного анализа предшествующих классификаций и данных собственного опыта применения МКБ-10 в научно-практической работе установили ряд недостатков этой систематики и обосновали необходимость внесения изменений в МКБ-11. Предлагается рассмотреть все половые расстройства в одном разделе, изменить диагностические критерии транссексуализма, поменять термин предпочтение на ориентацию, внести рубрики по нарушениям темпов психосексуального раз-

вития, посторгазмическим расстройствам, сексуальной дисгармонии, разграничить педофилию от эфебофилии и др. Рекомендуется половые дисфункции делить по феноменологическому принципу (иначе, чем в МКБ-10), по характеру и механизмам возникновения. Поднимается вопрос тактики специалиста при обращении за помощью лиц с эгодистонической сексуальной ориентацией.

Ключевые слова: классификация, половые расстройства, расстройство половой идентичности, сексуальная ориентация, половые дисфункции.

CONCERNING CLASSIFICATION OF SEXUAL DISORDERS (SEXUAL IDENTITY DISORDERS, SEXUAL PREFERENCE DISORDERS AND SEXUAL DYSFUNCTIONS)

M.I. Yagubov, N.D. Kibrik

This article deals with an important for sexology and psychiatry issue of classification of sexual disorders. On basis of comparative analysis of previous classifications and own experience of using the ICD-10, the authors point to a number of drawbacks in this classification system and formulate grounds for changes in the ICD-11. They propose to collect all sexual disorders in one cluster, to reconsider diagnostic criteria for transsexualism, to replace the term 'preference' with 'orientation', to introduce the items 'disordered psychosexual development', 'post-

orgasmic disorders', 'sexual disharmony', to split 'pedophilia' and 'ephebophilia' etc. The authors propose to classify sexual disorders according to phenomenological principle (unlike in the ICD-10), with regard for their character and the mechanism of development. The authors raise the issue of professionals' strategy while dealing with persons with ego-dystonic sexual orientation who seek help.

Key words: classification, sexual disorders, sexual identity disorder, sexual orientation, sexual dysfunctions.

Ягубов Михаил Ибрагимович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела сексопатологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: yagubov@mail.ru
Кибрик Николай Давидович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отдела сексопатологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ВОЗНИКАЮЩИХ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Ю.И. Полищук

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Население всего мира, в том числе население России стремительно стареет. Доля лиц старшего возраста (женщин старше 55 и мужчин старше 60 лет) увеличилась в 2010 году до 21,9%. К 2015 году она возрастет до 24,5%. В некоторых субъектах Российской Федерации доля пожилых людей уже в настоящее время превышает 25% и доходит до 28% от общей численности населения данного региона. Эти данные были приведены в резолюции третьего международного социально-медицинского форума «Мир активного долголетия» в 2013 году. Частота психических расстройств в позднем возрасте возрастает по мере его увеличения: от 233,9 на 1 000 человек в возрасте 60–69 лет до 344,3 на 1 000 человек в возрасте 70–79 лет. Число случаев деменции неуклонно растет по мере старения: от 14,6 случаев на 1000 человек в возрасте 60–69 лет до 144,9 случаев на 1000 человек в возрасте 80 лет и старше. Если в 2010 году во всем мире насчитывалось 36 миллионов больных болезнью Альцгеймера, то в 2030 году их, согласно статистическим расчетам, будет примерно 66 миллионов, а к 2050 году их число увеличится до 115 миллионов. Прогрессивно также увеличивается число больных с сосудистыми и другими деменциями позднего возраста. Проблема поздних деменций становится всё более актуальной в силу её большой не только медицинской, но и социально-экономической значимости [1].

Широко распространённые в позднем возрасте лёгкие, умеренные (преддементные) и выраженные когнитивные расстройства негативно влияют на социальное функционирование и качество жизни пожилых и старых людей. В связи с этим за последнее время активно разрабатывается концепция мягкого когнитивного снижения как состояния, предшествующего начальной деменции, и являющегося во многих случаях её продромом [1]. При невыборочном обследовании 290 лиц позднего возраста, посещающих центры социального обслуживания, с использованием теста MMSE, теста рисования часов и шкалы Хачинского когнитивные нарушения разной степени выраженности были выявлены в 77,6% слу-

чаев. У половины из них имелись лёгкие и умеренные когнитивные расстройства. В четверти из них выявлена начальная деменция преимущественно сосудистого или реже атрофического генеза [3].

Наряду с когнитивными расстройствами, в позднем возрасте широко распространены депрессивные и тревожные расстройства. Их возникновению способствует развитие хронических соматических и неврологических заболеваний, переживания в связи с утратой близких людей и состоянием одиночества, неопределённость своего будущего, беспокойство за детей и внуков, разрыв социальных связей и отношений [2–4].

Всё вышесказанное свидетельствует о дальнейшей актуализации проблем геронтологической психиатрии, повышении её роли и значения в медицине и здравоохранении. Вот почему в МКБ-11 необходимо ввести раздел «Психические и поведенческие расстройства, начинающиеся в позднем возрасте» по аналогии с разделом F9 в МКБ-10 «Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте». В этом геронтопсихиатрическом разделе должны быть представлены выделенные на основе научных клинко-психопатологических, клинко-катамнестических и параклинических данных следующие формы психических расстройств, впервые развивающихся в позднем возрасте и имеющих свою возрастную специфику:

- поздние деменции;
- поздние аффективные расстройства;
- поздние параноиды «обыденного», «маломасштабного» содержания;
- поздние галлюцинозы;
- острые состояния спутанности (псевдоделирий);
- эндогенноморфные сосудистые и соматогенные психозы;
- поздние невротические и неврозоподобные расстройства

Наряду с лёгким когнитивным расстройством, в МКБ-11 должны быть выделены умеренное когнитивное расстройство с его качественными и коли-

чественными критериями и тяжёлое (преддементное) когнитивное расстройство на грани с начальной деменцией.

В целях придания МКБ-11 профилактической направленности целесообразно выделить рубрику предпатологических (субклинических) психических нарушений в позднем возрасте, возникающих под влиянием специфических биологических, психологических и социальных изменений, присущих ситуации старения организма и личности человека [4].

С учётом гуманитарного аспекта геронтопсихиатрии, нуждается в обсуждении вопрос о целесообразности замены термина «деменция» на другой термин ввиду его стигматизирующего влияния на пациентов и лиц из числа их ближайшего окружения. Альтернативным термином мог бы стать тер-

мин «состояние психического упадка» разной степени выраженности.

При разработке МКБ-11 необходимо учитывать, что в основе научной классификации психических заболеваний (или расстройств) должна быть объективная реальность их клинических проявлений в статике и динамике, так как именно они являются внешним выражением патобиологических органических и функциональных процессов в головном мозге, мозговом субстрате, который остаётся пока недостаточно изученным.

Главной целью новой классификации психических расстройств должны быть более точная их диагностика и оптимизация диагностических процедур, на основе чего будет обеспечиваться выбор адекватной стратегии и тактики лечения психически больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Современное состояние и перспективы развития отечественной геронтопсихиатрии // XIV съезд психиатров России. М., 2005. С. 233.
2. Гаврилова С.И., Калыи Я.Б. Роль стрессогенных факторов в развитии психической патологии в пожилом возрасте // Психиатрия и психофармакотерапия. 2002. Т. 4, № 6. С. 212–215.
3. Полищук Ю.И., Федотов Д.Д. Очерки пограничной геронтопсихиатрии. Смоленск, 2012.
4. Шахматов Н.Ф. Психическое старение. М., 1996.

ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ВОЗНИКАЮЩИХ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Ю.И. Полищук

В статье обсуждается актуальность и дифференцированный подход к современной диагностике и новой классификации (МКБ-11) психических расстройств, возникающих в позднем возрасте. Автор излагает свой теоретический взгляд на эти вопросы и проблемы и

делает некоторые предложения в отношении новой классификации МКБ-11.

Ключевые слова: поздний возраст, психические расстройства, классификация.

DIAGNOSIS OF OLD AGE MENTAL DISORDERS AND APPROACHES TO THEIR CLASSIFICATION

Yu.I. Polischouk

The author discusses the importance and differential approach to modern diagnosis and the new classification (the ICD-11) of mental disorders that develop in old age. The author presents his theoretical views on these

issues and offers some proposals concerning the new edition of the ICD classification.

Key words: old age, mental disorders, classification.

Полищук Юрий Иосифович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела психической патологии позднего возраста ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: yu.polischuk@mail.ru

ЗНАЧЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ДЛЯ РАЗВИТИЯ МЕТОДОВ ПСИХОТЕРАПИИ (НА ПРИМЕРЕ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ)

А.Б. Холмогорова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Краткая история исследований эффективности психотерапии

Долгое время главным вопросом дискуссий о статусе психотерапии в медицине был вопрос об эффективности психотерапии как метода лечения психических расстройств. Первые исследования, которые еще в 1930-х годах начали проводить психоаналитики, не предполагали строгих процедур оценки достигнутого эффекта и опирались на внутренние представления о типах расстройств и критериях улучшения. Их результаты были спорными и не вызвали доверия в научных медицинских и психологических кругах, ориентированных на доказательность выводов, опирающихся на операционализированные критерии и независимые экспертные оценки. В 1952 году была опубликована обзорная статья известного ученого – британского клинического психолога Г.Айзенка [15], в которой обосновывался тезис о том, что улучшения, достигаемые в ходе психотерапии, не превышают таковых, возникающих в ходе спонтанной ремиссии и самостоятельного излечения пациентов. В 1950-х годах критика такого рода привела к поиску научной опоры исследований эффективности психотерапии. В этот период происходит оформление основных психотерапевтических школ и исследования принимают более формализованный и организованный характер. Наиболее известное исследование этого периода – Меннингеровский проект, посвященный эффективности длительного психоанализа. Выводы, сделанные экспертами, были не утешительными – многолетние процедуры лечения приносили эффект не более, чем в 40% случаев.

Со временем на первый план исследований выходит вопрос об эффективности психотерапии вообще, независимо от конкретной ее формы и диагноза пациентов. Последовавший вал исследований дал странный результат для всех, кто прилагал большие усилия в поисках наиболее эффективных методов помощи. Так называемый вердикт птицы Додо фиксирует один из самых дискуссионных фено-

менов в исследованиях психотерапии, согласно которому все виды психотерапии примерно одинаковы по своей эффективности, независимо от техник, которые они используют. Вердикт птицы Додо – одного из героев книги Л.Кэрролла «Алиса в стране чудес» – в оригинале звучит так: «Все выиграли и все заслужили приз». В психотерапию его ввел в 1933 году аналитик Сеул Розенцвейг для обозначения вышеописанного парадоксального феномена. Этот парадокс стимулировал развитие теории общих факторов психотерапии, согласно которой вовсе не специфические техники, а такие факторы как эмпатия, поддержка, общие для всех видов терапии, являются действенными механизмами. Позднее признается методологическая некорректность большинства исследований психотерапии, которые нередко проводились без четкой отнесенности к определенной диагностической категории и учета тяжести расстройства.

В настоящее время в исследованиях эффективности на первом плане стоит вопрос о том, какой вид психотерапии полезен, каким пациентам, в каком объеме и при каких условиях.

Общий тренд развития этих исследований – от теории общих факторов в направлении все более дифференцированного подхода к лечению различных расстройств на основе их научно обоснованных моделей, учитывающих различные механизмы. Таким образом, вердикт птицы Додо отменяется: необходимо доказать свои преимущества, чтобы получить приз в виде государственных вложений и поддержки страховых компаний. Эта тенденция привела к тому, что наибольшее распространение постепенно получили те направления и методы, эффективность которых была доказана исследованиями, проведенными в соответствии с принципами медицины, основанной на доказательствах. Безусловным лидером таких исследований в 1970–1980-х годах становится когнитивно-бихевиоральная психотерапия (КБТ). Это приводит к широкому признанию психотерапии в медицине и победному шествию

КБТ по клиникам и консультативным центрам в разных странах. В наше время КБТ становится психотерапевтическим методом первого выбора при лечении многих психических расстройств в США, в Великобритании NICE (National Institute for Clinical Excellence) в 2009 году поддержал широкое внедрение КБТ в клиническую практику и выделил на эти цели значительные средства, те же тенденции отмечаются и во многих других странах.

О роли классификации DSM-III в развитии научно-обоснованной психотерапии

Итак, взлет доказательных исследований, приведших к широкому признанию эффективности психотерапии, произошел в 1980-х годах в США прежде всего усилиями представителей когнитивно-бихевиорального направления. Одной из важных причин такого взлета стало принятие классификации DSM-III. Как отмечает B. Levis в январском выпуске журнала *Lancet* за текущий год [18], ведущие психиатры того времени называли руководство DSM-III революционной книгой, которая должна привести к модернизации психиатрической диагностики и лечения. Отмечалось, что выделенные категории являются эмпирически более обоснованными, чем в предшествующих классификациях, а критерии их выделения предельно четко операционализированы, что должно привести к резкому возрастанию надежности диагностики. Именно введение классификации с высокой степенью надежности сделало возможным появление метода мета-анализа как способа проверки эффективности тех или иных методов лечения. Этот метод, основанный на обобщении большого количества данных различных исследовательских групп, требовал высокой согласованности в отборе групп и в процедурах исследования. Революционной новая классификация оказалась и для психотерапии – широкое признание психотерапии как действенного метода лечения в 1980–1990 годы связано с построением теоретически и эмпирически обоснованных психологических моделей различных расстройств в опоре на классификации психических расстройств DSM-III, DSM-III-R и DSM-IV. Такие модели служили основой для создания протоколов психотерапевтического лечения и проведения исследований его эффективности на основе RCT-методологии и с привлечением метода мета-анализа.

Таким образом, усовершенствованные классификации психических расстройств во многом способствовали созданию научно обоснованных психологических моделей психических расстройств и, соответственно, научно обоснованных методов психотерапии. Разработка психологических моделей облегчалась четкостью критериев и надежностью диагностики, что позволяло проверить специфичность психологических механизмов того или иного расстройства и предложить специфичные для этого

расстройства интервенции. При этом психологические исследования не всегда подтверждали уже сложившиеся в психиатрии устойчивые диагностические категории. Так произошло с традиционным разделением депрессивных расстройств на психогенные и эндогенные. Исследования показали, что повышенный уровень стресса имеет место при обоих типах депрессии, а психологические механизмы совладания со стрессом, провоцирующие депрессию, фактически идентичны [1, 3].

Споры о самостоятельном статусе тревожных расстройств и основаниях для выделения их в отдельную группу также велись в профессиональном сообществе [2]. Психологические исследования, проведенные под руководством А. Бека и Д. Кларка, способствовали доказательству специфичности ряда психологических механизмов этой группы, отличающих их от депрессивных расстройств [6, 7]. В 1980 годы А. Бек завершил разработку опросника тревоги, позволявшего отделить симптомы собственно тревоги от депрессивной симптоматики, а также представил и описал когнитивную модель тревожных расстройств в известной монографии [5]. В ней дается обоснование специфики тревожных расстройств по сравнению с депрессиями и выделяются общие когнитивные факторы всех тревожных расстройств (например, такие когнитивные искажения как катастрофизация и персонализация, а также различные когнитивные схемы опасности).

При создании психологических моделей отдельных тревожных расстройств наряду с общими или, как принято сейчас их называть, трансдиагностическими факторами и механизмами, были обнаружены достаточно специфичные факторы и механизмы панического расстройства, генерализованного тревожного расстройства, социальной фобии, обсессивно-компульсивного расстройства, посттравматического расстройства, что позволило значительно повысить эффективность психологического вмешательства при их лечении. Таким образом, введение классификации DSM-III облегчило психотерапевтам диалог с психиатрами ввиду четкого очерчивания диагностических категорий и возможности применения более точных математических методов. Важно подчеркнуть и другую сторону вопроса: не только биологические маркеры и клинические характеристики, но и психологические модели, получившие эмпирическую проверку, могут вскрывать патогенетические механизмы и быть основой для выделения и сохранения тех или иных диагностических единиц в классификации.

Создание и проверка психологических моделей тревожных расстройств как один из возможных путей верификации диагностических категорий

Все вместе тревожные расстройства занимают первое место по эпидемиологической значимости. Первые попытки оценить экономическое бремя

тревожных расстройств в международной практике относятся к 1990 годам. Они не подтвердили гипотезу о том, что депрессия является безусловным лидером среди других расстройств по этому критерию. Потери, связанные с заболеваемостью тревожными расстройствами, оказались вполне сопоставимыми с экономическим бременем депрессии [16]. Эпидемиологические исследования согласовано подтверждают, что тревожные расстройства являются самыми распространенными среди населения. Эксперты делают важный вывод о недооценке специалистами распространенности тревожных расстройств и недостаточном внимании к их тяжелым последствиям [9].

Коротко напомним историю классификации тревожных расстройств.

- В 1894 году З.Фрейд дал первое описание тревожного невроза, указал на его связь с агорафобией и основные отличия от неврастения, обозначил особый статус простых фобий.

- В первых американских классификациях DSM-I и DSM-II выделяется тревожный невроз (плавающая тревога) и фобический невроз, связанный с конкретными объектами.

- В МКБ-9 выделяются группы тревожных и фобических неврозов.

- В DSM-III впервые выделяется отдельный кластер тревожных расстройств с отказом от термина невроз. Тревожный невроз был разделен на панические атаки и генерализованное тревожное расстройство, а фобический невроз на агорафобию, социальную фобию и простые фобии.

- По аналогии с американской классификацией в МКБ-10 тревожные расстройства также выделяются в отдельный кластер.

Параллельно с дифференциацией тревожных расстройств на все большее количество категорий происходит разработка специфических психологических моделей этих расстройств. После выхода DSM-III и появления кластера тревожных расстройств уточнялись психологические механизмы отдельных из них по мере углубления в феноменологию и эмпирическую проверку валидности тех или иных критериев. Корректировка критериев происходила от DSM-III к ее переходной версии DSM-III-R и, наконец, к DSM-IV. Когнитивно-бихевиоральное сообщество сыграло значительную роль в верификации выделенных в классификации категорий путем уточнения феноменологических и количественных критериев, выделения специфических психологических механизмов отдельных тревожных расстройств и разработки патогенетических, то есть соответствующих выделенным механизмам методов лечения.

Это можно проиллюстрировать на примере генерализованного тревожного расстройства (ГТР). Немало противоречий было связано с поиском наиболее адекватных критериев выделения, начиная с введения этого расстройства в американскую классификацию DSM-III в 1980 году и вплоть до нашего времени.

Менялись феноменологические критерии, отражающие характер беспокойства: от первоначального акцента на постоянстве и нереалистичности опасений к акценту на их чрезмерности и преувеличенности, а также трудности контроля над ними. В феноменологическом отношении наиболее важным изменением представляется признание того, что содержание беспокойства при ГТР может быть достаточно реалистичным и мало отличаться от такового у здоровых людей, зато имеют место большие трудности контроля и преувеличенность опасений. Для этого вывода понадобилось провести сравнение характера беспокойства у здоровых людей и у страдающих ГТР.

Менялись также количественные критерии, отражающие длительность состояния беспокойства: от одного месяца (DSM-III) до шести (DSM-III-R; DSM-IV), а в DSM-V длительность опять снижена до трех месяцев во избежание «потерь» при диагностике этого сложного для лечения и наиболее тяжелого по количеству дней нетрудоспособности психического расстройства. Появились данные исследований о том, сколько времени в течение суток больной проводит в состоянии беспокойства. Оказалось, что в среднем шесть часов, то есть почти целый рабочий день люди с ГТР переживают беспокойство, что в несколько раз больше по сравнению со здоровыми, но склонными к беспокойству людьми.

В поиске специфических психологических механизмов при генерализованной тревоге исследователями было введено специальное понятие, характеризующее специфику тревоги этих больных – *worry* – беспокойство. Группой канадских исследователей под руководством Михаэля Дагаса была выдвинута гипотеза, что в основе генерализованной тревоги может лежать такая психологическая особенность как очень низкая толерантность к неопределенности (*intolerance of uncertainty*) [10–13]. Конечно, эта особенность свойственна и другим тревожным расстройствам, однако уже в первом эмпирическом исследовании выяснилось, что больные ГТР отличаются более низкой толерантностью к неопределенности, чем группа пациентов с другими тревожными расстройствами, включавшая обсессивно-компульсивное и паническое расстройства, социальную фобию и посттравматическое стрессовое расстройство [17]. Разумеется, оказалось также, что в группе перечисленных тревожных расстройств толерантность к неопределенности ниже, чем в выборке психически здоровых.

Позднее была поставлена задача сравнения уровня толерантности к неопределенности при ГТР и других тревожных расстройствах в отдельности. Например, было показано, что при паническом расстройстве показатели толерантности к неопределенности выше, чем при ГТР, причем в обеих группах они высоко коррелировали с уровнем беспокойства, но не с выра-

женностью симптомов паники у больных паническим расстройством [13]. По мнению авторов исследования, это указывает на внутреннюю связь низкой толерантности к неопределенности со склонностью к беспокойству (worry), как специфической формой тревоги, которая может быть в разной степени выражена у больных с разными тревожными расстройствами, но всегда является высокой и определяющей специфику состояния у больных с ГТР. На основе этой модели был разработан протокол когнитивно-бихевиоральной терапии с доказанной эффективностью, в котором низкая толерантность к неопределенности является одной из ведущих мишеней [14] (подробнее о психологических моделях и методах психотерапии ГТР см. [4]).

В современной культуре отмечается патоморфоз психических расстройств: по данным американских исследователей социальная фобия (СФ) вышла на первое место среди тревожных расстройств и на третье среди всех психических расстройств в США [19]. Тем не менее, так же как и ГТР, социальная фобия получила статус отдельного расстройства лишь с выходом DSM-III, то есть в 1980 году, хотя еще в 1903 году П.Жане было введено само понятие социальной фобии. В 1983 году клинический психолог Р.Хаймберг получает грант от Института психического здоровья США на исследование этого расстройства. В 1985 году выходит его совместная статья с психиатром М.Либовицем под названием «Расстройство, которым до сих пор несправедливо пренебрегали». Последующие исследования подтвердили высокую распространенность, резистентность к лечению и тяжелые негативные последствия этого тревожного расстройства. Наиболее распространенные коморбидные расстройства, такие как алкогольная зависимость, панические атаки, депрессия, плохо поддаются терапии, если не выявлено и не стало специальным предметом терапии основное расстройство – социальная фобия.

В процессе исследований получили подтверждение основные гипотезы когнитивной модели социальной фобии или в терминах DSM – социального тревожного расстройства [8]:

- Пациенты с СФ в социальных ситуациях, вызывающих у них тревогу, чрезмерно фокусируются на себе (физических проявлениях тревоги и негативных образах себя), на основании этого они делают ложные выводы о том, какими они представляются окружающим.

- Пациенты с СФ в социальных ситуациях, вызывающих у них тревогу, хуже воспринимают внешние сигналы, при этом они искажают информацию в негативном ключе и припоминают обстоятельства, которые легче интерпретировать в духе отвержения.

- Избегание прямого контакта или так называемое «охраняющее» поведение – safety behavior и фокусировка на себе не позволяют им получить позитивный опыт общения и снизить тревогу, кроме того они оказывают реальное негативное влияние на социальное взаимодействие и приводят к подтверждению опасений о своей недостаточной привлекательности для окружающих.

- До наступления пугающего их социального события пациенты с СФ переживают антиципирующую тревогу, во время него – острую тревогу с фокусировкой на ее проявлениях, а после него подвергают все детали продолжительному, искаженному анализу – руминации.

Авторы модели говорят о «трех ударах» по социальному взаимодействию при СФ: «до контакта, в процессе и после». На основе этой модели разработаны протоколы индивидуальной и групповой когнитивно-бихевиоральной психотерапии с доказанной эффективностью [20].

Методы КБТ отдельных тревожных расстройств прошли проверку на эффективность на основе RCT-методологии, эффективность ряда из них в лечении тревожных расстройств сопоставима с эффективностью медикаментозной терапии. Это стало возможным, благодаря созданию научно обоснованных и проверенных эмпирическим путем когнитивных моделей тревожных расстройств на основе диагностических категорий, выделенных в современных классификациях.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. Классификация психических расстройств – важнейшая основа развития новых психологических моделей психических расстройств и методов психотерапии. Для разработки и проверки научно обоснованных моделей и методов необходима надежная классификация с четкими клиническими феноменологическими критериями.

2. Психологические исследования и психотерапия, в свою очередь, вносят важный вклад в верификацию существующих диагностических категорий, уточнение их феноменологических критериев и психологических механизмов, а также разработку патогенетических методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М.: Север, 1933. 143 с.
2. Гараян Н.Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований. Часть I // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 1. С. 79–89.
3. Гараян Н.Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований, часть II // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 3. С. 80–92.
4. Семке В.Я. Основы персонологии. М.: Академический проект, 2001. 476 с.
5. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Читлова В.В. Расстройства личности и депрессия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2012. № 9. С. 4–11.
6. Степанов И.Л., Ваксман А.В. Особенности течения циркулярных депрессий у больных с сопутствующим личностным расстройством // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 4. С. 32–36.

7. Akiskal H.S., Hirschfeld R.M., Yerevanian B.I. The relationship of personality to affective disorders // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1983. Vol. 40. P. 801–810.
8. Altindag A., Yanik M., Nebioglu M. Comorbid personality disorders in subjects with bipolar I disorder // *Int. J. Psychiatr. Clin. Pract.* 2006. Vol. 10, N 1. P. 33–37.
9. Bagby R.M., Psych C., Quilty L.C., Ryder A.C. Personality and depression // *Can. J. Psychiatry*. 2008. Vol. 53, N 1. P. 14–25.
10. Bagby R.M., Ryder A.G., Schuller D.R. Depressive personality disorder: a critical overview // *Curr. Psychiatr. Rep.* 2003. Vol. 5, N 1. P. 16–22.
11. Bajaj P., Tyrer P. Managing mood disorders and comorbid personality disorders // *Current Opinions in Psychiatry*. 2005. Vol. 18, N 1. P. 27–31.
12. Bieling P.J., MacQueen G.M., Marriot M.J. et al. Longitudinal outcome in patients with bipolar disorder assessed by life-charting is influenced by DSM-IV personality disorder symptoms // *Bipolar Disord.* 2003. Vol. 5. P. 14–21.
13. Bielski R.J., Friedel R.O. Prediction of tricyclic antidepressant response: a critical review // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1976. Vol. 33. P. 1479–1489.
14. Bock C., Bukh J.D., Vinberg M. et al. The influence of comorbid personality disorder and neuroticism on treatment outcome in first episode depression // *Psychopathology*. 2010. Vol. 43. P. 197–204.
15. Brieger P., Ehrh U., Bloekink R. et al. Consequences of comorbid personality disorders in major depression // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2002. Vol. 190, N 5. P. 304–309.
16. Brieger P., Ehrh U., Marneros A. Frequency of comorbid personality disorders in bipolar and unipolar affective disorders // *Compr. Psychiatr.* 2003. Vol. 44, N 1. P. 28–34.
17. Carpenter D., Clarkin J.F., Glick I.D., Wilner P.J. Personality pathology among married adults with bipolar disorder // *J. Affect. Disord.* 1995. Vol. 34. P. 269–274.
18. Cyranowski J.M., Frank E., Winter E. et al. Personality pathology and outcome in recurrently depressed women over 2 years of maintenance interpersonal psychotherapy // *Psychol. Med.* 2004. Vol. 34, N 4. P. 659–669.
19. Ekselius L., von Knorring L. Personality disorder comorbidity with major depression and response to treatment with sertraline or citalopram // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1998. Vol. 13, N 5. P. 205–211.
20. Fan A.H., Hassell J. Bipolar disorder and comorbid personality psychopathology: a review of the literature to examine the prevalence of personality disorder comorbidity in bipolar disorder and examine the effects of this comorbidity on bipolar disorder patients // *J. Clin. Psychiatry*. 2008. Vol. 69, N 11. P. 1794–803.
21. Fava M., Farabaugh A.H., Sickinger A.H. et al. Personality disorders and depression // *Psychol. Med.* 2002. Vol. 32, N 6. P. 1049–1057.
22. George E.L., Miklowitz D.J., Richards J.A. et al. The comorbidity of bipolar disorder and axis II personality disorders: prevalence and clinical correlates // *Bipolar Disord.* 2003. Vol. 5, N 2. P. 115–122.
23. Germans S., Van Heck G.L., Hodiamont P.P. Results of the search for personality disorder screening tools: clinical implications // *J. Clin. Psychiatry*. 2012. Vol. 73, N 2. P. 165–173.
24. Goher S., Gupta L.N., Singhal A.K. et al. Major Depressive Disorder: Part-I: Personality and Phenomenology // *Delhi Psychiatr. J.* 2010. Vol. 13, N 2. P. 275–281.
25. Gorwood P., Rouillon F., Even C. et al. Treatment response in major depression: effects of personality dysfunction and prior depression // *Br. J. Psychiatry*. 2010. Vol. 196. P. 139–142.
26. Grant B.F., Stinson F.S., Dawson D.A. Prevalence and co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2004. Vol. 61. P. 361–368.
27. Grilo C.M., McGlashan T.H., Skodol A.E. Stability and course of personality disorders: the need to consider comorbidities and continuities between axis I psychiatric disorders and axis II personality disorders // *Psychiatr. Q.* 2000. Vol. 71. P. 291–309.
28. Grilo C.M., Stout R.L., Markowitz J.C. et al. Personality disorders predict relapse after remission from an episode of major depressive disorder: a 6-year prospective study // *J. Clin. Psychiatry*. 2010. Vol. 71, N 12. P. 1629–1635.
29. Gunderson J.G., Stout R.L., McGlashan T.H. et al. Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and functioning from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2011. Vol. 68. P. 827–837.
30. Hasin D.S., Goodwin R.D., Stinson F.S., Grant B.F. Epidemiology of major depressive disorder results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2005. Vol. 62. P. 1097–1106.
31. Huang Y., Kotov R., de Girolamo G. et al. DSM-IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys // *Br. J. Psychiatry*. 2009. Vol. 195. P. 46–53.
32. Huprich S.K. What should become of depressive personality disorder in DSM-V? // *Harv. Rev. Psychiatr.* 2009. Vol. 17, N 1. P. 41–59.
33. Ingenhoven T., Lafay P., Rinne T. et al. Effectiveness of pharmacotherapy for severe personality disorders: meta-analyses of randomized controlled trials // *J. Clin. Psychiatry*. 2010. Vol. 71. P. 14–25.
34. Joyce P.R., McKenzie J.M., Carter J.D. et al. Temperament, character and personality disorders as predictors of response to interpersonal psychotherapy and cognitive-behavioural therapy for depression // *Br. J. Psychiatry*. 2007. Vol. 190. P. 503–508.
35. Klein D.N., Kotov R., Bufferd S.J. Personality and depression: explanatory models and review of the evidence // *Ann. Rev. Clin. Psychol.* 2011. Vol. 7. P. 269–295.
36. Kool S., Dekker J., Duijsens I.J. et al. Efficacy of combined therapy and pharmacotherapy for depressed patients with or without personality disorders // *Harv. Rev. Psychiatr.* 2003. Vol. 11, N 3. P. 133–141.
37. Kool S., Schoevers R., de Maat S. et al. Efficacy of pharmacotherapy in depressed patients with and without personality disorders: a systematic review and meta-analysis // *J. Affect. Disord.* 2005. Vol. 88. P. 269–278.
38. Kraepelin E. *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Edinburgh: E.&S. Livingstone, 1921. 280 p.
39. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Siebente, vielfach umgearbeitete Auflage. II. Band. Klinische Psychiatrie. Leipzig: Barth Verlag, 1904. 892 s.
40. Kretschmer E. *Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten*. Berlin: Springer, 1921. 371 s.
41. Kronmüller K., Backenstrass M. Typus melancholicus personality type and the five-factor model of personality // *Psychopathology*. 2002. Vol. 35, N 2. P. 327–334.
42. Lenzenweger M.F. Epidemiology of personality disorders // *Psychiatr. Clin. North. Am.* 2008. Vol. 31, N 3. P. 395–403.
43. Lenzenweger M.F., Lane M., Loranger A.W. et al. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // *Biol. Psychiatry*. 2007. Vol. 62. P. 553–564.
44. Levenson J.C., Wallace M.L., Fournier J.C., Rucci P., Frank E. The role of personality pathology in depression treatment outcome with psychotherapy and pharmacotherapy // *J. Consult. Clin. Psychol.* 2012. Vol. 80, N 5. P. 719–729.
45. Leverich G.S., Altshuler L.L., Frye M.A. et al. Factors associated with suicide attempts in 648 patients with bipolar disorder in the Stanley Foundation Bipolar Network // *J. Clin. Psychiatry*. 2003. Vol. 64. P. 506–515.
46. Magill C.A. The boundary between borderline personality disorder and bipolar disorder: current concepts and challenges // *Can. J. Psychiatry*. 2004. Vol. 49, N 8. P. 551–556.
47. Markowitz J.C., Skodol A.E., Petkova E. Longitudinal effects of personality disorders on psychosocial functioning of patients with major depressive disorder // *J. Clin. Psychiatry*. 2007. Vol. 68, N 2. P. 186–193.
48. McKenzie J.M., Mulder R.T., Frampton C.M., Joyce P.R. Patient predictors of response to cognitive behaviour therapy and interpersonal psychotherapy in a randomised clinical trial for depression // *J. Affect. Disord.* 2011. Vol. 128. P. 252–261.
49. Millon T. Further thoughts on the relation of personality and psychopathology // *World Psychiatry*. 2011. Vol. 10. P. 107–108.
50. Moran P., Leese M., Lee T., Walters P., Thornicroft G., Mann A. Standardised Assessment of Personality – Abbreviated Scale (SAPAS): preliminary validation of a brief screen for personality disorder // *Br. J. Psychiatry*. 2003. Vol. 183. P. 228–232.
51. Mulder R.T. Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review // *Am. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 159. P. 359–371.
52. Newton-Howes G., Tyrer P., Anagnostakis K. et al. The prevalence of personality disorder, its comorbidity with mental state disorders, and its clinical significance in community mental health teams // *Soc. Psychiatr. Epidemiol.* 2010. Vol. 45, N 4. P. 453–460.
53. Newton-Howes G., Tyrer P., Johnson T. Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies // *Br. J. Psychiatry*. 2006. Vol. 188. P. 13–20.
54. Paris J., Gunderson J.G., Weinberg I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders // *Compr. Psychiatr.* 2007. Vol. 48, N 2. P. 145–154.
55. Rosenbluth M., Macqueen G., McIntyre R.S., Beaulieu S., Schaffer A. The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid personality disorders // *Ann. Clin. Psychiatry*. 2012. Vol. 24, N 1. P. 56–68.
56. Ruggero C.J., Zimmerman M., Chelminski I. et al. Borderline personality disorder and the misdiagnosis of bipolar disorder // *J. Psychiatr. Res.* 2010. Vol. 44. P. 405–408.
57. Ryder A.G., Bagby R.M., Schuller D.R. The overlap of depressive personality disorder and dysthymia: a categorical problem with a dimensional solution // *Harv. Rev. Psychiatr.* 2002. Vol. 10, N 6. P. 337–352.
58. Skodol A.E., Grilo C.M., Keyes K.M. et al. Relationship of personality disorders to the course of major depressive disorder in a nationally

- representative sample // *Am. J. Psychiatry*. 2011. Vol. 168, N 3. P. 257–264.
59. Skodol A.E., Grilo C.M., Pagano M.E. et al. Effects of personality disorders on functioning and well-being in major depressive disorder // *J. Psychiatr. Pract.* 2005. Vol. 11. P. 363–368.
60. Skodol A.E., Gunderson J.G., Shea M.T. et al. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications // *J. Pers. Disord.* 2005. Vol. 19, N 5. P. 487–504.
61. Stahl S.M. *Stahl's Essential Psychopharmacology*. Neuroscientific Basis and Practical Applications. 4th ed. Cambridge University Press, 2013. 626 p.
62. Stoffers J., Völlm B.A., Rücker G. et al. Pharmacological interventions for borderline personality disorder // *Cochrane Database Syst Rev*. 2010:CD005653.
63. Tamam L., Ozpoyraz N., Karatas G. Personality disorder comorbidity among patients with bipolar I disorder in remission // *Acta Neuropsychiatr.* 2004. Vol. 16. P. 175–180.
64. Tang T.Z., DeRubeis R.J., Hollon S.D. et al. Personality change during depression treatment: a placebo-controlled trial // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009. Vol. 66. P. 1322–1330.
65. Tellenbach H. *Melancholie. Problemgeschichte, Endogenität, Typologie, Pathogenese, Klinik*. Heidelberg, New York, Berlin: Springer Verlag, 1961. 280 s.
66. Tyrer P., Mulder R., Crawford M., Newton-Howes G. et al. Personality disorder: a new global perspective // *World Psychiatry*. 2010. Vol. 9. P. 56–60.
67. Verheul R., Widiger T.A. A meta-analysis of the prevalence and usage of the personality disorder not otherwise specified (PDNOS) diagnosis // *J. Pers. Disord.* 2004. Vol. 18. P. 309–319.
68. Vieta E., Colom F., Martinez-Aran A. et al. Bipolar II disorder and comorbidity // *Compr. Psychiatr.* 2000. Vol. 41. P. 339–343.
69. von Zerssen D. Zur prämorbiden Persönlichkeit des Melancholikers // *Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?* / C.Mundt, P.Fiedler, H.Lang, A.Kraus (Eds.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1991. S. 76–94.
70. Waraich P., Goldner E.M., Somers J.M., Hsu L. Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature // *Can. J. Psychiatry*. 2004. Vol. 49, N 2. P. 124–138.
71. Zimmerman M., Chelminski I., Young D. The frequency of personality disorders in psychiatric patients // *Psychiatr. Clin. North Am.* 2008. Vol. 31, N 3. P. 405–420.

ЗНАЧЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ДЛЯ РАЗВИТИЯ МЕТОДОВ ПСИХОТЕРАПИИ (НА ПРИМЕРЕ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ)

А.Б. Холмогорова

Рассматривается история исследований эффективности психотерапии и выделяется ее главная тенденция - от общих факторов эффективности к их дифференцировке в зависимости от конкретного расстройства. Показано, как появление классификаций с операционализированными критериями, повысив надежность и согласованность диагностики, способствовало качественному сдвигу в разработке новых методов психотерапии и в исследованиях эффективности психотерапии в 1980-е гг. Обосновывается ведущая роль когнитивно-бихевиоральной психотерапии в этом процессе. На при-

мере тревожных расстройств рассматривается роль разработки научно-обоснованных психологических моделей расстройств в дальнейшем совершенствовании не только методов психотерапии, но и классификации психических расстройств.

Ключевые слова: эффективность психотерапии, классификация психических расстройств DSM-III, когнитивно-бихевиоральная психотерапия, психологические модели психических расстройств, генерализованное тревожное расстройство, социальная фобия, верификация диагностических категорий.

THE ROLE OF CLASSIFICATION OF MENTAL DISORDERS FOR DEVELOPMENT OF PSYCHOTHERAPEUTIC METHODS (ON EXAMPLE OF ANXIETY DISORDERS)

A.B. Kholmogorova

The author reviews the history of research on efficacy of psychotherapies and points to the noticeable tendency: from general factors of efficacy to more differentiated ones, depending on specific disorder. The author states that appearance in the past classifications with operational criteria increased the reliability and consistency of diagnosis and contributed to a qualitative shift in development of new therapies and in investigations of efficacy of psychotherapy in the 80s. The author emphasizes the leading role of cognitive-

behavioral therapy in this process. On example of anxiety disorders, the author shows the importance of well-grounded psychological models for disorders for further improvement of both therapies and classification of mental disorders.

Key words: efficacy of psychotherapy, Classification of Mental Disorders DSM-III, cognitive-behavioral therapy, psychological models of mental disorders, generalized anxiety disorder, social phobia, verification of diagnostic categories.

Холмогорова Алла Борисовна – профессор, доктор психологических наук, руководитель лаборатории клинической психологии и психотерапии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: psytab2006@yandex.ru

УДК 616.895.8.003.2(048.8)

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЛИПЕРИДОНОМ ПАЛЬМИТАТОМ БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ЭПИЗОДОМ ШИЗОФРЕНИИ

Е.Б. Любов¹, М.Ю. Фролов², С.А. Чапурин³, Ю.Ю. Чурилин³

¹ *Московский научно-исследовательский институт психиатрии,*

² *Волгоградский государственный медицинский университет,*

³ *Независимый эксперт по фармакоэкономике*

Инъекционные формы длительного действия нового поколения за счет достоинств атипичных антипсихотиков (АА) и инновационной технологии их гарантированного доступа призваны улучшить эффективность лечения больных шизофренией (БШ), определяемую, в первую очередь, антирецидивным эффектом. Палиперидон пальмитат (ПП) – инъекционная форма длительного действия палиперидона характеризуется улучшенным соотношением риск (безопасность и переносимость)/действенность по данным рандомизированных клинических испытаний (РКИ) при остром и антирецидивном лечении шизофрении [17]. Оценка соотношения затраты/эффективность препаратов, применяемых для лечения шизофрении, особенно важна в свете социально-экономических последствий данного заболевания [19, 24]. Фармакоэкономическое моделирование процесса выбора терапии [4, 7, 38] прогнозирует долговременный реальный ресурсосберегающий эффект инновационных лекарственных препаратов (как внедряемый на отечественный фармацевтический рынок ПП) в повседневной практике ведения столь сложного и изменчивого расстройства как шизофрения. Между тем, обзор исследований, включающих фармакоэкономическое моделирование, в ряде стран с различными затратами на психиатрическую помощь показал клинко-экономическую целесообразность выбора ПП [21]. Анализы «затраты-полезность» рассматривают «усредненных» хронических БШ, составляющих выборки РКИ, и когорты больных, леченных ПП и альтернативной монотерапией в неизменных дозах в течение года. Первый и пока единственный отечественный фармакоэкономический анализ [25] годичной терапии ПП и рisperидоном конста (РК) показал преимущество первого за счет лучшей приверженности терапии при увеличении интервала инъекций. Единичные прогнозы фокусированы на особых группах: с высоким риском несоблюдения режима лечения без выделения молодых и/или БШ в первом эпизоде психоза [21].

Итак, ресурсосберегающий потенциал многолетнего лечения ПП при дифференцированном подходе с выделением группы-мишени БШ [10] требует уточнения с учетом особенностей оказания психиатрической помощи в РФ, типовых паттернов назначения психотропных препаратов и ценовых параметров медицинских услуг.

Цель: прогноз ресурсосберегающего потенциала длительного (пятилетнего) лечения палиперидоном пальмитатом больных в первом эпизоде шизофрении (с верифицированным диагнозом не более 5 лет) в повседневной психиатрической практике.

Задачи: 1) определение клинической (антирецидивной) и социальной эффективности ПП; 2) выделение групп-мишеней БШ для клинко-экономической оптимизации выбора и применения ПП; 3) оценка клинических и экономических результатов долгосрочного лечения ПП с учетом социальных и медицинских выгод и затрат; 4) выделение подгруппы-мишени БШ, когда выбор ПП связан с наибольшим ресурсосберегающим эффектом.

Материалы и методы

Когорта больных шизофренией в связи с модальным возрастом начала шизофрении представлена молодыми людьми в периоде определения «Я» в обществе. Диагноз обычно приходится на критический возраст занятости, обучения и обретения семьи. Такие БШ отличаются высоким (81,9%) риском рецидивов за первые пять лет наблюдения [14, 45], то есть склонностью к хронификации, отчасти в связи с высоким риском несоблюдения режима лечения [43]. Указанный риск рецидивов признан научно доказательным [43, 44]. Возможно, доля первично заболевших, претерпевших рецидив, выше: не менее 75% за год без лечения [26]. Ремиссии при последующих рецидивах наступают позже, а терапевтический эффект снижен [1, 3]. В ходе пятилетнего катамнеза [1] показано раннее выделение в когорте впервые заболевших БШ подгруппы часто госпита-

лизируемых, чья доля (10%) соответствует таковой в популяции хронических БШ [7, 14].

Структура модели и характеристика состояний больных шизофренией

Альтернативы лечения. Согласно задаче исследования, в анализе «затраты-эффективность» сопоставлены долгосрочные (пять лет) клинико-экономические последствия выбора первой линии лечения: 1) ПП в гибких рекомендованных дозах и 2) типовой (повседневной) терапии (ТТ), то есть лечения БШ в повседневной практике.

Лечение в когорте ПП. Пациенты получают ПП в усредненной поддерживающей дозе 50 мг или 75 мг в месяц, что позволяет учитывать возможную необходимость повышения дозы при «прорыве» психотической симптоматики и ее снижения при дозозависимых нежелательных действиях. В результате, ПП в дозе 100 мг/месяц к завершению исследования получали 34,9% БШ, в начальной – 39,6%. БШ в первом эпизоде обычно рекомендованы меньшие дозы антипсихотиков в связи с большим эффектом лечения и худшей переносимостью дозозависимых нежелательных эффектов, чем среди хронически больных [26, 27].

Лечение в когорте ТТ включает «смесь» типичных нейролептиков (ТН) и атипичных антипсихотиков (АА) (помимо клозапина), а также депонированных форм ТН (ДФН) в средних дозах. Паттерны назначения ТТ определены фармакоэкономическими анализами [7, 22] и данными о продажах антипсихотиков в РФ за 2012 год [13]. Для каждого психотропного препарата и группы препаратов рассчитано потребление в хлорпромазиновом эквиваленте средней суточной дозы (300 мг) поддерживающего лечения [27]. Включены генерические формы. В результате в когорте ТТ 57,64% БШ получали ТН, ДФН – 25,08%, АА – 17,28%. Клозапин (азалептин) резервирован для терапевтически резистентных БШ, представляя четвертую и последнюю линию («Ultimatio») фармакотерапии. Все линии лечения допускают распространенную в повседневной практике и обычно необходимую полифармакотерапию.

Длительность прогноза лечения и цикла. Высокий риск рецидива в первые годы верификации диагноза требует лечения БШ не менее года [27], но сохраняющийся потенциал приступообразования и его клинические и социально-экономические последствия способствуют пересмотру рекомендаций в сторону удлинения срока поддерживающего лечения впервые заболевших. В 10 из 11 клинических руководств не рекомендовано прекращение поддерживающего лечения до пяти лет [49]. Длительность гипотетического лечения условно разделена на 20 равных трехмесячных циклов. Три месяца – достаточный срок для купирования рецидива в различных условиях лечения и оценки внебольничной ремиссии. Все БШ прослежены равное

время. Обрыв лечения (помимо случаев некомплаенса) не представлен в модели.

Нежелательные действия терапии. Рассмотрено лечение и сопутствующие дополнительные затраты в связи с наиболее частым нежелательным действием психофармакотерапии: экстрапирамидными расстройствами (ЭПР) [46]. Риск ЭПР предположен неизменным в течение лечения. В среднем 9% БШ страдают ЭПР в когортах ПП [17] и 19% – ТТ [7, 36]. Учтен лишь псевдопаркинсонизм, требующий назначения корректоров, а именно, наиболее распространенного в повседневной практике тригексифенидила (циклодол) в неизменной дозе 6 мг/сут в течение всего курса лечения.

Соблюдение лекарственного режима – строгий предиктор рецидива (регоспитализации) [29, 38, 51], особенно при фармакозависимой ремиссии. Молодой возраст подавляющей доли впервые заболевших [1, 3, 12] – предиктор несоблюдения режима лечения [35], ухудшающего долгосрочный клинический прогноз [30, 31, 35]. Комплаенс не представляет собой неизменного во времени дихотомического («да» – «нет») феномена [2, 15, 51], но континуум. Поэтому БШ разделены на «соблюдающих», «частично соблюдающих» и «не соблюдающих» режим лечения $\geq 80\%$, 50–80% и $<50\%$ времени назначения ТН и АА соответственно [34, 52]. При лечении ДФН некомплаентные БШ пропускают очередной инъекционный визит, частично не соблюдающие режим – его откладывают, нарушая дозовый режим поддерживающей терапии. Для упрощения модели доли указанных групп БШ считаются неизменными в течение всего лечения. Согласно структуре модели, БШ с полным или частичным комплаенсом получают равный объем лечения. Предполагается 5% улучшения комплаенса на фоне ПП по сравнению с РК: 53/43/4% [16, 17] в связи с ежемесячным введением препарата по сравнению с двухнедельным интервалом.

Состояния больных шизофренией в когортах лечения ПП/ТТ и переходы между ними.

Марковская модель описывает динамически «клинические сценарии» БШ через дискретные состояния «стабилизации» или «рецидива» на фоне альтернатив лечения (ПП и ТТ). БШ двух когорт в начале первого цикла – в «равных условиях старта»: стабилизированном состоянии после второго-третьего рецидивов, требующих длительного поддерживающего лечения. Каждые три месяца (точки оценки) БШ претерпевают рецидив или остаются ремитированными. Стабилизированные БШ могут перенести рецидив на прежнем лечении или при переходе на новый антипсихотик. Риск рецидива связан с выбором лечения и соблюдением режима лечения. Рецидив предполагает регоспитализацию или интенсификацию внебольничного лечения.

Стабильное состояние БШ означает симптоматическую ремиссию («дни без болезни») в течение

не менее трех месяцев (цикл модели) с различным уровнем функционального приспособления. *Рецидив* означает клинически значимое утяжеление симптомов, требующее интенсификации психиатрической помощи, включая госпитализацию [51].

Вероятность перехода состояния зависит от выбора лечения, соблюдения режима лечения, изменения терапии. Вероятность рецидива связана с лечением и комплаенсом.

Риск рецидивов в течение года – результирующая начального риска рецидивов для когорты с коррекцией на эффект лечения и последствия частичного и полного несоблюдения режима лечения. Используются усредненные данные [31, 36, 39, 41, 44]. 44% риск рецидивов БШ (без лечения) приравнен к получающим плацебо за год [39].

Психиатрическая помощь при купировании рецидивов определена, исходя из материалов современного отечественного стоимостного анализа шизофрении [24]. При очередном рецидиве 60% БШ госпитализированы, по 20% лечатся в дневном стационаре (ДС) и амбулаторно соответственно. Усредненная

доля БШ, требующих регоспитализации, получена из отечественных катамнезов больных в первом эпизоде шизофрении [1, 3, 26] и соответствует таковой в популяции БШ в целом [9, 50].

Длительность амбулаторного купирования 37 дней (более трети цикла модели), число дополнительных визитов – три. Длительность лечения в ДС – 45 дней, эпизода лечения в ПБ – 83 койко-дня [9] и дополнительных два амбулаторных визита (перед направлением и по выписке из ДС). Не предусмотрены лечение без выписки, перевод в ДС. При рецидивах пациенту когорт ПП или ТТ назначен равный объем внебольничной или стационарной помощи.

Вероятность изменения терапии связана с состоянием БШ (табл. 1, 2). Учтены потеря эффективности (адаптация к антипсихотику: рецидив на фоне неизменного лечения в течение цикла при соблюдении режима лечения) и риск рецидива в связи с несоблюдением режима лечения [36]. Полностью или частично соблюдающие терапию БШ из когорты ПП в связи с рецидивом в последующем получали дозу ПП до 100 мг/месяц, а не соблюдающим терапию

Таблица 1

Терапия ПП: состояния, их характеристика и возможные переходы [1, 3, 7, 22, 26, 36, 44]

Состояние	Возможные переходы	Характеристика	Начальная доля БШ	Частота рецидивов за цикл
ПП (соблюдающие терапию)	ПП	Начальная доза ПП (средняя между 50 мг и 75 мг); пациенты получают 0,95 (0,80-1,10) назначенных доз; 3 амбулаторных визита за цикл; 5% пациентов имеют инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 9%	0,549	0,036
ПП (частично соблюдающие терапию)	ПП	Начальная доза ПП (средняя между 50 мг и 75 мг); пациенты получают 0,65 (0,5–0,79) назначенных доз; 3 амбулаторных визита за цикл; у 5% пациентов инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 9%	0,422	0,065
ПП (не соблюдающие терапию)	ДФН	Начальная доза ПП (средняя между 50 мг и 75 мг); пациенты получают 0,25 назначенных доз; 3 амбулаторных визита за цикл; доля получающих корректоры ЭПР 9%	0,029	0,093
ПП (соблюдающие терапию)	ТТ Клозапин	Повышенная доза ПП (100 мг); пациенты получают 0,95 (0,80-1,10) назначенных доз; 3 амбулаторных визита за цикл; доля получающих корректоры ЭПР 9%	0	0,036
ПП (частично соблюдающие терапию)	ТТ Клозапин	Повышенная доза ПП (100 мг); пациенты получают 0,65 (0,5–79) назначенных доз; 3 амбулаторных визита за цикл; у 5% БШ инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 9%	0	0,065
ДФН	ТТ	ДФН; 6,48 амбулаторных визита за цикл; у 5% БШ инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 26%	0	0,104
ТТ (полностью или частично соблюдающие терапию после второго рецидива)	Клозапин	ТТ; 2,74 амбулаторных визита за цикл; 60% пациентов имеют инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 0%	0	0,065
ТТ (не соблюдающие терапию)		Стандартная терапия; пациенты получают 0,35 назначенных доз; 1,5 амбулаторных визита за цикл; у 60% пациентов инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 19,29%	0	0,203
Клозапин		Терапия резистентного течения клозапином 600 мг в сутки; 1,5 амбулаторных визита за цикл; ЭПР 0%	0	0,123

Примечания: ПП – палиперидон пальмитат; ТТ – типовая (повседневная) терапия; ДФН – депонированные формы типичных нейролептиков.

Терапия ТТ: состояния, их характеристика и возможные переходы [1, 3, 22, 36, 44]

Состояние	Возможные переходы	Характеристика	Исходная доля БШ	Частота рецидивов за цикл
ТТ (полностью или частично соблюдающие терапию до 1 рецидива)	ТТ	ТТ; 2,74 амбулаторных визита за цикл; у 5% пациентов инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 19,29%	0,662	0,065
ТТ (полностью или частично соблюдающие терапию от 1 до 2 рецидива)	ТТ	ТТ; 2,74 амбулаторных визита за цикл; 5% пациентов имеют инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 19,29%	0	0,065
ТТ (полностью или частично соблюдающие терапию после 2 рецидива)	Клозапин	ТТ; 2,74 амбулаторных визита за цикл; у 60% пациентов инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 19,29%	0	0,065
ТТ (не соблюдающие терапию)		ТТ; пациенты получают не более 0,35 назначенных доз; 1,5 амбулаторных визита за цикл; у 60% пациентов инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 9%	0,338	0,203
Клозапин		Терапия резистентного течения клозапином 600 мг в сутки; 1,5 амбулаторных визита за цикл; у 60% пациентов инвалидность; доля получающих корректоры ЭПР 0%	0	0,123

назначены ДФН как более дешевые препараты. При следующем рецидиве на фоне ПП (100 мг) половина комплаентных пациентов переведена на ТТ, вторая – на клозапин [1, 3]. При рецидиве полностью или частично соблюдающих режим лечения ТТ 50% БШ переведена на клозапин, а другая – продолжала ТТ. Половине БШ после третьего рецидива на фоне терапии ПП или ТТ в максимально допустимых дозах назначен клозапин. Терапия клозапином рассмотрена накопительным состоянием для стратегий ПП и ТТ, то есть при очередном рецидиве пациенты продолжали получать тот же препарат в максимально допустимой в РФ лечебной дозе 600 мг/сут. В конце пятилетнего наблюдения клозапин получали 13,7% БШ, что соответствует данным о больных в первом эпизоде психоза [3].

Стоимостной анализ: составные части

Модель оценивает суммарные и детализированные затраты психиатрической службы и социальные издержки. Относительная затратная эффективность альтернативных терапевтических подходов определена инкрементальным анализом (затраты на предупрежденный рецидив и «день без болезни»).

Медицинские затраты включили визиты к врачу амбулаторного БШ (включая инъекционный визит), лечение в ДС и ПБ; отдельно – обеспечение амбулаторной психофармакотерапией и купирование ее нежелательных действий (ЭПР). Нормативы финансовых затрат на единицу объема медицинской помощи рассчитаны, исходя из расходов на ее оказание (табл. 3). При расчете стоимости медицинских услуг базовые тарифы умножены на усредненный по численности населения субъектов РФ региональный коэффициент удорожания условной единицы бюджетной услуги по субъектам РФ на 2006 год и коэффициенты по профилю заболевания

(«Психиатрия») для каждого типа услуг: госпитализация, ДС, амбулаторный визит. Затраты на амбулаторную психофармакотерапию определены усредненными дозами и ценами на основе базы данных «Розничный аудит ГЛС в РФ» компании IMS (RMBC) за 2012 год. Для каждого международного непатентованного наименования (МНН) по данным о полном объеме продаж в РФ рассчитана средняя цена 1 мг активного вещества и по данным о средней терапевтической дозе, доля данного МНН среди всех лекарственных средств данной фармакологической группы в сегментах ОНЛС и аптечных продаж. Цена на различные формы выпуска ПП в сегменте ОНЛС: ПП 100 мг №1 – 21 768 рублей, ПП 75 мг №1 – 17 515 рублей, ПП 50 мг №1 – 12 429 рублей. Затраты на насыщающие дозы ПП не учитывались в связи с их незначительной долей в массиве затрат на поддерживающее лечение ПП. Инъекционный визит рассматривается как плановый (для динамического наблюдения) амбулаторного БШ, а затраты на препарат также включают затраты на проведение инъекции (в том числе и труд медсестры).

Социальные затраты и потери. Социальные затраты включают выплату пенсий по инвалидности БШ трудоспособного возраста, ежемесячные денежные выплаты, оплату набора социальных услуг, выплаты в связи с временной нетрудоспособностью. Учтены «региональный коэффициент удорожания условной единицы бюджетной услуги по субъектам РФ на 2006 год» и ежегодное увеличение данных параметров согласно росту индекса потребительских цен.

Социальные потери (подход «человеческого капитала») определены не произведенным ВВП. Указаны и потери доходов пациента и его семьи из-за преждевременной нетрудоспособности. Оценка потерь вследствие инвалидности и временной потери

трудоспособности в связи с рецидивами работающих БШ проведена с учетом занятости населения возрастных групп 20–39 лет (усредненный возраст когорты БШ) для каждого субъекта и по РФ в целом (76,59%) [11]. Учтено, что ВВП создан, преимущественно, экономически активной частью населения за вычетом безработных. Для оценки социальных потерь использованы значения макроэкономических параметров, опубликованных в «Прогнозе социально-экономического развития Российской Федерации на 2014 г. и на плановый период 2015 и 2016 гг.», Минэкономразвития, сентябрь 2013 [http://www.economy.gov.ru], на интернет-сайтах ПФ РФ [http://www.pfrf.ru], данные Федеральной службы статистики www.gks.ru, данные Росстата [11], среднегодовая численность занятого населения, прогноз динамики ВВП, среднемесячная номинальная начисленная заработная плата работника в период с 2011 по 2016 годы.

Доля БШ на инвалидности до третьего рецидива – 5%, затем – 60% [1, 3, 12]. Ряд БШ фактически инвалидизированы в связи с многолетним периодом нелеченной болезни (психоза) в момент установления диагноза, и затем происходит накопление доли инвалидов в течение пятилетнего катамнеза, большей частью среди нестабилизированных БШ.

Учет индекса потребительских цен и дисконтизация эффекта и стоимости.

Согласно руководству по экономической оценке новых лекарств [7], применено дисконтирование затрат: норма дисконта (ставка процента), представляя доходность по безрисковым активам страны, обеспеченные денежными поступлениями в заранее обусловленном размере позволяет стандартизировать их во времени. Использовано значение нормы дисконта 7,4% [МинФин РФ, облигации федерального займа с постоянным купонным доходом, документарные именные, выпуск 25080 №25080RMFS от 17.04.2012, Минфин – регистрация. Дата начала размещения – 25.04.2012, дата погашения – 19.04.2017, размер купона – 7,4% годовых]. Проведено дисконтирование цен на лекарства и медицинские услуги без дифференцированной оценки стоимости фармакотерапии в зависимости от источника ее оплаты.

Перспективы экономического анализа: 1. Медицинская перспектива определена большой ресурсоемкостью БШ. 2. Перспектива БШ и их близких. 3. Социальная перспектива привлечена в свете высокого социального бремени шизофрении [19, 24].

Источники информации для модели

В модель затратной эффективности ПП введены данные РКИ (при отсутствии систематизированных данных из повседневной практики, касающихся, в первую очередь, безопасности и эффективности длительного применения ПП), а именно, данные длительных ретроспективных и проспективных

Таблица 3

Экономические параметры модели

Параметры	
Усредненные затраты на типовую психиатрическую помощь ¹	
Лечение в ПБ (койко-день)	1 712, 97
Лечение в ДС (день)	542,00
Амбулаторный (инъекционный) визит	313,76
Затраты на психофармакотерапию (руб. в сутки)	
ТТ	34,38
Терапия ЭПР	2,48
Экономические показатели: социальные затраты ²	
ВВП в расчете на работающего	921 004
Номинально начисленная среднемесячная заработная плата на одного работника в месяц	26 629
Пенсия по инвалидности	6 106,30
Размер ежемесячных денежных выплат (ЕДВ)	1 917,33

¹ На основании тарифов, утвержденных Правительством РФ (в ред. Постановления Правительства РФ от 21.10.2011 N 856 (ред. от 04.09.2012) “О Программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2012 год”; Информационного письма Минздравсоцразвития РФ от 22.12.2011 N 20-2/10/1-8234 “О формировании и экономическом обосновании территориальной программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2012 год”; Письма Минздрава России от 25.12.2012 N 11-9/10/2-5718 “О формировании и экономическом обосновании территориальной программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2013 год и на плановый период 2014 и 2015 годов” (вместе с “Методикой оценки эффективности деятельности медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных и стационарных условиях”); Постановления Правительства РФ от 18.10.2013 N 932 “О программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2014 год и на плановый период 2015 и 2016 годов” с учетом методических рекомендаций (в ред. Письма МЗиСР РФ от 06.08.2007 N 5922-ВС “О формировании и экономическом обосновании территориальной программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2008 год») в ред. Письма МЗиСР РФ от 22.08.2007 N 4076-ВС “О формировании и экономическом обосновании территориальной программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2006 год”.

² Федеральная служба статистики (http://www.gks.ru/dbscripts/cbsd/); http://www.pfrf.ru).

натуралистических исследований, фармакоэпидемиологических (стоимостных) и фармакоэкономических анализов, а также отечественные медико-статистические данные, позволяющие приблизить модель к условиям реального психиатрического лечения. Экономические параметры модели указаны в табл. 3.

Клинический эффект и медицинские затраты приведены в табл. 4.

Таблица 4

Результаты моделирования

Параметр (на пациента за пять лет)	ПП	ТТ	Разность	Отношение ПП/ТТ
Число «дней без болезни»	1 748,33	1 660, 37	87,97	1,05
Среднее число госпитализаций	1,07	2,29	1,23	0,47
Доля ремиттированных БШ (%)	39,58	18,46	21,22	2,14

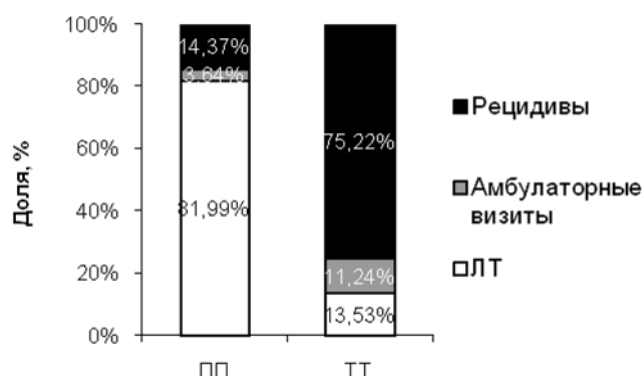


Рис. 1. Структура медицинских затрат в когортах ПП и ТТ

Медицинские затраты в когорте ПП выше на 523 763 рубля, чем при ТТ, хотя доля госпитализаций на фоне ПП составит менее половины по сравнению с получающими ТТ, а доля стабилизированных на лечении пациентов больше вдвое. Применение ПП увеличит почти на три месяца число «дней без болезни» (ремиссии).

Инкрементальный анализ «затраты-эффективность» указывает затраты на сбереженные лечением «дни без болезни» (в стабильном состоянии): 5 954 рублей и на предотвращение эпизода госпитализации – 427 504 рублей. Дополнительные затраты на одного ремиттированного в течение 5 лет БШ составят 2 479 960 рублей.

Структура медицинских затрат (рис. 1) при выборе ПП характерно меняется: большая часть расходов приходится на обеспечение систематического амбулаторного лечения, но не на содержание пациента в ПБ.

Результаты моделирования: социальные затраты и потери

К окончанию моделирования не инвалидов в когорте ПП будет вдвое меньше (18,6 и 36,4% соответственно), чем среди получающих ТТ. Стабилизация состояния способствует уменьшению риска инвалидности [1, 3, 12]. Стоимость предотвращения случая инвалидности за 5 лет составит 2 933 100 рублей.

В табл. 5 указаны результаты моделирования пятилетнего процесса лечения ПП и ТТ БШ в виде суммарных и детализированных медицинских и социальных (согласно перспективам исследования) затрат и потерь.

За счет сохранения при длительной симптоматической стабилизации социально-трудового функционирования БШ затраты по временной нетрудоспособности снизятся на 56 800 рублей, затраты на пенсии по инвалидности и ЕДВ – на 92 700 рублей и 26 000 рублей соответственно, потери ВВП – на 739 100 рублей на больного за 5 лет терапии. Социальные издержки (в основном в связи с длительной потерей трудоспособности) в когорте ПП составили более 70% суммарных потерь за пять лет.

Анализ чувствительности

Изменение ключевых параметров, при неизменных основных (вводимых в модель), определило устойчивость результатов и границы затратной эффективности ПП. Ряд одновариантных анализов определил «вклад» введенного параметра и уточнил параметры процесса принятия решения в различных условиях лечения. Данные модели устойчивы вне связи с риском регоспитализации (в том числе в

Таблица 5

Результаты моделирования

Параметры оценки	Суммарные медицинские и социальные затраты и потери (руб. 2012г.)		
	ПП	ТТ	Разность
ВВП	431 891	1 170 997	
Медицинские затраты	884 917	361 154	
Социальные затраты	195 518	371 069	
Суммарные издержки	1 512 326	1 903 219	-390 893
Структура затрат			
Медицинские затраты			
Психотерапевтическая терапия	725 552	48 878	
Амбулаторные визиты	32 234	40 609	
Купирование рецидивов	127 131	271 667	
Суммарные издержки	884 917	361 154	523 763
Социальные затраты и потери			
Социальные затраты			
Пенсия по инвалидности	53 658	146 355	
Объем ежемесячных денежных выплат	14 873	40 894	
Потери по временной нетрудоспособности	126 988	183 819	
Суммарные издержки	195 518	371 069	-175 551

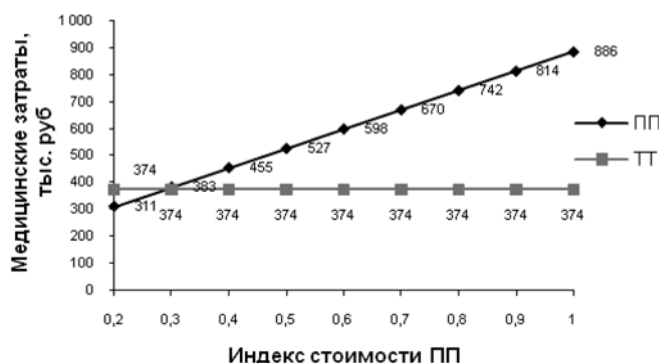


Рис. 2. Связь медицинских затрат с отпускными ценами ПП

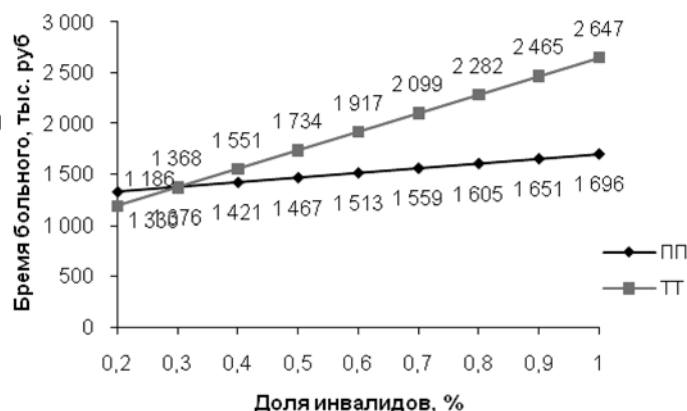


Рис. 3. Доля инвалидов в когортах лечения и социальные затраты

связи с некомплаентностью БШ) и длительностью стационарирования. При этом результаты моделирования чувствительны к цене обеспечения ПП и соотношению последней с затратами на больничное лечение (рис. 2).

При доле инвалидов >30% суммарные издержки (медицинские затраты+социальные затраты+потери ВВП) при выборе ПП окажутся меньше, чем в когорте ТТ (рис. 3).

Обсуждение

Регоспитализации определяют почти половину затрат на эпизоды больничного лечения или 30% (16 млрд. руб.) суммарных медицинских затрат на БШ в РФ [24]. Поэтому стратегическая клиническая цель поддерживающего лечения БШ – снижение риска рецидивов или обострений (далее – рецидивов) – сопряжена с ресурсосберегающим эффектом. До трети БШ требует пожизненного лекарственного лечения при минимальной длительности антирецидивной терапии – до пяти лет [27]. Несоблюдение лекарственного режима БШ – основной фактор риска рецидивов и ухудшения долгосрочного прогноза шизофрении при росте медицинских затрат [2, 15, 47].

Научно доказательные клинические (снижение риска рецидивов и последующих регоспитализаций, симптоматическая стабилизация) и социальные (восстановление функционирования, предотвращение инвалидности БШ) преимущества длительного лечения позволяют рассматривать выбор ПП как ресурсосберегающую альтернативу ТТ в особой группе-мишени пациентов с сочетанными клинико-социальными проблемами [3, 10]. Выбор ПП показан в группе часто госпитализируемых в выборке БШ с верифицированным диагнозом не более пяти лет [1] с учетом высокого риска несоблюдения режима лечения в этой ресурсоемкой группе [17].

Облегчение нагрузки на больничное звено особо актуально в контексте функционирования отечественной психиатрической службы: в свете сокращения коечного фонда без адекватного компенсирующего развития стационарзамещающих учреждений

[6]. Вместе с тем затраты на содержание больничной койки в последние годы выросли многократно [24], в основном за счет увеличения капитальных затрат.

Вместе с тем, в связи с диспропорционально низкими затратами на типовые психиатрические услуги по сравнению с таковыми на обеспечение лечения психотропными препаратами нового поколения [7, 19], результаты отечественных фармакоэкономических исследований отличны от таковых за рубежом. Так, последние как альтернативу лечению ПП рассматривают дорогостоящие опции пролонгированных форм АА, тогда как типовая психофармакотерапия в РФ большей частью относительно дешева [7, 22], что дополнительно стигматизирует психиатрию и ее пациентов.

В немецкой модели [52] затраты на госпитализацию при пересчете на паритет покупательной способности многократно превышают заложенные в нашу модель даже при меньшей длительности эпизода лечения. Для сравнения, в сходной по структуре и клиническим переменным шведской модели A.Mehnertetal [цит. по 22] они составляют менее 50% – в связи с многократно более дорогой медицинской помощью при сопоставимых затратах (привязанных к евро) на ПП.

Не удивительно, что в анализе чувствительности экономические результаты моделирования мало зависят от клинических достоинств ПП (снижение риска рецидивов и регоспитализаций), но весьма – от отпускной цены ПП, как в упомянутой выше отечественной модели [25].

Однако здравоохранение априорно не может быть самокупаемой системой, так как ее стратегические цели (улучшение социального функционирования и качества жизни пациента, облегчение бремени болезни на его семью) реализуются вне ее жестких матричных рамок [7]. Более того, «эластичные» потребности реабилитируемого пациента приводят к дальнейшему росту медицинских затрат, но не ресурсоемкого больничного звена и реабилитационных учреждений [19], что необходимо учитывать при разумной реструктуризации «всегда недоста-

точного» (тезис ВОЗ) бюджета здравоохранения и психиатрического – в частности – на фоне хронического дефицита ресурсов. Более того, растущие многообразные потребности пациентов и/или их близких можно решить лишь при межведомственном взаимодействии.

При более широкой (социальной) перспективе, определяющей качество фармакоэкономического анализа [4, 7], ПП доминирует над ТТ. Применение ПП позволит снизить суммарное бремя шизофрении в группе-мишени более чем на 400 тысяч рублей в расчете на пациента. При учете 12 000 впервые зарегистрированных БШ [9], что составляет более трети заболевших психозами за год, и возможного охвата половины пациентов, ПП экономия достигнет 2,4 млрд. рублей.

Продолжение лечения становится залогом личностно-социального восстановления стабилизированного БШ [8]. Для ряда субъектов РФ, относящихся к регионам-донорам, прогностические оценки могут быть лучшими, чем при усредненной (на уровне страны) оценке. Для ряда субъектов РФ с неблагоприятной социально-экономической ситуацией, применение ПП существенно снижает нагрузку на больничное звено местной психиатрической службы и службы социального обеспечения.

Выбор и долговременное применение ПП в выделенной ресурсоемкой группе БШ с относительно высоким потенциалом социального восстановления обоснованы научно доказательными данными о ресурсосберегающем потенциале такого подхода с позиций психиатрических служб (снижение нагрузки на ресурсоемкое больничное звено) и социальной перспективы (предотвращение инвалидности).

Структура модели позволяет, с определенными допущениями, экстраполировать данные на группу и хронических БШ.

Ограничения исследования

Ограничения исследования определяются из техники моделирования. Так, вероятность переходов состояний зависит лишь от настоящего состояния (рецидив, стабильное состояние), то есть модель «лишена памяти». Длительность рецидивов и ремиссий отличаются высокими групповыми и индивидуальными различиями, как неоднородны течение и исходы самого процесса, что не отрицал в свое время и Э.Крепелин [40]. Предположена терапевтическая (антирецидивная) эквивалентность ПП и РК [17, 18] при лучшем комплаенсе в первом случае. Хотя такое допущение сделано в большинстве моделей

ПП, преимущество ПП требует изучения в реальной практике. Так, частота контактов с врачом (членами полипрофессиональной бригады) способствует оперативному выявлению несоблюдения режима при пропуске инъекционного визита, но и удорожает амбулаторную помощь. Ежемесячное введение, сопряженное с амбулаторным визитом, видимо, показано для длительно стабилизированных (работающих) комплаентных БШ при должном контроле мотивации к продолжению лечения и обучению выявлению ранних признаков рецидива.

Авторы предпочли консервативный подход и минимизацию предположений. Не все клинические переменные, влияющие на результаты повседневной практики, включены в модель, как и элементы стоимостного анализа (потери неформальных опекунов, преждевременная смертность, лечение метаболических нежелательных действий и поздней дискинезии). В повседневной практике иные, нежели ЭПР, нежелательные действия обычно просматриваются или игнорируются, но их влияние косвенно учтено при оценке риска несоблюдения лекарственного режима. Смертность по различным причинам, в том числе, вследствие суицида, предположена сопоставимой в когортах, хотя систематическое лечение – один из немногих доказательных антисуицидальных факторов для БШ [23].

Вариант обрыва лечения вследствие несоблюдения режима лечения предполагает непереносимый переход на другую линию терапии. Не учтена возможность перехода на иной препарат при желании БШ и/или его близких. Перевод на клозапин в клинических рекомендациях рекомендован как можно ранее, но не решен вопрос ведения некомплаентных БШ в связи с отсутствием инъекционной формы клозапина.

Не учтены дисконтирование терапевтического эффекта, а также затраты на психосоциальную работу (в том числе с некомплаентными пациентами), услуги реабилитационных отделений, усиливающие результаты психофармакотерапии. В повседневной практике меньшая часть БШ охвачена такой работой, обычно в специализированных клиниках, что снижает социальную эффективность фармакотерапии. Возможность трудоустройства симптоматически стабилизированного БШ приравнена к таковой у здорового гражданина [28].

Эффект препарата с улучшенным соотношением риск/польза терапии, как, например, ПП, был бы более объективизирован с привлечением модели «затраты-полезность» и субъективными оценками пациентов и их близких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессонова А.А. Первый эпизод шизофрении: клинко-социальный и фармакоэкономический аспекты: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. М., 2008. 21 с.
2. Бугрова Е.И. Несоблюдение режима внебольничной психофармакотерапии больными шизофренией: клинко-социальные и экономические аспекты: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2007. 24 с.
3. Былим И.А. Основные направления реформирования региональной службы психического здоровья (клинко-социальное и экономическое обоснование): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2011. 47 с.
4. Воробьев П.А., Авксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинко-экономический анализ. М.: Ньюдиамед, 2004. 404 с.
5. Гурович И.Я. Сберегающая (превентивная) психосоциальная реабилитация // Социальная и клинко-психиатрия. 2007. Т. 17. Вып. 1. С. 5–9.
6. Гурович И.Я. Направления совершенствования психиатрической

- помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, Вып. 1. С. 5–9.
7. Гурович И.Я., Любов Е.Б. Фармакоэпидемиология и фармакоэкономика в психиатрии. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2003. 264 с.
 8. Гурович И.Я., Любов Е.Б., Сторожакова Я.А. Выздоровление при шизофрении: Концепция «гесовегу» // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, Вып. 2. С. 7–14.
 9. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Голланд В.Б., Зайченко Н.М. Психиатрическая служба в России в 2006–2011 гг.: Динамика показателей и анализ процессов развития. М.: Медпрактика-М, 2012. 600 с.
 10. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б. Проблемные группы больных шизофренией. Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т.Б.Дмитриевой, В.Н.Краснова, Н.Г.Незнанова и соавт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 485–490.
 11. Демографический ежегодник России. 2012: Стат. сб. Росстат. М., 2012. 535 с.
 12. Зайцева Ю.С. Первый психотический эпизод: пятилетнее катamnестическое клинко-нейропсихологическое исследование: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. 2010. 25 с.
 13. IMS Health (RMBС) «Розничный аудит готовых лекарственных средств (ГЛС) в РФ» «Анализ больничных закупок ГЛС в РФ» <http://www.rmbc.ru>
 14. Киселев Л.С., Сочнева З.Г. Закономерности начала, течения и исходов основных психических заболеваний. Рига: Зинатне, 1988. 236 с.
 15. Любов Е.Б. Проблема несоблюдения лекарственного режима в психиатрической практике // Социальная и клиническая психиатрия. 2001. Т. 11, Вып. 1. С. 89–101.
 16. Любов Е.Б. Рациональный выбор пролонгированной формы риполепта конста: клиническое и фармакоэкономическое обоснование // Психиатрия и психофармакотерапия. 2008. Т. 10, № 2. С. 43–49.
 17. Любов Е.Б. Палиперидон пальмитат – новая возможность фармакотерапии шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 11, Вып. 2. С. 43–50.
 18. Любов Е.Б. Многогосторонний анализ эффективности длительного лечения шизофрении риполептом конста в повседневной психиатрической практике (данные 12 месяцев лечения пациентов российской когорты международного исследования e-STAR) // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 11, Вып. 3. С. 66–73.
 19. Любов Е.Б. Социально-экономическое бремя шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, Вып. 2. С. 100–108.
 20. Любов Е.Б. Инъекционные антипсихотики длительного действия (Депо) в первом эпизоде шизофрении: клиническая перспектива // Российский психиатрический журнал. 2013. № 6. С. 59–69.
 21. Любов Е.Б. Фармакоэкономический анализ депонированных инъекционных форм атипичных антипсихотиков при лечении шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, Вып. 1. С. 101–105.
 22. Любов Е.Б. и группа исследователей. Фармакоэпидемиологический и фармакоэкономический анализы длительного лечения атипичными антипсихотиками больных шизофренией в повседневной внебольничной психиатрической практике // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, Вып. 1. С. 43–51.
 23. Любов Е.Б., Цупрун В.Е. Суицидальное поведение при шизофрении. Часть I: Эпидемиология и факторы риска // Суицидология. 2013. Т. 4, № 1 (10). С. 15–28.
 24. Любов Е.Б., Ястребов В.С., Шевченко Л.С. и др. Стоимостный анализ шизофрении в России // Психиатрия и психофармакотерапия. 2013. Т. 15, № 1. С. 8–20.
 25. Омеляновский В.В., Авксентьева М.В., Ивахненко О.И. и соавт. Оценка клинко-экономической эффективности лечения шизофрении атипичными антипсихотиками пролонгированного действия в инъекционной форме с учетом приверженности пациентов к терапии // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, Вып. 3. С. 51–60.
 26. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / Под ред. И.Я.Гуровича, А.Б.Шмуклера. М.: Медпрактика-М, 2010. 543 с.
 27. Психиатрическая помощь больным шизофренией: клиническое руководство / Под ред. В.Н.Краснова и др. 2-е изд. М.: Медпрактика-М, 2007. 260 с.
 28. Экономическая активность населения России (по результатам выборочных обследований). 2012: Стат. сб. Росстат. М., 2013. 191 с.
 29. Ascher-Svanum H., Zhu B., Faries D.E. et al. Medication adherence levels and differential use of mental-health services in the treatment of schizophrenia // BMC Res. Notes. 2009. 2. P. 6.
 30. Coldham E.L., Addington J., Addington D. Medication adherence of individuals with a first episode of psychosis // Acta Psychiatr. Scand. 2002. Vol. 106. P. 286–290.
 31. Emsley R., Oosthuizen P., Koen L. et al. Remission in patients with first-episode schizophrenia receiving assured antipsychotic medication: a study with risperidone long-acting injection // Int. Clin. Psychopharmacol. 2008. Vol. 23. P. 325–331.
 32. Garcia-Cabeza I., Gómez J.C., Sacristán J.A. et al. Subjective response to antipsychotic treatment and compliance in schizophrenia. A naturalistic study comparing olanzapine, risperidone and haloperidol (EFESO Study) // BMC Psychiatry. 2001. Vol. 1. P. 7.
 33. Gilmer T.P., Dolder C.R., Lacro J.P. et al. Adherence to treatment with antipsychotic medication and health care costs among medicaid beneficiaries with schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 692–699.
 34. Gitlin M., Nuechterlein K., Subotnik K.L. et al. Clinical outcome following neuroleptic discontinuation in patients with remitted recent-onset schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2001. Vol. 158. P. 1835–1842.
 35. Gopal S., Vijapurkar U., Lim P. et al. Long-term efficacy, safety and tolerability of paliperidone palmitate in patients with schizophrenia. Poster presented at the Annual Meeting of the College of Psychiatric and Neurologic Pharmacists, Jacksonville, FL, USA, 19–22 April 2009.
 36. Haro J.M., Suarez D., Novick D. et al. Three-year antipsychotic effectiveness in the outpatient care of schizophrenia: observational versus randomized studies results // Eur. Neuropsychopharmacol. 2007. Vol. 17. P. 235–244.
 37. Heeg B., Buskens E., Botteman M. et al. The cost-effectiveness of atypicals in the UK // Value Health. 2008. Vol. 11. P. 1007–1021.
 38. Heeg B., Buskens E., Knapp M. et al. Modeling the treated course of schizophrenia: development of a discrete event simulation model. 2005.
 39. Hough D., Gopal S., Vijapurkar U. et al. Paliperidone Palmitate, an atypical injectable antipsychotic, in prevention of symptom recurrence in patients with schizophrenia: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. Poster presented at the American Psychiatric Association Annual Meeting, May 3–8, 2008, Washington, DC.
 40. Kraepelin E. Dementia Praecox and Paraphrenia. Huntington, NY: Robert E. Krieger Publishing Co, 1971.
 41. Lieberman J.A., Stroup T.S., McEvoy J.P. et al. Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 353. P. 1209–1223.
 42. Morken G., Widen J.H., Grawe R.W. Non-adherence to antipsychotic medication, relapse and rehospitalisation in recent-onset schizophrenia // BMC Psychiatry. 2008. Vol. 8. P. 32.
 43. Nadeem Z., McIntosh A., Lawrie S. Schizophrenia // Evid. Based Ment. Health. 2004. Vol. 7. P. 2–3.
 44. NICE Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in adults in primary and secondary care (update). National Collaborating Centre for Mental Health Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Full guideline DRAFT (September 2008).
 45. Robinson D., Woerner M.G., Alvir J.M.J. et al. Predictors of relapse following response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder // Arch. Gen. Psychiatry. 1999. Vol. 56. P. 241–247.
 46. Schizophrenia, Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in primary and secondary care (update), National Clinical Practice Guideline Number 82, National Collaborating Centre for Mental Health Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence, 2009.
 47. Sun S.X., Liu G.G., Christensen D.B., Fu A.Z. Review and analysis of hospitalization costs associated with antipsychotic nonadherence in the treatment of schizophrenia in the United States // Curr. Med. Res. Opin. 2007. Vol. 23. P. 2305–2312.
 48. Svarstad B.L., Shireman T.I., Sweeney J.K. Using drug claims data to assess the relationship of medication adherence with hospitalization and costs // Psychiatr. Serv. 2001. Vol. 52. P. 805–811.
 49. Takeuchi H., Suzuki T., Uchida H. et al. Antipsychotic treatment for schizophrenia in the maintenance phase: a systematic review of the guidelines and algorithms // Schizophr. Res. 2012. Vol. 134. P. 219–225.
 50. Tiihonen J., Wahlbeck K., Lönnqvist J. et al. Effectiveness of antipsychotic treatments in a nationwide cohort of patients in community care after first hospitalisation due to schizophrenia and schizoaffective disorder: observational follow-up study // BMJ. 2006. Vol. 333. P. 224.
 51. Valenstein M., Ganoczy D., McCarthy J.F. et al. Antipsychotic adherence over time among patients receiving treatment for schizophrenia: a retrospective review // J. Clin. Psychiatry. 2006. Vol. 67. P. 1542–1550.
 52. Zeidler J., Mahlich J., Greiner W., Heres S. Cost effectiveness of paliperidone palmitate for the treatment of schizophrenia in Germany // Appl. Health Econ. Health Policy. 2013. N 11. P. 509–521.

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЛИПЕРИДОНОМ ПАЛЬМИТАТОМ БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ЭПИЗОДОМ ШИЗОФРЕНИИ

Е.Б. Любов, М.Ю. Фролов, С.А. Чапурин, Ю.Ю. Чурилин

Фармакоэкономическое математическое (марковское) моделирование «затраты/эффект» процесса принятия решения выбора палиперидона пальмитата (ПП) или типовой (наиболее распространенной в повседневной практике) терапии (ТТ) с временным горизонтом 5 лет проведено в гипотетических когортах больных с верифицированным диагнозом не более пяти лет и с высоким риском рецидива.

Результаты. Медицинские затраты в когорте ПП выше на 523 763 рублей, чем при ТТ, хотя доля госпитализаций на фоне ПП составит менее 1/2 по сравнению с получающими ТТ, а доля стабилизированных на лечении пациентов больше вдвое. Применение ПП увеличит почти на 3 месяца число «дней без болезни» (ремиссии). Затраты на сэкономленные лечением дни стабильного состояния: 5 954 рублей и на предотвращение эпизода регоспитализации – 427 504 рублей. Дополнительные затраты на одного ремиттированного в течение 5 лет БШ составят 2 479 960 рублей. Структура медицинских затрат при выборе ПП характерно меняется: большая часть расходов приходится на обеспечение систематического амбулаторного лечения, но не на содержание

пациента в ПБ. К окончанию моделирования не инвалидов в когорте ПП будет вдвое меньше (18,6 и 36,4% соответственно), чем среди получающих ТТ. Стоимость предотвращения случая инвалидности за 5 лет составит 2 933 100 рублей. За счет сохранения при длительной симптоматической стабилизации социально-трудового функционирования БШ затраты по временной нетрудоспособности снизятся на 56 800 рублей, затраты на пенсии по инвалидности – на 92 700 рублей, потери ВВП – на 739 100 рублей на больного за 5 лет терапии.

Заключение. Выбор и долговременное применение ПП на ранних этапах шизофрении обосновано научно доказательными данными о ресурсосберегающем потенциале препарата с позиций психиатрических служб (снижение нагрузки на ресурсоемкое больничное звено) и широкой социальной (предотвращение инвалидности) перспективой. Структура модели позволяет (с определенными допущениями) экстраполировать данные на группу хронически БШ.

Ключевые слова: инъекционные препараты длительного действия, палиперидон пальмитат, марковская модель принятия решения.

PHARMACOECONOMIC ASPECTS OF LONG-TERM TREATMENT WITH PALIPERIDONE PALMITATE IN PATIENTS WITH FIRST-EPISODE SCHIZOPHRENIA

E.B. Lyubov, M.Yu. Frolov, S.A. Chapurin, Yu.Yu. Churilin

Methods: A Markov decision analytic model was developed to evaluate the cost effectiveness of paliperidone palmitate (PP) as maintenance treatment vs. routine (i.e., typical) treatment (TT) for two cohorts of multi-episode (two or more relapses) patients with recently diagnosed schizophrenia from the perspective of the Russia healthcare system. Treatment efficacy from clinical trial data has been adjusted in the model based on level of compliance to reflect real-world effectiveness. All direct medical costs of the management of schizophrenia are included. In addition, given the high societal burden of schizophrenia, indirect costs including unemployment and productivity had been evaluated. Probability of relapse, level of adherence, side-effects (i.e., extrapyramidal symptoms) and treatment switch were derived from

long-term observational data when feasible. In the model, the patients may be in a relapse state or in a stable state. Outcomes will be generated for the duration in each health state. Incremental cost-effectiveness outcomes, discounted at 7,4% annually, included cost per additional remission day and cost per relapse avoided (expressed in 2013 Rubl.).

Results: the long-term PP is cost saving (economically dominant): more effective (less relapses) treatment option compared with TT over a 5-year time horizon but results in higher costs in base-case scenario from a Russian medical but not societal perspective. The result is very sensitive to cost PP.

Key words: long-acting injectable, Paliperidone palmitate, A Markov decision analytic model.

Любов Евгений Борисович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела суицидологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: lyubov.evgeny@mail.ru

Фролов Максим Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий курсом клинической фармакологии ФУВ кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии ВолгГМУ, Секретарь профильной комиссии по клинической фармакологии Экспертного совета в сфере здравоохранения МЗ России; Главный внештатный специалист – клинический фармаколог Минздрава Волгоградской области и Южного федерального округа; Исполнительный директор МОО «Ассоциация клинических фармакологов»

Чапурин Сергей Анатольевич – независимый эксперт по фармакоэкономике; e-mail: sergioext@list.ru

Чурилин Юрий Юрьевич – независимый эксперт по фармакоэкономике; e-mail: borvaleks@mail.ru

ПРЕПАРАТЫ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ В ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ

Н.Н. Петрова, Е.О. Кучер

*ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»,
медицинский факультет, кафедра психиатрии и наркологии*

Психиатрическая помощь пациентам с первым психотическим эпизодом (давность заболевания не более 5 лет и не более 3-х приступов) характеризуется определенной спецификой, включая организационные, экономические и лечебно-реабилитационные аспекты [1, 2, 4–7, 15, 30]. Именно первые 5 лет течения («первый приступ») болезни сопряжены со значительными клинико-социальными и экономическими издержками, что обусловлено началом расстройства, как правило, в возрасте социального становления, большой частотой рецидивов и регоспитализаций, хронизацией процесса, значительным суицидальным риском [3, 9]. Отмечена высокая вероятность социальной дезадаптации и самостигматизации, в том числе в связи с побочными действиями нейролептиков, ограничения социальных связей, нарушения межличностного общения, снижения качества жизни [19, 26]. Примерно 14% первичных пациентов имеют снижение социального и психологического функционирования [23]. В этот период определяется долгосрочный клинико-функциональный прогноз заболевания в целом, значимым предиктором которого является степень выраженности нейрокогнитивного дефицита, обнаруживаемого уже после первых приступов болезни [6, 10, 11, 22, 24].

В связи с этим, пациенты с первым психотическим эпизодом представляют собой важную целевую группу для вмешательств, направленных на улучшение долгосрочного прогноза и профилактику рецидивов заболевания, а также восстановление социально-трудового функционирования.

Для терапии больных с первым эпизодом предпочтительны препараты, сочетающие высокую эффективность с хорошей переносимостью, без тормозящего, ограничивающего возможности функционирования действия, препятствующего ресоциализации пациентов [8]. Следует учитывать, что эти больные отличаются особенностями реагирования на психофармакотерапию, чувствительностью к терапевтическому действию антипсихотиков, повышенным риском ЭПС [20, 38, 43]. В настоящее время антип-

сихотики второй генерации рассматриваются как препараты первой линии в связи с их лучшей переносимостью и более благоприятным профилем побочных эффектов по сравнению с традиционными нейролептиками, а также положительным влиянием на нейрокогнитивное функционирование [31, 35, 41, 42].

Результаты сравнения эффективности антипсихотических препаратов второго поколения (амисульпид, оланзапин, кветиапин и zipрасидон) и низких доз галоперидола у пациентов с первым эпизодом шизофрении свидетельствуют, что за 12-месячный период у пациентов с первым эпизодом шизофрении и шизофреноформного расстройства терапия чаще всего отменялась среди пациентов, получавших низкую дозу галоперидола. Общее улучшение (по CGI и GAF) было максимальным при применении амисульпида и минимальным на фоне приема кветиапина и галоперидола [13].

Имеется положительный опыт длительного применения рисперидона у больных с первым психотическим эпизодом [6]. Упорядочивающее поведение и ресоциализирующее действие препарата позволило рекомендовать рисперидон для применения у больных с впервые возникшими психотическими эпизодами. Рисперидон в низких дозах (1–2 мг/сут) обнаруживает высокую эффективность в отношении как продуктивных, так и негативных расстройств при поддерживающей и противорецидивной терапии больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания с возможностью достижения качественной ремиссии [25].

Несмотря на то, что первичный терапевтический ответ при лечении психотического эпизода антипсихотиками, как правило, хороший, частота наступления устойчивых ремиссий остается низкой, а обострения в первые пять лет после начала заболевания отмечаются у 81,9% пациентов [40]. Отчасти это может быть обусловлено большой долей пациентов с проблемами приверженности терапии [39]. По некоторым данным, 39% больных при терапии в течение первого года не соблюдают предписанный режим лечения, а 20% —

выполняют его неадекватно, недостаточно привержены терапии пероральными препаратами, что увеличивает риск обострений пятикратно [28, 40]. Тактика оказания помощи в клинике первого психотического эпизода предполагает проведение длительного противорецидивного лечения в наименее ограничительных полустационарных и амбулаторных условиях, что актуализирует проблему приверженности режиму терапии. Методы повышения приверженности антипсихотической терапии включают, наряду с минимизацией числа побочных эффектов, упрощенный график приема лекарственного средства [34, 45]. Инъекционные препараты длительного действия широко показаны уже после первого эпизода психоза. Обоснованием оптимизации поддерживающего лечения инъекционными препаратами длительного действия при терапии первого эпизода служат клинично-социальные и экономические последствия рецидива при отказе от пероральных форм для улучшения долгосрочного прогноза шизофрении на фоне систематического лечения [17]. Антипсихотические инъекционные препараты длительного действия могут рассматриваться как средство предотвращения рецидивов, обеспечения устойчивого функционального статуса пациентов со значительным восстановлением показателей социального функционирования и качества жизни больных [27, 32].

Первый инъекционный препарат длительного действия из класса атипичных нейролептиков рисперидон длительного действия в микросферах (Рисполепт Конста) с режимом дозирования 1 раз в 2 недели появился в 2000 году. В настоящее время накоплен положительный опыт применения препарата в практике российских и зарубежных психиатров [16, 33]. В открытом нерандомизированном мультицентровом исследовании, включающем 382 больных шизофренией (не более 3-х лет от установления диагноза), было показано значительное улучшение по PANSS (суммарная оценка) в течение 6 месяцев терапии Рисполептом Конста. К концу исследования у 40% пациентов обнаружено улучшение по сравнению с исходным уровнем по PANSS (общая оценка и оценка по субшкалам) и шкале общего функционирования GAF. Нежелательные явления (включая экстрапи-

рамидные нарушения) отмечались у 69% больных, однако симптоматика редуцировалась в течение 6 месяцев терапии [29]. Имеются данные, что терапия Рисполептом Конста характеризуется большей эффективностью, улучшением комплаенса и сокращением числа госпитализаций по сравнению с таблетированными антипсихотиками [36]. Показано, что препарат особенно высокоэффективен у некомплаентных пациентов, у большой доли пациентов отмечено улучшение по шкале CGI [44]. При сравнении инъекционного рисперидона длительного действия с таблетированным рисперидоном в лечении первого эпизода шизофрении выявлены преимущества инъекционного рисперидона по параметрам динамики по PANSS, GAF, CGI, приверженности терапии без различий в уровне экстрапирамидной симптоматики и частоте нежелательных явлений, связанных с повышением пролактина. Полезными могут быть психосоциальные вмешательства, осуществляемые в комплексе с Рисполептом Конста [14].

В литературе приводятся данные о недавнем нейровизуализационном исследовании G.Bartzokis и соавт. (2011) по сравнению инъекционного и таблетированного рисперидона. Объем белого вещества незначительно увеличивался в группе пациентов, получавших терапию инъекционным рисперидоном, и существенно снижался у больных, получавших рисперидон *per os*. Авторы высказывают предположение, что инъекционный рисперидон способствует миелинизации и стабилизирует объем белого вещества в лобной доле головного мозга. Увеличение объема белого вещества лобной доли положительно коррелировало с улучшением исполнительской функции и рабочей памяти [14].

Недавно класс атипичных инъекционных препаратов длительного действия пополнился ещё одним препаратом – молекула палиперидона в уникальной лекарственной форме – суспензия пролонгированного действия палиперидона пальмитат (Ксеплион) с режимом дозирования 1 раз в месяц открывает новые возможности лечения шизофрении, в частности, в профилактике рецидивов заболевания. Сравнительная характеристика Рисполепта Конста и Ксеплиона представлена в таблице.

Сравнительная характеристика пролонгированных инъекционных антипсихотиков второго поколения

Характеристика	Рисполепт Конста	Ксеплион
Действующее вещество	рисперидон	палиперидон
Технология	микросфер	нанокристаллов
Частота применения	1 раз в 2 недели	1 раз в 4 недели
Используется	Для поддерживающей терапии	Для поддерживающей и купирующей терапии
Начало терапии	Стартовая доза соответствует планируемой терапевтической	Режим 2 нагрузочных доз: 150 мг в 1 день, 100 мг через неделю, далее – поддерживающая доза
«Перекрытие» в начале терапии	Требуется (сопутствующий прием пероральных препаратов не менее 3 недель)	Не требуется
Технические условия	Требуется низкотемпературного режима хранения и разведения перед инъекцией	Готовая суспензия с режимом хранения при комнатной температуре

Молекула палиперидона является активным метаболитом рисперидона. Сохраняя высокую эффективность, палиперидон приобрёл некоторые отличительные свойства, которые обеспечивают улучшенный профиль переносимости и безопасности. Это единственная молекула среди нейролептиков, которая не имеет печёночного метаболизма – риск лекарственных взаимодействий сведен к минимуму, что имеет исключительную важность для длительной терапии шизофрении. В изготовлении палиперидона пальмитата применена современная система доставки лекарственного вещества в организм, которая позволяет до 5 недель удерживать терапевтическую концентрацию палиперидона в плазме крови пациента, исключая колебания концентрации и минимизируя возможные нежелательные явления, а также обеспечивает плавное снижение концентрации в случае пропуска инъекции, создавая «подушку безопасности» для некомплаентного пациента и оставляя время врачебного вмешательства. Особый фармакокинетический профиль палиперидона пальмитата позволяет применять атипичный инъекционный пролонг на стационарном этапе терапии шизофрении с последующей преемственностью в амбулаторном звене [12, 37]. Ксеплион способствует высокой приверженности амбулаторных пациентов к терапии [21]. Характерной особенностью лечения палиперидона пальмитатом является обеспечение социального функционирования больных, включая социально полезную деятельность (в том числе, работу и учебу), межперсональные контакты, самообслуживание, беспокоящее и агрессивное поведение.

Представляем несколько успешных случаев применения первого атипичного инъекционного препарата с месячным длительным действием в реальной клинической практике.

Клинический случай. Пациентка С., 1986 г.р. Диагноз: шизофрения, параноидная форма, приступообразно-прогредиентный тип течения. Наследственность отягощена психическими нарушениями у матери. В школу пошла своевременно, училась хорошо. Получила высшее образование. Окончила ИТМО по специальности «инженер-оптик», затем работала промоутером в строительной компании, секретарем в клининговой компании. По характеру тревожно-мнительная, сенситивная. Всегда была склонна к заниженной самооценке, переживала по поводу несовершенного внешнего вида. Увлекалась «психологией», тяга к самосовершенствованию достигала уровня сверхценных идей. Обращалась к целителям. В декабре 2012 года в течение короткого времени состояние изменилось: появилась тревога, растерянность, высказывала идеи воздействия, преследования. Считала, что ее «хотят похитить», замечала «слежку на улице», считала, что «иностранные водители в транспорте сверяются с фотографией». Была госпитализирована, во

время процедуры госпитализации была тревожна, считала, что ее «хотят похитить», что все находится в сговоре, подозревала коллегу по работе. Оформлена недобровольная госпитализация. В последующем в стационаре высказывала идеи любовного очарования, считала, что наделена особым даром. Получала зипрексу вначале внутримышечно (0,01), затем в таблетках (0,02). Постепенно бредовые идеи редуцировались, стала спокойной, упорядоченной в поведении. Была выписана на поддерживающей терапии зипрексой (0,01), однако при последующем лечении в дневном стационаре стала жаловаться на сильную слабость, вялость, утомляемость. Темп речи был замедлен, способность к концентрации внимания была снижена. Отмечались нарушения мышления в виде соскальзывания. Повышение дозы зипрексы (0,02) оказалось неэффективным. После замены зипрексы на Инвегу (0,006) стала чувствовать себя бодрее, активнее. При выписке из дневного стационара была переведена на Ксеплион (0,075 один раз в четыре недели). На фоне терапии Ксеплионом перестала испытывать трудности с концентрацией внимания, быстро восстановилась повседневная и трудовая активность. Устроилась на работу администратором. В настоящее время сохраняется стабильное состояние, с работой справляется.

Приведенный клинический случай иллюстрирует возможность и целесообразность назначения Ксеплиона первичной пациентке, так как Ксеплион позволил нивелировать нежелательные явления нейролептической терапии, добиться хорошего качества ремиссии и социального функционирования больной.

Клинический случай. Пациентка А., 1986 г.р. Диагноз: шизофрения параноидная форма, приступообразно-прогредиентный тип течения. Наследственность отягощена психическим расстройством отца. Отец оставил семью, когда пациентке было шесть лет, в дальнейшем отношения с ним носили формальный характер. В школе училась удовлетворительно, затем по настоянию матери поступила на экономический факультет ГУП, окончила три курса. Учебу прервала в связи с развитием настоящего заболевания. По характеру была замкнутой, мечтательной, отличалась завышенной самооценкой. Психические нарушения с 2007 года. На фоне конфликта с молодым человеком постепенно ухудшилось психическое состояние. Вначале создала сайт знакомств, куда включила множество молодых людей, затем замкнулась в своих переживаниях, бродяжничала, потеряла обувь, ходила в одних носках. Пыталась купить обувь в продовольственном магазине. Познакомилась с мужчиной (впоследствии исчез с сумкой и деньгами), которого считала Богом, а себя женой Бога. Ночевала в грузовике, в водителе которого узнала «того же самого Бога, только слегка постаревшего». Считала, что вокруг «происходит как будто игра», во всем видела двойки

смысл. Была госпитализирована. В процессе нейролептической терапии препаратами первого поколения бредовые идеи редуцировались, на передний план вышли негативные расстройства. Отмечались выраженные побочные эффекты в виде экстрапирамидной симптоматики. Была выписана на поддерживающей терапии рисперидоном (0,002) и циклодолом (0,001). На фоне приема рисперидона отмечалась значительная прибавка в весе (около 20 кг), из-за чего самостоятельно отменила лечение. Рецидив развился в 2010 году, лечилась амбулаторно. Отмечались эмоционально-волевые расстройства, нарушения мышления в виде соскальзывания, нецеленаправленности. Жаловалась на «лень, апатию», чувствовала, что стала «медлительной, заторможенной». На фоне лечения Инвегой (0,006) стала несколько бодрее, активнее, улучшилось настроение. Терапию переносила удовлетворительно, однако социальная активность была ограничена. С 2012 года переведена на Ксеплион (0,05 один раз в месяц). Смогла закончить Санкт-Петербургскую академию управления и экономики, устроилась на работу в гос. учреждение, стала заниматься фитнесом, встречаться с молодым человеком.

Приведенный клинический случай демонстрирует возможность улучшения качества ремиссии, эффективное воздействие на негативную симптоматику и повышение уровня функционирования пациентки с первым эпизодом при переводе на Ксеплион.

Клинический случай. Пациент П., 1987 г.р. Диагноз: шизофрения, параноидная форма, приступообразно-прогредиентный тип течения. Наследственность неотягощена. Раннее развитие без особенностей. С подросткового возраста увлекся Э.М. Ремарком, философскими поисками. Поступил в Христианскую академию, хотел заниматься духовным просвещением. Доучился до 4-го курса, затем разочаровался, взял академический отпуск, в последующем намеревался бросить обучение. Манифестация психоза в 2008 году. В клинической картине доминировала галлюцинаторно-параноидная симптоматика религиозного содержания. Лечился в стационаре, получал галоперидол. Затем был переведен на поддерживающую терапию рисперидоном. Поддерживающую терапию принимал нерегулярно. Перенес еще два психотических эпизода. Ремиссии неполные с преобладанием негативной симптоматики и нарушений мышления. Тем не менее, продолжал учиться в академии. В марте 2012 года состояние вновь ухудшилось, высказывал бредовые идеи воздействия, считал, что дома «нечисто», жег свечи, отмечалась выраженная тревога. Был госпитализирован, после купирования психотической симптоматики был направлен в дневной стационар. Поступил с выраженной тревогой, тягостными «ощущениями в голове», «в левом полушарии». Был вычурным, манерным, демонстрировал неадекватные контексту беседы эмоции, нелепо хихикал. Мышление – с эле-

ментами резонерства. Нарастала негативная симптоматика. Первое время получал рисполепт (0,002) и аминазин (0,025). Был бездеятельным, жаловался на апатию, не тяготился пребыванием в психиатрическом учреждении. Была установлена II группа инвалидности. Получал Инвегу в дозе 0,006. В связи с тем, что нельзя было исключать неудовлетворительный комплаенс после выписки, пациент был переведен на Ксеплион в дозе 0,075. На фоне монотерапии Ксеплионом постепенно стал активнее, начал посещать фитнес-клуб. Эмоционально оживился, стал улыбчивее, шутил. Проявлял больше инициативности, повседневная активность была удовлетворительной. Выписался из дневного стационара в декабре 2012 года. В результате терапии Ксеплионом был достигнут приемлемый уровень социального функционирования, состояние стабилизировалось, рецидивы за истекший период не наблюдались.

Приведенный пример показывает эффективность Ксеплиона у пациента с тенденцией к хронификации заболевания после первого эпизода, негативной симптоматикой и недостаточной приверженностью терапии.

Клинический случай. Пациентка С., 1966 г.р. В поле зрения психиатров с января 2012 года. Впервые поступила в стационар с бредовыми идеями воздействия, агрессией, выраженными нарушениями мышления. Говорила, что на нее «идет энергетическое давление со стороны родственников отца», в течение нескольких лет «ощущала особую связь с Богом», «говорила, что Бог через ангела-хранителя вкладывает ей мысли в голову». Была вычурна, подозрительна, временами злобна, высказывала бредовые идеи воздействия, особого значения, считала себя целительницей. Соматическое состояние больной отягощено наличием ряда серьезных заболеваний: гигантская миома матки, киста левого яичника, гепатоспленомегалия, хронический калькулезный холецистит, диффузные изменения почек и поджелудочной железы. После лечения галоперидолом (0,015) стала спокойнее, психотические переживания редуцировались, однако галоперидол переносила плохо, отмечалась экстрапирамидная симптоматика. Была выписана с рекомендацией приема бетамакса (0,2) и аминазина (0,025) для продолжения лечения в дневном стационаре. Сохранялись нестабильное состояние, тревога, амбивалентное, непоследовательное мышление, ЭПС. Терапия была изменена. Был назначен Ксеплион. Поведение стало упорядоченным, настроение – ровным. Обнаруживала эмоционально-волевое снижение. В настоящее время продолжает получать Ксеплион (0,1 один раз в месяц), находится в состоянии устойчивой ремиссии.

Клинический пример свидетельствует в пользу хорошей переносимости Ксеплиона пациенткой с выраженной соматической патологией.

Таким образом, опыт использования палиперидона пальмитата (Ксеплиона) в реальной клиниче-

ской практике свидетельствует, что этот препарат позволяет добиться сохранения стабильного состояния на протяжении продолжительного времени и достичь приемлемого уровня социального функционирования больных шизофренией. «Целевой группой» для назначения палиперидона пальмитата могут служить пациенты с первым эпизодом, для которых важно улучшение личностного/соци-

ального функционирования, требующие достижения или углубления ремиссии при частичной эффективности или плохой переносимости предшествующего лечения пероральными типичными или атипичными нейролептиками. Ксеплион представляется перспективным для длительного ведения больных шизофренией с первым эпизодом в амбулаторной практике [18].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов В.А., Жигулина И.В., Кислицкая И.И. Первый психотический эпизод и проблемы медико-социальной реабилитации больных // Журнал психиатрии и медицинской психологии. 2005. № 1. С. 3–9.
2. Альшина Е.Н., Шадрина И.В., Мамин Г.В., Пугачёв А.Н. Комплексное лечение первого эпизода параноидной шизофрении у пациентов молодого возраста // Вестник ЮУрГУ. 2012. № 28. С. 63–66.
3. Бессонова А.А., Любов Е.Б. Первый эпизод шизофрении: клинко-эпидемиологический и социально-экономический аспекты // Российский психиатрический журнал. 2008. № 2. С. 46–50.
4. Будза В.Г., Отмахов А.П., Прусс Г.Б. Отделение первого психотического эпизода – новая форма организации психиатрической помощи больным шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2005. Т. 15, № 4. С. 58–62.
5. Былим И.А., Шикин Ю.М. Эффективность терапии и психосоциальной реабилитации больных с первым психотическим эпизодом // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2007. Т. 4, № 47. С. 113–115.
6. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. (Ред.). Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). М., 2010. 543 с.
7. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Дороднова А.С., Мовина Л.Г. Клиника первого психотического эпизода (дневной стационар или отделение с режимом дневного стационара, профилированные для помощи больным с первым психотическим эпизодом): Метод. рекомендации. М., 2003. 23 с.
8. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. Длительное применение рисперидона у больных с первым психотическим эпизодом // Психиатрия. 2010. № 4. С. 52–57.
9. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Дороднова А.С., Калашникова И.И. Ресоциализирующий эффект антипсихотиков в комплексной терапии больных с впервые возникшими психотическими состояниями // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 1. С. 43–48.
10. Дороднова А.С. Клинико-социальные и организационные аспекты помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с первыми психотическими эпизодами: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006. 175 с.
11. Зайцева Ю.С., Корсакова Н.К. Динамика нейрокognитивного дефицита у пациентов с различной степенью прогрессивности шизофрении при первых приступах и в течение 5-летнего катамнеза // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 2. С. 15–25.
12. Зайцева Ю.С., Саркисян Г.Р., Саркисян В.В., Сторожакова Я.А. Сравнительное исследование нейрокognитивного профиля больных параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством с первыми психотическими эпизодами // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 2. С. 5–11.
13. Кан Р.С., Флейшхакер В.В., Ботер Х. и соавт. Эффективность антипсихотических препаратов при первом эпизоде шизофрении и шизофреноформного расстройства: открытое рандомизированное клиническое исследование // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 3. С. 39–49.
14. Ким Б., Ли С.-Х., Янг Й.К. и соавт. Инъекционные антипсихотики длительного действия для лечения больных с первым эпизодом шизофрении: за и против // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 3. С. 79–82.
15. Любов Е.Б., Чапурин С.А., Чурилин Ю.Ю. Фармакоэкономический анализ поддерживающей терапии сероквелем, рисполептом и zipрексой больных с первым эпизодом шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2005. Т. 15, № 2. С. 50–57.
16. Любов Е.Б. Многосторонний анализ эффективности длительного лечения шизофрении Рисполептом Конста в повседневной психиатрической практике (данные 12 месяцев лечения пациентов российской когорты международного исследования E-STAR) // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 3. С. 66–73.
17. Любов Е.Б. Инъекционные антипсихотики длительного действия при первом эпизоде шизофрении: клиническая перспектива (аналитический обзор) // Российский психиатрический журнал. 2013. № 6. С. 59–69.
18. Любов Е.Б. Пятилетнее лечение палиперидоном пальмитатом (Ксеплион®) больных в первом эпизоде шизофрении: фармакоэкономический прогноз // Мат. Всероссийской научно-практ. конференции с международным участием «Междисциплинарный подход в понимании и лечении психических расстройств: миф или реальность?» (Санкт-Петербург, 14–17 мая 2014 г.). СПб., 2014. С. 799–800.
19. Михайлова И.И. Самостигматизация психически больных: описание и типология // Психиатрия. 2004. № 2. Р. 23–30.
20. Петрова Н.Н., Агишев В.Г., Горбачев С.Е. Подвижность психопатологических состояний в процессе фармакотерапии острого приступа шизофрении // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. 2005. Т. 3, № 3. С. 8.
21. Петрова Н.Н., Серазетдинова Л. Г., Баранов С. Н. и соавт. Ксеплион в решении актуальных проблем лечения больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 1. С. 73–78.
22. Савин А.А. Взаимосвязь степени нарушения когнитивных функций и показателей социального функционирования у больных с первым психотическим эпизодом // Журн. психиатрии и медицинской психологии. 2010. № 1–2. С. 115–118.
23. Фаддеев Д.В., Петрова Н.Н., Разыграева С.Ю. Диагностика и терапия больных с первым эпизодом в условиях психиатрического стационара // Мат. Всероссийской научно-практ. конференции с международным участием «Междисциплинарный подход в понимании и лечении психических расстройств: миф или реальность?» (Санкт-Петербург, 14–17 мая 2014 г.). СПб., 2014. С. 201–203.
24. Хальшоф П., Канн Р.С. Что происходит после первого эпизода? Обзор литературы о развитии изменений структуры мозга у больных хронической шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 1. С. 54–60.
25. Шизофрения: клиническое руководство / Питер Б. Джонс, Питер Ф. Баки. Пер. с англ. под ред. С.Н.Мосолова. М.: МЕДпрессинформ, 2009. 192 с.
26. Ястребов В.С., Михайлова И.И. Самостигматизация больных при основных психических заболеваниях // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2005. Т. 105, № 11. С. 50–54.
27. Azorin J.-M. Guidelines on long-acting injectable atypical antipsychotics (LAAAs) for first-episode schizophrenia // L'Encéphale. 2013. Suppl. 2. S. 121–123.
28. Coldham E.L., Addington J., Addington D. Medication adherence of individuals with a first episode of psychosis // Acta Psychiatr. Scand. 2002. Vol. 106, N 4. P. 286–290.
29. Emsley R., Oosthuizen P., Koen L. et al. First-line treatment with long-acting risperidone in patients with first-episode psychosis: safety and efficacy results from a 6-month interim analysis. Poster no. P03.168 presented at CINP 2006; Chicago IL, USA, 9–13 July 2006.
30. Guest J.F., Cookson R.F. Cost of schizophrenia to UK society. An incidence-based cost-of-illness model for the first 5 years following diagnosis // Pharmacoeconomics. 1999. N 15. P. 597–610.
31. Hasan A., Falkai P., Wobrock T. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Schizophrenia, Pt 2: Update 2012 on the long-term treatment of schizophrenia and management of antipsychotic-induced side effects // World J. Biol. Psychiatry. 2013. Vol. 14. P. 2–44.
32. Jeong H.-G., Lee M.-S. Long-acting Injectable Antipsychotics in First-episode Schizophrenia // Clin. Psychopharmacol. Neurosci. 2013. Vol. 11. P. 1–6.
33. Lambert T., Olivares J.M., Peuskens J. et al. Effectiveness of injectable risperidone long-acting therapy for schizophrenia: data from the US, Spain, Australia, and Belgium // Ann. Gen. Psychiatry. 2011. Vol. 10, N 1. P. 1–7.
34. Masand P., Narasimhan M. Improving adherence to antipsychotic pharmacotherapy // Curr. Clin. Pharmacol. 2006. N 1. P. 47–56.
35. Moore T.A. et al. The Texas medication algorithm // J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68. P. 1751–1762.
36. Olivares J.M., Rodriguez-Morales A., Diels J. et al. Long-term outcomes in patients with schizophrenia treated with risperidone

- long-acting injection or oral antipsychotics in Spain: Results from the electronic Schizophrenia Treatment Adherence Registry (e-STAR) // Eur. Psychiatry. 2009. Vol. 20. P. 1–10.
37. Pandina G. et al. Randomised, placebo-controlled study to assess the efficacy and safety of 3 doses of paliperidone palmitate in adults with acutely exacerbated schizophrenia // J. Clin. Psychopharmacol. 2010. Vol. 30. P. 235–244.
38. Remington G., Kapur S., Zipursky R.B. Pharmacotherapy of first-episode schizophrenia // Br. J. Psychiatry. 1998. Vol. 172. P. 66–70.
39. Robinson D., Woerner M.G., Alvir J.M. et al. Predictors of relapse following response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder // Arch. Gen. Psychiatry. 1999. Vol. 56. P. 241–247.
40. Robinson D.G., Woerner M.G., Alvir J.M.J. et al. Predictors of medication discontinuation by patients with first-episode schizophrenia and schizoaffective disorder // Schizophr. Res. 2002. Vol. 57. P. 209–219.
41. Robinson D.G., Woerner M.G., Delman H.M., Kane J.M. Pharmacological treatments for first-episode schizophrenia // Schizophr. Bull. 2005. Vol. 31. P. 705–722.
42. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia and related disorders // Austr. NZ J. Psychiatry. 2005. Vol. 39. P. 1–30.
43. Schennach R., Riedel M., Musil M., Moller H.J. Treatment response in first episode schizophrenia // Clin. Psychopharmacol. Neurosci. 2012. Vol. 10. P. 78–87.
44. Taylor D.M., Young C.L., Mace S., Patel M.X. Early clinical experience with risperidone long-acting injection: a prospective, 6-month follow-up of 100 patients // J. Clin. Psychiatry. 2004. Vol. 65. P. 1076–1083.
45. Velligan D.I. et al. The Expert Consensus Guideline Series: Adherence Problems in Patients with Serious and Persistent Mental Illness // J. Clin. Psychiatry. 2009. Vol. 70, Suppl. 4. P. 1–48.

ПРЕПАРАТЫ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ В ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ

Н.Н. Петрова, Е.О. Кучер

Описаны принципы оказания психиатрической помощи больным с первым психотическим эпизодом. Представлены результаты сравнительного изучения применения таблетированных и инъекционных антипсихотиков у этих пациентов. Дана характеристика инъекционным

антипсихотикам второго поколения длительного действия. Приведены клинические примеры использования Ксеплиона в терапии пациентов с первым эпизодом.

Ключевые слова: первый эпизод, шизофрения, Ксеплион.

PROLONGED RELEASE MEDICATIONS IN MAINTENANCE THERAPY OF PATIENTS WITH FIRST PSYCHOTIC EPISODE

N.N. Petrova, E.O. Koecher

The authors describe the principles of psychiatric care for patients with first psychotic episode. The authors report the results of comparative investigation on using oral vs. injection antipsychotics in these patients. The paper presents the characteristics of the second-generation prolonged release

injectable antipsychotics. The authors give clinical examples of Xeplion use in the treatment of patients with first psychotic episode.

Key words: first psychotic episode, schizophrenia, Xeplion.

Петрова Наталия Николаевна – доктор медицинских наук, зав. кафедрой психиатрии и наркологии, медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета; e-mail: petrova_nn@mail.ru

Кучер Евгения Олеговна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии и наркологии, медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета; e-mail: kutch69@mail.ru

ЭСЦИТАЛОПРАМ ПРЕДОТВРАЩАЕТ РЕЦИДИВЫ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С БОЛЬШИМ ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ*

Ф. Горвуд, Э. Вейлер, О. Лемминг, К. Катона

Франция, Дания, Великобритания

Во введении авторы указывают, что депрессия встречается у больных в возрасте старше 65 лет с частотой 12–15% [3]. При этом, со ссылкой на недавний систематический обзор [14] отмечается, что хотя пожилые пациенты реагируют на антидепрессивную терапию так же, как и пациенты среднего возраста, у них чаще развиваются рецидивы.

Авторы обращают внимание, что в настоящее время лечение депрессивных расстройств рассматривается как стадийный процесс и включает 3 фазы: 1) купирующая терапия, 2) долечивание (предотвращение рецидивов) и 3) поддерживающая терапия (профилактика новых приступов) [11, 16]. При этом имеются убедительные доказательства, что продолжение лечения предотвращает рецидивы симптоматики у молодых больных [2], однако сведения в отношении пожилых пациентов значительно более скудны. В частности, указывается на контролируемые клинические исследования, касающиеся использования ингибитора моноаминоксидазы фенелзина [6], трициклического антидепрессанта (ТЦА) дотипина [14, 21] и лития [21]. Кроме того, имеются данные об успешном применении флуоксетина и доксемина [5], однако одной из недавних работ не было выявлено в изучаемом отношении каких-либо значимых преимуществ сертралина по сравнению с плацебо [22].

В 48-недельном исследовании поддерживающей терапии циталопрам показал лучшие результаты по сравнению с плацебо у пациентов с униполярной депрессией в тех случаях, когда удалось достичь ремиссии в течение первых 24 недель лечения [10]. В руководстве для специалистов первичной помощи [1] указывается, что как ТЦА, так и ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) эффективны в отношении профилактики рецидивов и поддерживающей терапии депрессии на протяжении 1–3 лет

у больных старших возрастных групп. Поскольку СИОЗС активно вытесняют ТЦА как препараты первой линии для лечения депрессии у пожилых [13], чрезвычайно важно получить доказательства их эффективности при продолженной терапии.

Аллостерический СИОЗС эсциталопрам¹ [20] обнаруживает эффективность при профилактике рецидивов у депрессивных больных в возрасте 18–65 лет [17]. В открытом исследовании показано, что препарат безопасен и хорошо переносится при длительном лечении пациентов старшего возраста [7], что дает основания предполагать его полезность у этой категории больных при профилактической терапии депрессии.

При этом авторы подчеркивают сложность подобных исследований и необходимость в этих случаях дополнительных требований к их дизайну ввиду высокого уровня плацебо-эффекта [9, 18, 19].

В представленном авторами исследовании сделана попытка определить эффективность эсциталопрама при 6-месячном лечении, направленном на профилактику обострений у пожилых пациентов с большой депрессией. Исследование являлось мультицентровым (46 центров в 6 европейских странах) и осуществлялось в соответствии с принципами качественной клинической практики [8] и Хельсинкской декларацией [23].

На первом этапе проводилась 12-недельная открытая фаза, вслед за которой было осуществлено 24-недельное рандомизированное двойное-слепое исследование. В открытой фазе пациенты получали 10 мг эсциталопрама в день в течение первой недели с возможностью повышения дозы до 20 мг в день со второй недели терапии и дальнейшим снижением до 10 мг в случае плохой переносимости препарата. С 6 недели изменение доз не допускалось. Пациенты, достигшие ремиссии [15] (менее 12 баллов по шкале депрессии Монтгомери-Асберг [9]), к концу 12

*Расширенный реферат статьи Gorwood Ph., Weiller E., Lemming O., Katona C. Escitalopram prevents relapse in older patients With Major Depressive Disorder // Am. J. Geriatr. Psychiatry. 2007. Vol. 15, N 7. P. 581–593.

¹ Одним из представленных на российском рынке генериков эсциталопрама является леноксин производства компании Гедеон Рихтер.

недели открытой фазы и получающие фиксированную дозу антидепрессанта (10 или 20 мг), рандомизировались в соотношении 1:1 в одну из групп – принимающих эсциталопрам или переведенных на плацебо. Пациенты, не достигшие ремиссии к концу 12 недели, из исследования исключались. Пациенты, рандомизированные в группу плацебо и получающие в течение открытой фазы эсциталопрам в дозе 20 мг в день, первую неделю двойной слепой фазы получали препарат в дозе 10 мг в день; затем препарат отменялся. Пациенты, рандомизированные в группу эсциталопрама получали ту же дозу препарата, которую они принимали последние 6 недель открытой фазы в течение 24 недель; на 37-й неделе исследования пациенты, ранее получавшие 20 мг эсциталопрама, начинали принимать 10 мг, а затем плацебо. Пациенты, ранее получавшие 10 мг или плацебо, с 37-й недели исследования принимали плацебо.

На протяжении 24-недельного двойного слепого периода оценивались проявления рецидива, который определялся как повышение оценки по шкале Монтгомери-Асберг до 22 баллов и выше или как неудовлетворительный эффект от лечения по мнению исследователя. Пациенты, у которых развивался рецидив, исключались из исследования, наблюдаясь (для оценки состояния) в течение последующих 4 недель.

В исследование включались пациенты 65 лет и старше с диагнозом большое депрессивное расстройство по DSM-IV-TR [4] (оценка осуществлялась с использованием Mini International Neuropsychiatric Interview [12]). Тяжесть расстройств на момент включения в исследование должна была составлять не менее 22 баллов по шкале депрессии Монтгомери-Асберг, длительность текущего эпизода депрессии – не менее 4 недель, а общая оценка по шкале Mini-Mental State Examination – не менее 24 баллов на момент скрининга.

В исследование не включались больные с тяжелыми соматическими заболеваниями и другими психическими расстройствами (маниакальные или гипоманиакальные эпизоды в анамнезе, расстройства психотического уровня, включая шизофрению и депрессию с психотическими чертами, задержка умственного развития, органические психические расстройства, болезни зависимости), а также при наличии суицидального риска. Не допускался прием таблетированных антипсихотиков в течение 2 месяцев до скрининга, пролонгированных антипсихотиков – в течение 6 месяцев до скрининга и проведение электросудорожной терапии, использование лития или вальпроатов за 1 месяц до включения в исследование. Исключался прием антидепрессантов (причем флуоксетина – в течение не менее 5 недель до начала исследования), бензодиазепинов (за исключением случаев приема стабильно низких доз на протяжении не менее 6 месяцев), любых небензодиазепиновых анксиолитиков и гипнотиков (за исклю-

чением золпидема, зопиклона или залеплона), серотониновых агонистов и любых препаратов, имеющих психотропный эффект. Не включались пациенты с терапевтической резистентностью (неэффективность двух адекватных курсов антидепрессивной терапии) и больные с известной недостаточной эффективностью предшествующей терапии циталопрамом или эсциталопрамом.

Эффективность терапии оценивалась после 2, 4, 6, 8 и 12 недель открытой фазы. В двойной слепой части исследования оценка осуществлялась на первой, второй и четвертой неделях после рандомизации и затем каждые 4 недели до 36-й недели. На каждом визите оценивалась тяжесть расстройств по шкале Монтгомери-Асберг. Кроме того, использовалась гериатрическая шкала депрессии [24].

Эффективность терапии оценивалась по времени до рецидива, прошедшее с начала двойной слепой фазы. Кроме того, оценивалось количество пациентов, достигших ремиссии или выраженного улучшения (12 или менее баллов и 50% редукции симптоматики по шкале Монтгомери-Асберг, соответственно, а также не менее 2 баллов по шкале общего клинического впечатления – тяжесть и улучшение, соответственно).

Переносимость и безопасность лечения оценивались по уровню побочных эффектов терапии, оценке витальных знаков, веса тела и показателей физического обследования.

Из 405 больных, включенных в открытую фазу исследования, 305 человек (75%) были рандомизированы, в том числе 152 пациента получали эсциталопрам и 153 – плацебо. Различия между группами по социо-демографическим характеристикам отсутствовали. Средний возраст составлял $73 \pm 5,4$ года, а более чем 1/3 пациентов были старше 75 лет. Средний возраст дебюта большого депрессивного расстройства – $65 \pm 12,8$ лет, средняя длительность текущего эпизода – примерно 16 недель. Тяжесть расстройств по шкале Монтгомери-Асберг на момент включения в исследование составляла $31,1 \pm 4,7$ баллов, с последующим снижением до $7,1 \pm 6,3$ баллов ($9,7 \pm 9,6$, LOCF). Различий между группами сравнения по тяжести расстройств к началу двойной слепой фазы не отмечалось.

Исследование завершили 219 человек (129 из группы эсциталопрама и 90 из группы плацебо). В открытой фазе общая длительность применения эсциталопрама составила приблизительно 84 пациенто-лет. В двойной слепой фазе – 66 пациенто-лет для эсциталопрама и 54 пациенто-лет для плацебо. 83,5% (127 из 152) пациентов из группы эсциталопрама и 57,5% (88 из 153) больных, получающих плацебо, участвовали в исследовании на протяжении 36 недель (12 недель открытой фазы и 24 недели двойной слепой фазы).

К 12-ой неделе открытой фазы 79,5% больных достигли ремиссии. Средний уровень тяжести

расстройств на момент рандомизации составлял $5,1 \pm 4,8$ баллов по шкале депрессии Монтгомери-Асберг. Результаты проведенного анализа продемонстрировали эффективность эсциталопрама в отношении времени до рецидива ($\chi^2=27,6$; $df=1$; $p<0,001$). Количество больных, у которых развился рецидив, было значительно выше в группе плацебо: 33% (50 чел.) по сравнению с 9% (13 чел.), принимавших эсциталопрам ($\chi^2=27,1$; $df=1$; $p<0,001$). Количество больных, у которых развился рецидив по экспертному заключению исследователей (оценка по шкале депрессии Монтгомери-Асберг – $17,4 \pm 3,1$ балла), составило 19 человек, причем 18 из них принимали плацебо. *Post hoc* анализ больных, у которых при рецидиве тяжесть расстройств составила не менее 22 баллов, продемонстрировал, что число пациентов, принимавших плацебо, с рецидивом в течение 24 недель двойной слепой фазы исследования было значительно выше: 32 vs 12 ($\chi^2=9,44$; $df=1$; $p<0,001$).

Чтобы исключить влияние на возникновение рецидива отмены терапии, из анализа были исключены случаи обострений, случившихся в первые 7 или 14 дней после рандомизации. Однако и в этом случае эсциталопрам показывал лучшие результаты по сравнению с плацебо ($\chi^2=27,6$; $\chi^2=24,9$ соответственно; $df=1$; $p<0,001$ в обоих случаях).

Учет пола, возраста, тяжести расстройств по шкале депрессии Монтгомери-Асберг при включении в исследование и в период рандомизации, возраст дебюта большого депрессивного расстройства и предшествующее лечение текущего эпизода не вносили существенных изменений в полученные результаты.

Эффект длительного лечения, оцененный с помощью общей оценки по шкале депрессии Монтгомери-Асберг, оставался стабильным для группы эсциталопрама и постепенно снижался в группе плацебо. Подобные же результаты были получены и при оценке с помощью других используемых психометрических шкал. Число пациентов, которые оставались в состоянии ремиссии при завершении исследования, был значительно выше при использовании эсциталопрама (88,2%), чем плацебо (59,5%).

За время открытой фазы из исследования выбыли 72 пациента из включенных 405 (18%), в том числе 46 человек – в результате побочных эффектов терапии. Кроме того, 28 человек из завершивших открытую фазу не были рандомизированы, включая 7 пациентов в результате побочных эффектов. Тяжесть побочных эффектов в большинстве случаев колебалась от легкой до умеренной. Наиболее частым побочным эффектом, приводящим к выбыванию из открытой части исследования, была тошнота (14 чел.).

В течение двойной слепой фазы уровень выбывания из исследования (за исключением обострений симптоматики) составил 6,6% для эсциталопрама и 8,5% для плацебо. В 1,3% и 3,9% случаев соответственно отказ от продолжения терапии был связан с побочными эффектами. Чаще всего наблюдалась головная боль (3,9% в группе эсциталопрама и 2,6% в группе плацебо), головокружение (3,3% и 4,6% соответственно), тошнота (2,6% и 0) и диарея (0 и 3,3%). Тяжесть расстройств обычно не превышала легкого/среднего уровня.

В целом, эсциталопрам оказался в 4 раза эффективнее плацебо в предотвращении рецидивов на протяжении 6 месяцев у больных пожилого возраста с большим депрессивным расстройством.

Следующим существенным, по мнению авторов, результатом представленного исследования является хорошая переносимость эсциталопрама, что особенно важно у потенциально уязвимой популяции пожилых пациентов: только 13% больных, участвовавших в открытой фазе исследования, выбыли из него вследствие побочных эффектов терапии, а в двойной слепой фазе уровень побочных эффектов при применении препарата был сопоставим со случаями использования плацебо. Исходя из этих данных, авторы делают вывод о безопасности применения эсциталопрама как при купирующей, так и при дальнейшей терапии депрессии у пожилых пациентов. Подчеркивается, что, учитывая репрезентативность обследованной выборки больных и высокий риск рецидива, целесообразно использование эсциталопрама у пожилых больных с депрессией, в том числе и в первичной медицинской сети.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baldwin R.C., Anderson D., Black S. et al. Faculty of Old Age Psychiatry Working Group, Royal College of Psychiatrists: guideline for the management of late-life depression in primary care // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2003. Vol. 18. P. 829–838.
2. Bauer M., Whybrow P.C., Angst J. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders. Part 1: acute and continuation treatment of major depressive disorder // *World J. Biol. Psychiatry*. 2002. Vol. 3. P. 5–43.
3. Beekman A.T., Copeland J.R., Prince M.J. Review of community prevalence of depression in later life // *Br. J. Psychiatry*. 1999. Vol. 174. P. 307–311.
4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Ed., Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Ass.
5. Feighner J.P., Cohn J.B. Double-blind comparative trials of fluoxetine and doxepin in geriatric patients with major depressive disorder // *J. Clin. Psychiatry*. 1985. Vol. 46. P. 20–25.
6. Georgotas A., McCue R.E., Cooper T.B. A placebo-controlled comparison of nortriptyline and phenelzine in maintenance therapy of elderly depressed patients // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1989. Vol. 46. P. 783–786.
7. Giron M.S., Fastbom J., Winblad B. Clinical trials of potential antidepressants: to what extent are the elderly represented: a review // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2005. Vol. 20. P. 201–217.
8. ICH Harmonised Tripartite Guideline E6: Guideline for Good Clinical Practice. 1996. Available at: www.ich.org/LOB/media/MEDIA482.pdf
9. Kasper S., de Swart H., Andersen H.F. Escitalopram in the treatment of depressed elderly patients // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2005. Vol. 13. P. 884–891.
10. Klynsner R., Bent-Hansen J., Hansen H.L. et al. Efficacy of Citalopram in the prevention of recurrent depression in elderly patients: placebo-controlled study of maintenance therapy // *Br. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 181. P. 29–35.
11. Kupfer D.J. Management of recurrent depression // *J. Clin. Psychiatry*. 1993. Vol. 54, Suppl. 2. P. 29–33.

12. Lecrubier Y., Sheehan D.V., Weiller E. et al. The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI // Eur. Psychiatry. 1997. Vol. 12. P. 224–231.
13. Mamdani M., Parikh S.V., Austin P.C. et al. Use of antidepressants among elderly subjects: trends and contributing factors // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 360–367.
14. Mitchell A.J., Subramaniam H. Prognosis of depression in old age compared to middle age: a systematic review of comparative studies // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 1588–1601.
15. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change // Br. J. Psychiatry. 1979. Vol. 134. P. 382–389.
16. Paykel E.S. Continuation and maintenance therapy in depression // Br. Med. Bull. 2001. Vol. 57. P. 145–159.
17. Rapaport M.H., Bose A., Zheng H. Escitalopram continuation treatment prevents relapse of depressive episodes // J. Clin. Psychiatry. 2004. Vol. 65. P. 44–49.
18. Reynolds C.F., Dew M.A., Pollock B.G. et al. Maintenance treatment of major depression in old age // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 354. P. 1130–1138.
19. Roose S.P., Sackeim H.A., Krishnan K.R. et al. Old-Old Depression Study Group: antidepressant pharmacotherapy in the treatment of depression in the very old: a randomized, placebo-controlled trial // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 2050–2059.
20. Sanchez C., Bøgesø K.P., Ebert B. et al. Escitalopram versus citalopram: the surprising role of the R-enantiomer // Psychopharmacology. 2004. Vol. 174. P. 163–176.
21. Wilkinson D., Holmes C., Woolford J. et al. Prophylactic therapy with lithium in elderly patients with unipolar major depression // Int. J. Geriatr. Psychiatry. 2003. Vol. 18. P. 353–354.
22. Wilson K.C., Mottram P.G., Ashworth L. et al. Older community residents with depression: long-term treatment with Sertraline: Randomised, double-blind, placebo-controlled study // Br. J. Psychiatry. 2003. Vol. 182. P. 492–497.
23. World Medical Association: Declaration of Helsinki, Finland, Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. World Medical Association, 2000.
24. Yesavage J.A., Brink T.L., Rose T.L. et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report // J. Psychiatr. Res. 1982–1983. Vol. 17. P. 37–49.

ЭСЦИТАЛОПРАМ ПРЕДОТВРАЩАЕТ РЕЦИДИВЫ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С БОЛЬШИМ ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Ф. Горвуд, Э. Вейлер, О. Лемминг, К. Катона

Цель: определить эффективность и безопасность эсциталопрама при профилактике рецидивов большого депрессивного расстройства у пожилых больных с терапевтическим ответом на купирующую терапию препаратом.

Метод: 405 пациентов в возрасте 65 лет и старше с диагнозом большое депрессивное расстройство (согласно критериям DSM-IV-TR) и тяжестью расстройств по шкале депрессии Монгомери-Асберг (MADRS) 22 балла и выше, получали 12-недельную открытую терапию эсциталопрамом в дозе 10 или 20 мг в день. Пациенты, достигшие ремиссии (MADRS ≤ 12), были рандомизированы в группы, получавшие эсциталопрам или плацебо, в рамках 24-недельного двойного-слепого исследования. Первичным параметром оценки эффективности было время, прошедшее до рецидива, который определялся либо по шкале MADRS (≥ 22 балла) или с учетом мнения исследователя.

Результаты: 305 пациентов достигли ремиссии и были рандомизированы в группу эсциталопрама (152 чел.) или плацебо (152 чел.). Первичный анализ показал очевидные преимущества эсциталопрама по сравнению с плацебо в отношении времени до рецидива ($\chi^2=27,6$; $df=1$;

$p<0,001$). Риск рецидива был в 4,4 раза выше при использовании плацебо, чем эсциталопрама ($\chi^2=22,9$; $df=1$; $p<0,001$). У значительно меньшего числа пациентов, получавших эсциталопрам, (9%) по сравнению с получавшими плацебо (33%) развился рецидив ($\chi^2=27,1$; $df=1$; $p<0,001$). Эсциталопрам хорошо переносился: 53 пациента (13%) были из исследования в результате побочных эффектов в период открытой фазы; при проведении двойного слепого исследования вследствие побочных эффектов было 3 пациента (2%), получавших эсциталопрам, и 6 пациентов (4%), получавших плацебо (различия статистически не значимы). Общий показатель выбывания из двойной-слепой части исследования (исключая рецидивы) составил 7,2% для эсциталопрама и 8,5% для группы плацебо (различия статистически не значимы).

Заключение. Эсциталопрам является эффективным и хорошо переносимым препаратом для предотвращения рецидивов у больных пожилого возраста с большим депрессивным расстройством.

Ключевые слова: пожилые, эсциталопрам, большое депрессивное расстройство, плацебо-контролируемое рандомизированное клиническое исследование, предотвращение рецидивов.

ESCITALOPRAM PREVENTS RELAPSE IN OLDER PATIENTS WITH MAJOR DEPRESSIVE DISORDER

Ph. Gorwood, E. Weiller, O. Lemming, C. Katona

Objective: The present study investigated the efficacy and tolerability of escitalopram in the prevention of relapse of major depressive disorder (MDD) in older patients who had responded to acute treatment with escitalopram.

Method: A total of 405 patients who were aged 65 years or older with a primary diagnosis of MDD (according to Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition criteria) and a Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) total score of 22 or more received 12-week, open-label escitalopram 10 or 20 mg per day treatment. Remitters (MADRS ≤ 12) were randomized to 24-week double-blind treatment with escitalopram or placebo. The primary efficacy parameter was the time to relapse, defined as either an increase in MADRS total score to 22 or more or lack of efficacy as judged by the investigator.

Results: Three hundred five patients achieved remission and were randomly assigned to treatment with escitalopram (N=152) or placebo (N=153). The primary analysis showed a clear beneficial effect of

escitalopram relative to placebo on the time to relapse ($\chi^2=27,6$; $df=1$; $p<0,001$). The risk of relapse was 4.4 times higher for placebo- than for escitalopram-treated patients ($\chi^2=22,9$; $df=1$; $p<0,001$). Significantly fewer escitalopram-treated patients relapsed (9%) compared with placebo (33%) ($\chi^2=27,1$; $df=1$; $p<0,001$). Escitalopram was well tolerated with 53 patients (13%) withdrawn as a result of adverse events during the open-label period and three (2%) escitalopram-treated patients and six (4%) placebo-treated patients during double-blind treatment (not significant). The overall withdrawal rate, excluding relapses, was 7.2% for escitalopram and 8.5% for placebo during the double-blind period (not significant).

Conclusion: Escitalopram was effective in preventing relapse of MDD in older patients and was well tolerated as continuation treatment.

Key words: elderly, escitalopram, major depressive disorder, placebo-controlled, randomized clinical trial, relapse prevention.

Адрес для переписки:

Prof. Philip Gorwood, Hopital Louis Mourier (AP-HP, Paris VII), 178 rue des Renouillers, 92701 Colombes Cedex, France. e-mail: philip.gorwood@lmr.aphp.fr

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПРОГНОЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЛАМОТРИДЖИНОМ, ВАЛЬПРОАТОМ И ТОПИРАМАТОМ У БОЛЬНЫХ С ЧАСТЫМИ РЕЦИДИВАМИ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА ПЕРВОГО И ВТОРОГО ТИПОВ

Д.Д. Федотов, Е.Г. Костюкова, С.Н. Мосолов

Московский Научно-исследовательский институт психиатрии

Фазный характер аффективных и аффективно-бредовых эпизодов с отчетливыми ремиссиями, отсутствие или минимальная выраженность дефицитарной симптоматики определяют сохранность социальной адаптации больных биполярным аффективным расстройством (БАР) на протяжении всей жизни при условии эффективной вторичной профилактики рецидивов. Именно этим условием определяется особая важность проведения профилактической терапии и совершенствования ее методов. Целью длительного профилактического лечения является не только предупреждение суицидального поведения или рецидива депрессивных и маниакальных фаз, но также и коррекция субсиндромальных нарушений, повышение качества жизни, сохранение когнитивных и функциональных возможностей личности [4, 10–11, 16, 30, 36].

Особое место во вторичной профилактике БАР занимают нормотимики. Препараты этой группы в настоящее время являются «терапией первого выбора» для предупреждения развития как маниакальной, так и депрессивной фаз. Однако, анализ имеющихся в литературе многочисленных данных об эффективности и переносимости различных методов противорецидивной терапии БАР показывает, что лишь в половине случаев удается добиться полного подавления фаз. Приблизительно у трети пациентов лечение остается неэффективным, и у 30–60% больных наблюдаются нежелательные побочные эффекты [1, 2, 6, 9, 12, 36].

До настоящего времени не существует проспективных контролируемых исследований, дающих ответ на вопрос: «Когда необходимо проведение длительной профилактической терапии?» Имеются лишь некоторые доводы в пользу как можно более раннего начала профилактики рецидивов. К ним относятся результаты нескольких ретроспективных исследований, основанных на анализе клинических историй болезни, которые показывают, что с каждым

эпизодом длительность последующего эутимного периода сокращается [9, 16, 31, 37, 41], однако причина этого не установлена. В других исследованиях показано, что чем длиннее период без терапии после первого эпизода, тем хуже прогноз длительной терапии литием [36], и его эффективность тем ниже, чем больше времени прошло между дебютом заболевания и началом профилактики [10, 27–28].

За последние два десятилетия применение вальпроата натрия (ВН) в качестве препарата поддерживающей терапии при БАР прогрессивно увеличивается [11, 29], однако доказательные данные его эффективности при применении по данному показанию остаются ограниченными [13, 26].

Антиконвульсант, относительно недавно внесенный в группу нормотимиков, ламотриджин (ЛАМ), по спектру своего действия близок к карбамазепну. Профилактическая эффективность ЛАМ при БАР была изучена в двух крупных слепых плацебо- и литий-контролируемых 18-месячных исследованиях [19–20]. Дополнительные данные были получены в третьем плацебо-контролируемом исследовании у больных БАР с быстрой сменой фаз [24]. Оба исследования профилактической эффективности ЛАМ показали, что он существенно увеличивает время до развития очередной аффективной фазы. Этот показатель не имел значимых различий в группах больных, получавших ЛАМ и литий, но его значения были статистически достоверно выше, чем в группе плацебо.

Другим антиконвульсантом, нормотимические свойства которого исследуются в последнее десятилетие, является топирамат (ТПМ). Однако число исследований этого препарата остается незначительным и касаются они, прежде всего, антиманиакальных свойств ТПМ. Имеются ограниченные данные о результатах клинических исследований профилактических свойств ТПМ [25, 34].

В доступной литературе каких-либо данных о сравнительных и отличительных особенностях профи-

лактического действия этих препаратов не обнаружено. Также отсутствуют данные, касающиеся определения индивидуальных клинических прогностических факторов эффективности указанных антиконвульсантов. Все это определяет актуальность изучения эффективности превентивного действия ЛАМ и ТПМ в сравнении с традиционно применяемым вальпроатом натрия (ВН) при БАР, а также выявления клинических предикторов их эффективности.

Целью исследования было выявление прогностически благоприятных факторов эффективности профилактической терапии БАР вальпроатом натрия, ламотриджином и топираматом и разработка дифференцированных показаний к назначению этих препаратов.

Набор клинического материала проходил на базах ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздрава РФ, Городской психиатрической больницы №4 им. П.Б.Ганнушкина г.Москвы, соматопсихиатрического отделения Клинической больницы №85 Федерального медико-биологического агентства, а также в психоневрологических диспансерах №5 и №21 г.Москвы в период с 2003 по 2008 годы.

В исследование отбирались амбулаторные и стационарные больные в возрасте от 18 до 65 лет, давшие добровольное согласие на участие в исследовании, с диагнозом по МКБ-10: БАР (F31). Длительность заболевания к моменту начала профилактической терапии должна была составлять не менее 2 лет. За год, непосредственно предшествовавший началу профилактической терапии, у больного должно было наблюдаться не менее двух эпизодов разного аффективного полюса.

Критериями исключения при наборе больных являлись беременность и период лактации у женщин, высокий суицидальный риск, наличие декомпенсированных заболеваний почек, печени, сердечно-сосудистой системы, онкологические заболевания, эпилепсия, органические заболевания ЦНС, клинически значимые отклонения от нормы лабораторных показателей, лекарственная или алкогольная зависимость.

В общей сложности в исследование было включено 90 пациентов с диагнозом БАР (34 муж. и 56 жен.). Средний возраст больных составил $40,8 \pm 12,7$ года, средняя длительность заболевания – $14,1 \pm 9,4$ лет. Среди включенных в исследование больных было 67 (74%) с диагнозом БАР без психотических симптомов и 23 (26%) – БАР с психотическими симптомами.

Открытым методом больные распределялись в одну из трех терапевтических групп, в которых в течение последующего года (52 нед.) применялась монотерапия ВН, ЛАМ или ТПМ.

Клинико-демографические характеристики терапевтических групп представлены в табл. 1.

Исследуемые препараты назначались в период очередного аффективного эпизода или в ремиссии. Оценка эффективности профилактической терапии начиналась с 9-й недели от момента включения пациента в исследование, так как в этот период выраженность актуальной психопатологической симптоматики у больных, включенных в период острой фазы и в период ремиссии, становилась сопоставимой, и сформированные терапевтические группы не имели статистически значимых различий при оценке по шкале Общего Клинического Впечатления (CGI-BP-S) [39] (см. табл. 1). Таким образом, период оценки профилактического эффекта составил 44 недели (308 дней).

Полностью завершили исследование 61 (67,8%) из 90 пациентов, включенных в исследование. Из 29 (32,2%), преждевременно выбывших на разных этапах терапии больных, 12 (13,3%) выбыли в связи с неэффективностью терапии, 9 (10%) – в связи с нежелательными явлениями (НЯ), и 8 (8,9%) больных преждевременно отзывали согласие.

Основным критерием эффективности профилактической терапии была оценка по 3-балльной врачебной шкале глобальной профилактической эффективности (экспертная оценка), которая позволяет учитывать все виды количественной редукции аффективной симптоматики (продолжительность, количество приступов, выраженность по амплитуде):

1 – значительный эффект, полные респондеры (ПР) – полное или значительное (более чем на 75%)

Таблица 1

Клинико-демографические характеристики больных в группах ВН, ЛАМ и ТПМ

Показатели	ВН	ЛАМ	ТПМ
Общее число пациентов в группе	29	31	30
Пол: муж./жен.	11/18	12/19	11/19
Возраст (SD)	$40,9 \pm 12,8$	$43,5 \pm 12,8$	$37,8 \pm 13,0$
Средняя длительность заболевания (SD)	$14,8 \pm 9,7$	$13,7 \pm 9,3$	$13,9 \pm 9,5$
Средний вес (кг)	$74,2 \pm 11,6$	$74,1 \pm 15,3$	$72,2 \pm 7,5$
Диагноз по МКБ-10, число пациентов			
БАР без психотических черт, n/%	24 / 82,8%	25 / 80,6%	18 / 60,0%
БАР с психотическими чертами, n/%	5 / 17,2%	6 / 19,4%	12 / 40,0%
Сумма баллов по шкале GAF до начала терапии (SD)	$74,5 \pm 7,1$	$74,0 \pm 12,0$	$73,7 \pm 12,4$
Сумма баллов по опроснику WHOQOL-BREF (SD)	$80,0 \pm 8,8$	$78,0 \pm 14,0$	$83,1 \pm 11,0$

Примечания: ВН – вальпроат натрия; ЛАМ – ламотриджин; ТПМ – топирамат; статистически значимых различий по основным клинико-демографическим характеристикам между терапевтическими группами не было.

сокращение суммарной длительности аффективной симптоматики и/или переход течения болезни на субклинический уровень;

2 – частичные респондеры (ЧР) – сокращение суммарной длительности и выраженности аффективных эпизодов от 50% до 75% и/или переход аффективных расстройств на амбулаторный уровень, не требующий назначения других препаратов, госпитализации больного или выдачи больничного листа;

3 – незначительный эффект, нон-респондеры (НР) – сокращение суммарной длительности и выраженности аффективной симптоматики менее чем на 50% и/или увеличение степени тяжести течения аффективного расстройства, то есть все остальные варианты динамики.

Для оценки профилактического эффекта сравнивалась длительность аффективной симптоматики в лечебном и контрольном периодах с определением ее доли в процентах, а также число перенесенных аффективных или аффективно-бредовых эпизодов за время наблюдения.

Уровень социальной адаптации больных оценивался с помощью шкалы Глобального функционирования (GAF) [18], а качество жизни больных – короткой версии опросника ВОЗ (WHOQOL-BREF) [38].

На первом этапе проводилась сравнительная оценка клинической эффективности исследуемых препаратов. Результаты этой части исследования показали, что препараты различаются по спектру нормотимической активности, силе воздействия на аффективную симптоматику разных полюсов: ВН и ТПМ превосходят ЛАМ по способности редуцировать маниакальную симптоматику. В то же время, ЛАМ в большей степени, чем другие препараты, уменьшает выраженность депрессивной симптоматики [14].

Для поиска значимых взаимосвязей между различными показателями использовался корреляционный анализ и проводилось выявление факторов, влияющих на эффективность профилактической терапии, с построением моделей прогноза. С этой целью использовались ранговый коэффициент корреляции Спирмена и многофакторный дисперсионный анализ (MANOVA). С помощью MANOVA было исследовано влияние на эффективность профилактической терапии (респондер/нореспондер) демографических и клинических факторов, а также варианта диагноза и терапии. В качестве порога статистической значимости для F-критерия переменных в построенных моделях MANOVA использовался $p < 0,05$.

В группе ВН статистической значимости достигли корреляции с баллом по GAF на 12 месяце терапии ($+0,46$, $p < 0,05$), с выраженностью маниакальной симптоматики по YMRS [40] на 12 месяце ($-0,46$, $p < 0,05$), а также с наличием работы или обучением ($+0,59$, $p < 0,05$). В группе ЛАМ не было обнаружено

значимых корреляций. В группе ТПМ наблюдались умеренные отрицательные корреляции с продолжительностью терапии в исследовании ($-0,56$, $p < 0,05$), с баллом по GAF на момент включения в исследование ($-0,72$, $p < 0,05$), а также выявились положительные корреляции с качеством жизни по WHOQOL-BREF ($+0,49$, $p < 0,05$) и семейным статусом ($+0,34$, $p < 0,05$). Таким образом, результаты корреляционного анализа показали, что положительный профилактический эффект антиконвульсантов при БАР ассоциировался с более высоким социальным статусом (наличие семьи и работы), а также улучшением глобального функционирования и качества жизни. Обобщение данных, полученных при анализе всей выборки пациентов, принимавших терапию антиконвульсантами в данном исследовании, показало, что наиболее важными показателями, имеющими независимое прогностическое значение для эффективности профилактической терапии антиконвульсантами, оказались возраст пациента, рабочий статус, вариант терапии (препарат), диагноз, а также качество жизни пациента (балл по WHOQOL-BREF).

Влияние на эффективность профилактической терапии (респондер/нореспондер) демографических и клинических факторов было изучено с помощью многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA), который показал, что в каждой терапевтической группе были свои факторы, влияющие на достижение терапевтического ответа. Так, факторами увеличивающими шанс достижения положительного терапевтического ответа являлись: в группе ВН – рабочий статус, инвалидность, семейный статус, вариант диагноза, возраст манифестации и балл качества жизни по WHOQOL-BREF; в группе ЛАМ – возраст пациентов, рабочий статус и диагноз; в группе ТПМ – GAF, первый эпизод, рабочий статус и возраст манифестации. Учитывая, что данное исследование было наблюдательным по дизайну, к интерпретации результатов данного анализа нужно подходить с осторожностью.

Влияние на эффективность профилактической терапии (респондер/нореспондер) варианта диагноза и терапии, изученное с помощью многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA), показало, что профилактическая терапия антиконвульсантами была несколько эффективнее для БАР-I по сравнению с БАР-I с психотическими чертами ($F(1,82)=0,08013$; $p=0,77783$), однако различия не достигли статистической значимости. Эффективность препаратов без учета диагноза была также различной. Наиболее эффективным был ВН, ЛАМ занимал промежуточное положение, а самая низкая эффективность была у ТПМ, но значимых статистических различий найдено не было ($F(2,82)=0,70166$; $p=0,49871$). Использование в качестве категориальных предикторов совместно диагноза и варианта терапии показало (рис. 1), что ВН был эффективнее, чем остальные препараты при профилакти-

тической терапии БАР с психотическими чертами. Однако следует заметить, что группа пациентов с психотическими чертами (аффективно-бредовые состояния), получавших ВН, была мала (5 чел.), поэтому однозначная интерпретация этих данных затруднительна. ЛАМ был эффективнее при профилактической терапии БАР без психотических черт и, особенно, при БАР-II, а у ТПМ эффективность профилактической терапии не отличалась при различных диагностических вариантах.

Учитывая разделение БАР на два типа в соответствии с классификацией DSM-IV, была дополнительно построена модель, где была прослежена эффективность профилактической терапии антиконвульсантами соответственно такому разделению (рис. 2). Наиболее эффективным препаратом для профилактической терапии БАР-II оказался ЛАМ, в то время как пациенты с данным диагнозом в группе ТПМ имели наименьший шанс стать респондерами. ВН был эффективен в отношении обоих вариантов БАР, а также отмечалась его высокая эффективность в отношении БАР с психотическими чертами. ТПМ был наиболее эффективен при терапии БАР-I, в том числе, с психотическими чертами.

Оценка достижения ответа на терапию при использовании категориальных (диагноз, препарат) и непрерывных факторов с помощью ковариационного анализа (ANCOVA) показала, что среди непрерывных факторов наибольшее прогностическое значение имело качество жизни, остальные континуальные факторы такие, как возраст, баллы по шкалам YMRS, MADRS [35], GAF не позволили построить статистически значимую модель. Таким образом, показатель качества жизни по WHO на момент включения в исследование был использован как коварианта. В целом построенная модель достигла статистической значимости $p=0,048$. R^2 была равна 0,57764, следовательно, процент объясненной дисперсии составил 58% ($p=0,07$).

Так, в группе ВН все варианты диагнозов были практически равнозначны по возможности достижения положительного ответа на терапию (респондер). Пациенты с БАР-II типа в группе ЛАМ имели наибольшую возможность симптоматического улучшения, в то время как в группе ТПМ – наименьшую. В группе ТПМ респондерами чаще становились пациенты с диагнозом БАР-I с психотическими чертами или без них.

Таким образом, данные, полученные с помощью корреляционного, регрессионного, дисперсионного и ковариационного анализов показали, что наибольшее

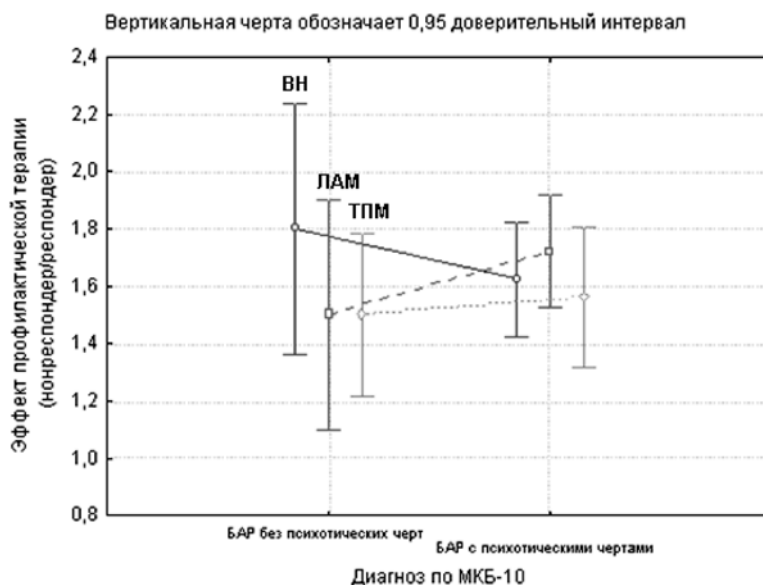


Рис. 1 Эффективность профилактической терапии антиконвульсантами в зависимости от диагностической категории МКБ-10 (дисперсионный анализ - MANOVA)

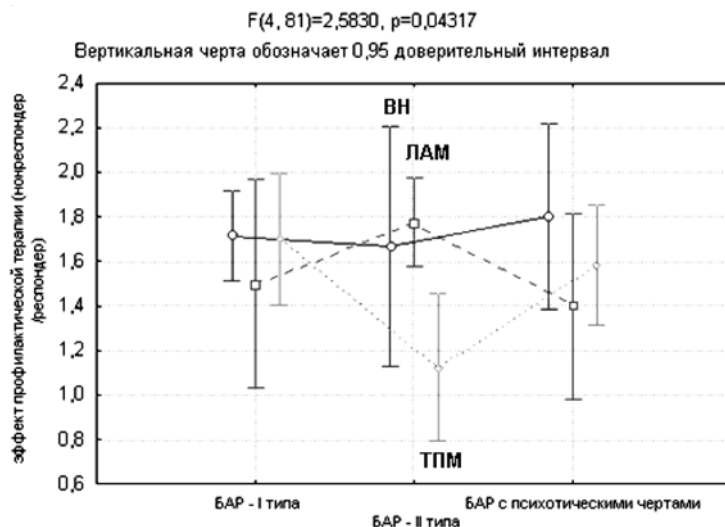


Рис. 2. Эффективность профилактической терапии антиконвульсантами в зависимости от диагностической категории DSM-IV (дисперсионный анализ - MANOVA)

значение для эффективности профилактической терапии антиконвульсантами (как для всех, так и для каждого препарата в отдельности) имел вариант диагноза. Вариант диагноза по DSM-IV с учетом выделения БАР-II был наиболее показателен и позволял строить наиболее статистически значимые прогностические модели по сравнению с диагнозом по МКБ-10 (деление на психотические и непсихотические формы БАР). Антиконвульсанты в целом были более эффективны при типичном БАР-I типа без психотических черт. Самым эффективным препаратом в независимости от варианта диагноза был ВН. ВН был несколько более эффективным в отношении терапии БАР-I с психотическими чертами. ЛАМ показал наибольшую эффективность при терапии БАР, и особенно, при БАР-II. Профилактическая

**Вероятные дискриминирующие предикторы профилактического эффекта ВН, ЛАМ и ТПМ
в зависимости от различных клинических и демографических факторов**

Предикторы профилактического эффекта	ВН	ЛАМ	ТПМ
Высокий уровень функционирования			+
Работающие пациенты	++		
Неработающие пациенты		+	
Работающие и учащиеся			++
Наличие инвалидности	+		
Поздний возраст манифестации	+		
Ранний возраст манифестации			+
Молодой возраст		++	+
Диагноз БАР-I и II типов	++	+	
Диагноз БАР-II		++	
Пациенты с первым эпизодом мании	+		++

Примечания: ВН – вальпроат натрия; ЛАМ – ламотриджин; ТПМ – топирамат; + – означает удельный вес признака при выборе варианта терапии.

терапия ТПМ была наиболее эффективна при БАР-I, в том числе с психотическими чертами.

В ходе исследований была установлена взаимосвязь между ответом на терапию и такими показателями, как качество жизни и уровень функционирования, а также такими социальными показателями, как трудоустройство и семейное положение. Анализ факторов по группам препаратов показал, что в группе ВН для эффективности профилактической терапии был важен рабочий статус пациента; в группе ЛАМ – рабочий и семейный статус; в группе ТПМ – возраст пациента, семейный статус и качество жизни.

Результаты проведенного исследования, собственный клинический опыт и анализ данных литературы позволили нам обобщить данные по зависимости терапевтического эффекта того или иного препарата при профилактической терапии БАР от различных клинических и демографических факторов. Высокий социальный статус (наличие семьи и работы) оказался прогностически благоприятным для всех исследуемых препаратов. Факторы, различающиеся в разных терапевтических группах, перечислены в табл. 2.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают целесообразность дифференцированного подхода к назначению профилактической терапии БАР. Все препараты оказались достаточно эффективны в отношении профилактики рецидивов БАР. Выявленные в результате исследования сравнительные особенности клинического действия антиконвульсантов ВН, ЛАМ и ТПМ позволяют на практике дифференцированно подходить к выбору препарата для проведения вторичной профилактической терапии БАР в зависимости от характера течения заболевания и соматоневрологического статуса пациента. Такой подход позво-

ляет добиться не только большей эффективности и безопасности терапии, но и сократить сроки достижения стабилизации состояния пациента, сокращает частоту госпитализаций и уменьшает выраженность социальной дезадаптации, связанной с развитием аффективных фаз. При лечении пациентов с БАР это особенно важно, так как речь идет о длительной терапии, и период первичной оценки эффективности нормотимика составляет не менее одного года.

Несмотря на то, что ранее спектр действия этих нормотимиков не изучался в сравнительном аспекте, в целом, результаты полученные в настоящем исследовании, согласуются с данными литературы. Так, преобладание редуцирующего влияния ВН на мании по сравнению с депрессиями, отмечалось в большинстве проведенных ранее исследований [3, 5, 7, 8, 10, 19, 22, 24, 33], а исследования спектра действия ЛАМ демонстрировали его большую профилактическую эффективность в отношении депрессий по сравнению с маниями [15]. Как уже упоминалось, профилактическое действие ТПМ до настоящего времени не исследовалось. В то же время, в литературе имеются и описания исследований, в которых получены противоположные результаты, касающиеся спектра нормотимического действия ВН и ЛАМ. Так, в систематическом обзоре 34 РКИ было сделано заключение об эффективности вальпроата в отношении предупреждения эпизодов депрессии [17], а по данным R.W.Licht [32], действие ЛАМ проявляется в отношении фаз обоих полюсов. Очевидно, что существующие противоречия в этом вопросе не могут быть разрешены настоящим исследованием, в связи с его недостаточной методологической мощностью, необходимой для такого рода заключений. Вероятно, окончательное решение вопроса о спектрах действия нормотимиков может быть получено только в результате плацебо-контролируемых исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Костюкова Е.Г. Сравнительные особенности профилактического действия карбамазепина и карбоната лития при аффективных и шизоаффективных психозах // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1989. Т. 88. С. 12.
2. Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Соли лития и антиконвульсанты при профилактической терапии рецидивов биполярного аффективного расстройства // Современная терапия психических расстройств. 2012. № 4. С. 2–12.
3. Кузавкова М.В. Клинико-фармакокинетический прогноз эффективности нормотимиков при вторичной профилактике фазнопротекающих эндогенных психозов: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2001.
4. Кузавкова М.В., Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Клинико-фармакокинетический прогноз эффективности антиконвульсантов, нормотимиков и солей лития при вторичной профилактике шизоаффективного и аффективного психозов // Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. С.Н.Мосолова. М., 2002. С. 356–372.
5. Мосолов С.Н. Дифференцированная терапия маниакальных, маниакально-бредовых и маниакально-гембефренных состояний при эндогенных психозах. Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1983. 239 с.
6. Мосолов С.Н. Обрыв континуального течения аффективных колебаний с помощью карбамазепина и вальпроата натрия у резистентных к лечению солями лития больных эндогенными психозами // Психопатологические и патогенетические аспекты прогноза и терапии депрессий. М., 1986. С. 75–80.
7. Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность профилактического применения карбоната лития, карбамазепина и вальпроата натрия при аффективных и шизоаффективных психозах // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1991. Т. 91, № 4. С. 78–83.
8. Мосолов С.Н. Клиника и терапия затяжных (стационарных и лабильно-континуальных) форм фазнопротекающих эндогенных психозов: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1992.
9. Мосолов С.Н., Вейн А.М. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. СПб.: Мединфо, 1994. 326 с.
10. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В. Профилактическое применение антиконвульсантов при фазнопротекающих эндогенных психозах (сравнительное исследование карбамазепина, вальпроата натрия и солей лития) // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / Под ред. А.М.Вейна, С.Н.Мосолова. СПб.: Медицинское информационное агентство, 1994. С. 72–128.
11. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия / Под ред. С.Н.Мосолова. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 384 с.
12. Мосолов С.Н. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина – клинической практике). М.: 2012. С. 491–529.
13. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Алфимов П.В. и соавт. Алгоритм терапии биполярного аффективного расстройства // Современная терапия психических расстройств. 2013. № 4. С. 32–40.
14. Федотов Д.Д., Костюкова Е.Г., Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность и переносимость вальпроата натрия, ламотриджина и топирамата при профилактической терапии биполярного и шизоаффективного расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 2. С. 72–79.
15. Amann B., Born C., Crespo J.M., Pomarol-Clotet E., McKenna P. Lamotrigine: when and where does it act in affective disorders? A systematic review // J. Psychopharmacol. 2010 Sep 7.
16. Angst J. Course of affective disorders // Handbook of Biological Psychiatry / van Praag (Ed.). New York: Marcel Dekker, 1981. P. 225–242.
17. Beynon S., Soares-Weiser K., Woolacott N. et al. Pharmacological interventions for the prevention of relapse in bipolar disorder: a systematic review of controlled trials // J. Psychopharmacol. 2009. Vol. 2. P. 574–591.
18. Bodlund O., Kullgren G., Ekselius L. et al. Global Assessment of Functioning Scale. Evaluation of a self-report version // Acta Psychiatr. Scand. 1994. Vol. 90, N 5. P. 342–347.
19. Bowden C.L., Calabrese J.R., McElroy S.L. et al. A randomized, placebo-controlled 12-month trial of divalproex and lithium in treatment of outpatients with bipolar I disorder. Divalproex Maintenance Study Group. // Arch. Gen. Psychiatry. 2000. Vol. 57, N 5. P. 481–489.
20. Bowden C.L. Novel treatments for bipolar disorder // Expert Opinion Investigating Drugs. 2001. Vol. 10, N 4. P. 661–671.
21. Bowden C.L. Lamotrigine in the treatment of bipolar disorder // Expert Opinion Pharmacotherapy. 2002. Vol. 3, N 10. P. 1513–1519.
22. Bowden C.L., Mosolov S.N., Hranov L. et al. Efficacy of valproate versus lithium in mania and mixed mania: A randomized, open 12-week trial // Int. Clin. Psychopharmacology. 2010. Vol. 25, N 2. P. 60–67.
23. Calabrese J.R., Delucchi G.A. Spectrum of efficacy of valproate in 55 patients with rapid-cycling bipolar disorder // Am. J. Psychiatry. 1990. Vol. 147, N 4. P. 431–434.
24. Calabrese J.R., Suppes T., Bowden C.L. et al. A double-blind, placebo-controlled, prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder. Lamictal 614 Study Group // J. Clin. Psychiatry. 2000. Vol. 61, N 11. P. 841–850.
25. Chengappa K.N., Rathore D., Levine J. et al. Topiramate as add-on treatment for patients with bipolar mania // Bipolar Disord. 1999. Vol. 1, N 1. P. 42–53.
26. Cipriani A., Reid K., Young A.H. et al. Valproic acid, valproate and divalproex in the maintenance treatment of bipolar disorder // Cochrane Database Syst Rev. 2013 doi: 10.1002/14651858
27. Franchini L., Zanardi R., Smeraldi E., Gasperini M. Early onset of lithium prophylaxis as a predictor of good long-term outcome // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 1999. Vol. 249, N 5. P. 227–230.
28. Garcia-López A., Ezquiaga E., Nieves P., Rodríguez-Salvanes F. Clinical predictors of long-term outcome of lithium prophylaxis in bipolar disorder // Actas Esp Psiquiatr. 2001. Vol. 29, N 5. P. 327–332.
29. Hayes J., Prah P., Nazareth I. et al. Prescribing trends in bipolar disorder: cohort study in the United Kingdom THIN primary care database 1995–2009 // PLoS One. 2011. Vol. 6. P. 287–295.
30. Kennedy S.H., Lam R.W., Parikh S.V. et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. Introduction // J. Affect. Disord. 2009. Vol. 117, Suppl. 1. P. S1–2.
31. Kessing L.V. Recurrence in affective disorder. II. Effect of age and gender // Br. J. Psychiatry. 1998. Vol. 172. P. 29–34.
32. Licht R.W., Nielsen J.N., Gram L.F. et al. Lamotrigine versus lithium as maintenance treatment in bipolar I disorder: an open, randomized effectiveness study mimicking clinical practice. The 6th trial of the Danish University Antidepressant Group (DUAG-6) // Bipolar Disord. 2010. Vol. 12, N 5. P. 483–493.
33. McElroy S.L., Keck P.E.Jr., Pope H.G.Jr. et al. Clinical and research implications of the diagnosis of dysphoric or mixed mania or hypomania // Am. J. Psychiatry. 1992. Vol. 149, N 12. P. 1633–1644.
34. McElroy S.L., Suppes T., Keck P.E. et al. Open-label adjunctive topiramate in the treatment of bipolar disorders // Biol. Psychiatry. 2000. Vol. 47, N 12. P. 1025–1033.
35. Montgomery S.A., Asberg M. // A new depression scale designed to be sensitive to change // Br. J. Psychiatry. 1979. Vol. 134. P. 382–389.
36. Post R.M., Leverich G.S., Kupka R.W. et al. Early-onset bipolar disorder and treatment delay are risk factors for poor outcome in adulthood // J. Clin. Psychiatry. 2010. Vol. 71, N 7. P. 864–872.
37. Roy-Byrne P., Post R.M., Uhde T.W. et al. The longitudinal course of recurrent affective illness: life chart data from research patients at the NIMH // Acta Psychiatr. Scand. Suppl. 1985. Vol. 317, P. 1–34.
38. Skevington S.M., Lotfy M., O'Connell K.A., WHOQOL Group. The World Health Organization's WHOQOL-BREF quality of life assessment: psychometric properties and results of the international field trial. A report from the WHOQOL group // Qual. Life. Res. 2004. Vol. 13, N 2. P. 299–310.
39. Spearing M.K. Modification of the Clinical Global Impressions (CGI) Scale for use in bipolar illness (BP): the CGI-BP // Psychiatry Res. 1997. Vol. 73, N 3. P. 159–171.
40. Young R.C., Biggs J.T., Ziegler V.E., Meyer D.A. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity // Br. J. Psychiatry. 1978. Vol. 133. P. 429–435.
41. Zis A.P., Grof P., Webster M., Goodwin F.K. Prediction of relapse in recurrent affective disorder // Psychopharmacol. Bull. 1980. Vol. 16, N 1. P. 47–49.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПРОГНОЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЛАМОТРИДЖИНОМ, ВАЛЬПРОАТОМ И ТОПИРАМАТОМ У БОЛЬНЫХ С ЧАСТЫМИ РЕЦИДИВАМИ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА ПЕРВОГО И ВТОРОГО ТИПОВ

Д.Д. Федотов, Е.Г. Костюкова, С.Н. Мосолов

Целью данного открытого сравнительного исследования было выявление прогностически благоприятных факторов эффективности профилактической терапии биполярного аффективного расстройства (БАР) вальпроатом натрия (ВН), ламотриджином (ЛАМ) и топираматом (ТПМ) и разработка дифференцированных показаний к назначению этих препаратов. В исследование было включено 90 пациентов, которые были распределены в три терапевтические группы (соответственно 29, 30 и 31 больных). Выявленные в результате исследования сравнительные особенности клинического действия антиконвульсантов ВН, ЛАМ и ТПМ позволяют на практике дифференци-

рованно подходить к выбору препарата для проведения вторичной профилактической терапии БАР в зависимости от характера течения заболевания и соматоневрологического статуса пациента. Такой подход позволяет добиться не только большей эффективности и безопасности терапии, но и позволяет сократить сроки достижения стабилизации состояния пациента, сокращает частоту госпитализаций и уменьшает выраженность социальной дезадаптации, связанной с развитием аффективных фаз.

Ключевые слова: биполярное расстройство, профилактическая терапия, нормотимические препараты.

DIFFERENTIATED EFFICACY FORECAST OF PREVENTIVE THERAPY OF LAMOTRIDGINE, VALPROATE AND TOPIRAMATE WITH OFTEN RELAPSE OF BIPOLAR DISORDER I AND II PATIENTS

D.D. Fedotov, E.G. Kostyukova, S.N. Mosolov

The purpose of this open comparative study was to identify prognostic factors enabling the effectiveness of preventive therapy of bipolar affective disorder (BAD) with sodium valproate, lamotrigine and topiramate and create differentiated indications for these drugs. The study included 90 patients who were divided into three treatment groups (respectively 29, 30 and 31 patients). As a result of the comparative study, the clinical features of anticonvulsant action were identified and allow using differentiated approach in practice to

the choice of drug for secondary preventive therapy of BAD depending on the course of the disease and the patient's physical and neurological status. This approach allows us not only to achieve greater efficiency and safety of treatment, but also reduced time to achieve stabilization of the patient, reduces the incidence of hospitalizations and reduces the severity of social exclusion associated with the development of affective phases.

Key words: bipolar disorder, preventive therapy, normothymic drugs.

Федотов Дмитрий Дмитриевич – врач-психиатр, ФГБУЗ Клиническая больница №85 ФМБА России; e-mail: ddfedotov@gmail.com
Костюкова Елена Григорьевна – кандидат медицинских наук, зав. сектором психофармакотерапии отдела терапии психических заболеваний ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: ekostukova@gmail.com

Мосолов Сергей Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела терапии психических заболеваний ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: profmosolov@mtu-net.ru

О РАЗВИТИИ ДИСЦИПЛИНАРНОГО И ИНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ПОДХОДОВ К ГЕНЕРАЦИИ ЗНАНИЯ В ОБЛАСТИ ПСИХИАТРИИ

С.А. Трущелёв

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Актуальность проблемы

Выдвижение проблем сохранения здоровья и формирования здорового образа жизни населения в число приоритетных задач социального развития страны обуславливают актуальность и необходимость активации широкого спектра научно-исследовательских направлений, ориентированных на поиск и выработку эффективных подходов к решению множества связанных медико-социальных задач [26, 27].

Высокая динамичность современной медицинской науки, её существенное влияние на развитие отрасли в целом и отдельных её направлений, значительные капиталовложения ведут к необходимости разработки систем управления этим объектом, формирования количественных методов оценки потока научной продукции, создания индикаторов отдачи инновационных внедрений. Однако организация научно-исследовательских работ, принципы планирования и финансирования медицинских научно-исследовательских работ требуют модернизации с учётом современных условий [1, 25]. Решения многих проблем в сфере медицинской науки затрудняются несовершенством методологии планирования и управления наукой [1].

В России проводится структурная модернизация сектора генерации знаний в области медицинских наук. В 2011 году была инициирована разработка научных платформ, предполагающих сосредоточение усилий на таких приоритетных направлениях, как молекулярная генетика, протеомика, молекулярная физиология, биоинженерия, клеточные и тканевые технологии, биоинформатика. Предполагается, что эти направления составят базовую биомедицинскую платформу, результаты которой должны сгенерировать новые знания и позволят создать инновационные продукты [26].

Интенсивное развитие и общая эволюция науки, бурный рост количества публикаций привели к необходимости комплексного охвата и организации системы статистического анализа документаль-

ного информационного потока научной продукции. Наукометрия и библиометрия, как качественно новые способы аналитико-синтетической обработки информационного потока научной продукции, направленные на решение вопросов наиболее рационального выбора актуальной информации, методик её оценки и эффективных путей исследования, привлекают всё большее внимание системных аналитиков, теоретиков и практиков науковедения [21, 25].

Для мониторингирования потоков научной продукции в последние десятилетия за рубежом используют наукометрические системы крупнейших агрегаторов научной информации — Web of Knowledge (Thomson Reuters, USA) и Scopus (Elsevier, Holland). Информация, полученная из этих источников, используется для формирования глобальных оценок накопления и развития знаний, а также для разработки множества прикладных аспектов. В Российской Федерации активация разработок по изучению потоков научной продукции отечественных учёных возобновилась с 2005 года, когда был введён в действие Российский индекс научного цитирования (наукометрический инструмент «Научной электронной библиотеки»). В основе всех наукометрических систем — учёт количества публикаций и их цитирований, а затем уже на их основе — формирование различных производных показателей (импакт-фактор журнала, индекс Хирша и т.д.) [22].

Оценка научной деятельности как отдельно взятого учёного, так и научных коллективов — одна из актуальнейших и труднейших проблем, касающихся взаимоотношений учёных, как между собой, так и с обществом [14]. Для разработки и принятия объективных решений в области управления наукой необходимы научно обоснованные методы анализа и оценки результатов научной деятельности [19]. При этом необходимо отметить, что известные показатели для анализа научной деятельности воссоздают далеко не полную картину разносторонней деятельности участников научного процесса. Так, например, не принимаются во внимание такие критерии оценки,

как научная степень, научное руководство, количество подготовленных специалистов высшей научной квалификации (кандидатов и докторов наук), полученных премий, экономические результаты от реализации внедренного продукта, не учитываются тип публикации, статус издания, объем работы, количество соавторов и т.д. Только в последние годы наукометрические системы стали включать монографии, материалы конференций, зарегистрированные формы интеллектуальной собственности. Учитывая, что управление научной деятельностью может проводиться в различных целях, существует потребность в универсальных показателях оценки научной деятельности, позволяющих оценивать её различные стороны.

Развитие дисциплинарного знания

Дисциплинарное знание – базовая форма организации профессиональной науки, объединяющая на предметно-содержательной основе специализированную область знания и научное сообщество, занятое его производством, обработкой и трансляцией, а также механизмы развития и воспроизводства соответствующей отрасли как профессии [18]. Эффективность дисциплинарной формы организации науки особенно наглядно проявилась в том, что она оказалась инвариантной относительно социально-экономического и культурного окружения и в настоящее время практически не имеет альтернатив. По дисциплинарному принципу построена организация знания в системе профессиональной подготовки специалистов, которые в процессе обучения должны обрабатывать большие массивы знания. В связи с этим требуется регулярное проведение систематического анализа архитектуры научной дисциплины на макроуровне. Целью методологической работы при этом является уточнение представлений о строении дисциплинарного знания и месте научной дисциплины в системе других наук, особенно в связи с интенсивными процессами реформ, дифференциации и интеграции науки [13].

С дисциплинарной точки зрения эволюция научного знания чем-то напоминает естественный стихийный процесс познавательных (когнитивных) изменений. Центральное место в научном познании отводится опыту, способностям к генерации идей и гипотез, наработанности теоретического задела, освоенности методов научного обоснования (исследовательских технологий). Люди уходят и приходят, а знание имеет свойство накапливаться и храниться, является источником научного роста. С дисциплинарной точки зрения когнитивная информация эволюционирует (знания развиваются) за счет дифференциации и специализации. Развитие знаний характеризуется процессами конкуренции, специализации, кооперации. Дисциплинарные знания кодируются в соответствующих текстах, книгах, компьютерных базах данных, всевозможных алгоритмиче-

ских и наглядных формах. Обретая свои специализированные черты, эти знания и технологии вовлекаются в сети научной коммуникации и междисциплинарного обмена [32].

Чтобы «выжить» и продуктивно существовать, научной дисциплине необходимо постоянно генерировать новые знания. Это возможно только при условиях эффективного взаимодействия участников и институтов научной дисциплины, максимально возможной доступности сведений о состоянии знания для всех членов сообщества. Ключевую роль в этом играет система обнародования знания. Вместилищем информации о состоянии знания, способах его обработки, группировке и отношениях участников работы со знанием в каждый момент времени выступает массив дисциплинарных публикаций.

Ведущую роль в этом играют средства и способы научной коммуникации. Среди основных каналов коммуникации в современной науке выделяют печатные средства (книги, журналы и т.п.) и информационные сети (типа сети Интернет). Основной единицей научной коммуникации является публикация результатов научных трудов. Информационно-коммуникативный ресурс современной научной дисциплины определяется ещё и тем, в какой степени и в каком объеме в ней задействованы информационные технологии презентации знания. Ведь каждая публикация, входя в связь с ранее опубликованными работами, становится отправной точкой для нового научного поиска и продукции нового знания. В общении удается установить контакты, обрести ориентиры, приобщиться к конкретной научной школе или научному направлению, получить возможность публично обсудить свои соображения и идеи, подвергнуть их критике со стороны [32].

Важным средством научных коммуникаций, организующим общение внутри научного сообщества и обмен результатами научно-исследовательской работы, является проведение семинаров, конференций, форумов, заседаний научных обществ и т.д. Современные Интернет-технологии предоставляют совершенно новый уровень общения, позволяют максимально эффективно, оперативно и квалифицированно распространять научную информацию, обеспечивая информационные потребности ученых и практикующих специалистов [12].

Общая цель научного сообщества – увеличение и развитие дисциплинарного знания. Соответственно этому определены и главные регуляторы: профессиональное признание, которым вознаграждается автор вклада, или рассеянная санкция (общественное неодобрение) – жесткая и немедленная реакция сообщества на действия его членов, случайно или намеренно затрудняющих достижение цели (плагиат, фальсификация результатов, публикация непроверенных данных и т.п.). В оценке результата, претендующего стать вкладом в знание, в той или иной форме обязаны принимать участие все члены сооб-

щества. Обеспечить компетентную критику в таких условиях становится возможным только при организованности и четкой структурированности всей системы дисциплинарного знания и соответствующей ей иерархической структуре сообщества [13].

Разработка проблем количественного анализа дисциплинарного знания в области психиатрии ведется преимущественно зарубежными коллегами. Оценки чаще всего строятся на наукометрических индексах Web of Science [33]. Исходя из этих показателей, Thomson Reuters периодически публикует данные о состоянии науки в разных странах. По сравнению со среднемировым показателем в каждой из 21 научной области приводятся сведения об относительном национальном воздействии на мировое сообщество. Так, согласно обзору [34], в 2005–2009 годах была проиндексирована 131 081 статья, в которой был отмечен хотя бы один автор из России. Наибольшая доля отечественных публикаций пришлась на точные науки (физика, исследования космоса, науки о Земле). По представленным данным можно судить о том, что российская наука по ряду показателей гуманитарного направления существенно отстает от среднемирового уровня. Так, по разделу «Психиатрия/Психология» доля от всех российских публикаций в этом периоде составила 0,39%, а показатель относительного влияния публикаций оказался на 70 пунктов ниже среднемирового значения. Тогда как в странах Европейского региона он был значительно выше. Согласно Essential Science Indicators database of Thomson Reuters, по результатам изучения потока публикаций за 2000–2010 годы в области психиатрии и психологии выделены 20 ведущих стран, давших наибольшее количество научных статей и показавших (в общей массе по этим областям) цитируемость выше 5 000. Приведенные факты свидетельствуют, что в этих странах не только выше продуктивность ученых в области психиатрии, но и сильнее влияние и востребованность их работ в мировом научном сообществе. Российская Федерация в этом перечне отсутствует.

В Московском научно-исследовательском институте психиатрии к вопросам наукометрии обратились в 1990 году, когда А.А.Бесчасный и А.В.Немцов впервые проанализировали состояние математизации в отечественных публикациях по психиатрии [2]. В последующем разработка этого направления была продолжена А.В.Немцовым и сотрудниками отдела информатики и системных исследований [4, 5, 16, 17]. Научные традиции и их развитие в деятельности Московского института психиатрии, границы современной психиатрии и направления её развития рассмотрены В.Н.Красновым [9, 11].

В период с 2008 по 2011 год А.В.Немцовым и А.А.Ивушкиным опубликованы результаты сравнительного наукометрического анализа тезисов отечественных и зарубежных съездов психиатров. Изучены исследовательские тенденции в

области клинико-психопатологических и классификационных проблем психиатрии, судебной психиатрии, суицидологии. Отмечено, что исследовательская активность отечественных психиатров за последние пять лет существенно выросла. Согласно результатам, полученным А.В.Немцовым и А.А.Ивушкиным, увеличилось число научных работ медико-социологической направленности. Это явление авторы рассматривают как зарождение нового кластера научно-исследовательских направлений в отечественной психиатрии. В то же время установлено, что значительная часть отечественных сообщений касалась таких исследовательских направлений, по которым уже имелся значительный объём накопленных фактов. Так, при анализе спектра психотропных средств в российских тезисах упоминались практически все лекарственные препараты, применяемые в современной психиатрии, а западноевропейские психиатры излагали сведения только о новейших антипсихотиках, «старые» препараты (галоперидол и др.) приводились только для сравнения эффективности [8]. Полученные результаты обобщены А.А.Ивушкиным в диссертации, которая представлена к защите в 2012 году на соискание учёной степени кандидата медицинских наук [6].

Исследований, направленных на изучение психиатрии как научной специальности (дисциплины), недостаточно. Практически малоизвестно, куда движется отечественная психиатрия [15]. Этот аспект требует большего внимания и активного обсуждения в научной среде, так как на основе научных достижений строится современная система обеспечения практического здравоохранения передовыми технологиями и методиками диагностики и лечения [3, 15, 23, 24]. В.Н.Краснов, подчёркивая значение для медицинской науки и практики таких направлений нейробиологии, как генетика, нейровизуализация, биохимия нейромедиаторов, отмечает угасание интереса к разработке таких традиционных научных направлений как патоморфоз психических расстройств, индивидуальная толерантность, вегетология, электроэнцефалография сна. Слабо ведётся научный поиск в области социально-ориентированной психиатрии. Замена государственных форм предоставления специализированной медицинской услуги не может осуществляться без научно-обоснованных результатов клинических и эпидемиологических исследований. Всё более актуальным становится поиск адекватного инструментария с учётом этико-правовых норм и меняющихся представлений о возможностях психиатрической помощи. Необходима научная разработка проблем управления и преемственности в полипрофессиональной деятельности, доказательности применения биологической и психосоциальной терапии, психологического консультирования, эффективности различных психосоциальных мероприятий и форм социальной поддержки [10].

Среди публикаций, посвященных проблемам наукометрии в области психиатрии, значительная часть отведена накоплению фактического материала для обоснования необходимости проведения таких работ. До сих пор в них не ставились вопросы количественной оценки накопления и развития научных направлений, дисциплинарного и институционального уровней научного знания, недостаточно исследовались методические вопросы разработки и применения объективных критериев анализа и инструментов управления научно-исследовательской деятельностью.

Институциональные инструменты агрегации научных трудов

Объем медицинских знаний увеличивается стремительно. Новые научные знания сильно рассредоточены по изданиям. Так, только по психиатрии в «Научной электронной библиотеке» (www.elibrary.ru) индексируются 139 специализированных научных журналов, из них отечественных – 20. Кроме того, многие другие научные периодические издания (журналы, вестники, бюллетени) публикуют статьи по психиатрии. Ежегодно выпускаются более 10 сборников материалов крупных отечественных специализированных научных конференций, а также издаётся много руководств, монографий, учебников и др. Библиотеки научных учреждений и даже научные фонды не способны приобрести весь перечень выпускаемых изданий, чтобы всеобъемлюще аккумулировать генерируемое научное знание. В таком громадном потоке научной информации многие публикации остаются «невидимыми», редко востребуются. Из поля зрения потребителя научной продукции зачастую исчезают весьма значимые научные труды. Для решения этой проблемы и с целью изучения трендов развития науки, некоторые крупные библиотечные и научные фонды стали создавать собственные базы данных и индексно-поисковые системы.

Признавая важность таких систем для управления наукой в целом, многие исследователи в то же время отмечают, что они не отражают в полной мере результаты как научных организаций и их структурных подразделений, так и деятельность отдельных ученых. Тем не менее, согласно приказу Минздравсоцразвития России от 26 августа 2010 года N 738н, все оценки строятся именно на индексах таких наукометрических систем. К основным направлениям оценки деятельности научных организаций отнесены: общая характеристика научного потенциала; публикационная активность; объекты интеллектуальной собственности и др. На основе этих показателей деятельности научная организация будет отнесена к одной из следующих категорий: 1 категория – научные организации-лидеры; 2 категория – стабильные научные организации, демонстрирующие удовлетворительную результативность; 3 кате-

гория – научные организации, утратившие научный профиль и перспективы развития.

При изучении вопроса отражения результатов научно-исследовательской деятельности сотрудников Московского научно-исследовательского института психиатрии, было установлено, что за последние 5 лет в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ) аннотировано только 49% от всего перечня публикаций, зарегистрированных в институтской электронной библиотеке. При поиске в Web of Science за неограниченный период найдено всего 176 публикаций, привязанных к институту. Хотя при анализе публикаций отдельных сотрудников института, получено значительно больше информации. Отметим, что до 2008 года индексация отечественных публикаций и их цитирований в Web of Science велась весьма редуцировано.

Из этого следует, что вопрос адекватного отражения в информационной среде научных достижений и результатов научно-исследовательской деятельности научных коллективов является первостепенно важным. Как мы полагаем, решением проблемы может стать создание институциональных репозиторий (электронных библиотек) и интеграция их с индексными системами, например, с РИНЦ или Google Академия. Для удобства организации тематического поиска электронные библиотеки различных учреждений можно объединять в архивистеры: дисциплинарные, национальные, региональные, международные. Такие комплексы значительно увеличат представительность научных публикаций в информационной среде, облегчат взаимобмен научной продукцией, расширят поиск и доступ к научным трудам коллег и сотрудников одной организации, повысят цитируемость научных школ.

Разрабатывая эту идею, в Московском научно-исследовательском институте психиатрии создали модель локального информационного ресурса – «Репозиторий научных трудов» (www.mniir-repo.ru). По сути, это электронная библиотека, сформированная в виде базы данных и размещённая в сети Интернет. Материал базы данных скомпонован по виду результата научно-исследовательской деятельности, годам выхода публикаций, авторам, ключевым словам. Возможности информационного ресурса: накопление, хранение, систематизация, поиск и распространение результатов научно-исследовательской деятельности. База данных не только обеспечивает сокращение времени доступа к научным трудам, но и увеличивает полноту информационного поиска, а также расширяет его детализацию. При этом предоставляется не только библиографическое описание научной публикации, но и аннотация, и часто открыт доступ к полному тексту научного сообщения. База данных универсальна, применима в деятельности научно-исследовательских и образовательных организаций.

«Репозиторий научных трудов» обладает всеми свойствами информационного ресурса. Он имеет

систему учёта посещаемости страниц сайта и востребованности размещённых материалов. Профайл каждого зарегистрированного исследователя увязан с такими наукометрическими инструментами, как «Российский индекс научного цитирования» (через Science Index) и «Web of Science» (через ResearcherID).

Создание локальных репозиторий научных трудов – пока ещё редкое явление в отечественных организациях науки и высшего профессионального образования. Однако это мероприятие абсолютно необходимо в целях концентрации результатов деятельности научных коллективов, «видимости» публикаций, повышения их цитируемости.

Заключение

Таким образом, имеет место противоречие между необходимостью оценки развития научной специальности и отсутствием объективных инструментов учёта и анализа результатов научно-исследовательской деятельности. Это противоречие обостряет проблему – совершенствование системы управления научно-исследовательской деятельностью. Сложившаяся ситуация позволяет рассматривать обсуждаемую тему как актуальную, требующую изучения и разработки мер оптимизации

деятельности в этом направлении. Тем более, что в отечественной научной печати весьма редко приводятся результаты наукометрических исследований в области психиатрии [7].

Наблюдение за развитием кадрового состава в области психиатрии вызывает обеспокоенность – идет сжатие круга высококвалифицированных научных специалистов [28–31]. Кроме того, увеличивается отток научных работников такого уровня в систему практического здравоохранения, коммерческие организации или фармацевтические компании. Предполагается, что вследствие этого снизится исследовательская активность научного сообщества и, следовательно, это проявится сокращением массива научной продукции и снижением ее качества.

Перед научным сообществом стоит острейшая проблема «выживания», сохранения научных кадров, передачи наработанных исследовательских технологий. «Российское общество психиатров» могло бы взять на себя роль монитора и координатора развития дисциплинарного знания. Однако в этой общественной организации проблема не актуализирована – в составе Правления общества нет соответствующей комиссии или секции, в повестках последних пленумов этот вопрос не был отражен и не рассматривался.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева И.Л. Оптимизация внедрения результатов научной деятельности в практику здравоохранения (на модели Московской области): Автореф. ... дисс. докт. мед. наук. М., 2010. 48 с.
2. Бесчасный А.А., Немцов А.В. Состояние математизации в психиатрии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1990. Т. 90, № 2. С. 144–146.
3. Буркин М.М., Ротштейн В.Г. Проблемы репрезентативности при эпидемиологических исследованиях в психиатрии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1991. Т. 91, № 11. С. 7–11.
4. Зорин Н.А., Калинин В.В., Немцов А.В. Методика оценки качества исследовательских публикаций в психиатрии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001. Т. 101, № 2. С. 62–67.
5. Зорин Н.А., Немцов А.В. Тенденции использования математических методов в психиатрических статьях // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 8, № 1. С. 121–125.
6. Ивушкин А.А. Состояние научных исследований в психиатрии на основании наукометрического анализа публикаций отечественных и европейского съездов психиатров (2000–2007 гг.): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2012. 24 с.
7. Ивушкин А.А., Немцов А.В. Наукометрический анализ материалов российского и европейского съездов психиатров // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 109, № 8. С. 63–67.
8. Ивушкин А.А., Немцов А.В. Наукометрический анализ материалов российского и европейского съездов психиатров // Российский психиатрический журнал. 2010. № 3. С. 80–87.
9. Краснов В.Н. Границы современной психиатрии и направления ее развития // Социальная и клиническая психиатрия. 2001. Т. 11, № 1. С. 19–21.
10. Краснов В.Н. Направления развития научной и практической психиатрии: расхождения и взаимосвязи // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 1. С. 5–11.
11. Краснов В.Н. Научные традиции и их развитие в современной деятельности Московского института психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 1995. Т. 5, № 4. С. 36–41.
12. Кузьминская Е.Г. Информационные технологии и научная коммуникация: инструменты и модели внедрения в условиях университета // Образовательные технологии и общество (Educational Technology & Society). 2014. № 1. С. 447–456.
13. Мирский Э.М. Междисциплинарные исследования и дисциплинарная организация науки. М., 1980.
14. Михайлов О.В. Размышления об оценке научной деятельности // Управление большими системами. Специальный выпуск 44: Наукометрия и экспертиза в управлении наукой. М., 2013. С. 144–160.
15. Незнанов Н.Г., Морозов П.В., Мартынихин И.А. Куда идешь? // Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. № 4. С. 4–9.
16. Немцов А.В., Зорин Н.А. Математическое обеспечение в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 1996. Т. 6, № 4. С. 94–100.
17. Немцов А.В., Покровская И.А. Применение статистических методов. Сообщение 1. Средние величины // Социальная и клиническая психиатрия. 1997. Т. 7. С. 94–98.
18. Огурцов А.П. Дисциплинарная структура науки. М., 1988.
19. Орлов А.И. Наукометрия и управление научной деятельностью // Управление большими системами. Специальный выпуск 44: «Наукометрия и экспертиза в управлении наукой». М., 2013. С. 538–568.
20. Писляков В.В. Методы оценки научного знания по показателям цитирования // Социологический журнал. 2007. № 1. С. 128–140.
21. Реброва О.Ю. Анализ цитирования зарубежных публикаций, посвященных контролируемому и рандомизированному клиническим испытаниям, в отечественной медицинской литературе // Международный журнал медицинской практики. 2000. № 8. С. 5–8.
22. Решетников В.А., Трущелёв С.А. Индикаторы научно-исследовательской деятельности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. Т. 111, № 2. С. 76–83.
23. Семке В.Я. Учёный в поиске истины // Выдающиеся психиатры России (история и современность) / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Ю.А. Александровского. М., 2007. С. 228–241.
24. Сергеев И.И. Перспективы развития клинической психиатрии на первые десятилетия 21 века // Росс. психиатр. журн. 2000. № 3. С. 8–9.
25. Стародубов В.И., Куракова Н.Г., Цветкова Л.А. Новые критерии результативности академической и вузовской медицинской науки в России // Социальные аспекты здоровья населения [Электронный ресурс]. 2011. № 18. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/277/30/lang.ru> (дата обращения 31.01.2012).
26. Стратегия развития медицинской науки в Российской Федерации на период до 2025 года: утверждена распоряжением Правительства РФ от 28.12.2012 N 2580-р // Консультант Плюс [Электронный ресурс]. URL: <http://www.consultant.ru/law/hotdocs/23149.html> (дата обращения 20.02.2014).
27. Трущелёв С.А. Глобальное бремя психических болезней // Здравоохранение Российской Федерации. 2009. № 4. С. 33–38.
28. Трущелёв С.А. Квалификация научных кадров в области психи-

- атрии в 2011 году // Российский психиатрический журнал. 2012. № 6. С. 11–15.
29. Трущелёв С.А. Квалификация научных кадров в области психиатрии в 2012 году // Российский психиатрический журнал. 2013. № 4. С. 74–79.
30. Трущелёв С.А. Результаты структурного анализа диссертаций, представленных к защите в 2009 году по научной специальности «Психиатрия» // Российский психиатрический журнал. 2010. № 4. С. 39–45.
31. Трущелёв С.А. Результаты структурного анализа диссертаций, представленных к защите в 2010 году по научной специальности «Психиатрия» // Российский психиатрический журнал. 2011. № 4. С. 86–89.
32. Шилков Ю.М. Дисциплинарный образ современной науки // Философия науки [Электронный ресурс]. 2002. № 4. URL: http://philosophy.nsc.ru/journals/philscience/15_02/shil.pdf (дата обращения 20.02.2014).
33. Mazhari S. The 100 Top-Cited Articles Published in Psychiatric Journals // J. Psychiatr. Practice. 2013. Vol. 19, N 4. P. 327–338.
34. Science in Russia, 2005–2009 // Sci-Bytes (February 20, 2011) [Electronic resource]. URL: http://sciencewatch.com/dr/sci/11/feb20-11_1 (date accessed 20.02.2014).

О РАЗВИТИИ ДИСЦИПЛИНАРНОГО И ИНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ПОДХОДОВ К ГЕНЕРАЦИИ ЗНАНИЯ В ОБЛАСТИ ПСИХИАТРИИ

С.А. Трущелёв

В связи с новым подходом к оценке деятельности научных коллективов и научных специальностей, основанным на наукометрических показателях, предлагается развивать дисциплинарное знание и институциональные инструменты агрегации научных трудов. Дисциплинарное знание, как базовая форма организации профессиональной науки, объединяет на предметно-содержательной основе специализированную область знания и научное сообщество, занятое его производством, обработкой и трансляцией. Развитие такого подхода

предполагает эффективное взаимодействие участников и институтов научной дисциплины, проявляющееся в максимальной прозрачности и доступности сведений о состоянии знания для всех членов сообщества. Создание институциональных репозиторий может стать решением проблемы быстрого распространения новых знаний в научной среде.

Ключевые слова: наукометрия, дисциплинарное знание, репозиторий, генерация знания, психиатрия.

DEVELOPMENT OF DISCIPLINARY AND INSTITUTIONAL APPROACHES TO GENERATION OF KNOWLEDGE IN PSYCHIATRY

S.A. Troushelyov

Because of a new scientometrics-based approach to evaluation of efficacy of research groups and scientific disciplines, the author proposes to develop the knowledge within discipline as well as institutional aggregation instruments for scientific papers. Knowledge within discipline is the fundamental organization form in professional science. On the basis of subjects studied and the contents, it unites a specific domain of knowledge and scientific and research community involved in production, processing

and transmission of this knowledge. Development of this approach includes effective interaction between the participants and the institutes in concrete discipline, which in its turn imply maximum transparency and accessibility of knowledge for all community members. Setting-up institutional repositories may help to accelerate spreading new knowledge in professional community.

Key words: scientometrics, disciplinary knowledge, repository, generation of knowledge, psychiatry.

Трущелёв Сергей Андреевич – кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник отдела информатики и системных исследований в психиатрии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: sat-geo@mail.ru

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И ПРАВОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИСПОЛНЕНИЯ ПРИНУДИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ У ВРАЧА-ПСИХИАТРА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

С.В. Полубинская, О.А. Макушкина

*ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии
им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва
ФГБУН Институт государства и права Российской академии наук, Москва*

Одним из основных направлений реализуемой в настоящее время в нашей стране «Концепции развития здравоохранения до 2020 г.» выступает обеспечение эффективного функционирования отрасли за счет совершенствования организационной системы, ресурсного и нормативно-правового обеспечения. Рассмотрение данной проблемы применительно к различным аспектам оказания психиатрической помощи представляется своевременным и актуальным.

Психиатрическая помощь в амбулаторных условиях оказывается различными медицинскими организациями и их подразделениями, среди которых ведущими являются психоневрологические диспансеры. В соответствии с Порядком оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения, утвержденном приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 17 мая 2012 года № 566н, психоневрологический диспансер может быть самостоятельной медицинской организацией или структурным подразделением медицинской организации. Традиционно организованные по территориальному принципу, диспансеры выполняют различные функции – от раннего выявления психических расстройств и их качественной диагностики до содействия в трудоустройстве лиц, страдающих психическими расстройствами [9].

Одной из важнейших функций медицинских организаций, оказывающих амбулаторную психиатрическую помощь, является внебольничная профилактика общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами. По сложившейся практике профилактическая деятельность охватывает две основные группы лиц с психическими расстройствами, первую из которых составляют пациенты, ранее не совершавшие общественно опасные деяния, предусмотренные уголовным законом (первичная профилактика) [7]. До 1997 года вторая группа вклю-

чала в себя больных, в отношении которых было прекращено применение принудительных мер медицинского характера, осуществлявшихся, прежде всего, в психиатрических стационарах. Для таких пациентов лечебно-реабилитационная работа направлялась на профилактику повторных общественно опасных действий и обеспечение преемственности в оказании психиатрической помощи (вторичная профилактика).

С 1997 года, когда вступил в действие Уголовный кодекс РФ (УК РФ), сфера вторичной профилактики была расширена за счет лиц с психическими расстройствами, совершивших уголовно наказуемые общественно опасные деяния, которым был назначен новый вид принудительных мер медицинского характера – амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра (АПНЛ) (п. «а» ч.1 ст.99 УК РФ). В настоящее время первоначальное название этой меры изменено на «принудительное наблюдение и лечение у врача-психиатра в амбулаторных условиях» [16]. При этом основания и порядок ее назначения, как и содержание этой принудительной меры, остались прежними.

Амбулаторное принудительное лечение занимает промежуточное положение между стационарным принудительным лечением и оказанием психиатрической помощи во внебольничных условиях. Среди причин появления этой меры в уголовном законе следует отметить стремление законодателя сократить применение принудительных мер медицинского характера, связанных с помещением в психиатрический стационар, что неизбежно ведет к серьезным правоограничениям для пациентов, их изоляции от привычной среды проживания и нарушению социальных связей. Кроме того, введение АПНЛ укладывается в общую тенденцию сокращения объема стационарной психиатрической помощи («деинституционализация»), характерную

для современной России [2], как и для многих стран мира [3].

В уголовном законе предусмотрены две возможности назначения принудительного наблюдения и лечения у врача-психиатра в амбулаторных условиях – как самостоятельно, так и наряду с наказанием (ч. 2 ст. 99 УК РФ).

Как самостоятельный вид принудительных мер медицинского характера данная мера назначается лицам с тяжелыми психическими расстройствами, совершившим уголовно наказуемые деяния и признанным невменяемыми (ст. 21 УК РФ), а также совершившим преступления и заболевшим психическим расстройством, исключающим назначение или исполнение наказания (ст. 81 УК РФ). В этом качестве АПНЛ может использоваться как первичная принудительная медицинская мера и как заключительная мера после лечения в стационаре перед полным прекращением применения принудительных мер медицинского характера (ПММХ). Во всех этих случаях исполнение АПНЛ полностью возложено на психиатрические учреждения, оказывающие амбулаторную психиатрическую помощь.

Что касается назначения амбулаторного принудительного лечения наряду с наказанием, то оно может сопровождать наказание для совершивших преступления лиц с психическими расстройствами, не исключающими вменяемости (ст. 22 УК РФ), а также для лиц, совершивших преступления против половой неприкосновенности несовершеннолетних и страдающих расстройством сексуального предпочтения (педофилией), не исключающим вменяемости (п. «д» ч. 1 ст. 97 УК РФ). Последняя норма появилась в УК РФ в 2012 году [15].

Решение о назначении принудительного лечения может быть принято, если виновный совершил хотя бы одно из преступлений против половой неприкосновенности несовершеннолетних, перечень которых содержится в примечании 1 к ст. 73 УК РФ. К указанным преступлениям относятся деяния, предусмотренные статьями 131–135, 240, 241, 242–1 и 242–2 Уголовного кодекса. Кроме того, возраст виновного должен быть более восемнадцати лет, а потерпевший не должен достичь 14-летнего возраста. Диагноз «педофилия» указывается в заключении судебно-психиатрической экспертизы, где также формулируется вывод о нуждаемости виновного в применении к нему ПММХ [13].

Принудительное лечение лиц, указанных в п. «д» ч. 1 ст. 97 УК РФ, возможно и после отбытия ими наказания, а также в период условно-досрочного освобождения или в период отбывания более мягкого вида наказания. Общий порядок назначения принудительного лечения в этих случаях регламентируется ч. 2.1 ст. 102 УК РФ.

При этом принудительное лечение может назначаться осужденным к лишению свободы за преступления против половой неприкосновенности несо-

вершеннолетних, не достигших 14-летнего возраста, совершенные до дня вступления в силу Федерального закона, установившего эту возможность. За уклонение от применения принудительных мер медицинского характера лица, страдающие расстройством сексуального предпочтения (педофилией), не исключающим вменяемости, подлежат уголовной ответственности по ч. 3 ст. 314 УК РФ.

Принудительное наблюдение и лечение у врача-психиатра в амбулаторных условиях, назначенное наряду с наказанием, не может быть изменено на стационарную принудительную меру (ч. 2 ст. 99 УК РФ). В соответствии с ч. 2 ст. 104 УК РФ при изменении психического состояния осужденного, требующего оказания стационарной психиатрической помощи, в том числе и в недобровольном порядке, его помещение в психиатрический стационар возможно только в порядке, установленном Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». На эту особенность применения принудительных мер медицинского характера, соединенных с наказанием, обращал внимание и Верховный Суд РФ [10].

Что касается исполнения принудительного лечения, назначенного наряду с наказанием, то согласно ч. 1 ст. 104 УК РФ, в сочетании с лишением свободы принудительные медицинские меры исполняются по месту отбывания этого наказания. На медицинские организации, оказывающие психиатрическую помощь в амбулаторных условиях, возложено исполнение АПНЛ в отношении осужденных к иным видам наказания. Эти же медицинские организации отвечают за исполнение принудительного лечения лиц, страдающих педофилией, после отбытия ими наказания, а также в период условно-досрочного освобождения или в период отбывания ими более мягкого вида наказания.

Таким образом, первым последствием введения амбулаторного принудительного лечения для внебольничной сети стало расширение функций психоневрологических диспансеров и других организаций, оказывающих психиатрическую помощь в амбулаторных условиях, и соответствующее увеличение нагрузки на врачей-психиатров, занятых оказанием такой помощи. Поскольку доля лиц, которым принудительное лечение назначено в сочетании с наказаниями, не связанными с лишением свободы, невелика (согласно данным государственной статистической отчетности, в 2013 г. было 474 таких больных), а лица, страдающие расстройством сексуального предпочтения (педофилией) попадут на принудительное лечение лишь после отбытия ими длительных сроков уголовного наказания, то можно утверждать, что это увеличение произошло практически полностью за счет амбулаторного принудительного лечения, назначаемого как самостоятельная принудительная мера медицинского характера.

Число пациентов, принятых на АПНЛ в РФ (2006–2012 гг.)

Год	Всего принято на АПНЛ		Первично принято на АПНЛ		Принято на АПНЛ после ПЛ в стационаре	
	абс. число	% от всех принятых на ПЛ	абс. число	% от всех принятых на АПНЛ	абс. число	% от всех принятых на АПНЛ
2006	3206	22,2	1690	52,7	1516	47,3
2007	3581	24,6	1991	55,6	1590	44,4
2008	3582	25,3	1847	51,6	1735	48,4
2009	3507	27,4	1769	50,4	1738	49,6
2010	3525	29,0	1753	49,7	1772	50,3
2011	3865	33,1	2046	52,9	1819	47,1
2012	3301	32,0	1683	51,0	1618	49,0

Иллюстрацией этого служат данные официальной статистики, демонстрирующие существенный (с 22,2% в 2006 г. до 32,0% в 2012 г.) рост доли АПНЛ среди всех видов принудительных мер медицинского характера. При этом наблюдается существенный рост распространенности случаев направления на АПНЛ после принудительного лечения в стационаре (табл. 1). В 2012 году на АПНЛ находилось 7 624 пациента.

Кроме того, увеличилась и продолжительность нахождения больного на АПНЛ – в 2012 году в среднем по РФ она составила 569,5 дней, что на 27,2% больше, чем в 2006 году (447,7 дней).

В связи с увеличением контингента лиц с психическими расстройствами, подлежащих особому наблюдению, интерес представляет динамика числа медицинских организаций, оказывающих амбулаторную помощь. В 1997 году, когда в практику вводилось амбулаторное принудительное лечение, сеть таких организаций включала 161 психоневрологический диспансер, а также 129 диспансерных отделений при больницах и 2 247 кабинетов в составе иных медицинских организаций [1]. До 2005 года внебольничная сеть расширялась, достигнув в этом году максимальных показателей – 173 диспансера и 2 394 отделения (кабинета), из которых 145 – при больницах. Однако с 2006 года начала проявляться противоположная тенденция, и к 2011 году число диспансеров сократилось до 133, диспансерных отделений до 144, кабинетов до 2 182 [4]. При этом, как отмечает И.Я.Гурович, «трудно установить, сколько диспансеров на самом деле перестало существовать» из-за того, что «в ряде территорий произошло объединение психиатрических учреждений в одно юридическое лицо, но ясно, что сокращение произошло не за счет объединения диспансеров с больницами, поскольку сократилось число тех и других; возможно за счет объединения их друг с другом» [2].

Сходные тенденции можно наблюдать и в динамике числа врачей-психиатров, занятых оказанием амбулаторной психиатрической помощи. В 1997 году из 9 486 занятых должностей врачей-психиатров во внебольничных организациях 6 381 составляли должности психиатров, непосредственно наблюдающих за больными [1]. Их число продолжало увеличиваться до 2006 года, достигнув 7 175,75, а к концу 2011 года число таких должностей сократилось до 7 009,75 [4]. Но в отличие от сокращения количества медицинских организаций внебольничной сети, число врачей-психиатров, занятых наблюдением за больными, возросло по сравнению с годом введения АПНЛ.

Как показатель эффективности деятельности медицинских организаций, оказывающих психиатрическую помощь в амбулаторных условиях, интерес представляют данные о числе повторных общественно опасных деяний (ООД), совершенных за период проведения АПНЛ. В течение 2012 года новое ООД совершили 474 пациента или 4,4% от среднегодового числа больных, находившихся на АПНЛ, что существенно меньше аналогичных данных за 2006 год (10,4%) и свидетельствует о положительной динамике этого показателя (табл. 2).

Таблица 2

Динамика удельного веса больных, совершивших в течение года новое ООД

Годы	Число больных, совершивших повторное ООД в течение отчетного года	Среднегодовое число больных, находившихся на АПНЛ	Удельный вес повторных ООД (в %)
2006	790	7569	10,4
2007	1002	8552	11,7
2008	766	9356	8,2
2009	533	9854	5,4
2010	438	10253	4,3
2011	534	10610	5,0
2012	474	10758	4,4

Сопоставление приведенных данных о длительности АПНЛ и повторности ООД позволяет рассматривать удлинение срока пребывания на амбулаторном принудительном лечении как один из факторов, способствующих повышению его эффективности. В целом динамика указанных показателей за период с 2006 по 2012 год свидетельствует о повышении эффективности деятельности медицинских организаций, оказывающих психиатрическую помощь в амбулаторных условиях, по профилактике повторных ООД.

Однако значительные территориальные различия в сроках амбулаторного принудительного лечения указывают на наличие проблем в организации исполнения этой медицинской меры в ряде субъектов РФ. К примеру, длительность пребывания больных на АПНЛ в ряде территорий в разы отличается от среднероссийского показателя. Так, в 2012 году ее величина в Республике Тыва и Ленинградской области составляла 3 984,0 дней и 3 107,1 дней соответственно. В то же время длительность АПНЛ не превышала 6 месяцев в Республике Дагестан (153,2 дня), Белгородской (123,0) и Сахалинской (92,8) областях. В 5 территориях в 2012 году не было ни одного больного, которому бы суд отменил АПНЛ (Новгородская область, Республика Ингушетия и Чеченская Республика, а также Еврейская автономная область и Ненецкий автономный округ). Причины отмеченных региональных различий, по нашему мнению, носят комплексный характер и в значительной степени связаны с недостатками правового регулирования исполнения АПНЛ, включая отсутствие нормативно-правовых документов, описывающих алгоритм оценки степени общественной опасности больных, а также устанавливающих единые критерии назначения и отмены ПММХ.

Уже отмечалось, что исполнение амбулаторного принудительного лечения, как назначенного в качестве самостоятельной принудительной меры медицинского характера, так и соединенного с наказаниями, не связанными с лишением свободы, включая лиц, страдающих расстройством сексуального предпочтения (педофилией), возложено на медицинские организации, оказывающие амбулаторную психиатрическую помощь. Для этой цели в структуре психоневрологического диспансера (отделения) должны быть созданы кабинеты активного диспансерного наблюдения, осуществляющие свою деятельность в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения.

В свою очередь, выделение группы пациентов, подлежащих активному диспансерному наблюдению, куда помимо больных, страдающих хроническими и затяжными психическими расстройствами с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями, склонных к общественно опасным действиям, включаются

все лица, направленные судом на АПНЛ, предусмотрено совместным приказом МЗ РФ и МВД РФ от 30 апреля 1997 г. № 133/269 «О мерах по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами» [11]. Утвержденная этим приказом «Инструкция об организации взаимодействия органов здравоохранения и органов внутренних дел Российской Федерации по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами», предусматривает выделение указанной группы пациентов, а также определяет порядок наблюдения за ними, включая обмен информацией между учреждением, оказывающим амбулаторную психиатрическую помощь, и органом внутренних дел, на территории которого это учреждение находится.

Выделение пациентов, подлежащих активному диспансерному наблюдению, и создание специальных кабинетов в структуре медицинских организаций, оказывающих амбулаторную психиатрическую помощь, позволило увидеть «определенную тенденцию к специализации» в деятельности по профилактике общественно опасных действий лиц с психическими расстройствами [6]. Такая специализация касается, прежде всего, вторичной профилактики и является еще одним последствием введения амбулаторного принудительного лечения для внебольничной психиатрической сети.

Вместе с тем, для психоневрологических диспансеров и других организаций, оказывающих психиатрическую помощь в амбулаторных условиях, исполнение АПНЛ остается деятельностью, не в полной мере урегулированной ни законом, ни иными нормативными правовыми актами. Лишь названная выше межведомственная Инструкция и Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» [5], нормы которого распространяются на всех лиц, страдающих психическими расстройствами, но не содержат специфики исполнения ПММХ, регламентируют исполнение этой принудительной меры. Между тем, в соответствии с ч. 3. ст. 97 УК РФ, порядок исполнения ПММХ в целом должен устанавливаться уголовно-исполнительным законодательством РФ и иными федеральными законами, но на сегодняшний день это предписание уголовного закона фактически остается не реализованным.

Наращение проблем, связанных с отсутствием подробного и непротиворечивого законодательного регулирования исполнения АПНЛ, будет особенно явным при реализации данного вида ПММХ в отношении лиц, страдающих расстройством сексуального предпочтения (педофилией). В процессе этой деятельности психиатрическим организациям необходимо взаимодействовать с уголовно-исполнительными инспекциями, уполномоченными в этих случаях осуществлять контроль за исполнением ПММХ. Это новое полномочие

уголовно-исполнительных инспекций было введено в ч. 13 ст. 16 Уголовно-исполнительного кодекса РФ (УИК РФ) Федеральным законом от 29 февраля 2012 г. № 14-ФЗ [15], которым также были расширены права уголовно-исполнительных инспекций в части получения материалов о таком осужденном от учреждений, исполняющих наказание (ч. 5 ст. 180 УИК РФ). Кроме того, уголовно-исполнительные инспекции также получили право направлять в суд представление о продлении и прекращении применения ПММХ в отношении тех же лиц (ч. 2.1 ст. 102 УК РФ) [8].

Однако взаимодействие внебольничных психиатрических организаций и уголовно-исполнительных инспекций в описываемых случаях может оказаться на практике неосуществимым в связи с коллизией действующих законов. Если УК РФ и УИК РФ наделили уголовно-исполнительные инспекции полномочиями по применению ПММХ, что невозможно без получения сведений, составляющих врачебную тайну, то в ст. 13 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан» [14] они не указаны среди тех, кому могут быть предоставлены такие сведения без согласия гражданина или его законного представителя. Закон допускает предоставление сведений, составляющих врачебную тайну, «по запросу органа уголовно-исполнительной системы в связи с исполнением уголовного наказания и осуществлением контроля за поведением условно осужденного, осужденного, в отношении которого отбывание наказания отсрочено, и лица, освобожденного условно-досрочно». Но в этой норме отсутствует указание на лиц, которым назначены ПММХ, а кроме того, в соответствии с ч. 14 ст. 16 УИК РФ уголовно-исполнительные инспекции являются не органами, а учреждениями уголовно-исполнительной системы. Таким образом, уголовно-исполнительные инспекции, на которые возложен контроль за применением принудительных мер медицинского характера в отношении лиц, страдающих педофилией, не вправе получать сведения, составляющие врачебную тайну, без письменного согласия такого лица (ч. 3 ст. 13 указанного Федерального закона).

Таким образом, исполнение амбулаторного принудительного лечения, назначенного лицам, страдающим педофилией, в соответствии с ч. 2.1 ст. 102 УК РФ, требует, прежде всего, внесения изменений

в ст. 13 Федерального закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Кроме того, целесообразно разработать и принять межведомственный нормативный правовой акт, регламентирующий взаимодействие при осуществлении этой деятельности между органами и организациями здравоохранения, уголовно-исполнительными инспекциями, а также органами внутренних дел, которые тоже обладают определенными полномочиями в этой области. К примеру, по смыслу совместного приказа МЗ РФ и МВД РФ от 30 апреля 1997 г. № 133/269 «О мерах по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами» его положения относятся ко всем лицам, находящимся на амбулаторном принудительном наблюдении и лечении, включая новую категорию – осужденных за преступления против половой неприкосновенности несовершеннолетних и страдающих педофилией после отбытия ими наказания, в том числе в периоды условно-досрочного освобождения или отбывания более мягкого наказания. В этой связи при исполнении АПНЛ органам внутренних дел необходимо взаимодействовать не только с медицинскими организациями, оказывающими амбулаторную психиатрическую помощь, но и с уголовно-исполнительными инспекциями. Однако в Регламенте взаимодействия ФСИН России и МВД России по предупреждению совершения лицами, состоящими на учете в уголовно-исполнительных инспекциях, преступлений и других правонарушений [12] такое взаимодействие не предусмотрено, что делает разработку межведомственного правового документа для всех трех ведомств, участвующих в исполнении амбулаторного принудительного лечения, чрезвычайно актуальным.

Резюмируя изложенное, следует подчеркнуть, что сложившаяся на сегодняшний день в нашей стране практика исполнения принудительных мер медицинского характера, являясь важным звеном системы профилактики общественной опасности лиц, страдающих психическими расстройствами, объединяет усилия различных подразделений психиатрической службы. Имея несомненное социальное значение, данная деятельность нуждается в постоянном совершенствовании ее нормативной правовой базы и организационно-методического обеспечения с целью устранения существующих недостатков и повышения эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурович И.Я., Голланд В.Б., Зайченко Н.М. Динамика показателей деятельности психиатрической службы России (1994–1999 гг.). М.: Медпрактика, 2000. С. 32, 33.
2. Гурович И.Я. Состояние психиатрической службы в России: актуальные задачи при сокращении объема стационарной помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 4. С. 5–9.
3. Гурович И.Я., Сторожакова Я.А., Фурсов Б.Б. Международный опыт реформы психиатрической помощи и дальнейшее развитие психиатрической службы в России // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 1. С. 5–19.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Голланд В.Б., Зайченко Н.М. Психиатрическая служба в России в 2006–2011 гг. (динамика показателей и анализ процессов развития). М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2012. С. 55, 57–58.
5. Закон РФ от 02.07.1992 г. № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (с изм.) // Ведомости Съезда народных депутатов и Верховного Совета РФ. 1992. № 33. Ст. 1913.
6. Котов В.П., Мальцева М.М. Некоторые статистические показатели деятельности по профилактике опасных действий лиц с психическими расстройствами // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 3. С. 11–14.

7. Макушкина О.А., Голланд В.Б., Яхимович Л.А. Мониторинг и значимые показатели внебольничной профилактики общественно опасных действий психически больных в Российской Федерации // Российский психиатрический журнал. 2011. № 5. С. 4–10.
8. Полубинская С.В., Макушкина О.А. Нормативно-правовые аспекты организации амбулаторного принудительного наблюдения и лечения у психиатра лиц, совершивших преступление против половой неприкосновенности несовершеннолетних и страдающих расстройством сексуального предпочтения (педофилией): Информационное письмо. М.: ФГБУ «ГНЦССП им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2013. 8 с.
9. Порядок оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения, утвержденный приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 17 мая 2012 г. № 566н // Российская газета, № 168, 25 июля 2012 г.
10. Постановление Верховного Суда РФ от 7 апреля 2011 г. № 6 «О практике применения судами принудительных мер медицинского характера» // Бюллетень Верховного Суда РФ. 2011. № 7.
11. Приказ МЗ РФ и МВД РФ от 30 апреля 1997 г. № 133/269 «О мерах по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами» // Медицинская газета, 19 сентября 1997 г. № 73.
12. Приказ Минюста РФ № 190, МВД РФ № 912 от 4 октября 2012 г. «Об утверждении Регламента взаимодействия ФСИН России и МВД России по предупреждению совершения лицами, состоящими на учете уголовно-исполнительных инспекций, преступлений и других правонарушений» // Российская газета, 26 октября 2012, № 248.
13. Ткаченко А.А., Шишков С.Н. Судебно-психиатрическая экспертиза по определению расстройств сексуальных предпочтений в свете Федерального закона от 29.02.2012 № 14-ФЗ «О внесении изменений в Уголовный кодекс Российской Федерации и отдельные законодательные акты Российской Федерации в целях усиления ответственности за преступления сексуального характера, совершенные в отношении несовершеннолетних». М.: ФГБУ «ГНЦССП им. В.П. Сербского» Минздравсоцразвития России, 2012. 9 с.
14. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан» (с изм.) // Собрание законодательства РФ. 2011. № 48. Ст. 6724.
15. Федеральный закон от 29 февраля 2012 г. № 14-ФЗ «О внесении изменений в Уголовный кодекс Российской Федерации и отдельные законодательные акты Российской Федерации в целях усиления ответственности за преступления сексуального характера, совершенные в отношении несовершеннолетних» // Собрание законодательства РФ. 2012. № 10. Ст. 1162.
16. Федеральный закон от 25 ноября 2013 г. № 317-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации и признании утратившими силу отдельных положений законодательных актов Российской Федерации по вопросам охраны здоровья граждан в Российской Федерации» // Собрание законодательства РФ. 2013. № 48. Ст. 6165.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И ПРАВОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИСПОЛНЕНИЯ ПРИНУДИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ У ВРАЧА-ПСИХИАТРА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

С.В. Полубинская, О.А. Макушкина

Статья посвящена проблеме исполнения принудительного наблюдения и лечения у врача-психиатра в амбулаторных условиях как относительно новой для отечественной судебно-психиатрической практики принудительной меры медицинского характера. Приводятся результаты анализа статистических данных, характеризующих назначение и применение этой меры по России в целом и отдельным ее регионам. Дается анализ действующего законодательства, регламентирующего исполнение принудительных мер медицинского характера. Особое внимание обращается на недостатки правового регулирования в этой области, вклю-

чая отсутствие правовых документов по межведомственному взаимодействию органов здравоохранения, органов внутренних дел и уголовно-исполнительных инспекций, участвующих в исполнении этой принудительной медицинской меры, указываются возможные пути их решения.

Ключевые слова: общественная опасность, психическое расстройство, профилактика общественно опасных действий, принудительные меры медицинского характера, принудительное наблюдение и лечение у психиатра в амбулаторных условиях, правовое регулирование, организационно-методическое обеспечение.

ORGANIZATIONAL AND LEGAL DILEMMAS IN IMPLEMENTATION OF COMPULSORY PSYCHIATRIC OUT-PATIENT OBSERVATION AND TREATMENT

S.V. Polubinskaya, O.A. Makoushkina

This article deals with implementation of a relatively new compulsory medical measure for domestic forensic psychiatric practice, specifically, compulsory psychiatric out-patient observation and treatment. The authors report the statistical data concerning the use of this measure both in the whole of Russia and in individual regions. The authors provide an analysis of current legislation concerning implementation of compulsory medical measures. Special attention is paid to weaknesses of legal regulation in this field including lack of legal papers on interdepartmental

interaction between the medical agencies, the Ministry of Interior Affairs and criminal-implementation inspections involved in implementation of this measure. The authors offer possible solutions for the mentioned problems.

Key words: social dangerousness, mental disorder, prevention of socially dangerous acts, compulsory medical measures, compulsory psychiatric out-patient observation and treatment, legal regulation, organizational and methodical basis.

Полубинская Светлана Вениаминовна – кандидат юридических наук, ведущий научный сотрудник Отдела судебно-психиатрической профилактики ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского» Минздрава России, ведущий научный сотрудник сектора уголовного права и криминологии ФГБУН Институт государства и права Российской академии наук; e-mail: sverpol@yandex.ru

Макушкина Оксана Анатольевна – доктор медицинских наук, руководитель Отдела судебно-психиатрической профилактики ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: makushkina@serbsky.ru

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АУТИЗМА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Н.В. Филиппова, Ю.Б. Барыльник

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России

Аутизм представляет собой сложное дезинтегративное нарушение психического развития, характеризующееся выраженным и всесторонним дефицитом социального взаимодействия и общения, а также ограниченными интересами и повторяющимися действиями. Среднее соотношение мужского и женского пола при расстройствах аутистического спектра (РАС) составляет 4,3:1 [39].

В качестве этиологических факторов данного расстройства рассматриваются многие причины, однако и до настоящего времени этиологическая концепция расстройств аутистического спектра не может считаться завершенной [52]. Представления о наследственной отягощенности занимают одно из ведущих мест среди факторов риска развития аутизма, хотя генетическая картина аутистической предрасположенности крайне разнообразна и до конца не определена [28]. Недостаточно данных также и для определения роли средовых факторов в развитии аутистических расстройств [39].

По данным современных исследований, риск развития аутизма связан с некоторыми пренатальными факторами, такими, как возраст родителей или наличие диабета у матери во время беременности [29]. Выявлена также взаимосвязь между аутистическими расстройствами и наличием определенных генетических нарушений [58], эпилепсией [34] и в большинстве случаев – с умственной отсталостью [17].

В некоторых, довольно редких, случаях развитие аутизма в значительной степени ассоциировано с врожденными дефектами [4]. Другие предложенные причины, такие, как вакцинация, являются довольно спорными; в частности, гипотеза развития аутистических расстройств вследствие токсического воздействия на мозг ртути, содержащего консерванта вакцин считается недостаточно подтвержденной объективными научными доказательствами [46].

Хотя понятие заболеваемости измеряет непосредственно риск развития аутизма, большинство эпидемиологических исследований сообщают о частоте встречаемости, которая, как правило, указывает или на распространенность заболевания в определенный период, или на кумулятивную заболеваемость. Особое внимание в эпидемиологических исследованиях

уделяется, главным образом, увеличению распространенности заболевания с течением времени [39].

В настоящее время существует три основных подхода, используемых для оценки распространенности заболевания, отличающихся как по стоимости проведения, так и по качеству результатов. Самый простой и дешевый способ заключается в подсчете известных случаев аутизма по данным различных источников, таких, как школы и больницы, и сопоставлении полученных результатов с общей численностью населения. Однако такой подход, вероятно, дает более низкие показатели распространенности, поскольку не учитывает детей, у которых еще не установлен клинический диагноз [47].

Второй метод, более объективный, заключается в дополнительном анализе медицинской и другой доступной документации с целью выявления и учета вероятных случаев еще не установленного диагноза. Третий способ, еще более достоверный, заключается в анализе большой выборки всей популяции для выявления возможных случаев заболевания и последующей оценки каждого возможного случая более подробно в соответствии со стандартными диагностическими процедурами. Этот последний метод, как правило, дает самые надежные и самые высокие показатели распространенности.

Оценка распространенности аутизма широко варьирует в зависимости от диагностических критериев, возраста обследованных детей и географического положения страны [54]. Современные эпидемиологические данные, как правило, оценивают распространенность аутизма в 1–2 на 1 000 детского населения и расстройств аутистического спектра (РАС) – около 6 на 1 000 [39]. Так называемые первазивные расстройства развития (ППР) составляют подавляющее большинство РАС, синдром Аспергера – около 0,3 на 1 000, атипичные формы детского дезинтегративного расстройства и синдром Ретта встречаются значительно реже [27].

В 2006 году в Великобритании было проведено исследование почти 57 000 детей в возрасте 9–10 лет, в ходе которого была выявлена распространенность 3,89 на 1 000 для аутизма и 11,61 на 1 000 для РАС. Эти более высокие цифры по

сравнению с предыдущими эпидемиологическими показателями могут быть связаны с расширением диагностических критериев данной категории расстройств [6]. Исследования, основанные на более подробной и достоверной информации, в частности на собственном наблюдении исследователей, а не только на изучении медицинской документации, определяют более высокую распространенность расстройства; это говорит о том, что официальные данные могут недооценивать истинную распространенность РАС [15]. В исследовании, проведенном в 2009 году в графстве Кембриджшир (Англия), были использованы различные методы для оценки распространенности аутистических расстройств, и установлено, что в 40% случаев РАС не диагностируются, то есть менее популяризированными оценками истинной распространенности, по мнению авторов, являются показатели 11,3 и 15,7 на 1 000 населения [9].

По результатам исследования, проведенного в 2009 году в США на основе данных 2006 года, распространенность РАС среди 8-летних детей оценивается в 9,0 на 1 000 (приблизительный диапазон 8, 6–9, 3) [43]. Отчет 2009 года на основе анализа заболеваемости в 2007 году по базам Национальной Службы Здравоохранения среди взрослого населения с психиатрическими диагнозами определил распространенность РАС у взрослых как примерно 1% населения, с более высокой частотой встречаемости у мужчин и без значительного различия между возрастными группами [13]. Эти результаты показывают, что распространенность РАС среди взрослых аналогична таковой у детей, и темп заболеваемости аутизмом в последние годы не увеличивается [12].

Число случаев аутизма на 1 000 детей резко возросло в США с 1996 по 2007 год (рисунок). До насто-

ящего времени остается неясным, обусловлен ли такой рост истинной заболеваемостью или какими-либо другими факторами [55].

Рост зарегистрированных случаев аутизма в 1990-х и начале 2000-х годов вызвал активный интерес исследователей к этой проблеме и привел к выявлению нескольких возможных причин такого эпидемиологического всплеска [56]:

- Больше детей могут страдать аутистическими расстройствами, и таким образом истинная частота аутизма может возрасти.

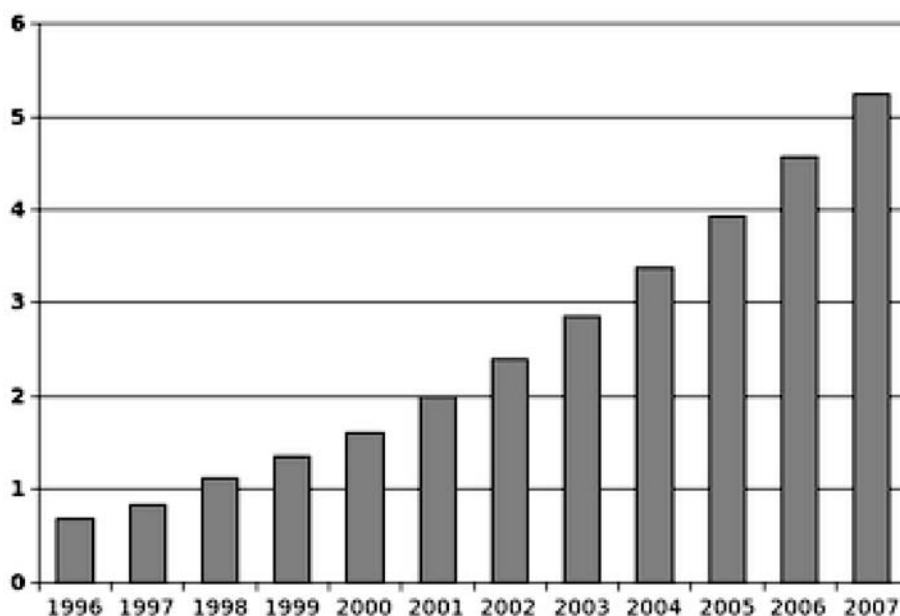
- Более полное выявление случаев аутизма в результате повышения осведомленности о данном расстройстве и финансирования. Например, попытки судебных разбирательств с компаниями-производителями вакцин могут увеличивать прецедентную отчетность.

- Диагноз может устанавливаться более часто, чем раньше, в результате изменения диагностических критериев расстройства, в частности, вследствие перехода с DSM-III-R на DSM-IV.

- В результате редакционной ошибки в описании категории PDD-NOS расстройств аутистического спектра в DSM-IV в 1994 году была неуместно расширена конструкция PDD-NOS. Ошибка была исправлена в DSM-IV-TR в 2000 году; но, тем не менее, в DSM-III-R были установлены более жесткие диагностические требования к PDD-NOS, чем в DSM-IV [20].

- За последние годы более ранняя диагностика в каждой последующей когорте детей, в том числе дошкольного возраста, возможно, также может влиять на кажущуюся распространенность, но не на частоту заболеваемости.

- Рост аутизма по сравнению с другими причинами инвалидизации в школах со специальным образова-



Показатели распространенности аутизма в США на 1 000 детского населения за период с 1996 по 2007 гг.

нием влечет соответствующее снижение процента детей с умственной отсталостью [23].

По данным большинства исследований, увеличение распространенности аутизма связано, главным образом, с изменением диагностических методов и паттернов, степени доступности медицинских услуг, возраста на момент установления диагноза и информирования общественности [26, 39, 46, 55]. Широко цитируются результаты пилотного исследования 2002 года, в ходе которого было установлено, что наблюдаемое увеличение распространенности аутизма в Калифорнии не может быть объяснено изменениями диагностических критериев [14]. Однако аналитическое исследование 2006 года показало, что только данные анализа специального образования недостаточно отражают распространенность, поскольку многие случаи заболевания не диагностируются, и что увеличение распространенности аутизма в США в 1994–2003 годы было связано с изменением диагностических категорий, а именно изменением в некоторых случаях диагноза умственной отсталости на аутизм [49].

Проведенное в 2007 году исследование, моделировавшее заболеваемость аутизмом, показало, что расширение диагностических критериев, установление диагноза в более молодом возрасте и повышение эффективности выявления случаев заболевания может привести к увеличению частоты аутизма в диапазоне до 29-кратного в зависимости от частоты измерения; авторы предположили, что методологические факторы могут объяснить наблюдаемое увеличение распространенности аутизма с течением времени [53]. Исследование 2008 года показало, что значительное число (40%) людей с диагнозом нарушения практического использования речи (*pragmatic language impairment*) в детском возрасте в предыдущие десятилетия теперь будут иметь диагноз аутизм [10]. Изучение всех детей, родившихся в Дании в 1994–1999 годы, обнаружило, что детям, рожденным в последние годы, диагноз аутизма, скорее всего, будет установлен в более молодом возрасте, что дает дополнительный аргумент в пользу кажущегося увеличения распространенности аутизма, по крайней мере, частично из-за снижения возраста установления диагноза [40].

В ходе исследования, проведенного в 2009 году в Калифорнии, было обнаружено, что зарегистрированная заболеваемость аутизмом выросла с начала 1990-х годов по 2007 год в 7–8 раз, и что изменениями диагностических критериев, а именно включение более легких случаев и установление диагноза в более раннем возрасте, вероятно, объясняется лишь 4,25-кратное увеличение; следствием широкой осведомленности об аутизме, увеличения финансирования и расширения вариантов лечения является большая мотивация родителей к поиску возможных вариантов помощи [32]. Еще одно исследование, также проведенное в Калифорнии в 2009 году, пока-

зало, что увеличение распространенности аутизма в последние годы вряд ли можно объяснить только изменениями диагностических критериев [30].

В ряде исследований было отмечено несколько факторов экологического риска в поддержку гипотезы об увеличении фактической частоты аутизма. К ним относятся некоторые пищевые продукты, инфекционные заболевания, пестициды, MMR-вакцины и вакцины, содержащие консервант тимеросал, ранее используемый в нескольких детских вакцинах в США [39]. Хотя есть огромное количество научных данных против MMR-гипотезы, и отсутствуют какие-либо убедительные научные доказательства для гипотезы тимеросала, нельзя исключить возможное влияние других пока неустановленных экологических факторов риска [46]. Некоторые ученые считают, что, несмотря на то, что не доказана роль экологических вредностей в увеличении распространенности аутизма, сам факт такого увеличения будет привлекать все большее внимание и финансирование в направлении изучения экологических факторов в противовес генетическим исследованиям [51].

Данные о географической частоте встречаемости, распространенности и заболеваемости аутистическими расстройствами в Европе, Америке и других странах мира крайне неоднородны.

Частота установления диагноза аутизма в Канаде в 2003 году составляла 1:450. Тем не менее, предварительные результаты эпидемиологического исследования, проведенного в детской больнице Монреаля в 2003–2004 учебном году, показали уровень распространенности 0,68 % (или 1:147) [18].

В результате обзора медицинских исследований, проведенного в 2001 году Агентством общественного здравоохранения Канады, не было выявлено никакой связи между вакциной MMR, воспалительными заболеваниями кишечника и аутизмом [44]. В обзоре отмечалось, что «увеличение случаев аутизма было отмечено у детей, рожденных с 1979 по 1992 год, однако ни в одном из этих случаев заболевание не развивалось после введения MMR-вакцины. Анализ временной связи между MMR-вакцинацией и аутизмом не обнаружил корреляции между распространенностью MMR-вакцинации и заболеваемостью аутизмом в каждой возрастной когорте с 1988 по 1993 год» [44].

По самым последним оценкам распространенности аутизма в США установлено, что 1 из каждых 88 детей, или 11,3 на 1000 населения, имеют некоторую форму РАС [16]. Число диагностированных случаев аутизма резко выросло в США в 1990-х и начале 2000-х годов. За 2006 год наблюдения выявленные случаи РАС составили приблизительно 9,0 на 1 000 детей в возрасте 8 лет (95%, доверительный интервал (ДИ) 8,6–9,3) [43]. Подобные измерения, которые иногда называют «административной распространенностью», представляют собой число известных случаев заболевания на единицу насе-

ления, в отличие от истинного числа случаев заболевания [49]. По этой оценке показатель распространенности аутизма вырос на 57% (95%, ДИ 27% – 95%) с 2002 по 2006 год [43].

Дальнейшее исследование в 2006 году показало, что очевидный рост административной распространенности стал результатом диагностического замещения, в основном в отношении диагностики умственной отсталости и неспособности к обучению [49]. По мнению исследователя из Вейсмановского центра при университете штата Висконсин в Мэдисоне Paul Shattuck «многие дети, отнесенные сейчас к категории аутизма, вероятно, ранее были бы отнесены к категории «умственная отсталость» или «неспособность к обучению», если бы им устанавливался диагноз 10 лет назад, а не сегодня» [45].

В популяционном исследовании одного из округов штата Миннесота было установлено, что суммарная частота аутизма выросла в 8 раз с 1980–1983 год по сравнению с 1995–1997 годами. Увеличение произошло после введения более широких и точных диагностических критериев, повышения доступности медицинских услуг, а также уровня информированности населения об аутизме [7]. В этот же период в том же округе регистрируемое число случаев аутизма возросло в 22 раза, что, скорее всего, свидетельствует о необоснованной частоте выявления аутизма в клиниках или школах, приводящей к неверной оценке истинной заболеваемости [8].

По данным 2008 года в Венесуэле распространенность аутистических расстройств составила 1,1 на 1 000 для аутизма и 1,7 на 1 000 для РАС [37].

В Гонконге в 2008 году уровень заболеваемости РАС был аналогичен соответствующим показателям в Австралии и Северной Америке, но несколько ниже, чем в европейских странах. По результатам исследования распространенность аутизма составила 1,68 на 1 000 детей в возрасте до 15 лет [57].

Исследование, проведенное в 2009 году в Израиле, показало, что ежегодная заболеваемость израильских детей с диагнозом РАС, получающих пособия по инвалидности, выросла с нуля в 1982–1984 годах до 190 на миллион в 2004 году. Неясно, отражают ли эти цифры истинное увеличение распространенности расстройств данной категории или этому способствуют другие факторы, такие как изменения в диагностических мероприятиях [48].

В 2005 году было проведено исследование в городе Йокогама (Япония) с населением около 300 000 человек, в ходе которого было обнаружено, что кумулятивная заболеваемость РАС детей в возрасте 7 лет составила 48 случаев на 10 000 в 1989 году и 86 на 10 000 в 1990 году. После того, как уровень вакцинации MMR-вакциной упал почти до нуля, показатель заболеваемости вырос до 97 и 161 случаев на 10 000 детей, рожденных в 1993 и 1994 годах, что, соответственно, указывает на отсутствие взаимосвязи между MMR-вакцинацией и аутизмом [31].

Исследования частоты аутизма были особенно редки на Ближнем Востоке. По приблизительным оценкам распространенность аутизма в Саудовской Аравии составляет 18 на 10 000, что несколько выше, чем 13 на 10 000 в развитых странах. В целом, оценки распространенности РАС в Саудовской Аравии не доступны [3].

Распространенность аутизма в Африке также достоверно неизвестна [36].

По данным исследования, проведенного в 2003 году в Дании, обозначился резкий рост кумулятивной частоты аутизма примерно с 1990 года, который продолжался до 2000 года, несмотря на запрет вакцин, содержащих тимеросал в 1992 году. Например, для детей в возрасте 2–4 лет кумулятивная распространенность аутизма составляла около 0,5 новых случаев на 10 000 детей в 1990 году и около 4,5 новых случаев на 10 000 детей в 2000 году [35]. Последующее критическое изучение данных, представленных датским исследователем Mark Blaxill из SafeMinds, выявило несколько несоответствий, связанных со сбором данных по аутизму. Такие расхождения включают в себя изменение критериев аутизма в середине исследования в 1994 году, переход от стационарных больных к амбулаторным и т.д.

Во Франции наиболее пристальное внимание к аутизму было обращено в 2012 году, когда Национальное Министерство здравоохранения оценило распространенность аутизма как 60 на 10 000 (1 из 150) [5].

E.Fombonne проводил исследования в 1992 и 1997 годах и обнаружил, что глобальная распространенность первичных расстройств развития составила 16 на 10 000 [24, 25]. Французский Институт Здоровья и Медицинских Исследований (INSERM) в 2003 году указывает распространенность 27 на 10 000 для РАС и 9 на 10 000 для РДА [22]. Однако эти цифры рассматриваются как несколько заниженные, поскольку ВОЗ указывает в качестве показателей распространенности цифры между 30 и 60 на 10 000 [41]. Французский министр здравоохранения на своем сайте отмечает распространенность 4,9 на 10 000, но в данном случае речь идет только о раннем детском аутизме [19].

В 2008 году в Германии исследование показало, что в стационаре частота госпитализаций для детей с РАС с 2000 по 2005 год увеличилась на 30%, с наибольшим ростом в период с 2000 по 2001 год и снижением в период между 2001 и 2003 годами. Показатели стационарирования по всем психическим расстройствам также выросли среди детей в возрасте до 15 лет, так что отношение РАС ко всем госпитализациям возросло с 1,3% до 1,4% [11].

В Норвегии в 2009 году исследование продемонстрировало увеличение показателей распространенности для РАС с 0,21 % до 0,87 %, в зависимости от метода оценки и предположения о терапевтической резистентности; авторы полагают, что методологи-

ческие факторы объясняют большие отклонения в уровнях распространенности в различных исследованиях [42].

Данные относительно заболеваемости аутистическими расстройствами и ее изменения с течением времени в Великобритании остаются недостаточно точными [38]. Зарегистрированная заболеваемость аутизмом в Великобритании возросла, начиная с первого введения MMR-вакцины в 1989 году [33]. Тем не менее, связь между вакцинацией и аутизмом воспринимается в исследовательских кругах неоднозначно, чему способствовало выявление мошенничества в результатах научного исследования, вызвавшего значительные споры, даже несмотря на то, что впоследствии данные результаты были опровергнуты [21]. В 2004 году исследование обнаружило, что зарегистрированная заболеваемость первичными расстройствами развития в базе данных общей практики исследований в Англии и Уэльсе постоянно росла в течение 1988–2001 годов с 0,11 до 2,98 на 10 000, в результате чего авторы пришли к выводу, что большая часть этого роста может быть связана с изменениями в диагностической практике [50].

В России по официальным статистическим данным НЦПЗ РАМН на 1999 год частота встречаемости аутизма составляла до 26 случаев на 10 000 человек (1/385) [2].

Более современные статистические данные о распространенности расстройств аутистического спектра являются крайне неполными ввиду отсутствия

официально утвержденных (как на государственном, так и на ведомственном уровне) принципов такого учета, а также должного межведомственного взаимодействия (по итогам акции социальный заказ «Статистика 2010–2011») [1].

Данные, полученные в ходе проведения этой акции, продемонстрировали разительный контраст (на порядок и более) частоты встречаемости аутизма и РАС в зарубежных странах и в России, тогда как многими современными исследованиями (в т.ч. и при РАС) подтверждено, что частота встречаемости отклонений в развитии мало зависит от географического, национального, расового и других факторов. Это указывает на неудовлетворительное состояние диагностики РАС в России, связанное, скорее всего, с противоположной другим развитым странам мира ситуацией – диагностированием вместо аутизма умственной отсталости, детского типа шизофрении и других психопатологических состояний.

Таким образом, несмотря на социальную значимость расстройств аутистического спектра, как заболеваний, начинающих в раннем детском возрасте, демонстрирующих значительный процент инвалидизации и представляющих существенную статью расходов государства, а также возлагающих значительную психологическую нагрузку на семьи, имеющие детей-инвалидов, единого мнения относительно эпидемиологической ситуации при РАС не существует как в зарубежных странах, так и в России, что требует дальнейшего и пристального изучения данного вопроса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аутизм в России. Акция Социальный заказ «Статистика 2010–2011». <http://www.autisminrussia.ru/html/action/action-stat-2010.htm#pressreliz>.
2. Башина В.М. Аутизм в детстве. М.: Медицина, 1999. 238 с.
3. Al-Salehi S.M., Al-Hifthy E.H., Ghaziuddin M. Autism in Saudi Arabia: presentation, clinical correlates and comorbidity // *Transcult. Psychiatry*. 2009. Vol. 46, N 2. P. 340–347.
4. Arndt T.L., Stodgell C.J., Rodier P.M. The teratology of autism // *Int. J. Dev. Neurosci.* 2005. Vol. 23, N 2–3. P. 189–199.
5. Autisme Grande Cause, 2012. <http://www.autismegrandcause2012.fr/>.
6. Baird G., Simonoff E., Pickles A. et al. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP) // *Lancet*. 2006. Vol. 368. P. 210–215.
7. Barbaresi W.J., Katusic S.K., Colligan R.C. et al. The incidence of autism in Olmsted County, Minnesota, 1976–1997: results from a population-based study // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2005. Vol. 159, N 1. P. 37–44.
8. Barbaresi W.J., Colligan R.C., Weaver A.L., Katusic S.K. The incidence of clinically diagnosed versus research-identified autism in Olmsted County, Minnesota, 1976–1997: results from a retrospective, population-based study // *J. Autism Dev. Disord.* 2008. Vol. 39, N 3. P. 464–470.
9. Baron-Cohen S., Scott F.J., Allison C. et al. Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population study // *Br. J. Psychiatry*. 2009. Vol. 194, N 6. P. 500–509.
10. Bishop D.V.M., Whitehouse A.J.O., Watt H.J., Line E.A. Autism and diagnostic substitution: evidence from a study of adults with a history of developmental language disorder // *Dev. Med. Child. Neurol.* 2008. Vol. 50, N 5. P. 341–345.
11. Bölte S., Poustka F., Holtmann M. Trends in autism spectrum disorder referrals // *Epidemiology*. 2008. Vol. 19, N 3. P. 519–520.
12. Boseley S. Autism just as common in adults, so MMR jab is off the hook // *Guardian*. 2009-09-22.
13. Brugha T., McManus S., Meltzer H. et al. Autism Spectrum Disorders in adults living in households throughout England: Report from the Adult Psychiatric Morbidity Survey 2007 // NHS Information Centre for health and social care. 2009.
14. Byrd R.S., Sage A.C., Keyzer J. et al. Report to the legislature on the principal findings of the epidemiology of autism in California: a comprehensive pilot study // M.I.N.D. Institute. 2002. Archived from the original on 2008-04-14.
15. Caronna E.B., Milunsky J.M., Tager-Flusberg H. Autism spectrum disorders: clinical and research frontiers // *Arch. Dis. Child.* 2008. Vol. 93, N 6. P. 518–523.
16. Centers for Disease Control and Prevention. <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/index.html>.
17. Chakrabarti S., Fombonne E. Pervasive developmental disorders in preschool children // *JAMA*. 2001. Vol. 285, N 24. P. 3093–3099.
18. Childhood autism in Canada: Some issues relating to behavioural intervention by Sonya Norris, Science and Technology Division; Jean-Rodrigue Paré, Political and Social Affairs Division; Sheena Starky, Economics Division, 2006.
19. Chossy Jean-François. La situation des autistes en France, besoins et perspectives, rapport remis au Premier ministre, La Documentation française: Paris, 2003.
20. Clarification of the definition of Pervasive Developmental Disorder Not Otherwise Specified. American Psychiatric Association, 2009.
21. Deer B. MMR doctor Andrew Wakefield fixed data on autism // *The Sunday Times* (London). Retrieved 2009-02-09.
22. Expertise collective. Troubles mentaux. Dépistage et prévention chez l'enfant et chez l'adolescent. Inserm, 2003, 8.
23. Five Easy Graphs, USDE figures. 2009. <http://archive.is/iL6F>.
24. Fombonne E., du Mazaubrun C. Prevalence of infantile autism in four French regions // *Soc. Psychiatr. Psychiatr. Epidemiol.* 1992. Vol. 27, N 4. P. 203–210.
25. Fombonne E., du Mazaubrun C., Cans C., Grandjean H. Autism and associated medical disorders in a French epidemiological survey // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1997. Vol. 36, N 11. P. 1561–1569.
26. Fombonne E. The prevalence of autism // *JAMA*. 2003. Vol. 289, N 1. P. 87–89.

27. Fombonne E. Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorders // J. Clin. Psychiatry. 2005. Vol. 66, Suppl. 10. P. 3–8.
28. Freitag C.M. The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature // Mol. Psychiatry. 2007. Vol. 12, N 1. P. 2–22.
29. Gardener H., Spiegelman D., Buka S.L. Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis // Br. J. Psychiatry. 2009. Vol. 195, N 1. P. 7–14.
30. Grether J.K., Rosen N.J., Smith K.S., Croen L.A. Investigation of shifts in autism reporting in the California Department of Developmental Services // J. Autism. Dev. Disord. 2009. Vol. 39, N 10. P. 1412–1419.
31. Honda H., Shimizu Y., Rutter M. No effect of MMR withdrawal on the incidence of autism: a total population study // J. Child. Psychol. Psychiatry. 2005. Vol. 46, N 6. P. 572–579.
32. Hertz-Picciotto L., Delwiche L. The rise in autism and the role of age at diagnosis // Epidemiology. 2009. Vol. 20, N 1. P. 84–90.
33. Kaye J.A., del Mar Melero-Montes M., Jick H. Mumps, measles, and rubella vaccine and the incidence of autism recorded by general practitioners: a time trend analysis // BMJ. 2001. Vol. 322. P. 460–463.
34. Levisohn P.M. The autism-epilepsy connection // Epilepsia. 2007. Vol. 48, Suppl. 9. P. 33–35.
35. Madsen K.M., Lauritsen M.B., Pedersen C.B. et al. Thimerosal and the occurrence of autism: negative ecological evidence from Danish population-based data // Pediatrics. 2003. Vol. 112, N 3. P. 604–606.
36. Mankoski R.E., Collins M., Ndosi N.K. et al. Etiologies of autism in a case-series from Tanzania // J. Autism. Dev. Disord. 2006. Vol. 36, N 8. P. 1039–1051.
37. Montiel-Nava C., Pena J.A. Epidemiological findings of pervasive developmental disorders in a Venezuelan study // Autism. 2008. Vol. 12, N 2. P. 191–202.
38. National Autistic Society. Incidence of autism; 2004. Retrieved 2007-12-10.
39. Newschaffer C.J., Croen L.A., Daniels J. et al. The epidemiology of autism spectrum disorders // Ann. Rev. Public Health. 2007. Vol. 28. P. 235–258.
40. Parner E.T., Schendel D.E., Thorsen P. Autism prevalence trends over time in Denmark: changes in prevalence and age at diagnosis // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2008. Vol. 162, N 12. P. 1150–1156.
41. Plan autisme 2008–2010. Dossier de presse. Vendredi 16 mai.
42. Posserud M., Lundervold A.J., Lie S.A., Gillberg C. The prevalence of autism spectrum disorders: impact of diagnostic instrument and non-response bias // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2010. Vol. 45, N 3. P. 319–327.
43. Prevalence of autism spectrum disorders – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, United States, 2006 // MMWR Surveill. Summ. 2009. 58 (SS-10). P. 1–20.
44. Public Health Agency of Canada, Canada Communicable Disease Report, “Does Measles-Mumps-Rubella (MMR) Vaccination cause Inflammatory Bowel Disease and Autism?”, 2001.
45. Rise in Autism Rate Misleading, study says CBC news quoting Paul Shattuck, 2006.
46. Rutter M. Incidence of autism spectrum disorders: changes over time and their meaning // Acta Paediatr. 2005. Vol. 94, N 1. P. 2–15.
47. Scahill L., Bearss K. The rise in autism and the mercury myth // J. Child. Adolesc. Psychiatr. Nurs. 2009. Vol. 22, N 1. P. 51–53.
48. Senecky Y., Chodick G., Diamond G. et al. Time trends in reported autistic spectrum disorders in Israel, 1972–2004 // Isr. Med. Assoc. J. 2009. Vol. 11, N 1. P. 30–33.
49. Shattuck P.T. The contribution of diagnostic substitution to the growing administrative prevalence of autism in US special education // Pediatrics. 2006. Vol. 117, N 4. P. 1028–1037.
50. Smeeth L., Cook C., Fombonne E. et al. Rate of first recorded diagnosis of autism and other pervasive developmental disorders in United Kingdom general practice, 1988 to 2001 // BMC Med. 2004. Vol. 2. P. 39.
51. Szpir M. Tracing the origins of autism: a spectrum of new studies // Environ. Health Perspect. 2006. Vol. 114, N 7. P. 412–418.
52. Trottier G., Srivastava L., Walker C.D. Etiology of infantile autism: a review of recent advances in genetic and neurobiological research // J. Psychiatry Neurosci. 1999. Vol. 24, N 2. P. 103–115.
53. Wazana A., Bresnahan M., Kline J. The autism epidemic: fact or artifact? // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. 2007. Vol. 46, N 6. P. 721–730.
54. Williams J.G., Higgins J.P.T., Brayne C.E.G. Systematic review of prevalence studies of autism spectrum disorders // Arch. Dis. Child. 2006. Vol. 91, 1. P. 8–15.
55. Wing L., Potter D. The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising? // Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev. 2002. Vol. 8, N 3. P. 151–161.
56. Wing L., Potter D. National Autistic Society. Notes on the prevalence of autism spectrum disorders; 1999. Retrieved 2007-12-10.
57. Wong V.C.N., Hui S.L.H. Epidemiological study of autism spectrum disorder in China // J. Child. Neurol. 2008. Vol. 23, N 1. P. 67–72.
58. Zafeiriou D.I., Ververi A., Vargiami E. Childhood autism and associated comorbidities // Brain Dev. 2007. Vol. 29, N 5. P. 257–272.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АУТИЗМА: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Н.В. Филиппова, Ю.Б. Барыльник

Эпидемиология аутизма занимается изучением факторов, влияющих на распространенность расстройств аутистического спектра (РАС). По данным 2012 года глобальная медианная распространенность расстройств аутистического спектра составила 62 случая на 10 000 человек, хотя эти данные не в полной мере отражают ситуацию в странах с низким и средним уровнем экономического развития, где изучению подобных статистических показателей не уделяется должного внимания.

Принято считать, что число детей с диагнозом аутизма резко возросло с 1980 года, по крайней мере, частично из-за изменений в диа-

гностической практике. Неясно, является ли современная распространенность аутистических расстройств следствием фактического увеличения заболеваемости или связана с гипердиагностикой и размытанием диагностических границ аутизма применяемыми в современной психиатрической практике классификациями, объединяющими в группу так называемых первазивных расстройств развития этиологически и патогенетически разнородные состояния.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, первазивные расстройства развития, ранний детский аутизм, эпидемиология, заболеваемость, распространенность, частота.

EPIDEMIOLOGY OF AUTISM: MODERN VIEW OF THE DISORDER

N.V. Filippova, Yu.B. Barylnik

The epidemiology of autism deals with exploring the factors influencing the prevalence of autistic spectrum disorders (ASD). According to the 2012 data, the ASD global median prevalence is 62 cases per 10,000 people, though these figures do not reflect the actual situation in the countries with low and moderate economic development where these statistical data do not receive proper attention.

It is general opinion that the number of children with diagnosis of autism has increased significantly since 1980, which is partially explained

by changes in diagnostic practice. It is not clear if current prevalence of autistic disorders happens to be the consequence of actually increasing frequency of the disorder or it is the result of hyperdiagnosis and unclear diagnostic borders between autism and other disorders included in the group of pervasive disorders in modern psychiatric classifications, though etiologically and pathogenetically those could be different conditions.

Key words: autistic spectrum disorders, pervasive developmental disorders, early child autism, epidemiology, incidence, prevalence, frequency

Филиппова Наталья Валерьевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского Минздрава России»; e-mail natdoc@mail.ru

Барыльник Юлия Борисовна – доктор медицинских наук, зав. кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского Минздрава России»; e-mail: juljab@yandex.ru

ОТДАЛЕННЫЙ КАТАМНЕЗ ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

О.С. Бочкарева

*Психоневрологический диспансер №15
(филиал №4 ПБ №3 им. В.А. Гиляровского)*

На сегодняшний день распространено представление о шизофрении и расстройствах шизофренического спектра как о преимущественно прогрессивных заболеваниях с неблагоприятным прогнозом. Возможность регрессиентного течения шизофрении вплоть до полной остановки патологического процесса отмечали еще классики психиатрии. Так, Е.Краепелин [58] описывал периоды ослабления и даже полного исчезновения психопатологической симптоматики, он же впервые употребил понятие «социального выздоровления» при заболеваниях шизофренического спектра. Е.Блеулер [43] также допускал «остановку» шизофренического процесса, причем на любом этапе заболевания, полагая, что возможны различные варианты течения, исхода и прогноза шизофрении. К.Шнейдер [62] описывал пациентов с длительными спонтанными ремиссиями после однократного развернутого шизофренического приступа, причем продолжительность ремиссий достигала 50 лет, а пациенты при этом сохраняли хороший уровень социального приспособления.

Со временем интерес к катamnестическим исследованиям возрастал, что способствовало выявлению различных вариантов исхода психических заболеваний и неравнозначных по своей структуре конечных состояний. Одновременно начал использоваться эпидемиологический метод изучения психических заболеваний, что дало возможность проведения катamnестических исследований целых популяций пациентов.

В 1942 году М.Блеулер начал обследование 208 пациентов, лечившихся стационарно в 1942–1943 годах [44]. Через 26 лет он описал результаты их 23-летнего наблюдения. Согласно полученным данным, вариант острого начала с последующим тяжелым хроническим психозом почти исчез, хронических психозов стало больше, но тяжелых хронических психозов – меньше. Спустя 20 лет после лечения в больнице у 20% пациентов отмечалась «полная ремиссия», а у 24% пациентов выявлены серьезные психические нарушения. При изучении социальной адаптации выявлено, что случаи с благоприят-

ным исходом составляют около 30% от общей численности обследуемых, а среди впервые госпитализированных пациентов – 40%.

Выводы М.Блеулера о том, что особенности течения шизофрении включают случаи как полного выздоровления, так и злокачественного течения, согласуются с результатами исследования долгосрочного исхода шизофрении, выполненного Л.Симпи [50]. Эта работа основывалась на анализе историй болезни 1 642 пациентов с диагнозом шизофрении, поставленным в период от начала 20 века до 1962 года. Средняя длительность наблюдения составила 37 лет. У трети больных выявлен хороший или удовлетворительный уровень социальной адаптации – имело место либо благоприятное течение с «выздоровлением» (при этом у пациентов с шизофреническим психозом в анамнезе в дальнейшем не было причин для обращения к психиатрам), либо менее благоприятный вариант заболевания, подразумевающий единичные обращения за психиатрической помощью. Схожие результаты получены Г.Хубер и соавт. [57] в результате 22-летнего наблюдения 502 больных в Бонне. С.Хардинг и соавт. [53–55] представили результаты долгосрочного катamnестического исследования 118 пациентов больницы штата Вермонт (США), проходивших курс лечения в 1955–1960 гг. с диагнозом шизофрении по критериям DSM-III. Вопреки ожидаемому неблагоприятному прогнозу, 60% пациентов при обследовании через 20 лет имели «сохранность психосоциальных показателей», а в некоторых случаях даже отмечалось более успешное социальное функционирование, чем в преморбиде.

О распространенности благоприятного отдаленного исхода шизофренического процесса говорится в работе Г.Наррисона и соавт. [54]: 50% пациентов при обследовании были признаны свободными от психопатологической симптоматики. В 16% случаев безремиссионное течение в первые годы заболевания закончилось полным восстановлением.

В исследовании Ж.Модистина и соавт. [61] установлено, что тяжелые конечные состояния формируются лишь у 1/3 больных шизофренией с катamnестически

подтвержденным диагнозом, при этом в 50% случаев течение заболевания носит ремиттирующий характер, а у 15% пациентов исход процесса определяется авторами как «практическое выздоровление».

А. Breier и соавт. [45] провели катamnестическое обследование пациентов с шизофренией, которые были госпитализированы в период с 1970 по начало 80-х годов прошлого века. Авторами было показано, что 20% пациентов имели благоприятный исход заболевания. При этом выраженность позитивных и негативных расстройств и факт приема или отсутствия терапии в постгоспитализационном периоде не обнаружили связи с уровнем социального функционирования.

М. Narrow и Т. N. Jobe [56], указывая, что течение шизофрении, в целом, менее благоприятное, чем других психических расстройств, подчеркивал, что в катamnестических исследованиях нередко описываются случаи практического выздоровления пациентов, причем без значимого терапевтического вмешательства. В связи с этим, автор высказывал сомнения в целесообразности «поголовной» длительной (часто пожизненной) терапии антипсихотическими препаратами, как это иногда рекомендуется.

W. T. Carpenter и соавт. [49] при анализе некоторых проведенных под эгидой ВОЗ исследований течения шизофрении сделали вывод, что улучшение психического состояния отмечается у 55% пациентов и отсутствие положительной динамики – в 45% случаев. А после появления нейролептиков в 50-х годах прошлого века доля злокачественных, высокопрогредиентных форм болезни значительно снизилась. Рассматривая проведенные в начале XXI века исследования, W. T. Carpenter и соавт. [49] установили, что после первого психоза, порядка 30% пациентов больше не госпитализировались на протяжении десяти и более лет, а безремиссионный, непрерывный тип течения наблюдается у 16–25% больных.

В отечественной литературе также проводились исследования отдаленного катamnеза шизофрении и расстройств шизофренического спектра. В работе А. Г. Амбрумовой и соавт. [4], в которой было обследовано 1000 пациентов с диагнозом шизофрении с длительностью катamnестического периода от 5 до 25 лет, авторы достаточно осторожно отнеслись к возможности благоприятного прогноза при шизофрении, так как по полученным данным количество выздоровевших снижается по мере увеличения катamnестического периода. Но все же у 2% пациентов было констатировано «полное выздоровление», то есть стойкие длительные ремиссионные состояния без указаний на наличие какого-либо дефекта.

Согласно результатам работы Э. Я. Штернберга и соавт. [38], в которой были изучены длительные катamnезы пожилых больных шизофренией, наблюдавшихся в психоневрологическом диспансере, ее прогредиентность неоднородна на протяжении заболевания. Авторами описаны этапы в динамике забо-

левания в зависимости от активности процесса (инициальный, активный, период стабилизации и исходный этап). Также показано, что практически все формы шизофрении имеют периоды обострений и ремиссий, что делает условным общепринятое деление течения шизофрении на непрерывное и приступообразное. Т. А. Дружининой и соавт. [14] были выявлены особенности течения параноидной шизофрении со средней прогредиентностью процесса: при непрерывно протекающем шизофреническом процессе имеется тенденция к регрессиентности на поздних этапах течения, то есть к улучшению прогноза. Отмечено, что более 50% пациентов с параноидной шизофренией доживают до старости и большую часть времени проводят вне стационаров, удовлетворительно адаптированы к повседневности. Э. Я. Штернберг и соавт. [38] указывали, что на поздних этапах прогредиентной шизофрении, то есть при признаках стабилизации и редукции патологических расстройств, проявляются компенсаторные возможности больных, которые следует максимально использовать при ресоциализации.

А. С. Киселев и З. Г. Сочнева [16] изучили статистические закономерности течения психических заболеваний, в том числе и шизофренического спектра. Было подтверждено, что прогредиентность шизофрении неоднородна, прогрессирование может прерываться на любой стадии заболевания. Установлено, что 4% больных ни разу не госпитализируются, 17% имеют лишь 1 госпитализацию в психиатрический стационар, 10% пациентов с подтвержденным диагнозом шизофрении или расстройств шизофренического спектра снимаются с наблюдения с формулировкой «выздоровление». 35% пациентов сохраняют работоспособность спустя 38 и более лет после начала заболевания. Вообще, в отечественной литературе при изучении довольно больших когорт больных шизофренией на протяжении более 20–30 лет нередко встречаются указания на благоприятное развитие процесса, завершающегося формированием резидуальных состояний при достаточно сохранных адаптационных возможностях [32, 37].

По данным Л. М. Шмаоновой [34] и В. С. Ястребова [39] от 10% до 20% пациентов с диагнозом шизофрении никогда не пользовались стационарной психиатрической помощью. И этот процент имеет тенденцию к росту. Среднее число госпитализаций при шизофрении за период 15 лет составляет в среднем не более 3–5. Длительность пребывания пациента с шизофренией в психиатрическом стационаре сократилась на 23,7% за период с 1985 по 2011 годы [8].

По данным эпидемиологических исследований, проводившихся в СССР [21, 31], единственный приступ наблюдался у 29,7% пациентов, болевших свыше 15 лет, а 71,2% больных за этот период перенесли не более трех приступов. Сведения о снижении прогредиентности шизофрении и смягчении остроты приступов приводят А. Ю. Магалиф

[22], Е.Д.Красик [20], А.П.Коцюбинский и соавт. [18, 19]. Г.Ф.Колотилин и М.В.Яковлева [17] отмечают, что увеличение удельного веса аффективных расстройств сопровождается снижением уровня деструктивных психопатологических синдромов, что свидетельствует о переходе процесса на более доброкачественный уровень. Об увеличении количества благоприятно протекающих вариантов шизофрении с трансформацией клинических проявлений заболевания и изменением симптоматики в сторону менее глубоких регистров психических расстройств, а также сдвиге течения процесса к приступообразности и фазности сообщали В.М. Морковкин и соавт. [26], М.Л.Аграновский и соавт. [3]. Причины таких благоприятных тенденций исследователи видят в повсеместном использовании психофармакотерапии, которая вызвала «лекарственный патоморфоз» заболевания [1, 2, 26], развитии мер психосоциальной реабилитации и профилактики, а также бригадного полипрофессионального принципа оказания помощи в психиатрии [13, 14, 34, 40].

Отдельно стоит выделить исследования катамнезов пациентов после первого психотического эпизода. D.Wiersma и соавт. [63] обследовали пациентов с расстройствами шизофренического спектра по прошествии от 15 до 17 лет от первого эпизода психоза. Варианты долгосрочных исходов варьировались от полной ремиссии до хронических психозов с долгосрочным пребыванием в психиатрическом стационаре. Ремиссионные состояния различного качества были отмечены у 21% обследуемых, хроническое течение выявлено в 10% случаев. 87% имели 1 обострение болезни в течение всего описываемого периода, 49% – 2 обострения, 37% – 3 и 20% пациентов – 4 обострения заболевания. У 1 обследуемого из 6 после каждого рецидива не наблюдалось качественной ремиссии.

В Канаде R.Bland и соавт. [41, 42] было проведено исследование исходов первых психозов среди пациентов госпиталя провинции Альберта. В этот стационар поступали больные со всего региона, то есть выборка была репрезентативной с точки зрения заболеваемости. Из 92 пациентов, поступивших в больницу в 1963 году, через 10 лет было обследовано 88 человек с диагнозом шизофрения: в 58% случаев у больных не было выявлено какого-либо «социального дефицита», не удалось найти признаки «дефекта личности» – длительность заболевания при этом составляла более 10-ти лет. При использовании более строгих диагностических критериев, из 50 пациентов, которые соответствовали диагнозу шизофрения, 43 человека были обследованы через 14 лет после поступления: число случаев полного выздоровления составляло 21%, а еще у 30% больных симптоматика была выражена минимально, и они достаточно эффективно функционировали. В этом исследовании высказано предположение, что благоприятному течению шизофрении способствуют приме-

нение нейролептиков на ранних стадиях болезни и социальная помощь пациентам.

А.А.Бессонова [6], изучив сплошным невыборочным методом пациентов двух ПНД г. Москвы, выделила когорту из 156 пациентов, впервые обратившихся к психиатру в течение 2000 года и расцененных как больные шизофренией, шизотипическим или бредовым расстройством (МКБ-10, F20–29). Когорта была рассмотрена ретроспективно и частично (43,6%) проспективно. Показано, что раннее выявление заболевания и комплексные терапевтические мероприятия улучшают клинико-социальный прогноз шизофрении.

Ю.С.Зайцева [15] провела 5-летнее катамнестическое исследование динамики клинико-социальных характеристик больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, лечившихся в клинике первого психотического эпизода на базе Московского НИИ психиатрии. 67 человек были включены в программу комплексного терапевтического воздействия, подразумевающую как можно меньшее использование ограничительного режима госпитализации, преимущественное применение атипичных нейролептиков, психосоциальное лечение, последующее долгосрочное индивидуальное ведение больных с поддерживающей комплексной терапией. Полученные данные сравнивались с результатами традиционного лечения пациентов. Выявлено ухудшение клинико-социальных показателей в традиционной системе помощи и увеличение сравнительной эффективности терапии у больных клиники первого психотического эпизода. В процессе долгосрочного ведения в условиях специализированной программы повышается качество ремиссии, уменьшается число повторных обострений и повторных госпитализаций в стационар, повышается комплаенс, улучшаются функциональные исходы заболевания (большая сохранность социальных достижений, значительно меньший процент инвалидов).

И.П.Волкова [7] провела исследование 42-х пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра клиники первого психотического эпизода (КППЭ) г. Твери. За период катамнестического наблюдения (24–36 мес.) отмечался высокий процент посещаемости психоневрологического диспансера, большинство пациентов были комплаентны, терапия последующих обострений в основном осуществлялась в полустационарных и амбулаторных условиях. Уровень социального функционирования пациентов, получавших лечение в КППЭ, практически не изменился, только двум пациентам (4,8%) оформлена третья группа инвалидности на 3 и 5 годах от начала заболевания.

При ретроспективном катамнестическом изучении амбулаторных карт пациентов, впервые обратившихся в диспансер за период с 1980 по 1985 годы, у которых были диагностированы шизофрения или расстройства шизофренического спектра [37], выяв-

лено, что в течение заболевания у 79,7% больных число повторных приступов за весь катamnестический период (25 лет и более) не превышало 5, у 16,3% пациентов – составляло 6–10 и лишь для 4,0% исследуемых – было 11 и более. Свыше 1/3 больных за весь период от начала заболевания либо не госпитализировались (5%), либо госпитализация в течение всей жизни была единственной – 29%. Редкие поступления в стационар (2–5 раз) отмечались у 44% больных и лишь 9% поступали в больницу 11 и более раз.

Результаты представленных работ свидетельствуют о том, что вопреки высказывавшемуся в ряде случаев пессимизму, прогноз шизофрении и заболеваний шизофренического спектра, их течение отличается значительным разнообразием и во многом определяется терапевтическим подходом. Благодаря широкому внедрению психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации прогноз заболевания, как клинический, так и социальный, становится более благоприятным – повышается качество ремиссий, улучшается комплаенс пациентов, повы-

шается уровень социального функционирования и качества жизни [10, 11, 13, 24, 25, 30, 46–48, 59–61]. Уже накоплен положительный опыт бригадной психосоциальной помощи пациентам, как в больничных, так и в амбулаторных условиях [12, 13, 36, 47, 60].

Очевидны различия в исходах заболевания: наряду с тяжелыми, инвалидизирующими вариантами, у значительной части пациентов прогноз после дебюта болезни оказывается достаточно благоприятным, возможен единственный за всю жизнь приступ или малоприступное течение без видимых социальных последствий при хорошем функционировании в обществе; достаточно распространены длительные ремиссии [37, 46]. Описаны случаи практического выздоровления с высоким уровнем социальной адаптации.

Таким образом, целесообразно выделение групп пациентов, различающихся по течению заболевания, с целью определения обоснованных показаний к фармакологической и психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я. О патоморфозе психических заболеваний // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1977. Т. 77, № 1. С. 67–71.
2. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М., 1988. 528 с.
3. Аграновский М.Л., Мирзаев А.А., Газиева З.А. Роль комплекса конституционально-биологических факторов для социального прогноза больных приступообразной шизофренией // Лимфология. 2008. № 34. С. 121–126.
4. Амбрумова А.Г. Течение шизофрении по данным отдаленного катamnеза. М., 1962. 218 с.
5. Багущий А.Ю., Былим И.А., Крестьянинова М.Г. и соавт. Психосоциальная реабилитация в краевой психиатрической больнице: клинко-экономическая и социальная результативность // Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи / Под ред. проф. И.Я.Гуровича, проф. О.Г.Ньюфельдта. М., 2007. С. 226–242.
6. Бессонова А.А. Первый эпизод шизофрении: клинко-социальный и фармакоэкономический аспекты. Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. 137 с.
7. Волкова И.П. Первый психотический эпизод: клинко-катamnестическое исследование // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 4. С. 90–92.
8. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Голланд В.Б., Зайченко Н.М. Психиатрическая служба России в 2006–2011 гг. Динамика показателей и анализ процессов развития. М., 2012. 600 с.
9. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Магомедова М.В., Кирьянова Е.М. Первый психотический эпизод: особенности терапии оланзапином // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14, № 2. С. 62–67.
10. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация психически больных // Российский психиатрический журнал. 2006. № 2. С. 61–64.
11. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Ремиссии и личностно-социальное восстановление (recovery) при шизофрении: предложение к 11 пересмотру МКБ // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 4. С. 34–39.
12. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Уткин А.А. и соавт. Новая организационная форма оказания психиатрической помощи: отделения настоящего (интенсивного) лечения в сообществе // Социальная и клиническая психиатрия. 2006. Т. 16, № 3. С. 94–98.
13. Дороднова А.С. Клинко-социальные и организационные аспекты помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с первыми психотическими эпизодами: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006. 168 с.
14. Дружинина Т.А., Концевой В.А., Медведев А.К. Значение метода длительного катamnеза для понимания некоторых аспектов проблемы эндогенных психозов // VII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. М., 1981. Т. 1. С. 41–43.
15. Зайцева Ю.С. Первый психотический эпизод: 5-летний катamnез. Клинко-нейропсихологическое исследование: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010. 220 с.
16. Киселев А.С., Сочнева З.Г. Закономерности начала, течения и исходов основных психических заболеваний (статистическое исследование). Рига, 1988. 236 с.
17. Колотилин Г.Ф., Яковлева М.В. К вопросу о социогенном патоморфозе параноидной шизофрении // Актуальные проблемы оказания психиатрической помощи в СЗР РФ. СПб., 2008. 125 с.
18. Коцюбинский А.П. Значение психосоциальных факторов в этиопатогенезе шизофрении и социальной адаптации больных: Дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 1999. 558 с.
19. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенов И.О. и соавт. Шизофрения: уязвимость – диатез – стресс заболевание. СПб., 2004. 336 с.
20. Красик Е.Д., Логвинович Г.В. Клиническая и социальная адаптация больных приступообразной шизофренией (клинко-эпидемиологическое исследование) // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1987. Т. 87, № 5. С. 714–719.
21. Либман Ю.И. Материалы клинко-статистического изучения популяции больных шизофренией (демографические данные и характеристика течения заболевания): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1971. 32 с.
22. Магалиф А.Ю. О лекарственном патоморфозе параноидной шизофрении // Шизофрения (диагностика, соматические изменения, патоморфоз): Труды Моск. НИИ психиатр. 1975. Т. 70. С. 37–387.
23. Мкртчян А.Г. Дефицитарный тип резидуального состояния при манифестных прогрессивных формах шизофрении (Сообщение 1, 2) // Независимый психиатрический журнал. 2012. № 1.
24. Мовина Л.Г. Психосоциальная терапия больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с первыми психотическими эпизодами. Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. 195 с.
25. Мовина Л.Г. Опыт применения программы комплексного терапевтического вмешательства у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17, № 3. С. 48–55.
26. Морковкин В.М., Каплин Г.П., Ромен Т.Э. К вопросу о лекарственном патоморфозе шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1980. Т. 80, № 5. С. 745–748.
27. Недува А.А. К вопросу о терапевтическом патоморфозе онейроидной кататонии // Шизофрения (диагностика, соматические изменения, патоморфоз): Труды Моск. НИИ психиатр. 1975. Т. 70. С. 338–342.
28. Нефедьев О.П. Длительные стойкие ремиссии стенического круга: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1983.
29. Пивень Б.Н., Голдобина О.А. Социально-психологические факторы и патоморфоз шизофрении // Независимый психиатр. журн. 2000. № 3. С. 34–37.
30. Уткин А.А. Новые формы оказания психиатрической помощи как часть системы комплексной психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009. 144 с.

31. Храмельшвили В.В., Либерман Ю.И. К прогнозу частотности приступов шизофрении (по данным эпидемиологического исследования) // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1976. Т. 76, № 5. С. 747–755.
32. Цуцельковская М.Я., Бильжо А.Г., Орлова В.А. и соавт. Прогноз благоприятного исхода юношеской малопрогредиентной невротоподобной шизофрении на основе данных отдаленного катамнеза // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1988. Т. 88, № 3. С. 88–93.
33. Шамонова Л.М., Либерман Ю.И. Опыт дифференцированного клинического подхода к эпидемиологическому описанию популяции больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1982. Т. 82, № 8. С. 1184–1191.
34. Шамонова Л.М. Возможности эпидемиологического метода и некоторые результаты популяционного исследования шизофрении // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1983. Т. 83, № 5. С. 707–716.
35. Шмуклер А.Б. Проблема использования понятия «качество жизни» в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 1996. Т. 6, № 1. С. 100.
36. Шмуклер А.Б., Немиринский О.В. Проблема взаимодействия психиатра, психолога и социального работника // Социальная и клиническая психиатрия. 1995. Т. 5, № 3. С. 97.
37. Шмуклер А.Б., Бочкарева О.С. Отдаленный катамнез шизофрении и расстройств шизофренического спектра после первого обращения в психоневрологический диспансер // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 2. С. 10–15.
38. Штернберг Э.Я. (ред.). Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. М., 1981. 192 с.
39. Ястребов В.С. Внебольничная помощь – основное звено психиатрической службы // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 8, № 2. С. 63–67.
40. Andreasen N.C., Carpenter W.T.Jr., Kane J.M. et al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 441–449.
41. Bland R., Parker J., Orn H. Prognosis in schizophrenia: a ten year follow-up of first admission // Arch. Gen. Psychiatry. 1976. Vol. 33. P. 949–954.
42. Bland R., Parker J., Orn H. Fourteen-year outcome in early schizophrenia // Acta Psychiatr. Scand. 1978. Vol. 58. P. 332–338.
43. Bleuler E. Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias. New York: International Universities Press, 1950. P. 272–548.
44. Bleuler M. Schizophrenic Disorders, Long-Term Patients and Family Study. Yale University Press, 1978. 529 p.
45. Breier A., Schreiber J., Dyer J., Pickar D. National Institute of Mental Health. Longitudinal Study of Chronic Schizophrenia: prognosis and predictors of outcome // Arch. Gen. Psychiatry. 1991. Vol. 48. P. 236–246.
46. Boydell J., van Os J., Murray R.M. The outcome of psychotic illness // The comprehensive care of schizophrenia / J.Lieberman, R.M.Murray (Eds.). London: Dunitz, 2001. P. 37–59.
47. Bustillo J.R., Lauriello J., Horan W.P., Keith S.J. The psychosocial treatment of schizophrenia: An update // Am. J. Psychiatry. 2001. Vol. 158, N 2. P. 163–175.
48. Carpenter W.T., Buchanan R.W., Kirkpatrick B. New diagnostic issues in schizophrenic disorders // Clin. Neurosci. 1995. Vol. 3, N 2. P. 57–63.
49. Carpenter W.T., Kane J.M., Andreasen N.C. et al. Remission in Schizophrenia: Proposed Criteria and Rationale for Consensus // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 441–449.
50. Ciompi L. The natural history of schizophrenia in the long term // Br. J. Psychiatry. 1980. Vol. 136. P. 413–420.
51. Harding C., Zubin J., Strauss J.S. Chronicity in schizophrenia: fact, partial fact, or artifact? // Hosp. Com. Psychiatry. 1987. Vol. 38, N 5. P. 477–486.
52. Harding C., Brooks G., Ashikaga, Strauss J., Breier A. The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness. I. Methodology, study sample, and overall status 32 years later // Am. J. Psychiatry. 1987. Vol. 144. P. 718–726.
53. Harding C., Brooks G., Ashikaga, Strauss J., Breier A. The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness. II. Long term outcomes of subjects who retrospectively met DSM-III criteria for schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 1987. Vol. 144. P. 727–735.
54. Harrison G. et al. Recovery from psychotic illness: a 15 and 25-year international follow-up study // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 178. P. 506–517.
55. Harrow M., Jobe T.H., Faull R.N. Do all schizophrenia patients need antipsychotic treatment continuously throughout their lifetime? A 20-year longitudinal study // Psychol. Med. 2012. Vol. 42, N 10. P. 214–555.
56. Harrow M., Jobe T.H. Does long-term treatment of schizophrenia with antipsychotic medications facilitate recovery? // Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39, N 5. P. 962–965.
57. Huber G. The heterogeneous course of schizophrenia // Schizophr. Res. 1997. Vol. 28. P. 177–185.
58. Kraepelin E. Lectures on clinical psychiatry: Authorized translation from the German / E.Kraepelin; Revised and edited by Thomas Johnstone. New York: William Wood & Company, MDCCCIV. 309 p.
59. Lehmann H.E. New types of hospital-community facilities // Mental Hospitals. 1958. Vol. 9, N 2. P. 2022.
60. Lehman A., Dixon L., Hoch J. et al. Cost-effectiveness of assertive community treatment for homeless persons with severe mental illness // Br. J. Psychiatry. 1999. Vol. 174. P. 346–352.
61. Modistin J., Huber A., Satirli E. et al. Longterm course of schizophrenic illness: Bleuler's study reconsidered // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160–163.
62. Schneider K. Klinishepsychopathologie / 14 Aufl. Georg Thime Verlag-Stuttgart-New York, 1992. 236 p.
63. Wiersma D., Nienhuis F.J., Slooff C.J., Giel R. Natural course of schizophrenic disorders. A 15-years follow-up of a Dutch incidence cohort // Schizophr.Bull. 1998. Vol. 24, N 1. P. 75–85.

ОТДАЛЕННЫЙ КАТАМНЕЗ ШИЗОФРЕНИИ И РАССТРОЙСТВ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

О.С. Бочкарева

С целью изучения вариантов течения и прогноза шизофрении и расстройств шизофренического спектра были проанализированы результаты катамнестических исследований отечественных и зарубежных авторов, особое внимание уделялось описанию благоприятных исходов данных расстройств в последние десятилетия. Отдельно рассматривались современные исследования исходов шизофрении и расстройств шизофренического спектра после первого психотического эпизода. Выявлено, что течение и прогноз шизофрении и заболеваний шизофренического спектра неоднозначны и зависимы от терапевтической тактики. В настоящее время прогноз заболевания,

как клинический, так и социальный, становится более благоприятным. Очевидны различия в исходах заболевания: наряду с тяжелыми, инвалидизирующими вариантами, у значительной части пациентов прогноз после дебюта болезни оказывается достаточно благоприятным, возможен единственный за всю жизнь приступ или малоприступное течение без видимых социальных последствий при хорошем функционировании в обществе, достаточно распространены длительные ремиссии.

Ключевые слова: шизофрения, исследования, отдаленный катамнез, исход, прогноз заболевания.

LONG-TERM FOLLOW-UP OF SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDERS

O.S. Bochkaryova

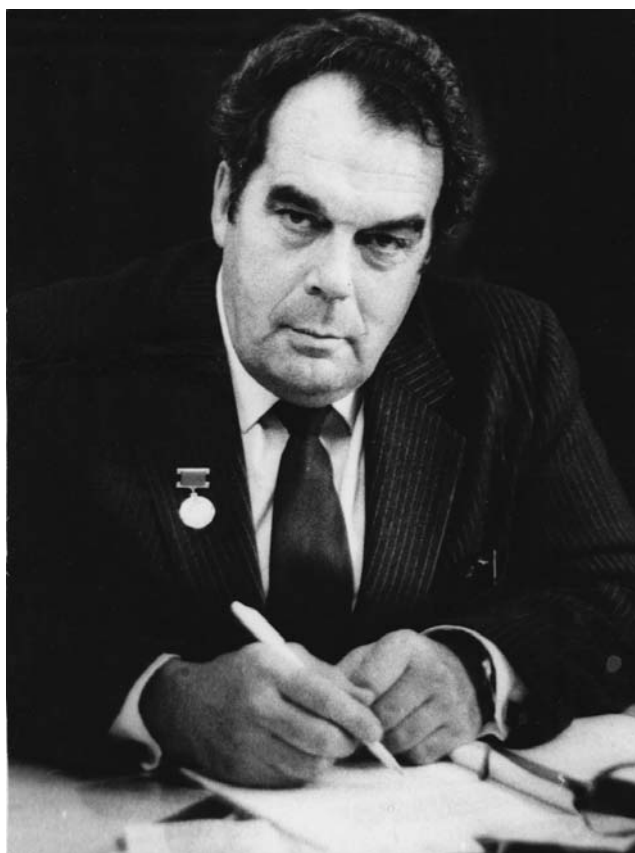
In order to study the course and prognosis for schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders, the author has analyzed the results of follow-up investigations performed by domestic and foreign researchers, with special regard for favorable outcomes described in recent decades. A part of this article deals with modern investigations concerning outcomes in schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders following the first psychotic episode. The author claims that the course and prediction in these disorders may vary and depend on therapeutic approach. Presently, the role

of clinical and social prediction is increasing. The differences in outcomes have become obvious: along with severe and debilitating variants, one can also see in a significant number of patients a relatively positive course following the manifestation of the disease, sometimes restricted to a single or few episodes during lifetime, free from social consequences, with good functioning in the community and with long remissions.

Key words: schizophrenia, investigations, long-term follow-up, outcome, prediction.

УДК 616.89(091)

К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ОСНОВАТЕЛЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ШКОЛЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХОФАРМАКОЛОГИИ ПРОФЕССОРА Г.Я.АВРУЦКОГО

С.Н. Мосолов*Московский научно-исследовательский институт психиатрии*

29 сентября 2014 года исполняется 90 лет со дня рождения нашего Учителя, Лауреата Государственной премии СССР, Заслуженного деятеля науки РФ, профессора Григория Яковлевича Авруцкого.

Григорий Яковлевич стоял у истоков формирования фармакотерапии психических заболеваний в России. С его именем связаны не только достижения современной отечественной клинической психофармакологии и оформление этой дисциплины как самостоятельного научного направления, но и воспитание нескольких поколений талантливых учеников, создание в Московском НИИ психиатрии МЗ РФ целой школы с собственными исследовательскими подходами, методами и традициями.

Яркий след, оставленный Г.Я.Авруцким в жизни и науке, во многом определяется его сильной личностью, особым обаянием, неиссякаемым жизненным оптимизмом и талантом, но прежде всего это обусловлено глубокой и многогранной деятельностью этого большого ученого, чуткого врача и выдающегося исследователя-клинициста.

Начало большого творческого пути Г.Я.Авруцкого пришлось на тяжелые годы Великой Отечественной войны. Уже на 3 курсе Ленинградской Военно-медицинской академии он проявил интерес к психиатрии и работал на кафедре, которой тогда руководил В.П.Осипов. С 1948 года, после окончания академии с золотой медалью, Григорий Яковлевич в течение 5 лет работал психиатром в системе МВД.

Клиническое и научное мировоззрение Г.Я.Авруцкого сформировалось в Центральном научно-исследовательском институте психиатрии Министерства здравоохранения Российской Федерации. Он прошел путь от клинического ординатора (1953г.) до руководителя созданного им в 1962 году первого в стране отдела клинической психофармакологии.

Уже в своих ранних работах Г.Я.Авруцкий уделял большое внимание вопросам терапии психозов, в том числе лечению сном, электросудорожной и инсулинокоматозной терапии. Его кандидатская диссертация была посвящена клинике ремиссий у больных шизофренией после инсулинокоматозной терапии. Интерес к вопросам лечения психических заболеваний уже на ранних этапах деятельности не был случайным. Во все периоды своего существования Центральный научно-исследовательский институт психиатрии занимал ведущее положение в разработке и внедрении в практику всех новых методов лечения. Так, впервые в нашей стране здесь были изучены инсулинокоматозная и электросудорожная терапия (ЭСТ), лечение электросном в разных модификациях и другие инновационные методы терапии.

Непосредственными учителями Г.Я.Авруцкого были прежде всего представители терапевтиче-

ского направления в психиатрии: М.Я.Серейский, С.Г.Жислин, Д.Е.Мелехов, Д.Д.Федотов, И.Г.Равкин и др. Руководителем его кандидатской диссертации, защищенной в 1957 году, был М.Я.Серейский, консультантами по докторской диссертации – С.Г.Жислин и Д.Д.Федотов. Именно под их влиянием Григорий Яковлевич сформировался как клиницист и исследователь лечебных вопросов психиатрии, в том числе вопросов терапевтического прогноза.

Решающим событием, окончательно определившим круг научных интересов Григория Яковлевича, явилась его командировка в 1961 году в качестве стипендиата ВОЗ в Англию и потом во Францию, где в знаменитой клинике Святой Анны под прямым руководством Делея и Деникера он твердо усвоил азы только зарождавшейся науки – клинической психофармакологии.

После возвращения на родину Г.Я.Авруцкий основал отечественную школу клинической психофармакологии. В апреле 1962 года ему вместе с директором института профессором Д.Д.Федотовым на самом высоком правительственном уровне удалось отстоять идею развития этого направления и организовать первый в СССР отдел психофармакологии, ориентированный на разработку и клиническое изучение лекарственных методов лечения психических заболеваний.

Основным направлением исследований руководимого им отдела стало изучение клинических закономерностей действия психотропных средств. Проводимые Г.Я.Авруцким исследования, отражая этапы развития психофармакологии в других странах, в то же время основывались на традиционном в России клиническом направлении, заключающемся в изучении действия психотропных средств на синдромологическом уровне и с учетом закономерностей клиники отдельных нозологических единиц психических заболеваний, их форм, вариантов, типов течения и т.д.

В 60-е годы XX века основное внимание уделялось исследованию отдельных препаратов, которые в то время выходили на рынок почти ежемесячно, сравнительному изучению индивидуальных спектров их психотропной активности и на этой основе отбору наиболее эффективных психотропных средств, внедрению их в практику нашей страны. В итоге появилась возможность отойти от использовавшегося на заре психофармакологической эры при выборе препарата метода «проб и ошибок», были сформулированы клинически обоснованные показания к назначению психотропных средств и разработаны наиболее рациональные методики их применения.

Григорий Яковлевич и его сотрудники большое внимание уделяли и отрицательным сторонам нового метода терапии. Были подробно изучены и описаны побочные явления и осложнения лечения теми или иными препаратами, не только соматоневрологические, но и психиатрические противопоказания к их использованию.

В эти годы в уникальном отделе психофармакологии, возглавляемом профессором Г.Я.Авруцким и являвшимся основной клинической базой Фармакологического комитета Министерства здравоохранения СССР, было проведено клиническое изучение практически всех психотропных средств, синтезированных в разных странах, и разработаны методики лечения применительно к особенностям отечественной психиатрии. Из бесчисленного множества зарубежных препаратов были отобраны наиболее эффективные. Без преувеличения можно утверждать, что большинство психотропных средств, используемых в настоящее время, и методики их применения в нашей стране изучены и апробированы Г.Я.Авруцким. Фактически была разработана новая оригинальная система клинических испытаний психотропных средств, в том числе созданы первые психометрические шкалы для квантифицированной регистрации симптоматики и оценки эффективности терапии, которыми психиатры пользуются до сих пор. Все научные достижения активно и быстро внедрялись в практику путем регулярного проведения циклов усовершенствования, семинаров, курсов лекций как в институте, так и в различных регионах РФ, а также бывших союзных республиках.

Одновременно с этой большой практической и методической работой Г.Я.Авруцкий занялся теоретическим обобщением и анализом клинических закономерностей действия психофармакологических препаратов. Была создана применяемая у нас до сих пор систематика психотропных средств, сформулировано понятие спектра психотропной, нейротропной и соматотропной активности препарата, разработаны положения о глобальном (общем) и элективном (избирательном) действии, даны индивидуальные сравнительные спектры психотропной активности различных препаратов, проведен тщательный анализ терапевтической динамики отдельных психопатологических синдромов под влиянием разных психотропных средств и предложен так называемый фармакотерапевтический метод исследования, позволяющий тщательно изучить структуру синдрома и более тонко проводить диагностику состояния.

Еще одним важным направлением научной деятельности отдела психофармакотерапии в тот период был поиск путей обоснованного синтеза оригинальных отечественных психотропных средств, проводившийся совместно с ведущими фармакологическими учреждениями страны – Институтом Фармакологии АМН СССР и Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом (вместе с академиками В.В.Закусовым и М.Д.Машковским в рамках Психофармакологического центра, созданного в 1966 году на базе Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РФ). В итоге общими усилиями были синтезированы, отобраны, клинически изучены и внедрены в практику такие отечественные препараты,

как карбидин, фтораизин, азафен, сиднокарб, сиднофен, пиразидол, тетриндол, феназепам, гитазепам, оксипутират лития, фенибут, пантогам и др., часть из которых широко применялась не только в нашей стране, но и за рубежом.

В начале 70-х годов XX века Г.Я.Авруцкий сформулировал и обосновал положение о системе терапии как форме преодоления прагматического подхода к лечению. В основу этой системы им были положены следующие принципы: клиническая обоснованность на всем протяжении лечения; динамичность терапии (связь с изменениями клинической картины заболеваний в ходе терапевтического воздействия) и ее комплексность (использование вместе с другими методами биологического воздействия, а также с психотерапевтическими и социо-реабилитационными мероприятиями); максимальная индивидуализация и преемственность терапии, то есть последовательное соблюдение в амбулаторных условиях подобранной в стационаре терапии.

В 70-е годы XX века, с одной стороны, сократилось число синтезируемых психотропных препаратов, а с другой – фармакотерапия психозов приобрела широкое распространение и стала массовым явлением. Специальный анализ, показал, что при длительном и повторном назначении отдельных препаратов и ранее рекомендованных методик их применения, происходит не только снижение эффективности терапии, но и видоизменение как клинической картины, так и течения психозов в целом. На этом основании Г.Я.Авруцкий предложил гипотезу о лекарственном патоморфозе и начал изучение закономерности течения психозов (прежде всего шизофрении) в условиях длительного воздействия фармакогенного фактора, что явилось логическим продолжением ранее проведенных им исследований.

Итогом этой работы было положение об общем и элективном антипсихотическом влиянии психотропных средств на клиническую картину психического заболевания, вследствие которого наступает растянутое во времени неравномерное обратное развитие синдромов с фильтрацией (расслоением) симптоматики прежде всего аффективного регистра. Тщательное динамическое клинко-психопатологическое исследование позволило выявить и описать ряд новых, сформировавшихся под влиянием психофармакотерапии, психопатологических феноменов (переходных синдромов), ранее не упоминавшихся в литературе, обосновать возможность и закономерности формирования в условиях длительной психофармакотерапии новых психопатологических синдромов (например, особых форм затяжных депрессивно-параноидных состояний).

В то же время было подчеркнуто, что изменения, происходящие под влиянием фармакогенного фактора на уровне симптомов, а затем синдромов, ведут к типичным изменениям также и в течении заболевания. Так, например, была показана трансфор-

мация бредового синдрома в своеобразные состояния, протекающие с критикой и тем самым становящиеся сходными с обсессивно-фобическими проявлениями. Это, как правило, сопровождается переходом от приступообразного или непрерывно-прогредиентного течения, характерного для параноидной формы шизофрении, к малопрогредиентному или вялому течению психоза. Данную закономерность Григорий Яковлевич подчеркивал в лекциях в характерной для него живой, образной форме: «Вот сейчас я Вам задам загадку. Больной сам приходит к врачу и заявляет, что его опять стали преследовать, и просит выписать таблетки или положить в больницу. Что это? Бред? Но ведь бред – это умозаключение без критики, а тут – критика. Что же это – бред с критикой или это – навязчивости?».

Мастерское применение метода психофармакологического анализа и тонкий клиницизм позволили Г.Я.Авруцкому по иному подойти к рассмотрению таких фундаментальных проблем психиатрии, как структура шизофренического дефекта и границы понятия «дефект», «полиморфизм», «прогредиентность», «регредиентность», «типология течения процесса» и др. Эти феномены, носящие характер не только типичного, но и массового явления, были положены в основу концепции фармакогенного (лекарственного) патоморфоза как одного из основных вариантов современного патоморфоза психозов. При этом наиболее общей закономерностью Григорий Яковлевич считал утрату доминирующего положения грубых психопатологических расстройств и замену их симптоматикой, характерной для более «легких» регистров поражения психической деятельности, то есть преобладание в картине заболевания аффективных, невротоподобных или психопатоподобных расстройств и переход к фазному или малопрогредиентному течению психоза. Наблюдая существенное улучшение под влиянием неотступной и адекватной нейролептической терапии исходов шизофрении с исчезновением случаев шизокарного течения, мутизма с отказом от пищи, шизофазии и вторичной кататонии, значительное уменьшение числа хронических кататонических, гебефренических, парафренических и грубых дефектных состояний, Г.Я.Авруцкий фактически впервые описал новые клинические формы и варианты течения шизофрении, отличные от классических описаний Крепелина и Блейлера, подвергнув сомнению облигатное прогрессирование заболевания с развитием слабоумия.

На основе этих данных был существенно пересмотрен ряд ранее разработанных Г.Я.Авруцким принципов терапии. Например, были изучены и описаны варианты так называемого «отрицательного» лекарственного патоморфоза, развивающегося в результате шаблонного применения психотропных средств или необоснованного, чаще чрезмерно длительного их употребления, приводящего к возникновению затяжных, а нередко многолетних психозов – при-

ступов, симулирующих непрерывное течение процесса. Кроме того, к явлениям «отрицательного» лекарственного патоморфоза Г.Я.Авруцкий относил формирование резистентных состояний, развитие «фармакогенного» дефекта в результате злоупотребления нейролептической терапией, усиливающей социально-трудовую дезадаптацию и приводящей к госпитализму.

Г.Я.Авруцкий со своими учениками показали необходимость ограничения необоснованной терапии, установили критерии наиболее рационального использования психотропных средств, были разработаны способы устранения отрицательных сторон фармакотерапии, в том числе с применением альтернативных методов (различные модификации одномоментной отмены психотропных средств, новые методики ЭСТ) и инсулинокоматозной терапии, гипобарической и гипербарической оксигенации и др. Исходя из этого, были также сформулированы критерии интенсивной терапии, препятствующей развитию явлений терапевтической резистентности. Григорий Яковлевич подчеркивал, что своеобразие психофармакотерапевтического воздействия (ранняя нормализация поведения, относительно медленный темп и лабильность процесса реконвалесценции и др.) обуславливает настоятельную необходимость применения всех методов одновременного психотерапевтического и социо-реабилитационного воздействия, оказывающих мощное взаимопотенцирующее влияние.

В 1982 году по инициативе Г.Я.Авруцкого при Министерстве здравоохранения СССР на базе отдела терапии Московского научно-исследовательского института психиатрии был создан Всесоюзный научно-методический центр терапии психических заболеваний. Отдел с энтузиазмом занялся организационными аспектами терапевтического процесса. В одном из районов Москвы силами сотрудников был проведен масштабный эксперимент под условным названием «Кольцо». Впервые было показано, что большинство психотических больных, в том числе острых, либо могут быть госпитализированы на очень короткое время, либо купирование обострений решается амбулаторно или в дневном стационаре; регулярное же проведение длительной противорецидивной или вторичной профилактической терапии в несколько раз сокращает число повторных обострений и госпитализаций.

На основе полученных данных, была сформулирована гипотеза о возможности переноса большинства методик лечения из стационара во внебольничные условия с целью расширения объема диспансерной лечебной помощи, превращения ее из вспомогательной (поддерживающей) помощи в этап внебольничной терапии, имеющей зачастую большее значение, чем лечение в больнице. При этом была показана не только возможность, но и клиническая и экономическая целесообразность внебольничного купирования рецидивов и обострений, которые в условиях

привычной для больного обстановки редуцируются быстрее и качественнее, чем в больнице. В этой связи Г.Я.Авруцкий подчеркивал важность экономического аспекта адекватности и интенсивности психофармакотерапии, подразумевая под этим возможность значительного сокращения финансовых затрат государства при применении более совершенной модели оказания лечебной помощи психически больным.

Г.Я.Авруцкий сформулировал положение о том, что лекарственный патоморфоз, в широком смысле этого понятия, включает в себя изменения реактивности в обширном диапазоне – от гипореактивных резистентных форм течения психических заболеваний до гиперреактивных, прежде всего угрожающих жизни больных (токсико-аллергических реакций и гипертоксических, фебрильных состояний – летальной кататонии, злокачественного нейролептического синдрома). Исследованию ранней диагностики и клиники этих состояний и разработке методик их терапии были посвящены многие работы Г.Я.Авруцкого и его сотрудников. По его инициативе было организовано первое в стране психореанимационное отделение, в котором оказывали помощь больным с угрозой жизни, и фактически создано новое научное направление неотложной психиатрии. В результате была разработана система интенсивной инфузионной терапии с коррекцией нарушений гомеостаза при ургентных состояниях, что позволило снизить смертность при фебрильных эпизодах шизофрении до 5–10%. Под непосредственным руководством Григория Яковлевича было создано специальное отделение нелекарственных методов лечения психических заболеваний, где наряду с традиционными «шоковыми» методами, разрабатываются новые методики плазмафереза, лазерного воздействия, магнитостимулирующей терапии, исследованы терапевтические возможности адаптации к периодической нормобарической гипоксии и биологической обратной связи.

Результаты многолетних научных исследований Г.Я.Авруцкий изложил более чем в 250 работах, в том числе в 12 монографиях. В их числе: «Неотложная помощь при психических заболеваниях», «Современные психотропные средства и их применение в лечении шизофрении», «Психотропные средства в медицинской практике», «Фармакотерапия психических заболеваний», «Биологическая терапия психических заболеваний», «Лечение психически больных». Г.Я.Авруцкий являлся титульным редактором многочисленных сборников научных статей, а также нескольких монографий, включая такие популярные, как «Клиническая фармакология» болгарских ученых И.Темкова и К.Кирова. Долгие годы он был научным редактором реферативного журнала «Экспресс-информация по психофармакологии», членом редколлегий «Журнала невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова», журналов «Социальная и клиническая психиатрия»

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

На протяжении многих лет Григорий Яковлевич был членом Президиума Всесоюзного и Российского обществ психиатров, где бессменно возглавлял секцию биологической терапии, членом Фармакологического комитета и Научного Совета по психиатрии РАМН, где курировал проблему «Активные методы терапии психических заболеваний», а также председателем проблемной комиссии по терапии Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РФ.

Огромна заслуга Г.Я.Авруцкого и в воспитании нескольких поколений психиатров, его учеников. Он создал собственную школу клинической психофармакологии. Под руководством Г.Я.Авруцкого защищено 11 докторских и более 40 кандидатских диссертаций. Многие ученики Григория Яковлевича в настоящее время возглавляют кафедры психиатрии и руководят отделами в научно-исследовательских институтах.

Со всех уголков нашей страны непрерывным потоком в клинику к Г.Я.Авруцкому ехали практические врачи, чтобы воочию убедиться в чудодейственности психотропных средств и научиться бороться с душевными недугами. И Григорий Яковлевич всегда щедро делился своими знаниями. По его инициативе проводились многочисленные семинары и курсы повышения квалификации. Лекции и клинические разборы Г.Я.Авруцкого неизменно пользовались популярностью, а слушатели всегда отмечали широкую эруди-

цию, компетентность, тонкий клиницизм и ораторское мастерство.

Г.Я.Авруцкий был признанным научным авторитетом не только у нас в стране, но и далеко за ее пределами и активно участвовал в мировой психиатрической жизни. Он являлся членом ряда зарубежных психиатрических обществ. Его близкими друзьями были известные ученые П.Деникер, П.Пишо, П.Киельгольц, М.Шеппард, С.Монтгомери, Х.-А. Коста-э-Сильва, Ж.П.Машер, Ж.Ангст и многие другие. Будучи ярким представителем русской психиатрической школы, в своих зарубежных докладах и статьях Григорий Яковлевич последовательно отстаивал приоритет целостного клинического подхода в современной психофармакотерапии. За свои работы и плодотворную научно-педагогическую деятельность Г.Я.Авруцкий был удостоен ряда высоких государственных наград, включая звание Заслуженного деятеля науки и Лауреата Государственной премии СССР. Краткий и далеко не полный обзор итогов научной деятельности показывает, что Г.Я.Авруцкий поднял учение и практику терапии психических заболеваний в нашей стране на качественно новый уровень. Процесс совершенствования терапии психических расстройств непрерывен и в последние годы развивается не менее бурными темпами, чем 60 лет назад на заре психофармакологической эры. Творческое наследие профессора Г.Я.Авруцкого столь многогранно и велико, что мы еще долго будем к нему обращаться.

Мосолов Сергей Николаевич – профессор, доктор медицинских наук зав. отделом психофармакотерапии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздрава России; e-mail: profmosolov@mtu-net.ru