

РОЛЬ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОГО ОЖИРЕНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ ГИПОГОНАДИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В.С. Буланов, Л.Н. Горобец, А.В. Литвинов, Л.М. Василенко

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России*

Эндокринологические исследования последних десятилетий показали, что ожирение любой этиологии может быть связано с изменением концентрации половых стероидных гормонов [7–9, 18]. Но до настоящего времени остается открытым вопрос о том, первичны ли нарушения секреции тестостерона или вторичны по отношению к ожирению. По этому поводу существуют различные мнения. У некоторых авторов [8, 18] гормональные нарушения считаются вторичными, поскольку снижение массы тела нормализует показатели тестостерона. В других исследованиях показано, что гормональные изменения первичны и это положение, в частности, подтверждается экзогенным введением тестостерона, после которого у мужчин существенно уменьшается количество висцерального жира [21, 31].

По данным И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко [9], ожирение у мужчин – один из главных факторов развития гипогонадизма и проблем с половой функцией. По статистике, среди мужчин с ожирением более 30% страдают эректильной дисфункцией и мужским бесплодием [30]. Кроме того, обнаружена высокая распространенность гипогонадизма у мужчин с метаболическим синдромом (до 100% при окружности талии более 102 см) [15].

В эндокринологии диагноз гипогонадизма у мужчин устанавливают на основании данных анамнеза, клинической картины, подтвержденной данными лабораторного и инструментального исследований. Согласно последним рекомендациям, диагноз гипогонадизма следует выставлять только мужчинам с симптомами, внешними проявлениями и однозначно сниженным уровнем тестостерона в сыворотке менее 12 нмоль/л [14, 16]. При этом в качестве начального диагностического теста при гипогонадизме рекомендуется анализ уровня утреннего общего тестостерона в сыворотке крови. Тестостерон – преобладающий гормон в крови мужчины, вырабатывается преимущественно (95%) яичками, в

значительно меньших количествах – корой надпочечников; образуется из холестерина. В сутки в плазму крови выделяется около 6 мг тестостерона, незначительное количество откладывается в яичках. В плазме тестостерон транспортируется при помощи секс-стероидсвязывающего глобулина (СССГ) или других белков крови, например, альбумина. Небольшая часть циркулирует в крови в свободной форме [9].

Доказано, что дефицит тестостерона как основного анаболического гормона приводит к значительному снижению физической активности, роль которой для снижения массы тела весьма значительна. Более того, есть мнения о том, что причина гипогонадизма у тучных мужчин – это абдоминальное ожирение. Поскольку у мужчин, в отличие от женщин, отложение жировой ткани происходит, в большинстве случаев, в абдоминальной области, принято считать это наиболее важным фактором риска развития различных гормональных и метаболических нарушений, в том числе – гипогонадизма [8, 20]. Накопленные данные свидетельствуют, что висцеральный жир производит различные провоспалительные факторы, такие как цитокины, которые ингибируют синтез тестостерона в яичках путем прямой блокировки фермента, участвующего в синтезировании тестостерона [21, 28].

Также было высказано предположение, что увеличение массы жировой ткани при ожирении может привести к увеличению активности ароматазы. Ароматаза излишних жировых тканей в повышенном количестве приводит к превращению андрогенов (тестостерона и андростендиона) в эстрогены E1 и E2, подавляющие по амплитуде и частоте выделение как гонадотропин релизинг-гормона, так и лютеинизирующего гормона (ЛГ). А это, в конце концов, не может не повлиять на снижение концентрации тестостерона в крови, то есть, на развитие вторичного гипогонадизма [12, 25, 26].

Следует отметить, что повышение массы тела вплоть до формирования нейролептического ожирения и метаболического синдрома у психически больных в процессе антипсихотической терапии является распространенным побочным нейроэндокринным эффектом. По данным различных авторов, около 80% пациентов имеют прибавку массы тела, которая у 40% лиц достигает степени ожирения [1, 2, 24].

Несмотря на то, что еще в 90-е годы XX столетия были опубликованы данные исследований о снижении уровня тестостерона у больных с психическими расстройствами и повышенной массой тела при проведении психофармакотерапии (ПФТ) [11], до настоящего времени изучению взаимосвязи между уровнем тестостерона и нейролептическим ожирением у больных шизофренией уделялось крайне мало внимания,

Этот факт можно объяснить с позиции ряда авторов, которые считают, что при антипсихотической терапии причиной снижения уровня тестостерона и формирования гипогонадизма является нейролептическая гиперпролактинемия, которая и приводит к нарушениям мужской половой функции, значительно снижающей качество жизни пациентов [4, 6, 13].

В последние годы наблюдается повышение интереса к уточнению взаимосвязи между ожирением и гипогонадизмом у больных шизофренией в процессе ПФТ (и связано это с более внимательным отношением к соматическому здоровью психически больных), рассмотрению вопроса о сохранении их фертильности и улучшении качества жизни, в частности, сохранности сексуальной составляющей [3, 5].

К настоящему времени уже накоплены данные зарубежных исследований, подтверждающих связь между избыточной массой тела, ожирением и снижением секреции тестостерона [19, 22, 23, 29]. Вместе с тем, ряд данных, касающихся распространенности и особенностей формирования гипогонадизма у пациентов с нейролептическим ожирением, требуют уточнения.

Цель исследования – оценка роли нейролептического ожирения в формировании гипогонадизма у больных параноидной шизофренией

Материалы, методы и дизайн исследования

В исследование были включены 64 пациента мужского пола в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст $35,2 \pm 8,4$) с верифицированным диагнозом параноидная шизофрения (F20), проходившие амбулаторное лечение в отделении психонейроэндокринологии МНИИП – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России в 2018–2019 годах. Средняя длительность заболевания составила $5,8 \pm 3,6$ лет.

Все пациенты получали антипсихотическую терапию рисперидоном в дозе от 2 до 6 мг в сутки в таблетированной форме (средняя суточная доза – $2,8 \pm 1,9$ мг), длительность терапии – $12,4 \pm 2,6$ месяцев.

Пациенты включались в исследование согласно следующим критериям: диагноз по МКБ-10 (F20) – параноидная шизофрения; возраст от 18 до 53 лет; монотерапия рисперидоном; наличие повышенной массы тела, избыточной массы тела или ожирения. Критерии исключения: женский пол; органические заболевания ЦНС; эндокринные заболевания; тяжелые формы соматических заболеваний. У всех пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено ЛЭК МНИИП – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России (протокол №24/3 от 2018 г.).

Дизайн исследования – открытое, сравнительное, нерандомизированное. Исследование пациентов проводилось однократно на момент обращения пациентов с жалобами на повышение массы тела в процессе терапии рисперидоном.

Основными методами исследования являлись: клиничко-анамнестический; клиничко-эндокринологический, сексологический (шкала ASEX); антропометрический (масса тела, рост, индекс массы тела, объем талии – ОТ), биохимический и клиничко-статистический.

Определение уровней содержания гормонов пролактина, общего тестостерона и эстрадиола проводилось натошак в утренние часы в сыворотке крови иммуноферментным методом на фотометре вертикального сканирования Multiscan Agent («Labsystems», Финляндия) с использованием реактивов фирмы «АлкорБио». Референсные значения гормонов: пролактин – 50–500 мМЕ/л, общего тестостерона – 10–38 нмоль/л, общего эстрадиола – 30–68 пг/мл. Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием компьютерной статистической программы «Statistica» версия 7.0 с вычислением средних значений (М) и ошибки среднего ($\pm SE$). Для сравнения показателей применялись непараметрические методы статистической оценки: для двух зависимых переменных – критерий Вилкоксона, анализ межгрупповых различий проводился с помощью теста Манна-Уитни. Для исследования взаимосвязи между переменными использовался ранговый коэффициент корреляции Спирмена (r). Различия считались достоверными при $p < 0,01$.

Результаты и обсуждение

Полученные средние значения антропометрических и гормональных показателей у исследованных больных представлены в табл. 1.

Основной жалобой пациентов при обращении являлось повышение массы тела, которое на фоне проводимой антипсихотической терапии прогрессировало у 28,87% пациентов за последние 12 месяцев и составляло в среднем $2,7 \pm 0,2$ кг. У остальных пациентов показатели массы тела сохраняли относительную стабильность. Средний показатель ИМТ у всех исследованных больных превышал 25 кг/м^2 ,

Таблица 1

Антропометрические и биохимические характеристики обследованных больных

Антропометрические и биохимические показатели	Средние значения
Масса тела (кг)	96,4±14,7
ИМТ (кг/м ²)	27,48±1,24
ОТ (см)	102,4±18,2
Уровень пролактина (мМЕ/л)	868,6±385,7
Уровень тестостерона (нмоль/л)	13,3±4,4
Уровень эстрадиола (пг/мл)	43,9±21,4

что соответствовало критериям избыточной массы тела. Среднее значение окружности талии (ОТ) соответствовало абдоминальной форме ожирения по критериям метаболического синдрома [10, 17]. У большинства пациентов (70,3%) повышение массы тела наблюдалось в течение первого года терапии и в 82,3% случаев сопровождалось повышенным аппетитом в виде увеличения количества приемов пищи и повышения ее калорийности. В тех случаях, когда пациенты не меняли пищевого поведения и не увеличивали физическую активность, масса тела постепенно повышалась на протяжении всего курса терапии. В 17,7% случаев пациенты были обеспокоены увеличением массы тела и введение ими ограничительных мер в рацион питания с увеличением физических нагрузок приводило к стабилизации процесса.

Средние значения уровней тестостерона и эстрадиола у обследованных больных находились в нормативном диапазоне, а средний уровень пролактина превышал верхние границы референсных значений. Повышение уровня пролактина отмечалось у 74,2% пациентов, средние значения составили 1 069,6±398 мМЕ/л. У 53,13% пациентов уровень тестостерона был ниже 12,0 нмоль/л, что позволяло по лабораторным диагностическим критериям [16] расценивать их как пациентов с гипогонадизмом. Средние значения уровня тестостерона у данных больных соответствовали 7,82±3,1 нмоль/л. В 16,1% случаев отмечалось повышение уровня эстрадиола (99,4±23,3 пг/мл). Значимых корреляций между уровнями пролактина, тестостерона и эстрадиола не найдено. Были выявлены значимые отрицательные корреляции между величинами ИМТ и уровнями тестостерона ($r=-0,4959$; $p=0,000719$) и ОТ с уровнем

тестостерона ($r=-0,464$; $p=0,014$). Исходя из результатов анализа данных, можно предположить, что выявленный гормональный дисбаланс, а именно нарушение соотношения тестостерон/эстрадиол, по всей вероятности, связан не с повышением уровня пролактина, тем более, что повышение его уровня было несущественным, а скорее всего, с наличием ожирения.

Для уточнения выдвинутого нами предположения показатель ИМТ был использован как группирующий признак, позволяющий разделить пациентов на две группы: I группу составили 26 пациентов с ожирением – ИМТ>30 кг/м²; во II группу вошли 38 пациентов с показателями ИМТ<30 кг/м².

Как видно из табл. 2, выделенные группы были сопоставимы по возрасту и средней суточной дозе рисперидона, но значимо ($p=0,0012$) различались по длительности заболевания. Мы полагаем, что более длительное применение антипсихотиков при отсутствии коррекционных и профилактических мероприятий (рациональный режим питания, умеренные физические нагрузки, медикаментозная коррекция ожирения) приводит к прогрессированию формирования нейролептического ожирения у пациентов, что согласуется с данными большинства научных исследований [3, 4, 27, 30].

Незначительная гиперпролактинемия отмечалась у пациентов обеих групп (рис. 1). Средний показатель пролактина во второй группе был выше, чем в

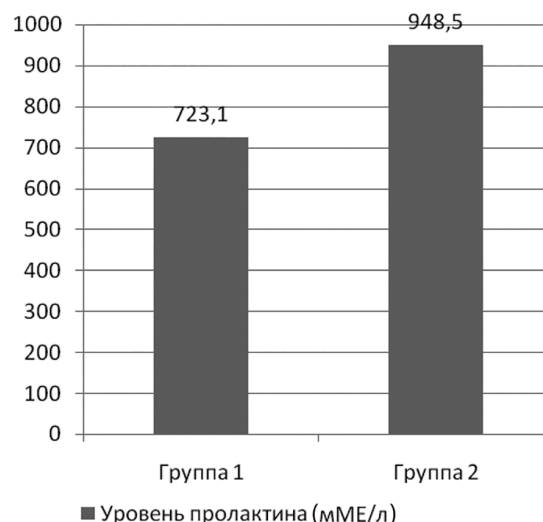


Рис. 1. Средние показатели уровня пролактина в группах исследованных больных

Таблица 2

Демографические характеристики пациентов I и II групп

Параметр	Пациенты с ИМТ >30 кг/м ² (I группа)	Пациенты с ИМТ <30 кг/м ² (II группа)	Статистическая значимость (p)
Количество пациентов	26	38	0,08
Возраст, лет	26,8±4,4	29,3±5,1	0,07
Длительность заболевания, лет	7,7±4,4	3,9±4,4	0,0012
Средняя суточная доза, мг	2,6±1,5	2,3±1,1	0,1

первой, однако не достигал уровня статистической значимости (I группа – $723,1 \pm 269,4$ мМЕ/л; II группа – $948,5 \pm 310,6$ мМЕ/л; $p=0,09$). Средние уровни эстрадиола соответствовали нормативным показателям в обеих группах и не имели статистически значимых различий (I группа – $48,1 \pm 19,2$ пг/мл; II группа – $43,1 \pm 17,5$ пг/мл; $p=0,29$).

Рис. 2 демонстрирует, что у пациентов первой группы средние значения ИМТ были выше и значимо отличались от показателей во второй группе (I группа – $33,8 \pm 6,5$; II группа – $26,1 \pm 4,3$; $p=0,00012$). Средний уровень тестостерона у пациентов, напротив, был значимо ($p=0,000025$) ниже в первой группе по сравнению со второй группой ($9,0 \pm 1,5$ нмоль/л и $16,1 \pm 3,4$ нмоль/л соответственно). Полученные данные позволяют предположить, что повышение массы тела до показателей ИМТ, соответствующих ожирению ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$), приводит к снижению уровней тестостерона. Негативное влияние абдоминального ожирения на формирование гипогонадизма подтверждено результатами корреляционного анализа, который выявил статистически значимую отрицательную корреляцию между уровнем тестостерона, ИМТ и ОТ. В данном исследовании не выявлено значимой взаимосвязи между гиперпролактинемией, индуцированной рisperидоном, и уровнем тестостерона в отличие от более ранних наших и ряда зарубежных исследований [4, 6, 13]. Более того, у больных с ожирением уровень пролактина оказался ниже, чем у больных с повышенной массой тела. Возможно, это обстоятельство связано с малочисленностью больных в группах и незначительным превышением уровня пролактина

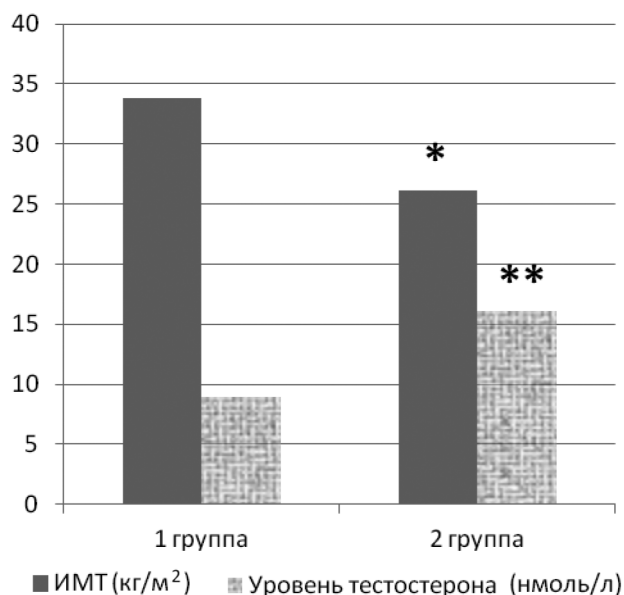


Рис. 2. Средние значения ИМТ и уровня тестостерона в группах исследованных больных
Примечания: * – $p=0,00012$; ** – $p=0,000025$.

верхних референсных значений у исследованных больных.

Структура клинико-эндокринных нарушений в исследуемых группах была связана с двумя основными симптомокомплексами: 1) метаболические нарушения (повышение массы тела и аппетита); 2) сексуальные дисфункции (снижение либидо, снижение эректильной функции, нарушение эякуляции и отсутствие оргазма).

Результаты сравнения частоты встречаемости клинико-эндокринных нарушений за последние 12 месяцев представлены на рис. 3.

Повышение массы тела наблюдалось у трети пациентов в обеих группах (I группа – 26,3%; II группа – 31,6%), а повышение аппетита отмечалось у подавляющего большинства исследуемых (69,2% и 71,05% случаев соответственно). Анализ особенностей пищевого поведения показал, что у пациентов первой группы приоритет в качественном составе принимаемой пищи составляли легкие углеводы (сладости, мучные изделия, газированные напитки и т.д.). При этом количество принимаемой пищи определялось субъективно – не чувством сытости, а ощущением переполнения желудка. Пациенты второй группы были менее ориентированы на качественный состав пищи, для них приоритетное значение имело количество принимаемой пищи; при этом чувство сытости так же наступало только при ощущении переполнения желудка. Стоит отметить и тот факт, что паци-

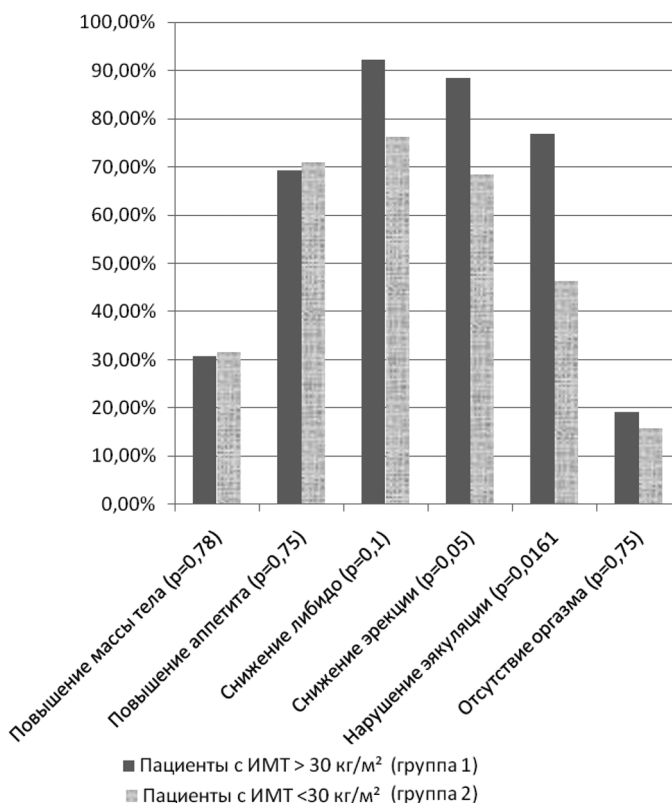


Рис. 3. Частота встречаемости клинико-эндокринных нарушений у исследованных больных
Примечания: * – $p=0,0375$; ** – $p=0,0335$; † – $p=0,0361$.

енты с избыточной массой тела (II группа) в 1,6 раза чаще обращали внимание на избыточное потребление пищи и дефицит физической активности и предпринимали активные действия по устранению данных проблем (сокращение порций принимаемой пищи, исключение высококалорийных продуктов, умеренные физические нагрузки), в сравнении с пациентами I группы, где отмечалось ожирение.

Анализ представленности сексуальных дисфункций у обследованных пациентов показал сопоставимость групп по высокой частоте встречаемости снижения либидо (I группа – 92,3%; II группа – 76,3%) и низкой частоте жалоб на отсутствие оргазма (I группа – 19,2%; II группа – 15,8%). В то же время, пациенты с ожирением значимо чаще обнаруживали снижение эрекции (I группа – 88,5%; II группа – 68,4%; $p=0,05$) и нарушения эякуляции (I группа – 76,9% и II группа – 46,4%; $p=0,0161$).

При рассмотрении клинической картины сексуальных нарушений была выявлена различная степень выраженности данной симптоматики (в баллах) у пациентов I и II групп (результаты представлены на рис. 4).

Можно отметить общие и отличительные черты в выраженности нарушений составляющих копулятивный цикл у пациентов в обеих группах. Степень выраженности снижения либидо приближалась к своим максимальным значениям (I группа – 4,99 и II группа – 4,71 баллов) и характеризовалось полным отсутствием или выраженным угасанием полового влечения. Возбуждение при сексуальном контакте или использовании визуальных стимулов практически отсутствовало у пациентов с ожирением и было в значительной степени подавлено у больных с избыточной массой тела (I группа – 4,85 баллов; II группа – 4,12 баллов). Разница в степени снижения возбуждения у пациентов I и II групп достигала статистической значимости ($p=0,0056$). Выраженность эректильной дисфункции также значимо была более высокой у пациентов с ожирением (I группа – 4,87; II группа – 3,81 баллов; $p=0,0001$). Данная дисфункция проявлялась в отсутствии спонтанных утренних эрекций и невозможности вызвать эрекцию физической стимуляцией при половом контакте и без такового. У пациентов с избыточной массой тела эректильная функция была более сохранна при сходном отсутствии спонтанных утренних эрекций, но возникала проблема удержания эрекции в момент полового акта. Несмотря на то, что эякуляторная дисфункция более характерна для больных с ожирением, степень выраженности этой симптоматики была сопоставима в обеих группах и не имела

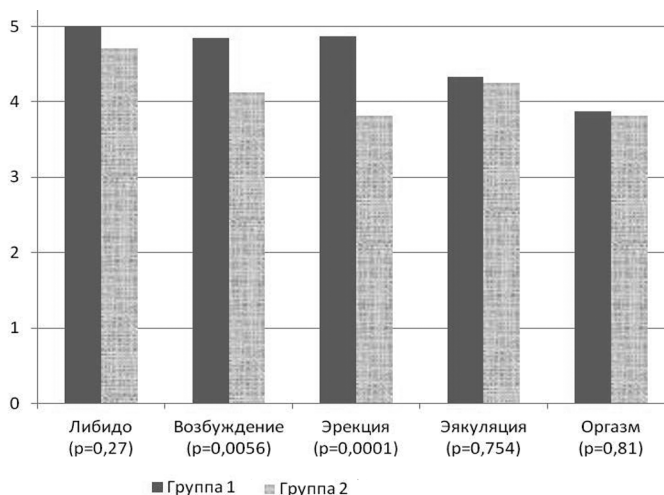


Рис. 4. Показатели выраженности сексуальных нарушений по шкале ASEX (максимальные значения – 5 баллов)

статистической значимости различий (I группа – 4,33; II группа – 4,25 баллов; $p=0,754$). Для данного нарушения характерны: значительное снижение количества эякулята, изменение его качественного состава, преждевременная эякуляция или её отсутствие. Оргазмические нарушения также в одинаковой степени выраженности присутствовали у пациентов обеих групп (I группа – 3,87; II группа – 3,81 баллов; $p=0,81$) и характеризовались снижением яркости оргазма, нарушением фазности его протекания и эякуляцией без удовлетворения.

Закключение

Таким образом, в настоящем исследовании подтверждено, что повышение массы тела у больных с психическими расстройствами при проведении ПФТ до показателей ИМТ, соответствующих ожирению, сопровождается снижением уровней тестостерона, эрекции, полового возбуждения и нарушением эякуляции. Определенная роль абдоминального варианта нейрорепитического ожирения в формировании гипогонадизма подтверждена результатами корреляционного анализа. Полученные данные свидетельствуют о необходимости своевременного выявления и профилактики формирования нейрорепитического ожирения и метаболического синдрома у больных с психическими расстройствами, регулярного мониторинга антропометрических, биохимических и гормональных показателей с целью минимизации развития гипогонадизма у указанных пациентов. Кроме того, назрела необходимость разработки терапевтических мероприятий в отношении как метаболических нарушений, так и гипогонадизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия. М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. 312 с.
2. Горобец Л.Н., Матросова М.И., Шмуклер А.Б. Динамика клинико-эндокринных, гормональных, биохимических, антропометрических и физикальных показателей у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в процессе терапии сертинидом // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 3. С. 59–67.
3. Горобец Л.Н., Буланов В.С., Василенко Л.М., Литвинов А.В., Поляковская Т.П. Метаболические расстройства у больных шизофренией в процессе терапии атипичными антипсихотическими препаратами // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2012. Т. 112. № 9. С. 90–96.
4. Горобец Л.Н., Мазо Г.Э. Нейроэндокринные дисфункции при использовании психофармакотерапии: клиника, диагностика, факторы риска и коррекция // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. 2014. Т. 114, № 10. С. 122–130.
5. Горобец Л.Н., Буланов В.С., Литвинов А.В. Частота встречаемости нейроэндокринных дисфункций у больных с параноидной шизофренией в условиях амбулаторной практики // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П.Б.Ганнушкина. 2016. Т. 10, № 3. С. 27–30.
6. Горобец Л.Н., Буланов В.С., Литвинов А.В. Сравнительная динамика уровней пролактина, эстрадиола и тестостерона у пациенток с параноидной шизофренией в процессе антипсихотической терапии // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2018. № 2 (99). С. 127–132.
7. Роживанов Р.В. Синдром гипогонадизма у мужчин // Ожирение и метаболизм. 2014. Т. 11. № 2. С. 24–31.
8. Савельева Л.В., Роживанов Р.В., Шурдумова Б.О., Фадеев В.В. Нормогонадотропный гипогонадизм у мужчин с ожирением // Ожирение и метаболизм. 2009. Т. 6. № 3. С. 39–42.
9. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. М., 2011. С. 637–639.
10. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. Metabolic syndrome – a new worldwide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation // Diabet Med. 2006. Vol. 23. N 5. P. 469–480.
11. Baptista T., Reyes D., Hernández L. Antipsychotic drugs and reproductive hormones: relationship to body weight regulation // Pharmacol. Biochem. Behav. 1999. Vol. 62. N 3. P. 409–417.
12. Berga S.L., Yen S.S.C. Reproductive failure due to central nervous system-hypothalamic-pituitary dysfunction // Yen and Jaffe's Reproductive Endocrinology / J.F.Straus, R.L. Baribieri (Eds.). Philadelphia: Elsevier. 2004. P. 5.
13. Besnard I., Auclair V., Callery G., Gabriel-Bordenave C., Roberge C. Hyperprolactinémies induites par les antipsychotiques: physiopathologie, clinique et surveillance // L'Encéphale. 2014. Vol. 40. N 1. P. 86–94.
14. Darby E., Anawalt B.D. Male Hypogonadism: An update on diagnosis and treatment // Treat. Endocrinol. 2005. N 4. P. 593–609.
15. Dobs A. et al. Interrelationships among lipoprotein levels, sex hormones, anthropometric parameters, and age in hypogonadal men treated for 1 year with a permeation-enhanced testosterone transdermal system // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001. Vol. 86. N 3. P. 1026–1033.
16. Dohle G.R., Arver S., Bettocchi C. et al. EAU 2014 guideline on male hypogonadism // Eur. Assoc. Urology. 2014. P. 16.
17. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA. 2001. Vol. 285. N 19. P. 2486–2497.
18. Giltay E.J., Tishova Y.A., Mskhalaya G.J. et al. Effects of testosterone supplementation on depressive symptoms and sexual dysfunction in hypogonadal men with the metabolic syndrome // J. Sex. Med. 2010. Vol. 7. N 7. P. 2572–2582.
19. Howes O.D., Wheeler M.J., Pilowsky L.S., Landau S., Murray R.M., Smith S. Sexual function and gonadal hormones in patients taking antipsychotic treatment for schizophrenia or schizoaffective disorder // J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68. N 3. P. 361–367.
20. Hu X., Rui L., Zhu T., Xia H., Yang X., Wang X. et al. Low testosterone level in middle-aged male patients with coronary artery disease // Eur. J. Intern. Med. 2011. Vol. 22. P. 133–136.
21. Kalinchenko S.Y., Tishova Y.A., Mskhalaya G.J., Gooren L.G., Giltay E.J., Saad F. Effects of testosterone supplementation on markers of the metabolic syndrome and inflammation in hypogonadal men with the metabolic syndrome: the double-blinded placebo-controlled Moscow study // Clin. Endocrinol. 2011. Vol. 75. N 2. P. 275.
22. Karakas S.E., Surampudi P. New Biomarkers to Evaluate Hyperandrogenemic Women and Hypogonadal Men // Adv. Clin. Chem. 2018. Vol. 86. P. 71–125.
23. Konarzewska B., Galińska-Skok B., Waszkiewicz N., Łazarczyk-Kirejczyk J., Malus A., Simonienko K., Szulc A. Association between serum testosterone levels, body mass index (BMI) and insulin in male patients with schizophrenia treated with atypical antipsychotics – olanzapine or risperidone // Neur. Endocrinol. Lett. 2014. Vol. 35. P. 50–57.
24. Newcomer J.W., Haupt D.W. The metabolic effects of antipsychotic medications // Can. J. Psychiatry. 2006. Vol. 51. P. 480–491.
25. Page S.T., Matsumoto A.M., Bremner W.J. DHEA and Testosterone in the Elderly // N. Engl. J. Med. 2007. Vol. 356. P. 635–637.
26. Pasquali R. Obesity and androgens: facts and perspectives // Fertil. Steril. 2006. Vol. 85. P. 1319–1340.
27. Singh R., Bansal Y., Medhi B., Kuhad A. Antipsychotics-induced metabolic alterations: Recounting the mechanistic insights, therapeutic targets and pharmacological alternatives // Eur. J. Pharmacol. 2019. Vol. 844. P. 231–240.
28. Smits M.M., Woudstra P., Utzschneider K.M., Tong J., Gerchman F., Faulenbach M. Adipocytokines as features of the metabolic syndrome determined using confirmatory factor analysis // Ann. Epidemiol. 2013. Vol. 23. P. 415–421.
29. Svartberg J. et al. Waist circumference and testosterone levels in community dwelling men. The Tromsø study // Eur. J. Epidemiol. 2004. Vol. 19. P. 657–663.
30. Taylor V.H., Curtis C.M., Davis C. The obesity epidemic: the role of addiction // CMAJ. 2010. Vol. 182. P. 327–328.
31. Wang C., Swerdloff R.S. Androgen replacement therapy // Ann. Med. 1997. Vol. 29. P. 365–370.

РОЛЬ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОГО ОЖИРЕНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ ГИПОГОНАДИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В.С. Буланов, Л.Н. Горобец, А.В. Литвинов, Л.М. Василенко

В ряде отечественных и зарубежных исследований показано снижение уровней тестостерона у мужчин с ожирением. Вместе с тем, практически отсутствуют данные о роли нейролептического ожирения в формировании гипогонадизма у пациентов с психическими расстройствами при проведении антипсихотической терапии. Цель исследования – оценка роли нейролептического ожирения в формировании гипогонадизма у больных параноидной шизофренией. Материалы и методы. У 64 пациентов мужского пола в возрасте от 18 до 55 лет с параноидной шизофренией (F20), получающих терапию рисперидоном в стандартных дозировках исследовались антропометрические и гормональные показатели. Результаты. Повышение массы тела у 70,3% пациентов происходило в течение первого года терапии и в 82,3% сопровождалось повышением аппетита. Средний показатель ИМТ – $27,48 \pm 1,24$ кг/м². Среднее значение ОТ – $102,4 \pm 18,2$ см. Повышение уровня пролактина отмечалось у

74,2% пациентов ($1\,069,6 \pm 398$ мМЕ/л). У 53,13% пациентов средние значения тестостерона – $7,82 \pm 3,1$ нмоль/л. Были выявлены значимые отрицательные корреляции между величинами ИМТ и уровнями тестостерона ($r = -0,4959$; $p = 0,000719$); ОТ и уровнем тестостерона ($r = -0,464$; $p = 0,014$). Пациенты с ИМТ > 30 кг/м² значимо ($p > 0,05$) чаще, чем пациенты с ИМТ < 30 кг/м² обнаруживали снижение эрекции и нарушения эякуляции. Выводы. Повышение массы тела до показателей ИМТ, соответствующих ожирению, сопровождается снижением уровней тестостерона, снижением эрекции, полового возбуждения и нарушением эякуляции. Взаимосвязь между абдоминальным ожирением и гипогонадизмом подтверждена результатами корреляционного анализа.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, нейролептическое ожирение, гипогонадизм, ИМТ, окружность талии, пролактин, тестостерон, рисперидон.

THE ROLE OF NEUROLEPTIC OBESITY IN THE FORMATION OF HYPOGONADISM IN PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA

V.S. Bulanov, L.N. Gorobets, A.V. Litvinov, L.M. Vasilenko

A number of domestic and foreign studies have shown a decrease in testosterone levels in obese men. However, there is practically no data on the role of antipsychotic obesity in the formation of hypogonadism in patients with mental disorders during antipsychotic therapy. **Aim of the study.** Assessment of the role of neuroleptic obesity in the formation of hypogonadism in patients with paranoid schizophrenia. **Materials and methods.** In 64 male patients aged 18 to 55 years with paranoid schizophrenia (F20) receiving risperidone therapy in standard dosages were investigated anthropometric and hormonal indicators. **Results.** An increase in body weight in 70.3% of patients occurred during the first year of therapy and in 82.3% was accompanied by an increase in appetite. The average BMI – 27.48 ± 1.24 kg / m². The average WC – 102.4 ± 18.2 cm. An increase in prolactin levels was

observed in 74.2% of patients (1069.6 ± 398 mIU / L). In 53.13% of patients the average value of testosterone – 7.82 ± 3.1 nmol / L. Significant negative correlations were found between BMI and testosterone levels ($r = -0.4959$; $p = 0.000719$); WC and testosterone level ($r = -0.464$; $p = 0.014$). Patients with a BMI > 30 kg / m² were significantly ($p > 0.05$) more often than patients with a BMI < 30 kg / m² to have a decrease in erection and ejaculation disorders. **Conclusion** Increase in body weight to BMI corresponding to obesity accompanied by decrease testosterone levels, erection, sexual arousal and impaired ejaculation. The relationship between abdominal obesity and hypogonadism is confirmed by the results of a correlation analysis.

Keywords: paranoid schizophrenia, antipsychotic obesity, hypogonadism, BMI, waist circle, prolactin, testosterone, risperidone.

Буланов Вадим Сергеевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения психонейроэндокринологии МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: bvadim612@gmail.com

Горобец Людмила Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения психонейроэндокринологии МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: gorobetsln@mail.ru

Литвинов Александр Викторович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения психонейроэндокринологии МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: vccontact@gmail.com

Василенко Любовь Михайловна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения психонейроэндокринологии МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: vvasilenko@inbox.ru

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ БИОТИПЫ ДЕПРЕССИИ (СИНХРОНИЗАЦИЯ С ЗАДЕРЖКОЙ ФАЗЫ, КАК ОСНОВА ДЛЯ ПОСТРОЕНИЯ МОДЕЛЕЙ)

И.А. Лапин¹, Т.А. Рогачева¹, А.А. Митрофанов², И.В. Кичук³

¹ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России,

²ФГБНУ «Центр психического здоровья»,

³ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Имеющиеся на сегодняшний день единичные попытки биотипирования депрессий опираются на нейровизуализационные методы исследования [21, 94]. Однако, подобные технологии имеют низкое временное разрешение, а депрессия может и должна рассматриваться как ре(дис)организация локальных и глобальных колебательных состояний коры и может интерпретироваться в контексте динамических качеств реорганизованной широко представленной системы [1-4, 24]. Это диктует необходимость изучения аффективных расстройств с помощью технических средств, позволяющих оценить пространственно-временные соотношения работы кортикальных систем. К подобным методам, в частности, относится когерентный анализ ЭЭГ. Причем, для идентификации сетевого взаимодействия правильное использовать не комплексную функцию когерентности, а только ее квадратурную «мнимую» часть [66], учитывающую так называемый «фазовый сдвиг» (время необходимое для передачи возбуждения по межсинаптическим щелям и проводящим путям), исключив из расчетов «объемную проводимость» (мгновенное проведение, связанное с электропроводностью межклеточного вещества). В качестве синонима мнимой когерентности в литературе используется термин «синхронизация с задержкой фазы» (англ. Lagged phase synchronization, сокр. LPS) [14, 43, 69].

Цель и задачи: выделить электроэнцефалографические биотипы депрессии и проследить их клинические соответствия.

Материал и методы: обследовано 189 больных (57 муж., 132 жен.; ср. возраст $28,6 \pm 11,3$; средний балл по HDRS [39] = $17,8 \pm 5,3$; по HARS [40] = $20,9 \pm 7,4$) с умеренными депрессиями в структуре депрессивного эпизода (ДЭ; n=42; средний балл по HDRS = $17,43 \pm 4,95$; по HARS = $20,24 \pm 7,94$), рекуррентного депрессивного (РД; n=102; HDRS = $18,17 \pm 5,6$; HARS = $21,61 \pm 7,57$)

и биполярного аффективного расстройств (БАР; n=45; HDRS = $17,36 \pm 5,1$; HARS = $20,02 \pm 6,67$) (F31.30; F31.31; F31.6; F32.00; F32.01; F32.10; F32.11; F33.00; F33.01; F33.10; F33.11; F38.00 по МКБ-10). Средний возраст на момент начала заболевания у больных с ДЭ составил $23,71 \pm 10,74$ лет; БАР – $21,77 \pm 7,23$; РД – $22,2 \pm 10,02$. Средняя длительность заболевания в структуре ДЭ – $8,99 \pm 12,72$ мес.; БАР – $7,17 \pm 6,2$ лет; РД – $7,57 \pm 6,87$ лет. Среднее число перенесенных в анамнезе приступов в структуре БАР – $12,18 \pm 12,21$, РД – $5,28 \pm 8,31$; их средняя продолжительность для БАР – $3,04 \pm 3,59$ мес., для РД – $5,03 \pm 9,93$ мес. Средняя продолжительность текущего приступа в структуре БАР – $3,29 \pm 4,33$, РД – $8,23 \pm 19,01$ мес.

Группу контроля составили сопоставимые по полу и возрасту 56 здоровых испытуемых без наследственной отягощенности по психической патологии.

Критерии включения: наличие умеренного депрессивного расстройства в структуре ДЭ, РД и БАР, оцениваемого в 14–27 баллов по HDRS, праворукость оцениваемая от +24 до +9 баллов по опроснику латеральных признаков M.Annett [12], отсутствие терапии психотропными препаратами.

Критерии исключения: возраст моложе 18 и старше 45 лет, пациенты с психотическими и психоорганическими нарушениями, острой либо декомпенсированной хронической соматической патологией, черепно-мозговая травма (ЧМТ) в анамнезе, наличие очаговых и эпилептиформных изменений на ЭЭГ.

Клинико-психопатологическая оценка состояния дополнялась использованием краткого структурированного диагностического интервью (MINI 7.0.2) [81], клинических шкал: депрессии (HDRS-17) и тревоги (HARS) Гамильтона; выраженность атипичных депрессивных симптомов оценивалась по «Опроснику симптомов депрессии» (IDS-C) [16], смешанных черт – «Клинико-административной

шкале мании» (CARS-M) [10], алекситимии – русскоязычной версии Торонтской алекситимической шкалы (TAS-20-R) [6], личностные особенности больных оценивались по ММПИ в русскоязычной адаптации Л.Н.Собчик (СМИЛ 566) [5]. Интенсивность суицидального мышления – разделу «интенсивность суицидальных идей» Колумбийской шкалы серьезности суицидальных намерений (C-SSRS) [7].

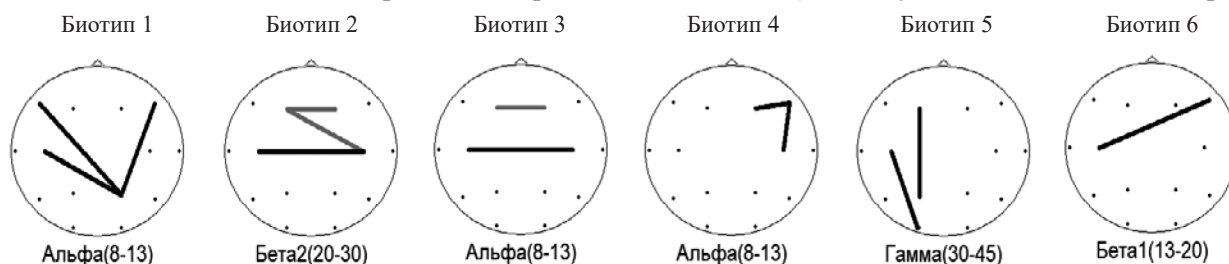
Регистрацию ЭЭГ проводили в состоянии спокойного бодрствования, в течении 5 мин., с помощью аппаратно-программного комплекса «НЕЙРО-КМ» (Россия). Запись ЭЭГ осуществляли монополярно, от 14 стандартных отведений системы «10-20»: от симметричных лобных (F3, F4), центральных (C3, C4), теменных (P3, P4), затылочных (O1, O2), передних височных (F7, F8), средних височных (T3, T4) и задних височных (T5, T6) корковых зон (четные каналы соответствуют отведениям от корковых зон правого полушария, нечетные – левого). Референт – объединенные ушные клипсы. Математический анализ ЭЭГ осуществляли при помощи системы «Brainsys». Для всех испытуемых, по каждой паре из 14 отведений, в стандартных частотных диапазонах (дельта (δ) – 0,5-4 Гц, тета (θ) – 4-8 Гц, альфа (α) – 8-13 Гц, бета-1 (β -1) – 13-20 Гц, бета-2 (β -2) – 20-30 Гц, гамма (γ) – 30-45 Гц) и полосы 0,5-45 Гц, были рассчитаны показатели LPS. Последние, были приведены к распределению Гаусса при помощи Z-преобразования Фишера. Из анализа исключались переменные не удовлетворяющие критерию равенства дисперсий (порог $p < 0,01$). Далее, путем процедуры пошагового включения предикторов проводили дискриминантный анализ [11, 47]. В результате, были получены 18 наиболее информативных переменных для различения больных с депрессиями и нормы, в соответствии с которыми, для каждого больного были рассчитаны отклонения модуля LPS от соответствующего усредненного показателя по группе здоровых испытуемых. Модуль LPS брался по причине того, что мнимая когерентность измеряется от -1 до 1 и значения близкие к -1, по сути, отражают высокую функциональную связанность, с той лишь разницей, что сигнал из одной корковой зоны пришел

в другую в противофазе. С результатами вычислений проводили факторный анализ (по методу главных компонент с применением «Varimax» вращения), в результате были выделены кластеры нейрофизиологических нарушений. Для выявления клинических соответствий полученных биотипов использовали U-критерий Манна-Уитни и корреляционный анализ Спирмена.

Результаты исследования

Выделено шесть (факторов) биотипов депрессии: 1 – фактор, объясняющий 14,4% общей дисперсии, характеризовался высокими факторными нагрузками ($>0,7$) на переменные отражающие: снижение относительно нормы α -LPS правой теменной (P4) коры с левой центральной (C3), а также с передними височными корковыми зонами левого (F7) и правого (F8) полушария; 2 фактор (11,7% дисперсии), характеризовался повышением относительно нормативных значений β -2-LPS между правыми (F4) и левыми (F3) лобными корковыми зонами; между левой лобной (F3) и правой центральной (C4) корой; а также снижением β -L-LPS между центральными корковыми зонами правого (C4) и левого (C3) полушария; 3 фактор (10,6%) – повышением α -LPS между лобными (F4 и F3) и снижением α -LPS между центральными (C4 и C3) корковыми зонами правого и левого полушария; 4 фактор (9,5%) – снижением α -LPS правой передней височной коры (F8) с лобной (F4) и центральной (C4) корковыми зонами ипсилатерального полушария; 5 фактор (9,5%) – снижением γ -LPS в левом полушарии: между лобными (F3) и теменными (P3), а также центральными (C3) и затылочными (O1) корковыми зонами; 6 фактор (8%) – снижением β -1-LPS между левой центральной (C3) и правой передней височной (F8) корой (рисунок).

Клинические и социо-демографические соответствия выделенных биотипов. Все величины LPS биотипа 1 отрицательно коррелировали с выраженностью психоэмоционального напряжения (HARS пункт 2; C3-P4 – $R = -0,20$ – $p < 0,05$; P4-F7 – $R = -0,38$ – $p < 0,05$; P4-F8 – $R = -0,49$ – $p < 0,05$), мышечных соматических симптомов (HARS пункт 7; C3-P4 – $R = -0,20$ – $p < 0,05$;



Электроэнцефалографические биотипы депрессии

Примечания: на данном рисунке отражены выделенные согласно факторной структуре 6 электроэнцефалографических биотипа депрессии; на отдельной для каждого биотипа карте отображены отклонения модуля мнимой когерентности от соответствующих нормативных данных. Основу для биотипирования составили наиболее информативные переменные для различения больных с депрессиями и нормы, полученные при дискриминантном анализе. Связи, выраженность которых у больных с депрессией относительно группы контроля, больше – отмечены серым, меньше – черным цветом. Проведенное дополнительно, междугрупповое сравнение по t-критерию (осуществлялось после приведения модуля мнимой когерентности к нормальному распределению при помощи Z-преобразования Фишера), показало, что выраженность различий между группами сравнения по визуализированным связям соответствует ($t > 2,1$ – $p < 0,05$).

P4-F7 – $R=-0,19 - p<0,05$; P4-F8 – $R=-0,28 - p<0,05$), то есть чем больше снижение относительно нормы α -LPS между указанными отведениями, тем больше психоэмоциональное и мышечное напряжение больного. Данный паттерн оказался связан с неблагоприятным во время внутриутробного развития, дисгармонией воспитания по типу гиперопеки и безработицей. Так, более выраженное снижение α -LPS (P4-F8) отмечено у больных с патологией беременности, относительно лиц без подобных нарушений ($U=1330 - Z=1,98 - p=0,048$). Отклонение от нормы α -LPS (C3-P4) было больше у пациентов с дисгармонией воспитания по типу гиперопеки (C3-P4; $U=385 - Z=2,04 - p=0,04$), меньше – у лиц с излишней строгостью в воспитании (C3-P4; $U=1424 - Z=-2,93 - p=0,003$). Наконец, снижение LPS (P4-F7) было больше у лиц, потерявших работу, чем у больных, сохранивших свой профессиональный статус ($U=1533 - Z=-2,15 - p=0,03$).

При биотипе-2 величина β -2-LPS (F3-F4) коррелировала с интенсивностью суицидального мышления (C-SSRS; $R=0,25 - p<0,05$) и суицидальных намерений (HDRS пункт 3; $R=0,18 - p<0,05$), количеством факультативных нарушений ($R=0,19 - p<0,05$) и атипичных черт ($R=0,23 - p<0,05$), выраженностью отдельных атипичных симптомов (IDS-C): сонливости ($R=0,17 - p<0,05$), реактивности настроения ($R=0,18 - p<0,05$), повышения аппетита ($R=0,25 - p<0,05$), увеличения веса ($R=0,18 - p<0,05$), «свинцового паралича» ($R=0,16 - p<0,05$), чувствительности к отторжению ($R=0,21 - p<0,05$), то есть чем выше β -2-LPS между лобными отведениями, тем больше выраженность указанных нарушений. Интенсивность данных дисфункциональных взаимодействий была выше у больных с атипичной депрессией ($U=2101 - Z=-2,76 - p=0,006$) и наличием коморбидного депрессии пограничного расстройства личности ($U=1848 - Z=-1,98 - p=0,048$), по сравнению с пациентами без подобных нарушений. Гиперинтегративные β -2-взаимодействия (F3-C4) отрицательно коррелировали с тяжестью депрессии (HDRS – $R=-0,21 - p<0,05$) и остротой состояния (MMPI шкала F – $R=-0,71 - p<0,01$), а положительно – с выраженностью: ассоциативного ускорения (CARS-M – $R=0,18 - p<0,05$), сонливости, гиперфагии, «свинцового паралича» и чувствительности к отторжению (IDS-C – $R=0,18$, $R=0,18$, $R=0,20$ и $R=0,16 - p<0,05$). β -2-LPS (F3-C4) была выше у больных с наследственной отягощенностью по алкоголизму, по сравнению с пациентами без подобной отягощенности ($U=1677 - Z=-1,998 - p=0,046$), у лиц с множественными конфликтами с микроокружением ($U=691 - Z=-2,11 - p=0,035$) и с клинической картиной атипичной депрессии ($U=2141 - Z=-2,62 - p=0,009$). β -2-LPS (C3-C4) отрицательно коррелировала с соматической тревогой (HDRS пункт 11 – $R=-0,19 - p<0,05$), то есть чем больше снижение параметра, тем интенсивнее физиологические проявления тревоги.

При биотипе-3 значения α -LPS (F3-F4) положительно коррелировали с выраженностью тревоги (IDS-C; $R=0,17 - p<0,05$), страхов (HARS-3; $R=0,21 - p<0,05$), депрессивных руминаций ($R=0,28 - p<0,05$), конативного недостатка ЭГО, подозрительности и недоверия по отношению к окружающим (MMPI шкалы Sc2A и S; $R=0,707 - p<0,01$ и $R=0,7 - p<0,01$, соответственно); отрицательно – с интеллектуальными нарушениями (HARS пункт 5; $R=-0,26 - p<0,05$), продолжительностью болезни ($R=-0,21 - p<0,05$), то есть чем выше альфа-LPS между лобными отведениями, тем больше выраженность тревоги, страхов, руминаций, волевого обеднения ЭГО, недоверия к окружению; меньше интенсивность интеллектуальных нарушений и длительность заболевания. У лиц с дисгармонией воспитания по типу гиперопеки выраженность описываемого дисфункционального взаимодействия была выше, чем у пациентов без подобных педагогических проблем ($U=356 - Z=-2,26 - p=0,024$). α -LPS (C3-C4) положительно коррелировала с выраженностью витальности ($R=0,17 - p<0,05$), интенсивностью суицидального мышления (C-SSRS; $R=0,24 - p<0,05$) и «свинцового паралича» ($R=0,19 - p<0,05$), то есть снижение относительно нормы α -LPS (C3-C4) ассоциировано с частью депрессивных состояний без витальности, без «свинцового паралича», с низкой интенсивностью суицидального мышления. Более выраженное снижение функционального взаимодействия (C3-C4) наблюдалось у мужчин, по сравнению с женщинами ($U=1634 - Z=-2,85 - p=0,004$) и у лиц без суицидальных попыток, относительно лиц с суицидальными попытками в анамнезе ($U=834 - Z=-3,16 - p=0,002$).

При биотипе-4 α -LPS (F4-F8) положительно коррелировала с средней продолжительностью перенесенных аффективных эпизодов ($R=0,19 - p<0,05$), отрицательно – с количеством факультативных симптомов ($R=0,17 - p<0,05$), то есть чем больше снижение относительно нормы α -LPS (F4-F8), тем короче предыдущие эпизоды заболевания и больше сложность клинической картины текущего депрессивного эпизода. Выраженность признака (снижения LPS) была больше у лиц с гипоопекой в воспитании, относительно больных без подобной дисгармонии воспитания ($U=420 - Z=3,21 - p=0,001$); у пациентов с патологией личности по типу избегания, относительно лиц без данного расстройства ($U=1668 - Z=2,04 - p=0,042$) и у больных с депрессиями без раздражительности, относительно больных у которых клиника депрессии характеризовалась повышенной раздражительностью ($U=1939 - Z=-1,97 - p=0,049$). Связь (C4-F8) положительно коррелировала с субъективной тяжестью депрессии (MMPI шкала D1; $R=0,707 - p<0,01$), выраженностью вялости и недомогания (MMPI шкала Hy3; $R=0,71 - p<0,01$), включений ряда смешанных симптомов (CARS-M), таких как повышение настроения ($R=0,17 -$

$p < 0,05$), энергии ($R = 0,17 - p < 0,05$) и самооценки ($R = 0,21 - p < 0,05$); отрицательно – со снижением критики к болезни (HDRS-17; $R = -0,16 - p < 0,05$), то есть снижение относительно нормы α -LPS (C4-F8) ассоциировано со сравнительно легкой тяжестью состояния, слабой интенсивностью вялости/недомогания, смешанных черт, более высокой критикой к заболеванию.

При биотипе-5 величина γ -LPS (F3-P3) положительно коррелировала с суицидальными намерениями (HDRS пункт 3 – $R = 0,18 - p < 0,05$), психомоторным ускорением (MMPI шкала Ma2; $R = 0,707 - p < 0,01$), отрицательно – с ипохондрией (HDRS пункт 15; $R = -0,18 - p < 0,05$), социальной ответственностью (MMPI шкала Re; $R = -0,707 - p < 0,01$), внешне-ориентированным утилитарным стилем мышления (TAS-20-R шкала BOM; $R = -0,44 - p < 0,05$). γ -LPS (F3-P3) была выше у лиц с гиперопекой по сравнению с больными без подобной дисгармонии воспитания ($U = 553 - Z = -2,34 - p = 0,019$). γ -LPS (C3-O1) положительно коррелировала с интенсивностью ассоциативного ускорения и раздражительности (CARS-M; $R = 0,20$ и $R = 0,19 - p < 0,05$), а также остротой состояния и подозрительностью (MMPI шкалы F и Pa; $R = 0,707 - p < 0,01$ и $R = 0,707 - p < 0,01$, соответственно). Отрицательные корреляции обнаружены с выраженностью внешне-ориентированного утилитарного стиля мышления (TAS-20-R шкале BOM; $R = -0,33 - p < 0,05$). γ -LPS (C3-O1) была выше у женщин, чем у мужчин ($U = 1805 - Z = -2,15 - p = 0,032$), у лиц с гиперопекой в воспитании, нежели у больных без подобной дисгармонии воспитания ($U = 387 - Z = -2,02 - p = 0,043$), у безработных, относительно лиц сохранивших свой профессиональный статус ($U = 1340 - Z = 2,997 - p = 0,003$), у больных с раздражительностью ($U = 1767 - Z = -2,65 - p = 0,008$) и суицидальными попытками в анамнезе ($U = 888 - Z = -2,88 - p = 0,004$), относительно лиц без подобных нарушений. Исходя из изложенного, выделенный нейрофизиологический паттерн объясняет часть депрессивных состояний с ипохондрическими переживаниями, развивающихся преимущественно у работающих с высокой социальной ответственностью мужчин, без дисгармонии воспитания и суицидальных попыток в анамнезе, без психомоторного ускорения и раздражительности, но с высоким уровнем внешне-ориентированного утилитарного стиля мышления (алекситимии).

При биотипе-6 β -1-LPS (C3-F8) отрицательно коррелировала с интенсивностью фобических нарушений (HARS пункт 3; $R = -0,19 - p < 0,05$), ипохондрией (HDRS пункт 15; $R = -0,20 - p < 0,05$), снижением работоспособности и активности (HDRS пункт 7; $R = -0,413 - p < 0,05$). Интенсивность данных взаимодействий была выше у больных с БАП, чем у пациентов с РД ($U = 2286 - Z = -1,99 - p = 0,047$), у больных употребляющих спиртное два и более раза в неделю, в сравнении с лицами не злоупотребляющими алко-

голем ($U = 445 - Z = -1,99 - p = 0,046$). Более высокие значения β -1-LPS (C3-F8), отмечено у лиц с ассоциативным ускорением ($U = 2240 - Z = -2,36 - p = 0,018$) и больных с наличием полиморфно-факультативной симптоматики ($U = 2066 - Z = 2,71 - p = 0,007$). Исходя из изложенного, данный биотип объясняет часть депрессий с клиникой снижения работоспособности / активности, фобическими и ипохондрическими нарушениями в структуре РД.

Выводы и обсуждение

Таким образом, в ходе исследования было выделено шесть биотипов депрессии, определяющихся профилями дисфункционального взаимодействия различных корковых зон в α -, β - и γ -диапазонах. Высокая когерентность в α -полосе обнаруживается в корковых зонах при обеспечении процессов внимания [45], кратковременной и долговременной памяти [35], а также во время сознательного восприятия [19, 76] и выполнении когнитивных задач [35, 70, 73]. Синхронизированные по фазе α -колебания могут учувствовать в нисходящей модуляции, влияя на активность вовлеченных в обработку информации корковых зон и подкорковых образований [53, 86]. Согласно гипотезе А.К.Engel и P.Fries [23], нашедшей свое подтверждение в многочисленных экспериментальных исследованиях [13, 15, 50, 52], β -когерентность сильнее, если прогнозируется стабильность системы (сохранение «статус-кво»), если же в нейрональной сети предполагается изменение, то β -когерентность снижается. Считается, что патологическое усиление β -когерентности может привести к аномально сильному торможению моторных и когнитивных функций [23]. Противоположную динамику имеет когерентность в γ -диапазоне (30–45 Гц), которая усиливается если ожидаются изменения и снижается при стабильности системы [23].

Проведенное исследование позволило идентифицировать функциональные взаимодействия различных корковых зон с высочайшим временным разрешением, что делает его особенно ценным при сопоставлении полученных данных с профилями дисфункции выявляемыми современными методами нейровизуализации (имеющими высокое пространственное, но низкое временное разрешение).

Так, нейрофизиологические характеристики биотипа-1 согласуются с многочисленными ф-МРТ исследованиями регуляции аффекта [18, 33, 46, 67], согласно которым усиление положительных эмоций затрагивает в основном левостороннюю префронтальную кору (ПФК), тогда как подавление отрицательных эмоций активирует двусторонние боковые префронтальные и правые теменные отделы, то есть биотип-1 характеризует часть депрессий, в патогенезе которых ведущую роль играют нарушения продвижения позитивного и подавления негативного аффекта. Технологии, разделяющие сигнал ф-МРТ

на относительно независимые функциональные сети, позволяют соотнести биотип-1 с дисфункцией контура когнитивного управления, включающего дорсолатеральную ПФК, переднюю часть поясной извилины, дорсальную теменную кору и прецентральный извилину. Эти регионы вовлечены в поддержку когнитивных функций [65], обеспечивая когнитивную гибкость при обработке ситуативных задач [78]. Гипоактивация отдельных элементов этой сети – частая находка у пациентов с депрессией и социальным тревожным расстройством [22, 49, 84]. Drysdale A. и соавт. [21] отметил взаимосвязи дисфункции данных областей с высокой ангедонией и психомоторной заторможенностью. Профиль-1 может иметь важное прогностическое и терапевтическое значение, поскольку накопленные данные указывают на гиподисфункцию дорсолатеральной ПФК, как на устойчивую характеристику, регистрируемую как у подростков, так и пожилых людей с депрессиями – и во время приступа, и в ремиссию [8, 22, 34, 41]. Активность отдельных компонентов паттерна может быть связана с эффективностью фармакотерапии. Так, Posner J. и соавт. [74] показали, что терапевтический ответ на дулоксетин выражается в восстановлении функциональной активности правой теменной коры. Другое исследование, выполненное Alexopoulos G.S. и соавт. [9], задокументировало, что более низкая исходная связь в пределах лобно-теменной сети коррелирует с худшими результатами медикаментозного лечения (эсциталопрам), сохранением симптомов апатии, снижения работоспособности и активности. В тоже время гипосвязь в этой же сети оказалась предиктором эффективности ТМС [83].

β -2-гиперсвязанность медиальных отделов ПФК, при биотипе-2, по Engel A.K. и Fries P. [23], отражает гипореактивность, а гипосвязанность центральных отделов – их гиперреактивность. Гиперреактивность инсул (C3-C4) при депрессиях наблюдается в условиях обработки грусти и отвращения [85, 87]. Считается, что данные изменения напрямую коррелируют с тяжестью депрессии и могут указывать на предвзятость по отношению к конгруэнтным настроению стимулам [55, 63, 94]. Наряду с депрессиями, гипосвязь инсулярных областей наблюдается при социальном тревожном и паническом расстройствах [63, 71]. Повышение β -2-LPS (C4-F3) согласуется с результатами исследования Neuner I. и соавт. [64], по которым β -2-полоса, извлеченная из задней поясной извилины и прекинья, показала воксели с положительной корреляцией с сигналом DMN (Default Mode Network) – сеть режима по умолчанию) в левом лобном полюсе. Дисфункция DMN – важное звено патогенеза депрессии, повышенная связанность в этой сети ведет к нарушениям настроения и когнитивных, наблюдаемым при депрессиях [77]. Гиперсвязанность между островком и передней медиальной ПФК (передними узлами

контура системы покоя, проекция C4 и F3) положительно коррелирует с сонливостью и слабостью при депрессиях [63], а также социальном тревожном расстройстве [71]. Наконец, повышение β -2-LPS (F4-F3), отражающее гиподисфункцию данных отделов, согласуется с предыдущими исследованиями [57, 80] выделяющими дорсомедиально-гипоактивный тип депрессии, характеризующийся сохранным гедонистическим ответом и чувствительный к прицельной ТМС (DMPFC-rTMS). Снижение функциональной активности в передних поясных и орбитофронтальных областях коррелирует с повышенной анергией и усталостью [21]. Изложенное перекликается с результатами данного исследования позволившими соотнести биотип-2 с клиникой атипичной депрессии. Снижение функциональной активности ПФК может быть одной из черт фармакорезистентных состояний [95]. Исторически симптомокомплекс атипичной депрессии был выделен West E.D. и Dally P.J. [93] как состояние нечувствительное к имипрамину, но отвечающее на терапию ИМАО – ипрониазидом. Известно, что пациентов, не отвечающих на антидепрессанты, отличают более ригидные взаимосвязи в пределах DMN [32], а также, что у респондеров, в ходе успешного лечения, связанность лобных областей коры снижается [9, 60]. Ряд исследований констатировало, что гиперсвязь в DMN является предиктором реакции на ТМС [83], включая фармакорезистентные состояния [32].

Биотип-3 согласуется с результатами исследований Laufs H. и соавт. [54], описавшими усиление связей внутри DMN и ее отношений с системами когнитивной и аффективной обработки информации у депрессивных больных, состояние которых характеризовалось депрессивными руминациями, повышенной рефлексией с негативной окраской. Sheline Y.I. и соавт. [82] выявили у депрессивных больных усиление связей дорсомедиальной ПФК («дорсального узла», проекция – F3-F4) с другими структурами, которые принадлежат системам покоя, когнитивной и аффективной, что может лежать в основе сдвига внимания на процессы рефлексии, мешая его переключению на когнитивные задачи. Hamilton J.P. и соавт. [37, 38] напрямую связали гиперактивность медиальной ПФК с выраженностью депрессивных руминаций. Другое исследование выполненное Horn D.I. и соавт. [42], показало, что при депрессиях в состоянии покоя имеет место нарушение глутаматергической регуляции взаимосвязей между прегенуальной частью цингулярной коры и передним островком. По данным Mulders P.C. и соавт. [63] гипосвязь инсул обратно связана с выраженностью депрессивных симптомов, а поскольку передней части островка в настоящее время отводят центральную роль в переключении мозга с модуса работы по умолчанию на активные процессы, обеспечивающие внимание к текущей задаче [68, 79], то описанные изменения могут лежать в основе депрес-

сивных руминаций. Биотип-3 может быть связан с высоким уровнем ангедонии, поскольку фронтальная гиперактивация часто развивается компенсаторно, в ответ на гипоактивацию стриатума [94]. Последний играет ключевую роль в обработке вознаграждения и его гипоактивация является частой находкой у пациентов с ангедонией [36, 89]. Фармакотерапевтическая интервенция снижает активность [51, 95] и связность [9, 60] лобных отделов. Десятидневное проспективное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование дулоксетина, выполненное Posner J. и соавт. [74], показало, что у пациентов, ответивших на лечение, уходят двусторонние гиперинтегративные изменения медиальной ПФК с поясной извилиной. В то время как, неотъемлемой чертой резистентных депрессий является ригидность взаимосвязей указанных отделов [32]. Эти же гиперинтегративные изменения являются предиктором чувствительности к ТМС [83].

Смысл биотипа-4 раскрывают исследования Garavan H. и соавт. [27] и Konishi S. и соавт. [48], в которых на здоровых испытуемых было показано, что изменение сформированного когнитивного набора представлений выявляет стабильный фокус активации в задней части нижней лобной борозды правого полушария. Ряд других исследований [26, 28] связало нейрональную активность в этом регионе с обновлением содержимого рабочей памяти. Кроме того, данная область может быть задействована в регуляции настроения. Так, Lévesque J. и соавт. [56] изучили способность к саморегуляции печали у здоровых женщин. При подавлении печали наблюдалась активность правосторонней дорсолатеральной и орбитальной ПФК. Davidson R.J. и соавт. [17, 18] в своих исследованиях связали активность ПФК правого полушария с мотивационной системой избегания, то есть паттерн, может отражать ослабление указанной мотивационной составляющей, беспомощность перед невзгодами с ригидностью сформированных когнитивных установок, слабостью подавления негативного аффекта. Что согласуется с нашими данными об ассоциациях данного биотипа с гипоопекой и патологией личности по типу избегания. Как уже указывалось, гипоактивация дорсолатеральной ПФК может рассматриваться как ригидная характеристика [8, 22, 34, 41]. Хотя известно, что клиническое улучшение после ТМС может сопровождаться восстановлением взаимосвязей между дорсолатеральной и медиальной ПФК [59]. По данным Lai C.H. и соавт. [51], успешное лечение депрессии с коморбидным паническим расстройством с помощью дулоксетина привело к увеличению функциональной активности правой верхней лобной и правой медиальной ПФК, хотя это же исследование показало, что функциональная активность в правой верхней височной коре при этом снижается. Alexopoulos G.S. и соавт. [9] обнаружили, что более низкая исходная связь

в пределах медиальной и дорсолатеральной ПФК (F4-F8) коррелирует с худшими результатами медикаментозного лечения.

Биотип-5, видимо, связан с депрессиями, в патогенезе которых ведущим звеном является ослабление способности переживания положительных эмоций. Так, исследования выполненные Ochsner K.N. и соавт. [67] и Kim S.H. и соавт. [46], задокументировали уникальную активацию левополушарных структур при произвольном усилении положительных эмоций. Полученные данные также согласуются с предполагаемой асимметрией полушария в процессе переживания эмоций, которая отводит большую роль левому полушарию при обработке положительных эмоций, а правому – отрицательных [17, 18]. По мнению Kim S.H. и соавт. [46] снижение активации левополушарных структур может отражать ослабление самореференциальной обработки: усиления позитивных эмоций путём представления более лично значимым. Эти же авторы сообщают, что активность в островке (C3) коррелирует с подавлением негативного эффекта, таким образом паттерн может также отражать ослабление регуляции отрицательных эмоций. Ф-МРТ исследования с идентификацией сетевого взаимодействия [61, 75, 90] указывают на возможную дисфункцию контура лобно-теменного внимания, как часть патогенеза депрессии и тревоги. Схема «внимания» представлена узлами медиальной верхней ПФК, передней инсулы, передней нижней парietальной долей и предклинем [25, 29], что полностью соответствует выделенному нами ЭЭГ-паттерну. Наряду в вышеизложенном, снижение γ -связанности затылочных и центральных корковых зон согласуется с предыдущими исследованиями Guo W.B. и соавт. [30, 31] и позволяет заподозрить дисфункцию контура «визуального распознавания». Плохой визуальный отзыв на социальные стимулы у депрессивных пациентов (идентификацию лица и социальные сцены) был описан Peterson B.S. и соавт. [72] и согласуется с результатами проведенного исследования, выявившего корреляции данного паттерна с алекситимией. Стойкая гипофункция сети «визуального распознавания» – черта фармакорезистентных депрессий [30–32]. У ранних респондеров СИОЗС наблюдался противоположный паттерн с увеличением функциональной активности в язычной извилине [92]. Пациенты с биотипом-5 могут плохо реагировать на ТМС, поскольку известно, что нонреспондеры ТМС демонстрируют более низкую связность в широком левостороннем наборе кортикальных областей включая вентромедиальную и дорсомедиальную ПФК, нижнюю теменную долю и инсулу [20].

Биотип-6 может иметь дифференциально-диагностическое значение, характеризуя часть пациентов с РД с фобическими и ипохондрическими нарушениями и отличая их от больных с БАР. Полученные данные согласуются с фМРТ-исследованием

Johnstone T. и соавт. [44], согласно которому депрессия в рамках БАР (по сравнению с РД) характеризовалась более тесно связанными структурами как на уровне всего мозга, так и на уровне функциональных сетей в дорсолатеральной / вентролатеральной ПФК и передней части поясной извилины. У пациентов с РД связь между этими регионами, была снижена, потенциально отражая нарушенный контроль сверху вниз миндалины и неспособность подавлять отрицательный эффект. Другое исследование, проведенное Drysdale A. и соавт. [21], показало, что по сравнению со здоровыми испытуемыми у части пациентов с РД регистрируется снижение подключений дорсолатеральной ПФК во фронто-амигдаллярных сетях, регулирующих поведение и переоценку отрицательных эмоциональных стимулов особенно если последние связаны со страхом и тревогой [91]. Ассоциации паттерна с фобическими и ипохондрическими нарушениями были выявлены и в нашей работе. Фронто-амигдаллярные взаимодействия, видимо, могут восстанавливаться под влиянием сертралина [96]. Снижение β -когерентности с левой островковой долей (C3), согласно Engel A.K. и Fries P. [23], отражает гиперактивность данного региона. Активность в островке коррелирует с уменьшением негативного аффекта [46]. Левосторонняя латерализация выявленных изменений может указывать на роль подкорковых образований, в частности амигдаллярных структур, поскольку значительная асимметрия в объемах миндалины ($S > D$) фиксировалась

в нескольких исследованиях [62, 88], причем объем левой миндалины коррелировал с выраженностью депрессии [88]. В свою очередь, в ряде работ отмечено гипосоединение между островком и миндалиной [58, 61, 90]. По Manoliu A. и соавт. [61], оно коррелирует с общей тяжестью депрессивных нарушений, по Liao W. и соавт. [58] – с симптомами избегания при социальном тревожном расстройстве. Таким образом, выявленные нами нарушения могут отражать нарушенный контроль сверху вниз миндалины с неспособностью подавлять отрицательный эффект. Данный тип дисфункционального взаимодействия может носить характер стойкой независимой от возраста черты [8, 22, 34, 41]. Более низкая исходная связь в пределах дорсолатеральной ПФК и прецентральной извилины коррелирует с худшими результатами медикаментозного лечения [9].

Суммируя изложенное, необходимо подчеркнуть, что выделенные биотипы отражают различные ветви патогенеза аффективной патологии и выходят за рамки принятой сегодня номенклатуры.

Ограничения данной работы вытекают из методологии и материала исследования. Не исключено, что при иной методике дискриминантного анализа и/или другом составе изучаемой когорты больных, набор нейрофизиологических переменных и их факторная структура могли быть несколько иными. Несмотря на приводимые ограничения, насколько нам известно, это первая попытка биотипирования депрессий на основе когерентных характеристик.

ЛИТЕРАТУРА

- Григорьева Е.А., Дьяконов А.Л., Певзнер А.А. Звуковые гармоник. Перспективы использования для преодоления устойчивого патологического состояния. Ярославль, Аверс плюс. 2017 – 244 с.
- Изнак А.Ф. Современные представления о нейрофизиологических основах депрессивных расстройств. Депрессия и коморбидные расстройства. Под ред. А.Б.Смулевича. М.: РАМН НЦПЗ. 1997. С.166–179.
- Лапин И.А., Митрофанов А.А. Использование математического анализа ЭЭГ для дифференциальной диагностики биполярных и униполярных депрессий (на примере дискриминантного анализа показателей спектральной мощности, когерентности и межполушарной асимметрии) // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т.27, №2. С. 69–74.
- Мельникова Т.С., Никифоров А.И., Коптелов Ю.М., Пятницкий А.Н., Яковлева О.Б. Межполушарные корреляции электрической активности мозга при поздних депрессиях // Журн. невропатол. и психиатр. 1992. Т.92, № 1ю С. 88–92.
- Рукавишников А.А., Рукавишникова Н.Г., Соколова М.В. Пособие по применению ММРІ. Ярославль, НПП «Психодиагностика», 1993. 116 с.
- Старостина Е.Г., Тэйлор Г.Д., Квилти Л.К., Бобров А.Е., Мошняга Е.Н., Пузырева Н.В., Боброва М.А., Ивашкина М.Г., Кривчикова М.Н., Шаврикова Е.П., Бэгби Р.М. Торонтская шкала алекситимии (20 пунктов): валидизация русскоязычной версии на выборке терапевтических больных // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, №4. С. 31–38.
- Цукарзи Э.Э. Суицид: оценка рисков и первая помощь. Определение уровня суицидального риска с помощью Колумбийской шкалы оценки тяжести суицида (C-SSRS) // Современная терапия психических расстройств. 2011. № 2. С. 30–40.
- Aizenstein H.J., Butters MA, Wu M, et al. Altered functioning of the executive control circuit in late-life depression: episodic and persistent phenomena // Amer. J. Geriatr. Psychiatry. 2009. Vol. 17, N 1. P. 30–42.
- Alexopoulos G.S., Hoptman M.J., Kanellopoulos D., Murphy C.F., Lim K.O., Gunning F.M. Functional connectivity in the cognitive control network and the default mode network in late-life depression // J. Affect. Disord. 2012. Vol. 139. N. 1. P. 56–65.
- Altman E.G., Hedeker D.R., Janicak P.G., Peterson J.L., Davis J.M. The Clinician-Administered Rating Scale for Mania (CARS-M): Development, Reliability, and Validity // Biol. Psychiatry. 1994. Vol. 36, N 2. P. 124–134.
- Anderson T.W. An introduction to multivariate statistical analysis. New York: John Wiley and Sons, 1958.
- Annett M. A classification of hand preference by association analysis // Brit. J. Psychol. 1970, Vol. 61, N 3. P. 303–323.
- Brown P., Oliviero A., Mazzone P., Insola A., Tonali P., Di Lazzaro V. Dopamine dependency of oscillations between subthalamic nucleus and pallidum in Parkinson's disease // J. Neurosci. 2001. Vol. 21, N 3. P. 1033–1038.
- Canuet L., Tellado I., Couceiro V., Fraile C., Fernandez-Novoa L., Ishii R., Takeda M., Cacabelos R. Resting-state network disruption and APOE genotype in Alzheimer's disease: a lagged functional connectivity study // PLoS One. 2012. Vol. 7, N 9. P. e46289.
- Cassidy M., Mazzone P., Oliviero A., Insola A., Tonali P., Di Lazzaro V., Brown P. Movement-related changes in synchronization in the human basal ganglia. Brain. 2002. Vol. 125, N 6. P. 1235–1246.
- Corruble E., Legrand J.M., Duret C., Charles G., Guelfi J.D. IDS-C and IDS-SR: Psychometric properties in depressed in-patients // J. Affect. Dis. 1999. Vol. 56. P. 95–101.
- Davidson R.J. Affective Style and Affective Disorders: Perspectives from Affective Neuroscience. Cognition & Emotion 1998. Vol.12, N 3. P. 307–330.
- Davidson R.J., Pizzagalli D., Nitschke J.B., Putnam K. Depression: Perspectives from Affective Neuroscience // Ann. Rev. Psychol. 2002. Vol. 53. P. 545–574.
- Dehaene S. et al. Conscious, preconscious, and subliminal processing: a testable taxonomy // Trends Cogn. Sci. 2006. Vol. 10. P. 204–211.

20. Downar J., Geraci J., Salomons T.V., Dunlop K., Wheeler S., McAndrews M.P., Giacobbe P. Anhedonia and reward-circuit connectivity distinguish nonresponders from responders to dorsomedial prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in major depression // *Biol Psychiatry*. 2013.
21. Drysdale A., Grosenick L., Downar J. et al. Resting-state connectivity biomarkers define neurophysiological subtypes of depression // *Nat. Med.* 2017. Vol. 23. P. 28–38.
22. Elliott R., Baker S.C., Rogers R.D. et al. Prefrontal dysfunction in depressed patients performing a complex planning task: a study using positron emission tomography // *Psychol. Med.* 1997. Vol. 27, N 4. P. 931–942.
23. Engel A.K., Fries P. Beta-band oscillations—signalling the status quo? // *Curr. Opin. Neurobiol.* 2010. Vol. 20. P. 156–165.
24. Fingelkurts A.A., Fingelkurts A.A., Rytälä H., Suominen K., Isometsä E., Kähkönen S. Impaired functional connectivity at EEG alpha and theta frequency bands in major depression // *Hum. Brain Mapp.* 2007. Vol. 28, N 3. P. 247–261.
25. Fornito A., Harrison B.J., Zalesky A., Simons J.S. Competitive and cooperative dynamics of large-scale brain functional networks supporting recollection // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.: Acad National Sciences*. 2012. P. 12788–12793.
26. Funahashi S., Kubota K. Working memory and prefrontal cortex. [Review]. // *Neurosci. Res.* 1994. Vol. 21. P. 1–11.
27. Garavan H., Ross R.H., Stein E.A. Right hemispheric dominance of inhibitory control: an event-related functional MRI study // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1999. Vol. 96. 8301–8306.
28. Goldman-Rakic P.S. Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory // In: Mountcastle V.B., Plum F., Geiger S.R., ed. *Handbook of physiology*, Sect. 1, Vol. 5, Pt. 1. Bethesda (MD): American Physiological Society; 1987. P. 373–417.
29. Gordon E.M., Laumann T.O., Adeyemo B. et al. Generation and evaluation of a cortical area parcellation from resting-state correlations // *Cereb. Cortex*. 2014.
30. Guo W.B., Liu F., Chen J.D., Gao K., Xue Z.M., Xu X.J., Zhao J.P. Abnormal neural activity of brain regions in treatment-resistant and treatment-sensitive major depressive disorder: a resting-state fMRI study // *J. Psychiatr. Res.* 2012. Vol. 46. N 10. P. 1366–1373.
31. Guo W.B., Liu F., Xue Z., Gao K., Liu Z., Xiao C., Zhao J. Decreased interhemispheric coordination in treatment-resistant depression: a resting-state fMRI study // *PLoS One*. 2013. Vol. 8, N 8. P. e71368.
32. Guo W.B., Liu F., Xue Z.M., Xu X.J., Wu R.R., Ma C.Q., Zhao J.P. Alterations of the amplitude of low-frequency fluctuations in treatment-resistant and treatment-response depression: a resting-state fMRI study // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2012. Vol. 37, N 1. P. 153–160.
33. Gur R. C., Gunning-Dixon F., Biker W.B., Gur R. E. Sex differences in temporo-limbic and frontal brainvolumes of healthy adults // *Cerebral Cortex*. 2002. Vol. 12. P. 998–1003.
34. Halari R., Simic M., Pariante C.M. et al. Reduced activation in lateral prefrontal cortex and anterior cingulate during attention and cognitive control functions in medication-naïve adolescents with depression compared to controls // *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2009. Vol. 50, N 3. P.307–316.
35. Halgren E. et al. Rapid distributed fronto-parieto-occipital processing stages during working memory in humans // *Cereb. Cortex*. 2002. P. 12. P. 710–728.
36. Hamilton J.P., Etkin A., Furman D.J. et al. Functional neuroimaging of major depressive disorder: a meta-analysis and new integration of base line activation and neural response data // *Amer. J. Psychiatry*. 2012. Vol. 169, N 7. P. 693–703.
37. Hamilton J.P., Farmer M., Fogelman P., Gotlib I.H. Depressive rumination, the default-mode network, and the dark matter of clinical neuroscience // *Biol. Psychiatry*. 2015. Vol. 78. N 4. P. 224–230.
38. Hamilton J.P., Furman D.J., Chang C. et al. Default-mode and task-positive network activity in major depressive disorder: implications for adaptive and maladaptive rumination // *Biol. Psychiatry*. 2011. Vol. 70, N 4. P. 327–333.
39. Hamilton M. A rating scale for depression // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1960. Vol. 23, N 1. P. 56–62.
40. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // *Brit. J. Med. Psychol.* 1959. Vol. 32. P. 50–55.
41. Harvey P.O., Fossati P., Pochon J.B. et al. Cognitive control and brain resources in major depression: an fMRI study using the n-back task // *Neuroimage*. 2005. Vol. 26, N 3. P. 860–869.
42. Horn D.I., Yu Ch., Steiner J., Buchmann J., Kaufmann J., Osoba A.M., Eckert U., Zierhut K.C., Schiltz K., He H., Biswal B., Bogerts B., Walter M. Glutamatergic and resting-state functional connectivity correlates of severity in major depression – the role of pregenual anterior cingulate cortex and anterior insula // *Frontiers in Systems Neuroscience*. 2010. Vol. 4. Article 33.
43. Imperatori C., Marca G.D., Brunetti R., Carbone G.A., Massullo C., Valenti E.M., Amoroso N., Maestoso G., Contardi A., Farina B. Default Mode Network alterations in alexithymia: an EEG power spectra and connectivity study // *Sci. Rep.* 2016. Vol. 6. P. 36653.
44. Johnstone T., van Reekum C. M., Urry H. L., Kalin N. H., Davidson R. J. Failure to regulate: counterproductive recruitment of top-down prefrontal-subcortical circuitry in major depression // *J. Neurosci.* 2007. Vol. 27. P. 8877–8884.
45. Kastner S., Ungerleider L.G. Mechanisms of visual attention in the human cortex // *Ann. Rev. Neurosci.* 2000. Vol. 23. P. 315–341.
46. Kim S.H., Hamann S. Neural correlates of positive and negative emotion regulation // *J. Cogn. Neurosci.* 2007. Vol. 19, N 5. P. 776–798.
47. Kleck W.R. *Discriminant Analysis*. Sage publications; 1980.
48. Konishi S., Nakajima K., Uchida I., Kikyo H., Kameyama M., Miyashita Y. Commoninhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by eventrelated functional MRI // *Brain*. 1999. Vol. 122. P. 981–991.
49. Korgaonkar M.S., Grieve S.M., Etkin A. et al. Using standardized fMRI protocols to identify patterns of prefrontal circuit dysregulation that are common and specific to cognitive and emotional tasks in major depressive disorder: first wave results from the iSPOT-D study // *Neuropsychopharmacology*. 2013. Vol. 38. N 5. P. 863–871.
50. Kuhn A.A., Williams D., Kupsch A., Limousin P., Hariz M., Schneider G.H., Yarrow K., Brown P. Event-related beta desynchronization in human subthalamic nucleus correlates with motor performance // *Brain*. 2004. Vol. 127, N 4. P. 735–746.
51. Lai C.H., Wu Y.T. Frontal regional homogeneity increased and temporal regional homogeneity decreased after remission of first-episode drug-naïve major depressive disorder with panic disorder patients under duloxetine therapy for 6 weeks // *J. Affect. Disord.* 2012. Vol. 136, N 3. P. 453–458.
52. Lalo E., Thobois S., Sharott A., Polo G., Mertens P., Pogossyan A., Brown P. Patterns of bidirectional communication between cortex and basal ganglia during movement in patients with Parkinson disease // *J. Neurosci.* 2008. Vol. 28. N 12. P. 3008–3016.
53. Lamme V.A. Towards a true neural stance on consciousness // *Trends Cogn. Sci.* 2006. Vol. 10. P. 494–501.
54. Laufs H., Krakow K., Sterzer P., Eger E., Beyerle A., Salek-Haddadi A., Kleinschmidt A. Electroencephalographic signatures of attentional and cognitive default modes in spontaneous brain activity fluctuations at rest // *PNAS*. 2003. Vol. 19, N 100. P. 11053–11058.
55. Lee B.T., Seong.Whi C., Hyung Soo K. et al. The neural substrates of affective processing toward positive and negative affective pictures in patients with major depressive disorder // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2007. Vol. 31, N 7. P. 1487–1492.
56. Lévesque J., Eugène F., Joannette Y., Paquette V., Mensour B., Beaudoin G., Leroux J.M., Bourgoin P., Beauregard M. Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness // *Biol. Psychiatry*. 2003. Vol. 53, N 6. P. 502–510.
57. Li C.T., Wang S.J., Hirvonen J., Hsieh J.C., Bai Y.M., Hong C.J. et al. Antidepressant mechanism of add-on repetitive transcranial magnetic stimulation in medication-resistant depression using cerebral glucose metabolism // *J. Affect. Disord.* 2010. Vol. 127. P. 219–229.
58. Liao W., Qiu C., Gentili C. et al. Altered effective connectivity network of the amygdala in social anxiety disorder: a resting-state FMRI study // *PLoS One*. 2010. Vol. 5, N 12. P. e15238.
59. Liston C., Chen A.C., Zebly B.D., Drysdale A.T., Gordon R., Leuchter B., Dubin M.J. Default Mode Network mechanisms of transcranial magnetic stimulation in depression // *Biol. Psychiatry*. 2014. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.01.023.
60. Lui S., Wu Q., Qiu L., Yang X., Kuang W., Chan R.C., Gong Q. Resting-state functional connectivity in treatment-resistant depression // *Amer J. Psychiatry*. 2011. Vol. 168, N 6. P. 642–648.
61. Manoliu A., Meng C., Brandl F. et al. Insular dysfunction within the salience network is associated with severity of symptoms and aberrant inter-network connectivity in major depressive disorder // *Front. Hum. Neurosci.* 2014. P. 7.
62. Mervaala E., Fohr J., Kononen M., Valkonen-Korhonen M., Vainio P. et al. Quantitative MRI of the hippocampus and amygdala in severe depression // *Psychol. Med.* 2000. Vol. 30. P. 117–125.
63. Mulders P.C., van Eijndhoven P.F., Schene A.H., et al. Resting-state functional connectivity in major depressive disorder: A review // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2015. Vol. 56. P. 330–344.
64. Neuner I., Arrubla J., Werner C.J., Hitz K., Boers F., Kawohl W. et al. The Default Mode Network and EEG regional spectral power: A simultaneous fMRI-EEG Study // *PLoS One*. 2014. Vol. 9, N 2. P. e88214.
65. Niendam T.A., Laird A.R., Ray K.L. et al. Meta-analytic evidence for a superordinate cognitive control network subserving diverse executive functions // *Cogn. Affect. Behav. Neurosci.* 2012. Vol. 12, N 2. P. 241–268.

66. Nolte G., Bai O., Wheaton L., Mari Z., Vorbach S., Hallett M. Identifying true brain interaction from EEG data using the imaginary part of coherence // *Clin. Neurophysiol.* 2004. Vol. 115. P. 2292–2307
67. Ochsner K.N., Ray R.D., Cooper J., Robertson E.R., Chopra S., Gabrieli J. D.E. et al. For better Kim and Hamann or for worse: Neural systems supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion // *Neuroimage*. 2004. Vol. 23. P. 483–499.
68. Oosterwijk S., Lindquist K.A., Anderson E. et al. States of mind: emotions, body feelings, and thoughts share distributed neural networks // *Neuroimage*. 2012. Vol. 62, N 3. P. 2110–2128.
69. Pagani M., Lorenzo G.D., Verardo A.R., Nicolais G., Monaco L., Lauretti G., Russo R., Niolu C., Ammaniti M., Fernandez I., Siracusano A. Neurobiological correlates of EMDR monitoring - an EEG study // *PLoS One*. 2012. Vol. 7, N 9. P. e45753.
70. Palva J.M. et al. Phase synchrony among neuronal oscillations in the human cortex // *J. Neurosci.* 2005. Vol. 25. P. 3962–3972.
71. Peterson A., Thome J., Frewen P., Lanius R.A. Resting-state neuroimaging studies: a new way of identifying differences and similarities among the anxiety disorders? // *Can. J. Psychiatry*. 2014. P. 294–300.
72. Peterson BS, Weissman MM. A brain-based endophenotype for major depressive disorder // *Ann. Rev. Med.* 2011. Vol. 62. P. 461–474.
73. Pollok B. et al. The cerebral oscillatory network associated with auditorily paced finger movements // *Neuroimage*. 2005. Vol. 24. P. 646–655.
74. Posner J., Hellerstein D.J., Gat I., Mechling A., Klahr K., Wang Z., Peterson B.S. Antidepressants normalize the default mode network in patients with dysthymia // *JAMA Psychiatry*. 2013. Vol. 70, N 4. P. 373–382.
75. Qiu C., Liao W., Ding J. et al. Regional homogeneity changes in social anxiety disorder: a resting-state fMRI study // *Psychiatry Res.* 2011. Vol. 194, N 1. P. 47–53.
76. Rees G. et al. Neural correlates of consciousness in humans // *Nat. Rev. Neurosci.* 2002. Vol. 3. P. 261–270.
77. Rigucci S., Serafini G., Pompili M., Kotzalidis G.D., Tatarelli R. Anatomical and functional correlates in major depressive disorder: The contribution of neuroimaging studies // *World J. Biol. Psychiatr.* 2010. Vol. 11, N 2. P. 165–180.
78. Roalf D.R., Ruparel K., Gur R.E. et al. Neuroimaging predictors of cognitive performance across a standardized neurocognitive battery // *Neuropsychology*. 2014. Vol. 28, N 2. P. 161–176.
79. Seeley W.W., Menon V., Schatzberg A.F. et al. Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control // *J. Neurosci.* 2007. Vol. 27, N 9. P. 2349–2356.
80. Seminowicz D.A., Mayberg H.S., McIntosh A.R., Goldapple K., Kennedy S., Segal Z., Rafi-Tari S. Limbic-frontal circuitry in major depression: A path modeling metanalysis // *Neuroimage*. 2004. Vol. 22. P. 409–418.
81. Sheehan D.V., Lecrubier Y., Sheehan K.H., Amorim P., Janavs J., Weiller E., Hergueta T., Baker R., Dunbar G.C. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a Structured Diagnostic Psychiatric Interview for DSM-IV and ICD-10 // *J. Clin. Psychiatry*. 1998. Vol. 59, N 20. P. 22–33.
82. Sheline Y.I., Price J.L., Yanb Z., Mintun M.A. Resting-state functional MRI in depression unmasks increased connectivity between networks via the dorsal nexus // *PNAS*. 2010. Vol. 24, N 107. P.11020–11025.
83. Shelton R.C., Tomarken A.J. Can recovery from depression be achieved? // *Psychiatr Serv.* 2001. Vol. 52, N 11. P. 1469–1478.
84. Siegle G.J., Thompson W., Carter C.S. et al. Increased amygdala and decreased dorsolateral prefrontal BOLD responses in unipolar depression: related and independent features // *Biol. Psychiatry*. 2007. Vol. 61, N 2. P. 198–209.
85. Sprengelmeyer R., Steele J.D., Mwangi B. et al. The insular cortex and the neuroanatomy of major depression // *J. Affect. Disord.* 2011. Vol. 133, N 1–2. P. 120–127.
86. Stein A. et al. Top-down processing mediated by interareal synchronization // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2000. Vol. 97. P. 14748–14753.
87. Suslow T., Konrad C., Kugel H. et al. Automatic mood-congruent amygdala responses to masked facial expressions in major depression // *Biol. Psychiatry*. 2010. Vol. 67, N 2. P. 155–160.
88. Tebartz van Elst L., Woermann F.G., Lemieux L., Trimble M.R. Amygdala enlargement in dysthymia: a volumetric study of patients with temporal lobe epilepsy // *Biol. Psychiatry*. 1999. Vol. 46. P. 1614–1623.
89. Treadway M.T., Zald D.H. Reconsidering anhedonia in depression: lessons from translational neuroscience // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2011. Vol. 35, N 3. P. 537–555.
90. Veer I.M., Beckmann C.F., van Tol M.J. et al. Whole brain resting-state analysis reveals decreased functional connectivity in major depression // *Front. Syst. Neurosci.* 2010. P. 4.
91. Wager T.D., Davidson M.L., Hughes B.L., Lindquist M.A., Ochsner K.N. Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation // *Neuron*. 2008. Vol. 59. P. 1037–1050.
92. Wang L., Kuang W.H., Xu J.J., Lei D., Yang Y.C. Resting-state brain activation correlates with short-time antidepressant treatment outcome in drug-naïve patients with major depressive disorder // *J. Int. Med. Res.* 2014. doi: 10.1177/0300060514533524.
93. West E.D., Dally P.J. Effects of iproniazid in depressive syndromes // *Brit. Med. J.* 1959. Vol. 1, N 5136. P. 1491–1494.
94. Williams L.M. Defining biotypes for depression and anxiety based on large-scale circuit dysfunction: a theoretical review of the evidence and future directions for clinical translation // *Depress. Anxiety*. 2017. Vol. 34, N 1. P. 9–24.
95. Wu Q.Z., Li D.M., Kuang W.H., Zhang T.J., Lui S., Huang X.Q., Gong Q.Y. Abnormal regional spontaneous neural activity in treatment-refractory depression revealed by resting-state fMRI // *Hum. Brain Mapp.* 2011. Vol. 32, N 8. P. 1290–1299.
96. Yang R., Zhang H., Wu X., Yang J., Ma M., Gao Y., Liu H., Li S. Hypothalamus-anchored resting brain network changes before and after sertraline treatment in major depression // *Biomed. Res Int.* 2014. P. 915026.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ БИОТИПЫ ДЕПРЕССИИ (СИНХРОНИЗАЦИЯ С ЗАДЕРЖКОЙ ФАЗЫ, КАК ОСНОВА ДЛЯ ПОСТРОЕНИЯ МОДЕЛЕЙ)

И.А. Лапин, Т.А. Рогачева, А.А. Митрофанов, И.В. Кичук

Предлагается концептуальная основа для рассмотрения нейрофизиологических биотипов депрессии. За основу для построения модели взяты отклонения от нормы мнимой когерентности (синхронизации с задержкой фазы). Согласно факторной структуре переменных, полученных при дискриминантном анализе, выделено шесть биотипов депрессии: 1-биотип - снижение относительно нормы мнимой α -когерентности между отведениями (P4-C3), (P4-F7) и (P4-F8), характеризовал часть депрессий в патогенезе которых ведущую роль играют нарушения продвижения позитивного и подавления негативного аффекта; 2 - повышение мнимой β -2-когерентности между отведениями (F4-F3), (F3-C4) и ее снижение между (C4-C3), характеризовался сохранным гедонистическим ответом и был

ассоциирован с клиникой атипичной депрессии; 3 - повышением мнимой α -когерентности (F4-F3) и ее снижением (C4-C3), коррелировал с выраженностью депрессивных руминаций; 4 - снижением мнимой α -когерентности (F8-F4 и F8-C4), объяснял часть депрессий на фоне расстройства личности по типу избегания; 5 - снижением мнимой γ -когерентности (F3-P3 и C3-O1), был связан с внешне-ориентированным утилитарным стилем мышления (алекситимией); 6 - снижением мнимой β -1-когерентности (C3-F8), объяснял часть депрессий с фобическими и ипохондрическими нарушениями в структуре рекуррентного депрессивного расстройства.

Ключевые слова: депрессия, ЭЭГ, биотип, фенотип, когерентный анализ, синхронизация с задержкой фазы.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC BIOTYPES OF DEPRESSION (PHASE DELAY SYNCHRONIZATION AS A BASIS FOR MODEL BUILDING)

I.A. Lapin, T.A. Rogacheva, A.A Mitrofanov, I.V. Kichuk

A conceptual framework for the consideration of depression neurophysiological biotypes is proposed. The model is based on deviations of false coherence standard (synchronization with phase delay). According to the factor structure of variables obtained by discriminant analysis, six biotypes of depression were identified: 1-biotype - a decreasing of false α -coherence between derivations (P4-C3), (P4-F7) and (P4-F8), characterized the depression, in the pathogenesis of which the impairment of positive and suppression of negative affect played the leading role. 2 - increasing of the false β -2-coherence between the derivations (F4-F3) (F3-C4) and its reduction between derivations (C4-C3) were charac-

terized by intact hedonic response and was associated with a clinical picture of atypical depression. 3 - increasing of the false α -coherence (F4-F3) and its reduction (S4-S3), were correlated with the severity of depressive rumination. 4 - decreasing of the false α -coherence (F8-F4 and F8-C4) explained part of the depression associated with avoidant personality disorder. 5 - decreasing of the false γ -coherence (F3-P3 and C3-O1) were associated with externally oriented, practical thinking style (alexitimia). 6 - reduction of false β -1 coherence (C3-F8) explained depression with phobic and hypochondriac symptoms in the structure of recurrent depressive disorder.

Лapин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, с.н.с. лаборатории патологии мозга ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, заведующий отделением инструментальной диагностики Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: igor_lapin@mail.ru

Рогачева Татьяна Анатольевна – доктор медицинских наук, заведующая отделением экзогенно-органических расстройств и эпилепсии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: 32316@mail.ru

Митрофанов Андрей Алексеевич – н.с. лаборатории функциональной диагностики ФГБНУ «Центр психического здоровья»; e-mail: Brainsys@yandex.ru

Кичук Ирина Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент, кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; e-mail: mail2irina@mail.ru

БРЕМЯ СЕМЬИ И СЕМЕЙНАЯ СТИГМА У РОДСТВЕННИКОВ ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ

Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич, М.Ю. Сорокин

*Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии
и неврологии им. В.М. Бехтерева*

Развитие психического заболевания является тяжёлым психологическим испытанием не только для пациента, но и для его близких. Появление в семье психически больного неизбежно приводит к изменениям семейной системы в связи с переживанием стресса, перераспределением нагрузок, финансовыми переменами и необходимостью участия родных в процессе лечения, что для многих семей формирует совокупность отрицательных эффектов, называемых в литературе «семейным бременем» [17]. Многочисленные исследования, посвященные изучению семейной обремененности, выявили ряд факторов, обуславливающих тяжесть или препятствующих формированию бремени. Среди них оказались этнические и культуральные факторы, эмоциональные реакции на факт болезни (ЕЕ – expressed emotions) и стресс, связанный с симптомами, беспокойство членов семьи из-за вероятного прогноза и возможностей контролировать симптоматику, наличие и особенности социальной поддержки, семейная позиция относительно пациента, специфика семейного совладающего поведения и участие в психосоциальных программах [12, 22, 25]. Наличие выраженной обремененности семьи приводит к усилению тревоги и напряжения, ухудшению здоровья и качества жизни родственников больных [11, 24].

Еще одним тяжелым последствием появления в семье психически больного становится переживание семейной стигмы, складывающейся из внешней (воспринимаемой) и внутренней (самостигматизации) [2, 26]. Внешняя – формируется из восприятия родственниками негативного отношения со стороны окружающего сообщества. Внутренняя стигма является отражением процесса интернализации отрицательных предубеждений с формированием соответствующих стереотипов, которые сопровождаются эмоциональными (чувствами стыда и вины) и поведенческими реакциями (социальным дистанцированием, самообвинением, попытками сокрытия факта болезни родственника). Стигматизация семьи усугубляет негативные переживания близких больного

[1, 7, 25], препятствуя их адаптации к новым условиям существования и ухудшая качество жизни [2]. Совокупность этих эмоционально-поведенческих реакций семьи нередко становится препятствием для обращения за помощью в случае обострения заболевания пациента, усугубляя течение болезни и социо-реабилитационный прогноз, вторично ухудшает атмосферу внутри семьи и делает родственников больного уязвимой группой, нуждающейся в помощи, что замыкает порочный круг [6].

Несмотря на то, что бремя семьи и семейная стигма психотических пациентов по отдельности изучаются достаточно давно [10, 15] и существуют работы, указывающие на негативную связь семейной стигмы и бремени семьи [28], в русскоязычной литературе взаимосвязи этих явлений остаются малоизученными.

Целью данного исследования было изучение взаимосвязи «бремени семьи» у родственников пациентов с шизофренией и показателей семейной стигмы (самостигматизации).

Материалы и методы

Всего было обследовано 128 человек, где 64 респондента – родственники пациентов, проходивших добровольное лечение в отделении интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева. Из них 49 (77%) женщин и 15 (23%) мужчин; 48 человек (75%) – родители (43 матери), 10 (16%) – супруги, в том числе гражданские, 3 человека (4,5%) – дети пациентов; 3 человека (4,5%) – сиблинги. Средний возраст обследованных составил 55 ± 11 лет; 44 (69%) человека из числа опрошенных работали, 20 (31%) – не имели занятости. Среди 64 обследованных больных было: 16 (25%) мужчин и 48 (75%) женщин. Нозологически все пациенты относились к рубрике F2 согласно МКБ-10. У них были собраны социодемографические и клинические данные; 35 (55%) человек работали, 29 (45%) не имели трудовой занятости. 17 (27%) пациентов имели группу инва-

лидности по психическому заболеванию. Средний возраст пациента составил 35 ± 10 лет, средняя длительность заболевания – $9,4 \pm 6,8$ года, среднее количество госпитализаций – 4 ± 3 .

Критериями включения в исследование для родственников были: возраст от 18 до 85 лет, подписанное добровольное информированное согласие для участия в исследовании; отсутствие участия в психосоциальных семейных интервенциях в течение последних трех месяцев; диагноз опекаемых ими лиц соответствовал F2 МКБ-10. Критериями исключения являлись: отказ от участия на любом из этапов исследования, неполное заполнение опросников.

Критерии включения для пациентов: возраст от 18 до 70 лет, добровольное информированное согласие на участие в исследовании, добровольное лечение в психиатрическом стационаре, этап формирования медикаментозной ремиссии. Критериями исключения у больных были: диагнозы пациентов, отличные от F2; отказ от участия в исследовании на любом из его этапов.

Для оценки семейного бремени родственники пациентов заполняли опросник Zarith Burden Interview (ZBI), адаптированный для оценки бремени членов семей пациентов с шизофренией [30]. Опросник состоит из 22 вопросов, сгруппированных в 5 субшкал, описывающих определённые аспекты (факторы) переживания семейного бремени: финансовая/физическая нагрузка, дефицит времени/зависимость пациента, эмоциональное напряжение, неопределённость, самокритика [6]. Ответы на каждый вопрос оцениваются с помощью 5-балльной шкалы Лайкерта: от 0 – никогда до 4 баллов – почти всегда, что соответствует интенсивности переживания описываемых аспектов. Шкала позволяет оценить факторную структуру семейной обременённости и её общую интенсивность через суммарные средние значения, распределяющиеся по 4 уровням выраженности: 0–1 минимальная; 1,1–2 – слабая; 2,1–3 – средняя; 3,1–4 – высокая.

Родственники пациентов также заполняли шкалу SSI-F (Self-Stigma Inventory for Family). В основе данного инструмента лежала шкала ISMI (Internalized Stigma of Mental Illness Scale), которая была переработана для заполнения родственниками и опекунами психически больных [28]. Альфа Кронбаха по шкале

составила 0,88, по субшкалам – 0,84, 0,82 и 0,84 соответственно. Шкала состоит из 14 вопросов, каждый из которых оценивается по 5-балльной шкале Лайкерта от 1 – совершенно не согласен, до 5 – абсолютно согласен. Вопросы сгруппированы в 3 субшкалы, отражающие социальную самоизоляцию, сокрытие факта болезни, воспринимаемое обесценивание. Общую интенсивность самостигматизации выражает суммарный балл. Значительным повышением семейной стигмы по субшкалам и общему баллу являются значения $M(x) \geq 2,5$.

Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ SPSS 23.0. Проверка нормальности распределения выполнена по критерию Колмогорова-Смирнова. Корреляционный анализ проведён по коэффициентам ранговой корреляции Спирмена. Дисперсионный анализ для данных с порядковыми шкалами проведён с использованием U-критерия Манна-Уитни. Для групп, различающихся на уровне статистической значимости $p \leq 0,05$, вычислялись размеры эффектов по критериям Cohen's d.

Все процедуры экспериментального исследования прошли экспертизу независимого этического комитета при НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева и были одобрены к проведению. Проведённое исследование соответствует требованиям последней версии Хельсинкской декларации и стандартам надлежащей клинической практики (GCP).

Результаты

Данные, полученные с использованием опросника семейного бремени (ZBI) показали, что среднее значение общего балла в выборке составило $2,1 \pm 0,8$, что соответствует среднему уровню обременённости. При этом у 52,5% обследованных родственников отмечался средний и высокий уровни семейного бремени, а у 47,5% – низкий или минимальный.

С целью изучения структуры бремени семьи были высчитаны единообразные дескриптивные статистики средних значений и их стандартных отклонений шкалы ZBI (табл. 1).

Среди обследованных наиболее выраженным был фактор «Неопределённость», который у 50% респондентов достигал среднего уровня интенсивности, а у 25% превосходил порог высокой интенсивности. Показатель фактора «Самокритика» у 25% респон-

Таблица 1

Дескриптивные статистики средних значений показателей шкалы ZBI для обследованных родственников психотических больных

	Квартили			Средние значения $M(x)$	Стандартное отклонение
	Q25	Медиана	Q75		
Физическая/финансовая нагрузка	0,86	1,57	2,29	1,53	0,86
Дефицит времени/ зависимость пациента	1,17	2	2,5	1,88	0,82
Эмоциональное напряжение	1	2	2,6	1,83	0,97
Неопределённость	2	2,75	3,13	2,6	0,8
Самокритика	2	2	2,5	2,03	0,83

Примечания: значения, выделенные полужирным шрифтом, соответствуют среднему и высокому уровням интенсивности.

дентов достигал порога среднего уровня интенсивности. Параметр «Дефицит времени/зависимость пациента» в 25% превосходил значения средней интенсивности. Минимальная и слабая интенсивность фактора «Эмоциональное напряжение» была выявлена у обследованных родственников в равных пропорциях (по 25% соответственно), а у оставшихся респондентов соответствовала среднему и высокому уровню выраженности. Обременённость по фактору «Физическая/финансовая нагрузка» и в минимальной, и в слабой интенсивности была выявлена у респондентов более чем в четверти случаев, а у остальных опрошенных соответствовала среднему и высокому уровню обременённости.

По данным опросника семейной стигмы (SSI-F) среднее значение общего балла в выборке составило $2,03 \pm 0,57$. При этом у 54 человек (85%) отмечался низкий уровень $M(x)$ ($< 2,5$ баллов) и только у 10 респондентов (15%) суммарный бал по субшкале SSI-F оказался $M(x) \geq 2,5$ баллов, что обозначает выраженную семейную стигму. Для исследования структуры семейной стигмы по шкале SSI-F проведен расчёт единообразных дескриптивных статистик, средних арифметических и стандартных отклонений (табл. 2).

В структуре самостигматизации значения субшкалы «Соккрытие факта болезни» более чем у половины респондентов превышали пороговые 2,5 балла. Значения по субшкале «Воспринимаемое обесценивание» более чем у четверти опрошенных родственников соответствовали $M(x) \geq 2,5$. А показатели «Социальной самоизоляции» оставались ниже пороговых значений у всех опрошенных респондентов.

Изучение взаимосвязей бремени семьи и семейной стигмы проводилось с использованием корреляционного анализа и вычислением размера эффекта по Cohen's d.

Данные корреляционного анализа между параметрами ZBI и показателями SSI-F представлены в табл. 3.

Все составляющие внутренней стигмы имели достоверные положительные взаимосвязи с факторами семейной обременённости ($p \leq 0,05$) слабой и средней интенсивности за исключением параметра «Самокритика», не имевшего достоверных корреляций ни с одним из факторов семейной стигмы. Показатель семейной стигмы – «Факт сокрытия болезни» имел наибольшую силу взаимосвязей с параметрами ZBI, которые достигали слабого и среднего уровня. Субшкала самостигматизации «Социальная самоизоляция» обладала достоверными слабыми корреляциями с тремя из пяти факторов семейной обременённости (финансовая/физическая нагрузка, дефицит времени/зависимость пациента, эмоциональное напряжение). Показатель внутренней стигмы «Воспринимаемое обесценивание» имел слабые положительные корреляции со всеми факторами шкалы ZBI, за исключением фактора «Самокритика». Корреляция суммарных баллов использованных инструментов, составила $r = 0,55$, что соответствует силе связи средней интенсивности.

Различия интенсивности обременённости семьи у групп родственников, имеющих низкие значения по суммарному среднему баллу опросника SSI-F $M(x) \leq 2,5$, и у тех, чья внутренняя стигма равна или превышает пороговые 2,5 балла, отражены в табл. 4.

Согласно полученным данным, уровень обременённости достоверно различался ($p \leq 0,05$) по четырем из пяти факторов семейного бремени и его общему баллу: в подгруппе с высокой семейной стигмой значения по этим показателям были выше ($1,67 \pm 0,66$ и $2,41 \pm 0,54$ соответственно, $p \leq 0,05$; Cohen's $d = 1,3$). Помимо этого, размеры эффектов Cohen's d данных показателей указывают на высокую степень их ассоциации с самостигматизацией: «Физическое/

Таблица 2

Дескриптивные статистики шкалы SSI-F для обследованных родственников психотических больных

	Квартили			Средние значения $M(x)$	Стандартное отклонение
	Q25	Медиана	Q75		
Социальная самоизоляция	1,17	1,33	1,88	1,52	0,5
Соккрытие факта болезни	1,67	2,67	3	2,5	0,85
Воспринимаемое обесценивание	2,2	2,4	2,8	2,38	0,69

Примечания: $M(x) \geq 2,5$.

Таблица 3

Корреляция показателей семейной обременённости по методике ZBI с параметрами самостигматизации

	Финансовая/ Физическая нагрузка	Дефицит времени/ зависимость пациента	Эмоцио- нальное напряжение	Неопреде- лённость	Самокритика	Общий балл
Социальная самоизоляция	0,43*	0,4*	0,4*	0,28	-0,21	0,41*
Факт сокрытия болезни	0,66**	0,53**	0,55**	0,48*	-0,03	0,61**
Воспринимаемое обесценивание	0,5*	0,4*	0,48*	0,47*	-0,07	0,48*
Общий балл	0,59**	0,49*	0,53**	0,46*	-0,12	0,55**

Примечания: очень слабая/минимальная 0–0,3, * – слабая связь 0,31–0,5, ** – средняя 0,51–0,7, *** – высокая 0,7–0,9; $p \leq 0,05$.

Различия факторов и общего балла шкалы ZBI в группах родственников психотических больных с разными уровнями самостигматизации

Показатель		Родственники с низким уровнем самостигматизации M(x) < 2,5 баллов	Родственники с высоким уровнем самостигматизации M(x) ≥ 2,5 баллов
Физическое/финансовое напряжение	M(x) ±SD	1,28±0,74	2,27±0,69***
Дефицит времени/ зависимость пациента	M(x) ±SD	1,72±0,84	2,44±0,58***
Эмоциональное напряжение	M(x) ±SD	1,62±0,95	2,52±0,69***
Неопределённость	M(x) ±SD	2,47±0,78	3,17±0,69***
Самокритика	M(x) ±SD	2,03±0,9	2,21±0,81*
Суммарный балл	M(x) ±SD	1,67±0,66	2,41±0,54***

Примечания: указаны M(x)±SD при Cohen's d ≥ 0,2* – слабый размер эффекта; Cohen's d 0,5–0,79** – средний размер эффекта; Cohen's d ≥ 0,8*** – высокий размер эффекта.

финансовое напряжение» (1,28±0,74 и 2,27±0,69 соответственно, $p \leq 0,05$; Cohen's d=1,38), «Дефицит времени» (1,72±0,84 и 2,44±0,58 соответственно, $p \leq 0,05$; Cohen's d=1), «Эмоциональное напряжение» (1,62±0,95 и 2,52±0,69 соответственно, $p \leq 0,05$; Cohen's d=1,1) и «Неопределённость» (2,47±0,78 и 3,17±0,69 соответственно, $p \leq 0,05$; Cohen's d=0,95). Параметр «Самокритика» имел слабую ассоциацию с семейной стигмой (2,03±0,9 и 2,21±0,81 соответственно, $p \leq 0,05$; Cohen's d=0,21).

Обсуждение

В нашем исследовании среди респондентов, опекающих больных и вовлеченных в процесс лечения, преобладали женщины и большинство из них – матери пациентов. Такая диспропорция среди опекающих лиц соотносится с результатами предыдущих исследований [29] и обусловлена как культуральными особенностями, так и социальными ожиданиями преимущественно патриархальных обществ, где женщинам предписывается ответственность за выполнение домашних обязанностей и уход за больными членами семьи, что делает их более уязвимыми относительно ряда негативных последствий [14].

Средние и высокие показатели семейного бремени в нашей работе были обнаружены у 52,5% респондентов, что согласуется с данными ранее опубликованных исследований, в которых интенсивная обременённость могла варьировать в диапазоне от 49 до 90% [3, 22]. При этом наибольший вклад в интенсивность семейной обременённости вносит переживание неопределённости, выраженность которой отражает дефицит информации о проявлениях, лечении и исходах заболевания. Это проявляется и в недостаточном понимании близкими пациентов своей роли в организации помощи, что является индикатором необходимости включения (в т.ч. и повторного) родственников в семейные психосоциальные реабилитационные программы [16]. Превалирование данного фактора, по-видимому, обусловлено средним возрастом и преимущественно женским полом обследованных. Это соотносится с данными I.I.Adeosun [8], указывающими на выра-

женную интенсивность «неопределённости» у лиц старшего возраста, а также характерное для женщин выраженное эмоциональное напряжение. Другими факторами, определяющими интенсивность бремени семьи в обследованной выборке, являлись самокритика и дефицит времени/зависимость пациента, отражающие как эмоциональную, так и социальную составляющие семейного бремени [8]. Выраженность параметра дефицит времени/зависимость пациента в общей выборке и у высокостигматизированных респондентов могла быть обусловлена как клиническими проявлениями заболевания, что упоминается в ряде работ [17, 19], так и искажением распределения нагрузки по уходу за больным внутри семьи, когда основное опекающее лицо оказывается лишенным должной поддержки со стороны других родственников [20]. Значения компонента «самокритика», описывающего ощущение родственниками необходимости «делать для пациента больше» или обеспечить «лучшее качество ухода», были высоки, что, по-видимому, может служить отражением чувства вины, испытываемого близкими пациента [5]. Факторы «физическое/финансовое напряжение» и «эмоциональное напряжение», вероятно, связанные со структурными особенностями семейной системы и с отношением родственников к проводимому медикаментозному лечению [4], имели меньшую интенсивность и распространённость, что могло быть обусловлено ограничением в контактах с опекаемыми их близких за счёт нахождения пациентов в стационаре [8].

Проведённое исследование показало, что интенсивность суммарного балла внутренней стигмы у подавляющего числа родственников пациентов с шизофренией, проходивших добровольное лечение в стационаре, оказалась низкой и не превышала средние пороговые 2,5 балла по субшкалам и общему баллу. Подобные показатели соотносятся с данными ряда работ и могут быть обусловлены удовлетворительной социальной поддержкой и низким уровнем социальной стигмы в сообществе [26]. Интересно, что основными составляющими внутренней стигмы, обуславливающими её выраженность $M(x) \geq 2,5$,

оказались две субшкалы: «Соккрытие факта болезни» значение которой достигало порогового значения у половины опрошенных и «Воспринимаемое обесценивание», интенсивно переживаемое четвертью респондентов. Полученные данные подтверждают находки, указывающие на стремление семьи скрыть заболевание от окружающих, как один из основных компонентов самостигматизации [16, 20], при этом его выраженность по отдельным исследованиям в разных странах может варьировать от 37 до 64,9% [23, 29]. Воспринимаемое обесценивание также является распространённой проблемой для близкого окружения психотических пациентов [9, 15] и по оценкам некоторых исследователей может достигать 70% [27].

Наши данные подтвердили, что семейная стигма вносит вклад в феномен семейного бремени. Интенсивность полученных корреляций между суммарным баллом бремени семьи и всеми параметрами опросника семейной стигмы оказались выше, чем в работе М. Yildiz и соавт. [28], что, по-видимому, обусловлено культуральными и социальными особенностями нашей выборки. Примечательно, что наибольшее значение здесь имеет факт «сокрытия болезни», усиливающий эмоциональную составляющую обремененности. Интересной находкой стало отсутствие достоверных корреляций между фактором «самокритика» и всеми параметрами семейной стигмы, что, по-видимому, отражает различие данных конструктов и вытеснение переживания чувства вины при интернализации социальных стереотипов.

Подтверждением влияния семейной стигмы на выраженность семейного бремени стали данные сравнения подгрупп родственников с высоким уровнем показателя самостигматизации и тех, кто имел низкий уровень. В первой подгруппе получены достоверно более высокие показатели бремени семьи по четырем параметрам: «физическое/финансовое напряжение», «неопределённость», «эмоциональное

напряжение» и «дефицит времени/зависимость пациента» по сравнению со второй подгруппой, а полученные размеры эффекта Cohen's d указывают на высокую интенсивность ассоциации выраженности семейной стигмы и ее составляющих с большинством факторов и суммарным показателем семейного бремени.

Ограничения исследования. Основными ограничениями данного исследования являются: 1) преобладание в исследованной выборке женщин, что затрудняет гендерную оценку уровня бремени семьи и семейной стигмы; 2) результаты получены на выборке родственников больных, которые в момент опроса проходили добровольное лечение в стационаре, что затрудняет их экстраполяцию на всю выборку семей больных и требует углубленного исследования.

Заключение

Успешное лечение больных с тяжелыми психическими расстройствами предполагает удовлетворительный рабочий альянс с семьей пациента, созданию которого может препятствовать состояние самих членов семьи. Даже в ситуации добровольной госпитализации больного почти половина родственников испытывает семейную обремененность средней или высокой интенсивности, а также семейную стигму. Наше исследование подтвердило тесную взаимосвязь этих двух факторов и выявило их особенности, которые должны стать мишенями при проведении психосоциальной коррекции семей больных с эндогенными психическими расстройствами.

В частности, члены семьи, испытывающие семейное бремя, нуждаются не только в проведении социальных и психообразовательных интервенций для его снижения, но и прохождения противостигматизационных программ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зверева Н.В., Рошина И.Ф. Проблемы семьи в контексте клинической психологии // Клиническая и специальная психология. 2012. Т.1. № 1. С. 49–96.
2. Коцюбинский А.П., Еричев А.Н., Бутوما Б.Г. Актуальные задачи организации психиатрической помощи на современном этапе // Обзорные психиатрии и медицинской психологии. 2012. № 3. С. 9–17.
3. Лутова Н.Б., Макаревич О.В. Бремя семьи и вовлечённость родственников в процесс лечения // Социальная и клиническая психиатрия. 2020. Т. 30. № 2. С. 31–36.
4. Лутова Н.Б., Макаревич О.В. Исследование взаимосвязи типологии реакции семьи на медикаментозную терапию, видов семейной сплочённости с комплаентностью у пациентов, страдающих шизофренией // Сборник статей научно-практической конференции, посвящённой 50-летию СПб 5-й городской психиатрической больницы – ГПНДС-7, 18–19 ноября. СПб., 2010. С. 67.
5. Лутова Н.Б., Макаревич О.В. Особенности структуры тревожных переживаний в семьях больных шизофренией и подходы к их коррекции // Обзорные психиатрии и медицинской психологии. 2015. № 4. С. 62–66.
6. Солоненко А.В. Клинико-психологические аспекты межличностных отношений в семьях пациентов с первым психотическим эпизодом и эффективность семейной психотерапии в повышении уровня социального функционирования пациентов: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2009.
7. Юрьева Л.Н., Шустерман Т.И. Клинические и психологические особенности дезадаптации у родственников больных с первым психотическим эпизодом // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19. № 2. С. 26–31.
8. Adeosun I.I. Correlates of caregiver burden among family members of patients with schizophrenia in Lagos, Nigeria // Schizophr. Res. Treatment. 2013. Vol. 2013. P. 7.
9. Angermeyer M., Schulze B., Dietrich S. Courtesy stigma: A focus group study of relatives of schizophrenia patients // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2003. Vol. 38. P. 593–602.
10. Breitborde N.J., Lopez S.R., Chang C., Kopelowicz A., Zarate R. Emotional over-involvement can be deleterious for caregivers' health: Mexican Americans caring for relative with schizophrenia // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2009. Vol. 4. N 9. P. 716–723.
11. Boye L., Caqueo-Urizar A., Richieri R. et al. Quality of life among caregivers of patients with schizophrenia: A cross-cultural comparison of Chilean and French families // BMC Family Practice. 2012. Vol.13. P. 42.
12. Caqueo-Urizar A., Miranda-Castillo C., Giraldez S.L. et al. An updated review on burden on caregivers of schizophrenia patients // Psicothema. 2014. Vol. 26, N 2. P. 235–243.
13. Caqueo-Urizar A., Gutiérrez-Maldonado J., Ferrer-García M., Penalosa-Salazar C., Richards-Araya D., Guarda-Peraita A. Attitudes and burden in relatives of patients with schizophrenia in a middle income country // BMC Family Practice. 2011. Vol.12. P. 101.

14. Gender and Humanization Action (GiHA) Asia and Pacific, "The COVID-19 outbreak and gender: key advocacy points from Asia and Pacific", GiHA, March, 2020. <https://www.unwomen.org/docs/publications/2020/03/ap-giha-wq-dvocracy.pdf?1a=enfv=2145>
15. Gilbert P. Shame, stigma and the family: 'Skeletins in the cupboard' and the role of shame // Every family in the land: Understanding prejudice and discrimination against people with mental illness / A. Grisp (Ed.). Royal Society Medicine Ltd., UK. London, 2004. P. 123–128.
16. Girma E., Moller-Leimkuhler A.M., Dehning S., Mueller N., Tesfaye M., Froeschl G. Self-stigma among caregivers of people with mental illness: Toward caregivers' empowerment // J. Multidisciplinary Healthcare. 2014. Vol. 7. P. 37–43.
17. Grandón P., Jenaro C., Lemos S. Primary caregivers of schizophrenia outpatients: burden and predictor variables // J. Psychiatr. Res. 2008. Vol. 158, N 3. P. 335–343.
18. Gutiérrez-Maldonado J., Caqueo-Úrizar A., Ferrer-García M. Effects of a psychoeducational intervention program on the attitudes and health perceptions of relatives of patients with schizophrenia // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidem. 2009. Vol. 44, N 5. P. 343–348.
19. Hanzawa S., Bae J.K., Bae Y.J., Chae M.H., Tanaka H., Nakane H. et al. Psychological impact on caregivers traumatized by the violent behavior of family member with schizophrenia // Asian J. Psychiatry. 2013. Vol. 6. N 1. P. 46–51.
20. Krupchanka D., Kruk N., Murray J., Davey S., Bezborodovs N., Winkler P. et al. Experience of stigma in private life of relatives of people diagnosed with schizophrenia in Republic of Belarus // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2016. Vol. 51. P. 757–765.
21. Moller-Leimkuhler A.M., Wiesheu A. Caregiver burden in chronic mental health: the role of patient and caregivers characteristics // Eur. Arch. Psychiatr. Clin. 2012. Vol. 262, N 2. P. 157–166.
22. Neeli U.Y., Bollu M., Faizan Sc.A., Chaitanya D.S., Chiranjeevi M. Caregiver burden among caregivers of patient with schizophrenia – a prospective cross sectional study // Indo Am. J. Pharm. Res.. 2015. Vol. 5. N 5. P. 1601–1608.
23. Oshodi Y.O., Abdulmalik J., Ola B., James B.O., Bonetto C., Cristofalo D. et al. Pattern of experienced and anticipated discrimination among people with depression in Nigeria: across-sectional study // Soc Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2013. Vol. 49, N 2. P. 259–66.
24. Osman C.B., Alipath B., Tutiirani M.D., Ainsah O. Depressive disorder and family functioning among caregivers of patient with schizophrenia // East Asian Arch. Psychiatry. Vol. 20, N 3. P. 101–108.
25. Panayiotopoulos C., Pavlakis A., Apostolou M. Family burden of schizophrenic patients and the welfare system: the case of Cyprus // Int. J. Ment. Health. Syst. 2013. Vol. 7, N 13. P. 9.
26. Shi Y., Shao Y., Li H., Wang S., Ying J., Chang M. et al. Correlates of affiliate stigma among family caregivers of people with mental illness: A systematic review and meta-analysis // J. Psychiatr. Ment. Health Nurs. 2019. Vol. 26. P. 49–61.
27. Struening E.L., Perlick D.A., Link B.G., Hellman F., Herman D., Sirey J.A. Stigma as a barrier to recovery: the extent to which caregivers believe most people devalue consumers and their families // Psychiatr. Serv. 2001. Vol. 52. P. 1633–1638.
28. Yildiza M., İncedereb A., Kirasa F., Abut F.B., Kırçalıb A., İpçi K. Development of Self-Stigma Inventory for Families of the patients with schizophrenia (SSI-F): validity and reliability study // Psychiatr. Clin. Psychopharmacol. Pub. on line 04 Jun 2018. <https://doi.org/10.1080/24750573.2018.1480858>.
29. Yin Y., Zhang W., Hu Z., Jia F., Li Y., Xu H. Experiences of stigma and discrimination among caregivers of persons with schizophrenia in China: A field survey // PloS ONE. 2014. Vol. 9, N 9. P. e108527.
30. Yu Y., Zi-wei L., Wei Zhou et al. Assessment of Burden Among Family Caregivers of Schizophrenia: Psychometric Testing for Short-Form Zarit Burden Interviews // Front. Psychol. 2018. Vol. 9. P. 11.

БРЕМЯ СЕМЬИ И СЕМЕЙНАЯ СТИГМА У РОДСТВЕННИКОВ ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ

Н.Б. Лутова, О.В. Макаревич, М.Ю. Сорокин

Целью данного исследования было изучение взаимосвязи «бремени семьи» у родственников психотических больных с показателями семейной стигмы (самостигматизации). **Материалы и методы:** всего было обследовано 128 человек, из них: 64 родственника больных и 64 пациента, диагнозы которых соответствовали F2 (шизофрения) согласно МКБ-10. Оценка бремени семьи проводилась с использованием шкалы Zarith Burden Interview (ZBI). Для изучения стигмы родственников использовалась шкала SSI-F (Self-Stigma Inventory for Family). **Результаты:** Рассчитаны средние значения общего балла обременённости семьи (2,1) и её факторов, описано распределение интенсивности семейного бремени в общей выборке. Проанализирована выраженность внутренней стигмы родственников больных по среднему общему значению (2,03) и его компонентам. Описаны: наличие корреляций между показателями самостигматизации и семейной обременённости, достоверные различия по выраженности бремени семьи (SE 1,3) в группах родственников с высоким ($\geq 2,5$ баллов) и низким ($\leq 2,5$ баллов) уровнями внутренней стигмы. **Выводы:** выраженность самостигматизации определяются такими компонентами структуры как «Соккрытие факта болезни» и «Воспринимаемое обесценивание», а высокая интенсивность семейной обременённости обусловлена факторами «Неопределённость», «Дефицит времени/зависимость пациента», «Самокритика». Выявленная взаимосвязь этих показателей между собой указывает на то, что лица с выраженной интенсивностью семейной обременённости нуждаются не только в проведении социальных интервенций для его снижения, но в прохождении противостигматизационных программ.

Ключевые слова: бремя семьи, самостигматизация родственников, психозы.

FAMILY BURDEN AND SELF-STIGMA OF SCHIZOPHRENIC PATIENTS' RELATIVES

N.B. Lutova, O.V. Makarevich, M.Yu. Sorokin

The aim of this survey was to study the relationship between the "family burden" of psychotic patient's relatives with parameters of family stigma (self-stigmatization). Materials and methods: 128 respondents were included in study. Among them: 64 respondents were patients' relatives: 48 – patients' parents (43 mothers), 10 – spouses, including civilians, 3 – patients' children and 3 – siblings. Another 64 respondents – were the patients with diagnoses corresponded to the rubric F2 according to ICD-10. The family burden was assessed by using the Zarith Burden Interview (ZBI) scale. The SSI-F (Self-Stigma Inventory for Family) scale was used for study the stigma of relatives. Results: The average values of the total score of family burden (2,1) and its factors were calculated, the distribution of the family burden intensity was described. The severity of internal stigma of patients' relatives was analyzed according to the average

total value (2,03) and its components. The presence of correlations between the indicators of self-stigma and family burden, significant differences ($p \leq 0.05$) in the severity of the burden of the family (SE 1,3) in the groups of relatives with high (≥ 2.5 points) and low (≤ 2.5 points) levels of internal stigma are described. Discussions and conclusions: the severity of self-stigmatization is determined by such components of the structure as "Concealment of the fact of illness" and "Perceived devaluation", and the high intensity of family burden is due to the factors "Uncertainty", "Time/dependence", "Self-criticism". The correlation between parameters of self-stigma and family burden indicated that respondents with a pronounced intensity of family burdens need not only social interventions to reduce them, but also undergo anti-stigma programs.

Key words: family burden, family stigma, psychosis, schizophrenia.

Лутова Наталия Борисовна – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель отделения интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава России; e-mail: lutova@mail.ru

Макаревич Ольга Владимировна – младший научный сотрудник отделения интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава России; e-mail: lysska@mail.ru

Сорокин Михаил Юрьевич – кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения интегративной фармако-психотерапии больных психическими расстройствами, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М.Бехтерева» Минздрава России; e-mail: m.sorokin@list.ru

ПРОЕКТИВНЫЙ ПОДХОД К ИССЛЕДОВАНИЮ ФОРМИРОВАНИЯ СТРУКТУРЫ ЛИЧНОСТИ ДЕТЕЙ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

А.Ш. Арзикулов

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

Современное развитие медицинской науки требует широкого внедрения психологических методов исследования. Банк психологических методик, используемых в целях психодиагностики, в настоящее время достаточно обширен. Применение проективного подхода к исследованию личности – важный этап в развитии психологической диагностики, характеризующийся появлением новых методов, качественно отличных от традиционных [3, 4].

Проективные методы ни в коем случае не следует рассматривать как замену количественных, статистических процедур. Их истинным назначением, по мнению Е. Frank [11], является исследование «идиопатической» внутренней сферы, специфической для каждого индивида, которая может быть рассмотрена как способ организации жизненного опыта. Метод Роршаха относится к их числу.

Проективные методы удачно дополняют уже существующие, позволяют выявить как отдельные, часто глубоко скрытые черты, так и их взаимное соотношение, и те стороны личности, которые практически не обнаруживаются при использовании традиционных экспериментальных методик [3].

Анализ отечественной и зарубежной литературы показал, что какие-либо обобщающие материалы, касающиеся метода Г. Роршаха, фактически отсутствуют. Между тем, обширной областью применения данного метода являются клинические исследования, что подтверждается данными зарубежной литературы [9].

Ни на одном из проективных методов воздействия различных психологических школ не отразилось в такой мере, как на методе Роршаха – наиболее известном в мировой практике психодиагностических исследований. И не только потому, что он является старейшим из всех. Как свидетельствуют литературные данные, на первых этапах применения психодиагностических методов в клинике тест Роршаха был единственным психодиагностическим инструментом. Понятия «дифференциальный диагноз» и «диагностическое заключение» на этом

этапе были тождественны понятию «обследование по методу Роршаха».

Цель работы – изучить региональные особенности личностной структуры в популяции здоровых школьников Ферганской долины Республики Узбекистан на основе метода Роршаха.

Материал и методы исследования

В работе применен клинико-популяционный подход к выбору и анализу материала. Экспериментальное медико-психологическое обследование эмоционально-личностной сферы школьников проводилось по следующей программе:

1. Обследование и наблюдение за поведением детей в ситуации эксперимента на предмет выявления особенностей эмоционально-волевой сферы, внимания, поведения, характера (оживленность, поспешность, импульсивность, неусидчивость, истощаемость, тревожность, нервозность, скованность, робость, неуверенность, вялость, пассивность, медлительность, негативизм) [6].
2. Беседа с использованием частично стандартизированного диагностического интервью И. Шванцера [9].
3. Обследование с использованием Патохарактерологического диагностического опросника (ПДО) для детей и подростков с 10 до 18 лет [5].
4. Исследование самооценки по методу С. Я. Дембо-Рубинштейн [8].
5. Обследование с использованием детского варианта личностного опросника для детей с 8 до 12 лет R. B. Cattell [10].
6. Обследование с использованием детского варианта личностного опросника Г. Айзенка [1].
7. Обследование с использованием проективных методов исследования личности: а) картинного фрустрационного (стрессогенного) теста С. Розенцвейга для детей и подростков [12], б) тестов Г. Роршаха [7].
8. Заполнение Стандартной анкеты-характеристики на ребенка (заполнялась педагогом и родителями) [6].

Обследованы здоровые учащиеся общеобразовательных школ города Андижана (n=366 детей – 10% выборка): 7–11 лет (n=178 детей, 93 мальчика и 85 девочек), 12–17 лет (n=188, 90 мальчиков и 98 девочек). Все экспериментально-психологические методы, включенные в психодиагностический комплекс, были адаптированы и рестандартизированы в социально-культуральных условиях нашего региона.

Результаты и обсуждение

Общее количество ответов (R) на стимульный материал, поддающихся формализации, выражает, прежде всего, продуктивность обследуемого и зависит от ряда факторов, наиболее существенными из которых являются: богатство образов прошлого опыта у обследуемого, его психическое состояние и условия эксперимента.

Как следует из материала, количество ответов было примерно одинаково в обеих возрастных группах (10,3±0,4 и 10,1±0,5 в 7–12 лет и 9,8±0,4 и 10,5±0,45 в 13–17 лет соответственно у мальчиков и девочек).

Существенное влияние на количество ответов оказывают социальные и культурные различия изучаемых групп. Сравнительные результаты по количеству ответов на стимульный материал метода Г.Роршах по данным разных авторов приведены в

таблицах (табл. 1, 2). Небольшое количество ответов само по себе не является патологическим. Считают, что при количестве ответов менее пяти протокол не подлежит анализу [7]. Количество ответов на таблицы VIII–X составили 24,7% и 30,0% в 7–12 лет и 29,3% и 29,5% – в 12–17 лет.

Заметное уменьшение количества ответов на эти таблицы – признак «цветового шока», повышение – свидетельствует о высокой эмоциональной возбудимости.

Согласно Г.Роршаху, взрослый нормальный человек демонстрирует около шести целостных энграм «W» в протоколе, а по данным Л.Ф.Бурлачука числа «W» доходят до десяти [2]. В наших исследованиях показатель «W» составлял 7,0±0,4 и 7,05±0,4 в 7–11 лет и 7,7±0,4 и 7,9±0,4 – в 12–17 лет у мальчиков и девочек. По мнению ряда авторов, значительное количество целостных интерпретаций с положительным знаком свидетельствует о региональных стандартах методики Г.Роршаха, а также богатстве воображения, способности к синтезу, критичности ума у здоровых детей (85 девочек). Увеличение количества «W»+ с возрастом у подростков-школьников нашего региона, вероятно, является отражением хорошего уровня развития интеллектуальных возможностей. Показатель «W» по Г.Роршаху высоко коррелируется с данными личностного фактора «B» по методике R.B.Cattell ($r=+0,88$) [7, 10].

Таблица 1

Результаты стандартизации метода исследования личности по Роршаху у детей и подростков школьного возраста

Показать.	Пол.	Детерминанты интерпретации																
		R	W	D	M	CF	FC	C	F	F+	F-	F±	H	Hd	A	Ad	Dd	Do
7–11 лет																		
М ср.	М	10,3	7,0	2,9	0,3	2,4	0,2	0,4	10	6,7	3,1	0,2	0,8	0,03	5,8	0,75	0,8	0,8
	Д	10,1	7,0	3,4	0,3	3,0	0,04	0,5	9,9	6,9	2,05	0,5	0,6	0,2	4,6	0,03	0,1	1,2
А	М	2.0.	1.8	2,9	0,3	1,8	0,25	0,2	2,3	2,6	1,2	0,2	0,55	0,05	2,0	0,13	0,5	0,6
	Д	2,4	1,9	2,2	0,3	1,6	0,06	0,25	2,0	2,4	1,5	0,05	0,5	0,6	2,02	0,14	0,5	0,6
±m	М	0,4	0,4	0,6	0,06	0,4	0,05	0,04	0,5	0,5	0,28	0,04	0,1	0,13	0,3	0,03	0,1	0,2
	Д	0,5	0,4	0,5	0,08	0,4	0,01	0,04	0,45	0,5	0,3	0,01	0,1	0,14	0,4	0,03	0,1	0,2
12–17 лет																		
М ср	М	9,8	7,7	1,8	1,2	2,7	0,17	0,7	9,2	6,9	2,01	0,4	1,0	0,11	4,45	0,5	0,4	0,2
	Д	10,5	7,9	2,05	1,4	2,8	0,3	0,6	10,3	8,2	1,4	0,12	0,9	0,07	4,8	2,9	0,2	0,03
А	М	1,8	1,65	1,4	0,4	1,5	0,6	0,5	1,6	1,7	1,15	0,45	0,4	0,3	1,7	0,25	0,45	0,2
	Д	2,3	2,03	2,08	0,3	1,7	0,65	2,0	2,14	2,7	1,02	0,34	0,8	0,16	1,8	0,34	0,2	0,05
±m	М	0,4	0,4	0,3	0,16	0,3	0,11	0,1	0,4	0,4	0,3	0,04	0,08	0,05	0,4	0,05	0,04	0,04
	Д	0,45	0,4	0,4	0,1	0,4	0,15	0,2	0,5	0,6	0,23	0,1	0,18	0,03	0,4	0,09	0,04	0,1

Таблица 2

Количество ответов на стимульный материал метода Г.Роршаха по данным различных авторов

№	Ф.И.О. авторов, страна	Год	Количество ответов R	Примечания
1	Г.Роршах (Швейцария)	1922	15–30	Здоровая популяция взрослых
2	A.Beck (США)	1952	15,8–35	Здоровая популяция взрослых
3	Piotrowski (Польша)	1957	10–60	Здоровая популяция взрослых
4	Loosli–Usteri (Франция)	1962	37–42	Здоровая популяция взрослых
5	Л.Ф.Бурлачук (СНГ)	1979	16,8 в сред.	18–31 лет, студенты
6	Наши данные		10,01–10,03 9,8–10,5	7–12 лет 13–17 лет

Выбор больших деталей (Д) для интерпретации стимульного материала ($2,9 \pm 0,6$ и $3,4 \pm 0,5$; $P < 0,05$ и $1,8 \pm 0,3$ и $2,05 \pm 0,4$ соответственно у мальчиков и девочек в 7–11 и 12–17 лет) в популяции здоровых школьников, по данным имеющейся литературы, обычен для нормальных испытуемых и свидетельствует о практической, конкретной интеллектуальной активности. Мелкие, дробленные детали (Dd) по Г.Роршаху не характерны для взрослых, и появление таких ответов всегда свидетельствует о психическом отклонении. В наших же исследованиях 7,8% мальчиков и 5,9% девочек 7–11 лет в своих интерпретациях использовали малые детали. У подростков 12–17 лет эти цифры достоверно низкие (4,08% и 1,9%; $P < 0,001$). Видимо, это связано с особенностями возрастной физиологии нервно-психического развития детей 7–11 лет и связанного с этим наличия примитивного, не критичного подхода к актуализируемым образам.

Одной из характерных особенностей интерпретации стимульного материала здоровыми младшими школьниками нашего региона является интерпретация какого-либо фрагмента изображения там, где старшие школьники видят целое. Подобное состояние оценивается как «синдром внутренней неуверенности» или признак аффективного торможения ($0,8 \pm 0,2$ и $1,2 \pm 0,2$; $P < 0,05$ – $0,001$ в 7–11 лет у девочек и мальчиков).

Кинестетические интерпретации (М) прежде всего являются показателем внутренней активности и свидетельствуют о глубоких и наиболее индивидуальных тенденциях личности. Результаты наших исследований показывают, что кинестетические интерпретации у здоровых школьников-подростков в 12–17 лет достоверно ($P < 0,001$) больше, чем у детей в 7–11 лет, что свидетельствует о некотором уровне общей зрелости и не может быть полностью связано либо с развитием мышления, либо с воображением. По мнению того же автора, кинестетические ответы, в интерпретации которых учитывается цвет изображения (CF, FC, c), у детей появляются не ранее, чем с 7-летнего возраста. Данные ответы относятся к оценке эмоциональной сферы, причем степень участия формы указывает на различные виды контроля со стороны интеллекта. У обследованных нами детей CF-ответы ($2,4 \pm 0,4$ и $3,0 \pm 0,4$ в 7–11 лет и $2,7 \pm 0,3$ и $2,8 \pm 0,4$ в 12–17 лет соответственно, мальчиков и девочек), свидетельствуют об аффективности, слабо контролируемой интеллектом, и небольших возможностях адекватной адаптации к среде, достоверно больше, чем FC-ответы, отражающие эмоциональность, контролируемую интеллектом, указывающую на способность к аффективному контакту с окружением и приспособляемость к окружающей действительности.

В доступной нами литературе C-ответы характеризуются как признак эмоциональной импульсивности, склонности к аффективным взрывам,

неумению адекватно приспособиться к окружению. Для здоровой популяции школьников нашего региона этот показатель равен $0,4 \pm 0,04$ и $0,5 \pm 0,04$ и $0,7 \pm 0,1$ и $0,6 \pm 0,2$ соответственно в 7–11 и 12–17 лет у мальчиков и девочек.

Г.Роршах для установления степени интеллектуального контроля над эмоциональностью и способностью к адаптации рекомендует использовать соотношение FC:(CF+c). Правостороннее преобладание цветовых ответов соотношения FC:(CF:c) в наших исследованиях ($0,05:1$ и $0,001:1$ в 7–11 лет и $0,005:1$ и $0,09:1$ в 12–17 лет у мальчиков и девочек) у школьников свидетельствуют о неустойчивой аффективности и сниженных возможностях адаптации.

Содержание интерпретации может быть самым разнообразным. Для важнейших, наиболее часто встречающихся категорий содержания приняты условные обозначения, а остальные обычно записывают в формулу ответа сокращенным словом, обозначающим соответствующее понятие. Содержание ответа помогает определить уровень интеллекта обследуемого, его интересы и их направленность, а также патологические черты личности.

Количество целостных интерпретаций положительных (W+) для мальчиков и девочек в 7–11 и 12–17 лет составляет $68\% \pm 4,82$ и $70\% \pm 4,95$ и $79\% \pm 4,29$ и $75\% \pm 4,37$, и процент положительных форм (F+) соответствует литературным данным. Образы «животного содержания» (A+Ad) в среднем составили $65\% \pm 4,94$ и $46\% \pm 5,40$ в 7–11 лет и $50\% \pm 5,27$ и $73\% \pm 4,18$ в 12–17 лет у мальчиков и девочек. «Человеческое» содержание (H+Hd) выявляется в $8,0\% \pm 2,81$ и $7,9\% \pm 2,92$ и $11,3\% \pm 3,29$ и $9,2\% \pm 2,91$ из общего количества ответов у мальчиков и девочек соответственно 7–11 и 12–17 лет. Согласно методике Г.Роршах, вышеприведенные результаты соответствуют среднему уровню интеллекта.

Появления интерпретации «неодушевленных предметов» (Obg) связаны с недостаточным интересом к окружающей действительности. Ответы по типу «Obg» в популяции здоровых детей мы, в отличие от других исследователей, в протоколах наших исследований наблюдали довольно часто ($6,9\% \pm 2,62$ и $7,3\% \pm 2,82$ и $7,0\% \pm 2,08$ и $8,2\% \pm 2,77$ у мальчиков и девочек соответственно в 7–11 и 12–17 лет). «Анатомические» интерпретации, являясь важным показателем мышления, имеют тенденцию к увеличению с возрастом ($3,4\% \pm 1,87$ и $5,2\% \pm 2,40$ в 7–11 лет и $7,2\% \pm 2,72$ и $7,0\% \pm 2,57$ в 12–17 лет).

Следует отметить, что диагностическая ценность отдельных показателей метода, несмотря на их важность, невелика. Существующие в настоящее время диагностические схемы предусматривают учет и анализ целостной картины, все показатели изучаются во взаимосвязи.

Определяющим в диагностике по методу Г.Роршах является установление «типа переживания» личности.

Структура личности здоровых детей и подростков по Роршаху**

Тип личности	Пол	Возраст	
		7–12 лет М (n=112), Д (n=109)	13–17 лет М (n=150), Д (n=106)
Экстратенсивный: Чистый	Д	51±4,78	68,6±3,78*
	М	46±4,77	57,5±4,80
Смешанный	Д	3,6±1,76	1,3±0,92
	М	1,8±1,27	3,8±1,85
Интраверсивный: Чистый	Д	4,5±1,95	3,3±1,45
	М	3,8±1,83	6,6±2,41
Смешанный	Д	0,8±0,84	0,8±0,72
	М	2,7±1,55	2,8±1,60
Амбивальный	Д	2,7±1,55	6,0±1,93
	М	1,9±1,30	14±3,37*
Коартивный	Д	37,4±4,57*	20,0±3,26
	М	43,8±4,75*	15,3±3,49

Примечания: Д – девочки, М – мальчики, * – статистически достоверные показатели ($P < 0,05-0,001$), ** – данные приведены в %.

Г.Роршах исходил из положения, что активность человека определяется как внутренними, так и внешними побуждениями. Такое понимание активности предполагает, что личностные проявления тем отчетливее, чем менее стереотипны (структурированы) вызывающие активность стимулы. В связи с этим, автор вводит понятия интраверсии и экстратенсии, каждое из которых соответствует совокупности определенных черт личности, связанных с преобладающим видом активности.

Нами изучена структура личности здоровых детей и подростков школьного возраста по методу Г.Роршах.

Согласно методике тип личности определяется чувствительностью организма к внутренним и внешним побуждениям. Чувствительность к внутренним побуждениям представлена кинестетическими интерпретациями (М), к внешним – цветовыми (С). По их соотношению устанавливали «тип переживания», важнейший показатель метода Г.Роршах (М:С). В зависимости от преобладания (равновесия) того или иного типа активности выделяли четыре основных типа личности.

В отличие от других исследователей [1], типология личности по Г.Роршах представляет собой качественно новый этап в понимании интроверсии и экстраверсии. Интраверсию Г.Роршах понимает не как состояние, а как процесс, как гибкую возможность ухода в себя в зависимости от обстоятельств и условий среды.

Структура личности здоровых детей и подростков с возрастом претерпевает значительные изменения. У детей в 7–11 лет преобладающим типом личности выявлен экстратенсивный (чистый – у 51%±4,78 и 46%±4,77 и смешанный – у 3,6%±1,76 и 1,8%±1,27 девочек и мальчиков) (табл. 3). У 1/3 школьников в 7–11 лет выявлен коартивный тип личности (у 37,4%±4,57 и 43,8%±4,75; $P < 0,001$ девочек и мальчиков), амбивальный тип личности встречается в 2,7%±1,55 и 1,9%±1,30 случаев. Группа детей с интраверсивным типом личности представлена в меньшем количестве (чистый «интраверсивный» – 4,5%±1,95 и 3,8%±1,83, смешанный – 0,8%±0,84 и 2,7%±1,55). Как свидетельствуют результаты, пубертатный период характеризуется тенденцией к проявлению типов личности в форме экстра-тенсии (чистый – 68,6±3,78; $P < 0,05$ и 57,5±4,80 и смешанный – 1,3±0,92 и 3,8±1,85 у девочек и мальчиков), уменьшением коартивного (20±3,26 и 15,3±3,49 у девочек и мальчиков) и амбивального (6,0±1,93 и 14±3,37 соответственно у девочек и мальчиков) типов личности, заметным увеличением интраверсивных подростков (чистый – 3,3±2,2 и 6,6±2,6, смешанный – 0,8±0,7 и 2,8±2,2 соответственно у девочек и мальчиков). Очевидно, период полового созревания и эндокринные пертурбации организма несколько смещают формулу типа личности в сторону экстратенсии.

Как известно, метод Г.Роршах не предназначен для исследования интеллекта. Тем не менее, на основе комплекса показателей психогаммы здоровых школьников можно сделать вывод о среднем уровне интеллекта популяции здоровых детей и подростков 7–11 и 12–17 лет.

Ниже приводим показатели среднего уровня интеллекта детей по результатам наших исследований.

Для детей 7–11 лет:

- 1) значительное количество целостных интерпретаций ($W+$; 7,0±0,4);
- 2) упорядоченная последовательность;
- 3) тип восприятия ($W=7,0±0,4$; $D=3,0±0,6$; $Dd=0,8±0,1$; $S=0$);
- 4) высокий процент положительных форм ($F+=66-70\%$);
- 5) количество кинестетических энграмм (0,35±0,06);
- 6) разнообразное содержание интерпретации;
- 7) $A+Ad\%$ колеблется 46–65%;
- 8) количество популярных ответов составляют 18–21% общего числа;
- 9) количество оригинальных ответов с положительной формой ($Orig+14\%$).

Для детей 12–17 лет:

- 1) количество целостных интерпретации ($W+$ от 8,0±0,4);
- 2) упорядоченная последовательность;
- 3) тип восприятия ($W=8,0±0,4$; $D=2,0±0,4$; $Dd=0,4±0,04$; $S=0$);
- 4) показатель положительных форм ($F+\%$ + 75–80%);
- 5) количество кинестетических энграмм (1,3±0,1);
- 6) разнообразное содержание интерпретации;
- 7) $A+Ad\%$ колеблется от 50 до 73%;

8) количество популярных ответов составляет 21–27% из общего числа;

9) количество оригинальных ответов с положительной формой ($\text{Orig}+=15,4\%$).

Наиболее важными для оценки интеллекта показателями из приведенного перечня являются количество W+; количество M+, F+%, Orig +%.

Рассмотрение взаимосвязи кинестетических и цветовых интерпретаций по методу Г.Роршаха является наиболее существенным моментом в диагностике и позволяет определить тип переживания личности или соотношение параметров интра-экстратенсии.

С целью выявления обоснованности психологического значения интра-экстратенсии изучили связи типа переживания с интра-экстравертированностью, обнаруживаемой в использовании личностных опросников по методам Н.Айзенка и З.Кеттелля [1, 10].

Изучение коррелятивных связей между данными, полученными методами Г.Роршаха и Г.Айзенка [1, 7], показывают на положительную коррелятивную связь ($r=+0,72$), корреляцию между личностными факторами, выявленными по методике R.B.Cattell «C» ($r=+0,76$), «D» ($r=+0,80$), «E» ($r=+0,82$).

Выводы

Таким образом, результаты наших исследований личностных особенностей здоровой популяции детей 7–11 и 12–17 лет по методу Г.Роршаха показывают на некоторые клинико-психологические особенности формирования личностной структуры.

1. Характерными для здоровой популяции детей и подростков по данным методики Г.Роршаха являются: высокая эмоциональная возбудимость и неустойчивая аффективность, хороший уровень интеллектуальных возможностей и активности.

2. Сниженные возможности адекватной адаптации к окружающей среде, слабо контролируемой интеллектом, присутствие синдрома «внутренней неуверенности» у детей 7–11 лет и в 12–17 лет – «комплекса интеллигентности», динамичности развития типа переживания и становления личности в процессе развития индивида.

3. Пубертатный период характеризуется динамичностью развития типа переживания и становления личности, проявлением типов личности в сфере экстратенсии, уменьшением коартивного и амбивального личностных типов, заметным увеличением интравертных подростков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенк Г. Структура личности. СПб.: Ювента М., 1999. 464 с.
2. Бурлачук Л.Ф. Введение в проективную психологию. Киев: Ника-центр; Вист-С, 1997. 128 с.
3. Вигдорчик М.И. Возможности применения психодинамического подхода оценки личности в диагностике психосоматических заболеваний // Вторая Всероссийская INTERNET-конференция, 2004. С. 3–8.
4. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей и подростков и психосоматический подход // Социальная и клиническая психиатрия. 2002. Т. 12. № 2. С. 36–40.
5. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. М.: Медицина, 1985. 416 с.
6. Переслени Л.М. Психодиагностический комплекс методик. М.: Кочито, 1996. 77 с.
7. Роршах Г. Психодиагностика / Пер. с нем. В.Ф.Кох. Тбилиси, 1972.
8. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт их применения в клинике. М., 1970.
9. Шванцера И. Диагностика психического развития детей. Прага, 1978. 217 с.
10. Cattell R.B., Eber H.W., Tatsuoka M.M. Handbook for the sixteen personality factor Questionnaire (16PF) // Champaign Illinois Institute for Personality and Ability Testing, 1970.
11. Frank E. Interpersonal psychotherapy and antidepressant medication // J. Clin. Psychiatry. 2000. P. 90–92.
12. Rosenzvege S. // Projective Teachings With Children. NY., 1960. P. 18–35.

ПРОЕКТИВНЫЙ ПОДХОД К ИССЛЕДОВАНИЮ ФОРМИРОВАНИЯ СТРУКТУРЫ ЛИЧНОСТИ ДЕТЕЙ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

А.Ш. Арзикулов

Проективные методы удачно дополняют уже существующие, позволяя выявить как отдельные, часто глубоко скрытые черты, так и их взаимное соотношение, а также обнаружить те стороны личности, которые практически не диагностируются при использовании традиционных экспериментальных методов.

Цель – изучить региональные особенности личностной структуры в популяции здоровых школьников Ферганской долины Республики Узбекистан на основе метода Г.Роршаха.

Материал и методы исследования. Экспериментальное, медико-психологическое исследование эмоциональной личностной сферы, проводилось по следующей программе: обследование и наблюдение за поведением детей в ситуации эксперимента на предмет выявления особенностей эмоционально-волевой сферы, обследование с использованием детского варианта личностного опросника R.B.Cattell, детского варианта личностного опросника Г.Айзенка, картиночного фрустраци-

онного (стрессогенного) теста Розенцвейга для детей и подростков и тестов Г.Роршаха.

Результаты. Характерными для здоровой популяции детей и подростков являются: высокая эмоциональная возбудимость и неустойчивая аффективность, хороший уровень интеллектуальных возможностей и активности, сниженные возможности адекватной адаптации к окружающей среде, слабо контролируемой интеллектом, присутствие синдрома «внутренней неуверенности» у детей 7–11 лет; в 12–17 лет – «комплекса интеллигентности», динамичность развития типа переживания и становления личности в процессе развития индивида, проявление экстратенсивного типа личности с уменьшением коартивного и амбивального типов, заметное увеличение числа интравертных подростков.

Ключевые слова: дети, личность, проективные методы, адаптация, интраверсия, опросник.

PROJECTIVE APPROACH TOWARDS INVESTIGATION OF PERSONALITY STRUCTURE DEVELOPMENT IN CHILDREN IN THE UZBEK POPULATION

A.Sh. Arzikulov

Projective methods appear a good addition to already existing ones and they help to detect individual, sometimes deeply rooted, features and their relation with other features. Projective methods help to detect the personality characteristics that are not accessible for conventional experimental methods. Goal: investigation of the personality structure in healthy school children of the Fergana Valley population in Uzbekistan, using the Rorschach test. Material and method: experimental, medico-psychological examination of emotional personality domain included several aspects and instruments, specifically, assessment and observation of children's behavior in experimental situation with the purpose to detect emotional and volition characteristics, the Cattell's personality test for children, the Eysenck personality test for children, the Rosenzweig

Picture Frustration test for children and adolescents, the Rorschach test. Results: The healthy child and adolescent population demonstrate high emotional excitability and unstable affectivity, good intellectual capacity and activities, decreased adjustment capacity to uncontrollable environmental changes, the "internal uncertainty" syndrome in 7 to 11 year-olds and "the intelligentsia complex" in 12 to 17 year-olds, developments of experiences and personality types in the course of individual growth and personality development, extratension features, decreased coactive and ambi-equal personality types, and increased rate of introvert adolescents.

Key words: children, personality, projective methods, adjustment, introversion, test.

Арзикулов Абдурайим Шамшиевич – профессор кафедры педиатрии, доктор медицинских наук, проректор по учебной работе Андижанского государственного медицинского института; e-mail: pediatr60@mail.ru.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ КОНТИНГЕНТА НЕДЕЕСПОСОБНЫХ ЛИЦ В ГОРОДЕ КРАСНОДАРЕ И КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ ЗА ПЕРИОД 2000–2019 ГОДЫ

Е.О. Бойко^{1,2}, Н.Н. Шапошников³, П.В. Ситчихин³

¹ГБУЗ «Специализированная клиническая психиатрическая больница №1»
Министерства здравоохранения Краснодарского края

²ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

³ГБУЗ «Специализированная психиатрическая больница №7»
Министерства здравоохранения Краснодарского края

Недееспособность является неблагоприятным социальным последствием психического расстройства и тяжким бременем для современного общества. Поэтому актуальность изучения данного явления не уменьшается, несмотря на ряд исследований последних лет. Зарубежные авторы чаще делают акцент на компетенциях недееспособных лиц (в т.ч. при диагнозах деменция, умственная отсталость и шизофрения) давать юридическое согласие на медицинские вмешательства [9, 12, 13, 15]. В странах Европейского сообщества особенно обеспокоены обоснованностью лишения дееспособности [10, 11], а также гарантиями защиты интересов недееспособного лица (далее – НЛ), необходимостью его активной социальной интеграции и аннулированием недееспособности [14]. Исследования российских авторов в 2010-х годах были направлены на изучение в первую очередь мишеней психосоциальной реабилитации НЛ [4] и роли врача-психиатра в реабилитации НЛ [2].

В результате динамичного развития общества изменился вклад факторов, влияющих на динамику недееспособности. Изменение правового фактора улучшило юридическое положение НЛ. Были приняты и вступили в силу новые нормативные документы (Федеральный закон от 30.12.2012 N302-ФЗ «О внесении изменений в главы 1, 2, 3 и 4 части первой Гражданского кодекса РФ», которым введена правовая норма о лицах, частично ограниченных судом в дееспособности, и региональные нормативно-правовые акты), обеспечивающие повышение роли НЛ в процессе оказания медицинской помощи и в общественной жизни. Экономический кризис 2014 года и меры правительства по выходу из него, повышение пенсий до минимального прожиточного

уровня, постепенная смена технологического уклада страны, а также существенные ежегодные объёмы строительства нового жилья оказывают влияние на экономические факторы лишения дееспособности лиц с психическими расстройствами (далее – ЛПР). Внедрены порядки и стандарты оказания специализированной медицинской помощи, а также новые методики лечения (в т.ч. атипичными антипсихотическими лекарственными средствами) и реабилитации ЛПР. Создан реестр НЛ, который активно используется в работе нотариусами Краснодарского края. Права данных граждан защищаются Советами по опеке и попечительству при управлениях социальной защиты населения в муниципальных образованиях Краснодарского края. Всё вышеперечисленное должно было определённым образом способствовать уменьшению распространённости данного явления на Кубани. Но согласно информационным материалам Советов по опеке и попечительству при управлениях социальной защиты населения в муниципальных образованиях Краснодарского края за период с 2009 по 2019 годы количество НЛ увеличилось на 27,5% или на 2 430 человек [3]. Следовательно, для уточнения современного состояния недееспособности необходимо дальнейшее изучение её динамики.

Цель исследования: изучить эпидемиологию, динамику количества НЛ на территории города Краснодара и Краснодарского края за период 2000–2019 годов.

Материал и методы

Использованы сведения о контингентах психически больных в г.Краснодаре и Краснодарском крае за 2000–2019 годы из статистических отчётов формы №36 диспансерного отделения Государственного

бюджетного учреждения здравоохранения «Специализированная психиатрическая больница №7» Министерства здравоохранения Краснодарского края (далее – СПб №7, территория обслуживания – г.Краснодар) и организационно-методического отдела Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Специализированная клиническая психиатрическая больница №1» Министерства здравоохранения Краснодарского края. Распределение по нозологиям получено из оригинальной формы учёта НЛ в диспансерном отделении СПб№7. Сведения об анализе динамики НЛ за период 2000–2010 годов взяты из опубликованных ранее исследований [1, 5].

Коллективом исследователей на достаточном клиническом и статистическом материале за период 2000–2010 годов были изучены клинко-эпидемиологические и социальные аспекты динамики недееспособности [1, 5], в том числе как медико-социального феномена [7], ранжированы факторы, влиявшие на динамику количества недееспособных лиц, выявлены достоверные корреляционные связи, рассчитаны регрессионные уравнения моделей динамики недееспособности [1], а также предложены и внедрены меры по профилактике [6]. Рассмотрение тенденций в период 2011–2019 годов в отрыве от периода 2000–2010 годов может привести к ошибочным выводам, поэтому исследован весь период 2000–2019 годов.

Статистический анализ результатов исследования выполнялся с применением пакета статистических программ Statistika 6 (Stat Soft Inc., USA), включая

корреляционный анализ. При частотном анализе использован критерий Хи-квадрат (χ^2), в том числе – по таблицам 2х2. Для учёта влияния демографического фактора произведены расчёты на 100 000 взрослого населения. Статистически значимым считался критерий достоверности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При рассмотрении динамики распространённости недееспособности (рис. 1) выявлено, что в течение периода с 2000 по 2010 годы фиксировался восходящий тренд графика НЛ как по г.Краснодару, так и по Краснодарскому краю, что свидетельствовало о единообразии тенденций. Однако с 2011 по 2019 годы количество НЛ на 100 тысяч взрослого населения в г.Краснодаре снижалось, а в Краснодарском крае волнообразно увеличивалось.

В результате проведённых мероприятий по профилактике недееспособности в течение 2011–2013 годов на территории г.Краснодара отмечалось снижение абсолютного количества НЛ с 816 (2010 г.) до 696 лиц (2013 г.), то есть на 14,7%. Однако в дальнейшем вновь начался медленный рост, и по итогам 2019 года количество НЛ под диспансерным наблюдением (далее – Д-наблюдение) в СПб №7 составило 776 человек. Однако учитывая миграционный прирост населения г.Краснодара, относительный показатель изменялся более плавно и постепенно снижался с 116,2 НЛ/100 тысяч взрослого населения (2010 г.) до 74,7 НЛ/100 тысяч взрослого населения (2019 г.). Таким образом, распространённость недееспособ-

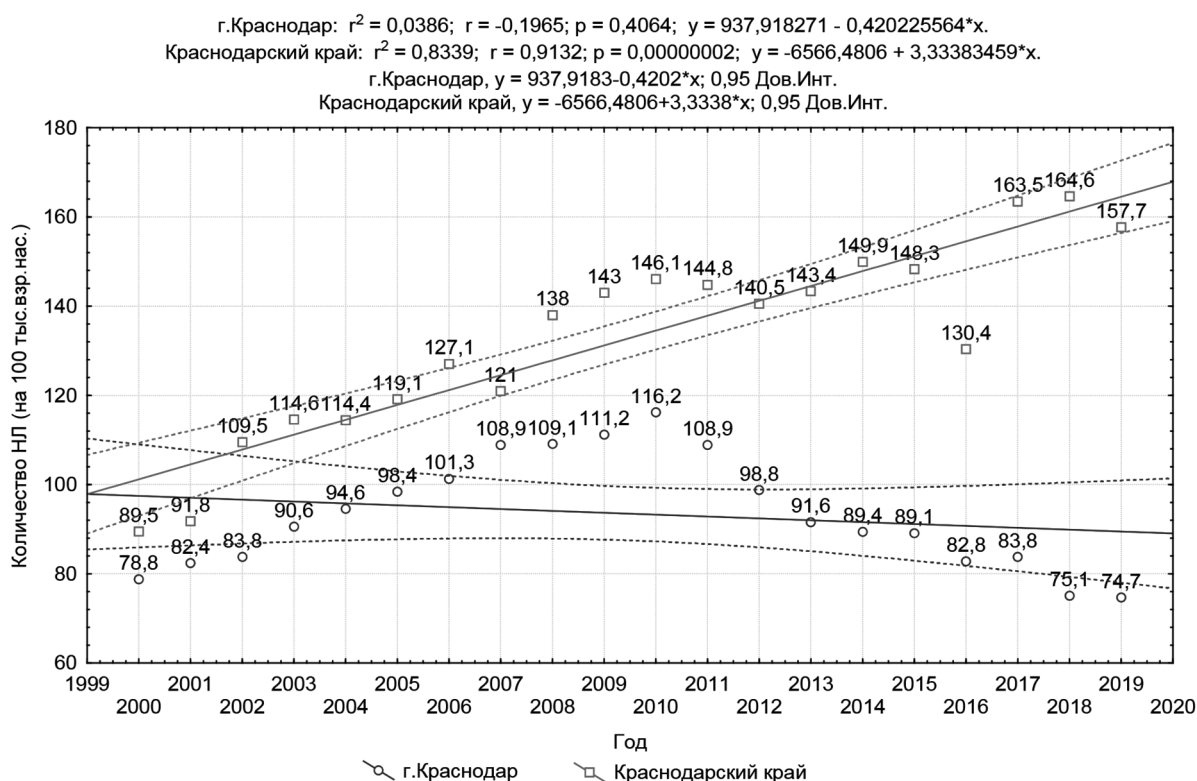


Рис. 1. Динамика количества НЛ на 100 тысяч взрослого населения за период 2000–2019 годы по г.Краснодару и Краснодарскому краю

ности по итогам 2019 года стала ниже, чем в начале исследования в 2000 году (78,8 НЛ/100 тыс. взр. нас.). При этом доля НЛ от всех взрослых лиц с инвалидностью вследствие психических расстройств в г.Краснодаре после 2009 года изменялась несущественно (2000 – 9,2%, 2010 – 12,3%, 2019 – 12,9%). Это свидетельствует о стабилизации изучаемых процессов в г.Краснодаре.

В Краснодарском крае на фоне применения профилактических мер после короткого периода снижения (2011–2012 гг.) вновь зафиксировано увеличение как абсолютного количества НЛ с 6 159 человек (2011 г.) до 7 058 человек (2019 г.), так и относительного количества на 100 тысяч взрослого населения: с 144,8 (2011 г.) до 157,7 (2019 г.). При этом доля НЛ от всех взрослых лиц с инвалидностью вследствие психических расстройств также возросла с 13,1% (2000 г.) и 18,8% (2011 г.) до 24,4% (2019 г.). Таким образом, по итогам 2019 года в Краснодарском крае почти каждый четвертый инвалид вследствие психических расстройств лишён (или ограничен) дееспособности. Поэтому необходимо продолжить изучение причин этого феномена.

Рассмотрим динамику нозологической структуры НЛ. В СПб №7 в 2000 году получали психиатрическую помощь 58 НЛ, страдающих деменцией (18,6% всех НЛ г.Краснодара), в 2010 году – 177 человек (21,7%), в 2011 – 127 (16,3%), в 2013 – 95 (13,6% – локальный минимум), а в 2019 году – 163 человека (21,0%). Снижение количества НЛ с данными диагнозами в 2011–2013 годы было обусловлено, в первую очередь, социальными причинами (своевременным оформлением и переводом указанных лиц на стационарное обслуживание в государственные бюджетные учреждения социального обслуживания – так называемые ранее психоневрологические интернаты). Однако, за период 2014–2019 годы доля НЛ с деменциями возросла существенно и статистически значимо (+7,4%; $\chi^2=9,68$, $p=0,002$). Таким образом, несмотря на малый «период дожития» дементного больного после установления недееспособности, и, при необходимости, быстрый перевод на стационарное обслуживание в государственные бюджетные учреждения социального обслуживания, отмечается увеличение абсолютного числа НЛ вследствие деменции и их доли в нозологической структуре. Таким образом, при увеличении средней продолжительности жизни россиян можно ожидать увеличение распространённости недееспособности вследствие дементных расстройств. Для предупреждения развития данной тенденции целесообразно проведение мероприятий по первичной и вторичной профилактике недееспособности. Увеличение доли недееспособных лиц с диагнозом деменция фиксируется и зарубежными исследователями. Так, в соматических клиниках США при изучении проблемы принятия решения об инвазивных процедурах у лиц в старшем возрасте (около 65 лет) наиболее частой

нозологической причиной недееспособности явилась деменция (45,1%), а шизофрения, умственная отсталость и депрессивное расстройство в сумме составили лишь 19,7% [9].

Больные шизофренией и умственной отсталостью (далее – УО) признаются недееспособными в молодом возрасте, длительное время соматически компенсированы и оформляются на стационарное обслуживание в государственные бюджетные учреждения социального обслуживания либо при выраженной дезорганизации поведения, либо по причине смерти физических лиц-опекунов. В г.Краснодаре фиксируется рост абсолютного количества и доли НЛ, страдающих УО: 2000 год – 147 человек (32,8% всех НЛ г.Краснодара), 2010 – 291 (35,6%), 2011 – 293 (37,7%), 2019 год – 320 человек (41,2%). И если на временном отрезке 2011–2019 годов увеличение процента УО недостоверно ($p=0,15$), то за период 2000–2019 годов изменения существенны (+8,4%) и статистически значимы ($\chi^2=8,54$, $p=0,004$). Таким образом, на протяжении 20 лет наблюдается неуклонное увеличение доли НЛ с УО. Вместе с тем данный контингент психопатологически достаточно стабилен, а при решении социальных проблем и отсутствии зависимого поведения (напр., алкоголизации) декомпенсации относительно редки. Поэтому необходимо изучать возможности третичной профилактики недееспособности для частичного или полного восстановления дееспособности лиц с УО.

Иные тенденции показывает динамика числа НЛ с диагнозом шизофрения. Так, в 2000 году зарегистрировано 202 НЛ, больных шизофренией (45,1% всех НЛ г.Краснодара), в 2010 – 281 НЛ (34,4%), 2011 – 260 НЛ (33,5%), а в 2019 году – 208 НЛ (26,8%). В целом доля НЛ с шизофренией снижается существенно и статистически значима как при анализе периода 2000–2019 годов (-18,3%; $\chi^2=20,6$, $p<0,0001$), так и при изучении периода 2011–2019 годов (-6,7%; $\chi^2=8,17$, $p=0,005$). Среди объективных причин выявленной тенденции на первом месте – активное использование психиатрической службой стандартов и клинических рекомендаций лечения шизофрении и активное применение атипичных антипсихотиков, в том числе пролонгированного действия, бесплатно для больных с данным заболеванием.

Таким образом, за период 2010–2019 годов ранговая нозологическая структура НЛ в г.Краснодаре была стабильна: первое место занимали НЛ с диагнозом умственная отсталость (увеличение доли с 37,7% до 41,2%), второе – НЛ с шизофренией (снижение с 33,5% до 26,8%), третье – НЛ с диагнозом деменция (увеличение с 16,3% до 21,0%), четвертое – НЛ с органическими непсихотическими расстройствами (стабильно 6,6%) и пятое – НЛ с бредовыми психическими расстройствами (снижение с 5,9% до 4,4%). По итогам 2000 года на первом месте – НЛ с диагнозом шизофрения (45,1%), на втором – НЛ с УО (32,8%), на третьем – НЛ с диагнозом деменция (12,9%), на

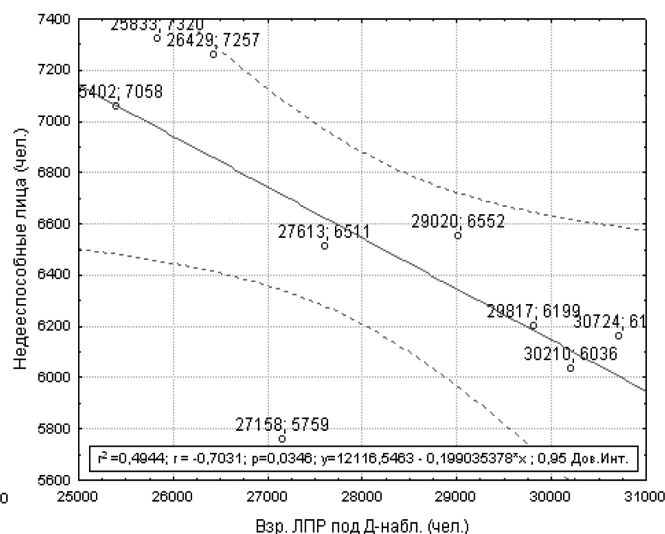
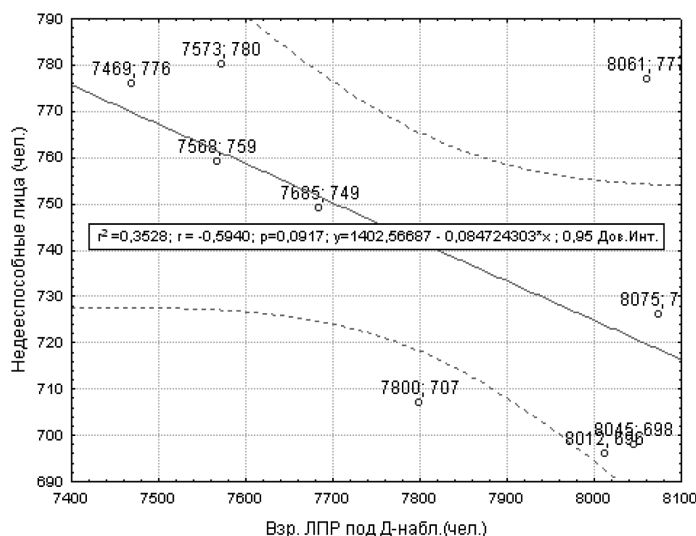
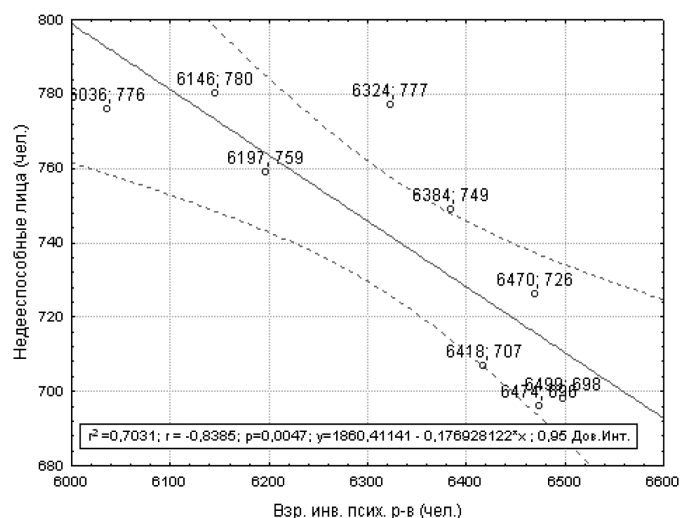
четвертом – НЛ с органическими непсихотическими расстройствами (7,4%), на пятом – НЛ с бредовыми психическими расстройствами (1,8%). В результате постепенного уменьшения доли НЛ с шизофренией за период 2000–2019 годов данная нозология не только переместилась с первого места на второе, но и, с учетом увеличения доли НЛ с деменциями, может переместиться на третье место. Одновременно общая доля психотических форм психических расстройств у НЛ уменьшилась за 20 лет с 59,8% (2000 г.) до 52,2% (2019 г.) существенно (на –7,6%) и статистически значимо ($\chi^2=6,68$, $p=0,01$). Данный факт свидетельствует об определенных достижениях в биологической терапии и социальной адаптации и ресоциализации больных с психотическими расстройствами, позволяющих на современном этапе нередко избегать ограничения их гражданских прав.

Сохраняется ли достоверная положительная корреляционная связь между недееспособностью как тяжёлым социальным последствием психического расстройства, и распространённостью тяжёлых психических расстройств, выявленная в 2000–2010 годы в предыдущих исследованиях [1, 5]? Корреляционным анализом не выявлено достоверной корреляционной связи ($r=-0,59$, $r^2=0,35$, $p=0,09$) между числом НЛ и количеством взрослых психически больных, находящихся под Д-наблюдением СПб.№7 в г.Краснодаре, в течение 2011–2019 годов (рис. 2). Но констатирована достоверная сильная отрицательная корреляционная связь ($r=-0,84$, $r^2=0,70$, $p=0,0047$) между числом НЛ и количеством взрослых инвалидов вследствие психических расстройств в г.Краснодаре в течение вышеуказанного периода (рис. 3).

При изучении показателей Краснодарского края с помощью корреляционного анализа выявлена достоверная умеренная отрицательная корреляционная связь ($r=-0,70$, $r^2=0,49$, $p=0,0346$) между числом

НЛ и количеством взрослых психически больных, находящихся под Д-наблюдением в течение 2011–2019 годов (рис. 4). Также констатирована достоверная сильная отрицательная корреляционная связь ($r=-0,81$, $r^2=0,65$, $p=0,0081$) между числом НЛ и количеством взрослых лиц с инвалидностью вследствие психических расстройств в крае за вышеуказанный период (рис. 5).

Следовательно, при уменьшении абсолютного количества ЛПР с инвалидностью и ЛПР, нуждающихся в Д-наблюдении, наблюдается рост численности НЛ. Безусловно, современные достижения психиатрической науки и практики позволяют в ряде случаев эффективно редуцировать психотическую симптоматику и замедлить темп нарастания дефицитарных расстройств. Это обуславливает уменьшение числа ЛПР, нуждающихся в Д-наблюдении, и снижение количества инвалиди-



зированных. Однако выявленная тенденция может быть частично объяснена и особенностями оказания психиатрической медицинской помощи на современном этапе в условиях ограниченности ресурсов здравоохранения. Так, если вследствие исходного дефектного состояния пациент (уже являясь «инвалидом без переосвидетельствования») не нуждается в оказании постоянной специализированной медицинской помощи, а только в мерах социальной поддержки, то он может быть снят с Д-наблюдения и в дальнейшем будет получать медицинскую помощь уже при активном самостоятельном обращении в диспансерное отделение СПб №7. Таким образом, дальнейшую заботу о НЛ берёт на себя социальная служба, что и предусмотрено действующим законодательством. Так, в связи с вступлением в силу Закона «Об опеке и попечительстве» от 24.04.2007 №48-ФЗ комиссия по опеке и попечительству СПб №7 с 27.02.2008 прекратила свою деятельность, и в настоящее время Советы по опеке и попечительству функционируют при управлениях социальной защиты населения в муниципальных образованиях Краснодарского края.

Необходимо отметить, что в предыдущих исследованиях 2000–2010 годов медицинские факторы, согласно своему вкладу в динамику недееспособности, занимали четвертое место после социальных, правовых и экономических факторов [1]. За 2011–2019 годы существенных изменений кадрового потенциала и коечного фонда психиатрической службы на территории г.Краснодара и Краснодарского края не зафиксировано, поэтому их можно принять за константу. Следовательно, учитывая полученные вышеперечисленные данные можно утверждать, что роль медицинского фактора за период 2011–2019 годов уменьшилась по вкладу в динамику недееспособности и не изменила своего рангового места.

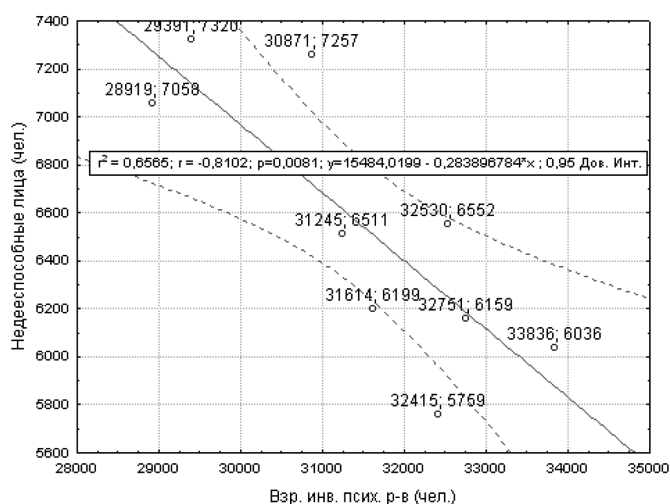


Рис. 5. Зависимость числа НЛ от количества взрослых лиц с инвалидностью вследствие психических расстройств в Краснодарском крае за период 2011–2019 годы

К сожалению, в последние годы в суды Краснодарского края поступает немного заявлений о восстановлении дееспособности. Показательно, что количество ограниченно дееспособных лиц (т.н. «частично недееспособных»), получающих медицинскую помощь в диспансерном отделении СПб №7 по итогам 2019 года составило лишь 2 человека или 0,26% от всех НЛ г.Краснодара. Вместе с тем, по данным отечественных исследователей, количество судебно-психиатрических экспертиз по гражданским делам об ограничении дееспособности для ЛПР в соответствии с новой редакцией ст. 30 ГК РФ, вступившей в силу с 02.03.2015, увеличивается [8]. Таким образом, данный ресурс третичной профилактики пока, к сожалению, востребован недостаточно.

Выводы

В г.Краснодаре и Краснодарском крае выявлены разнонаправленные тенденции динамики недееспособности: стабилизация в мегаполисе и продолжающийся рост распространенности недееспособности в Краснодарском крае в целом, что обусловлено разным вкладом факторов, влияющих на динамику недееспособности.

Нозологическая структура недееспособности за период 2011–2019 годов стабильна. Мероприятия по вторичной профилактике недееспособности у больных шизофренией достаточно эффективны, поэтому с 2000 года наблюдается постепенное снижение доли недееспособных лиц с диагнозом шизофрении. В обществе продолжается накопление недееспособных лиц с диагнозом умственная отсталость и деменция. Резервы вторичной и третичной профилактики недееспособности у данных больных не исчерпаны.

Влияние медицинских факторов на динамику недееспособности остаётся существенным, но меньше, чем вклад социальных, правовых и экономических факторов. После передачи функций по опеке из психиатрических медицинских организаций в учреждения социальной защиты корреляционные связи за период 2011–2019 годов между числом недееспособных лиц и количеством лиц с инвалидностью вследствие психических расстройств и между числом недееспособных лиц и количеством взрослых психически больных, находящихся под диспансерным наблюдением, в большей мере характеризуют эффективность организации и технологий оказания психиатрической помощи населению, чем динамику недееспособности, и в настоящее время не могут быть использованы при моделировании и прогнозах.

Необходимо дальнейшее изучение недееспособности как комплексного медико-социального феномена, и факторов, влияющих на неё в современных условиях, с целью создания новых достоверных моделей динамики недееспособности на стыке экономики, медицины и социологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Е.О., Ситчихин П.В., Солоненко А.В. О факторах, влияющих на динамику количества недееспособных лиц в г.Краснодаре // Психическое здоровье. 2013. №1. С. 61–66.
2. Замятина И.И. Профессиональная роль врача-психиатра в организации медико-социальной помощи недееспособным гражданам: Дисс. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2014. 208 с.
3. Об организации и осуществлении деятельности по опеке, попечительству, патронажу в отношении совершеннолетних граждан за 2019 год // Министерство труда и социального развития Краснодарского края [Электронный ресурс]. URL: <http://sznkuban.ru/sotsialnaya-zashchita/opeka-i-popechitelstvo-nad-sovershennoletnimi-grazhdanami/informatsionnye-materialy/ob-organizatsii-i-osushchestvlenii-deyatelnosti-po-opeke-popechitelstvu-patronazhu-v-otnoshenii-sove.php> (дата обращения 17.07.2020).
4. Руженков В.А., Минакова Ю.С. Особенности социальной адаптации больных шизофренией, признанных судом недееспособными, и симптомы-мишени для психосоциальной терапии и реабилитации // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2014. № 1. С. 12–20.
5. Ситчихин П.В. Клинико-эпидемиологические особенности динамики контингента недееспособных лиц в г.Краснодаре за период 2000–2010 годы // Психиатрия и психофармакотерапия. 2012. Т. 14, № 6. С. 47–50.
6. Ситчихин П.В. Направления профилактики недееспособности // Международный научно-исследовательский журнал. 2013. № 4. С. 72–74.
7. Ситчихин П.В. Некоторые аспекты недееспособности как медико-социального феномена // Психиатрия и психофармакотерапия. 2019. № 5. С. 50–54.
8. Харитонов Н.К., Мохонько А.Р., Макушкин Е.В. Характеристика судебно-психиатрических экспертных решений в свете законодательных инноваций в гражданском праве // Российский психиатрический журнал. 2018. № 1. С. 18–30.
9. Bandy R.J., Helft P.R., Bandy R.W., Torke A.M. Medical decision-making during the guardianship process for incapacitated, hospitalized adults: a descriptive cohort study // J. Gen. Int. Med. 2010. Vol. 25. P. 1003–1008.
10. Craigie J., Bach M., Gurbai S. et al. Legal capacity, mental capacity and supported decision-making: Report from a panel event // Int. J. Law Psychiatry. 2019. Vol. 62. P. 160–168.
11. Curley A., Murphy R., Plunkett R., Kelly B.D. Concordance of mental capacity assessments based on legal and clinical criteria: A cross-sectional study of psychiatry inpatients // Psychiatry Res. 2019. Vol. 276. P. 160–166.
12. DeMartino E.S., Rolnick J.A. The States as Laboratories: Regulation of Decisions for Incapacitated Patients // J. Clin. Ethics. 2019. Vol. 30. P. 89–95.
13. Hein I.M., Raymaekers J., Kres E., Frederiks B.J.M. Wilsbekwaamheid bij mensen met een verstandelijke beperking [Decision-making competence in patients with an intellectual disability] // Tijdschr Psychiatr. 2019. Vol. 61. P. 766–772.
14. Manowska M., Galecki P. Procedural and material aspects of the protection of the rights of a person subject to proceedings for legal incapacitation - Part II. Procesowe i materialne aspekty ochrony praw osoby, wobec której toczy się postępowanie o ubezwłasnowolnienie – część II // Psychiatr. Pol. 2019. Vol. 53. P. 177–189.
15. Ruck K.A., Kane N.B., Kim S.Y.H., Owen G.S. Taking capacity seriously? Ten years of mental capacity disputes before England's Court of Protection // Int. J. Law Psychiatry. 2019. Vol. 62. P. 56–76.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ КОНТИНГЕНТА НЕДЕЕСПОСОБНЫХ ЛИЦ В ГОРОДЕ КРАСНОДАРЕ И КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ ЗА ПЕРИОД 2000–2019 ГОДЫ

Е.О. Бойко, Н.Н. Шапошников, П.В. Ситчихин

Разнонаправленные тенденции динамики недееспособности в городе Краснодаре и Краснодарском крае обусловлены разным вкладом факторов, влияющих на динамику недееспособности. Медицинские факторы динамики недееспособности не являются преобладающими. В нозологической структуре доля недееспособных лиц с умственной отсталостью постепенно увеличивается и сохраняет за собой первое ранговое место; второе место заняли недееспособные лица с диагнозом шизофрения, на третьем месте – с деменцией. Меры профилактики недееспособности у больных шизофренией

обуславливают постепенное снижение доли недееспособных лиц с диагнозом шизофрения. Резервы профилактики недееспособности у больных с умственной отсталостью и деменцией использованы недостаточно. Необходимо дальнейшее изучение недееспособности и факторов, влияющих на неё в современных условиях, с целью создания моделей динамики недееспособности на стыке экономики, медицины и социологии.

Ключевые слова: недееспособные лица, психические расстройства, динамика, профилактика.

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF DYNAMICS OF THE CONTINGENT OF INCAPACITATED PERSONS IN THE CITY OF KRASNODAR AND KRASNODAR TERRITORY FOR THE PERIOD 2000–2019 YEARS

E.O. Boyko, N.N. Shaposhnikov, P.V. Sitchikhin

The divergent trends in the dynamics of incapacity in the city of Krasnodar and the Krasnodar Territory are due to the different contributions of factors that affect the dynamics of incapacity. Medical factors in the dynamics of incapacity are not prevalent. In the nosological structure, the proportion of incapacitated persons with intellectual disability gradually increases and retains 1 rank; the second place was taken by incapacitated persons diagnosed with schizophrenia, in third place – dementia. Measures to prevent incapacity in patients with schizophrenia lead to a gradual

decrease in the proportion of incapacitated persons diagnosed with schizophrenia. Reserves for the prevention of incapacity in patients with mental retardation and dementia are not used enough. It is necessary to further study incapacity and the factors that affect it in modern conditions, in order to create models of the dynamics of incapacity at the intersection of economics, medicine and sociology.

Key words: legally incompetent persons (incapacitated persons), mental diseases, dynamics, prevention.

Бойко Елена Олеговна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой психиатрии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный врач ГБУЗ «Специализированная клиническая психиатрическая больница №1» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ГБУЗ СКПБ№1 МЗ КК); e-mail: e.o.boyko@yandex.ru

Шапошников Николай Николаевич – заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ «Специализированная психиатрическая больница №7» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ГБУЗ СПБ№7 МЗ КК); e-mail: spb7@mail.ru

Ситчихин Павел Васильевич – кандидат медицинских наук, врач-психиатр психиатрического отделения №1 ГБУЗ «Специализированная психиатрическая больница №7» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ГБУЗ СПБ№7 МЗ КК); e-mail: sitchichinp@yandex.ru

ПРИНУЖДЕНИЕ И НАСИЛИЕ ПРИ ОКАЗАНИИ СТАЦИОНАРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: ТОЧКА ЗРЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ И ВРАЧЕЙ-ПСИХИАТРОВ

Н.К. Ржевская ¹, В.А. Руженков ², Н.Я. Оруджев ³, О.Ю. Ширяев ⁴

¹ОГКУЗ «Белгородская областная клиническая психоневрологическая больница»

²ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный
исследовательский университет»

³ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

⁴ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет
им. Н.Н. Бурденко»

Законодательство большинства стран закрепляет принципы защиты прав лиц, страдающих психическими расстройствами, как одного из самых социально незащищенных контингентов общества [20]. Открытость современного информационного пространства способствует росту правовой грамотности и осведомленности пользователей психиатрической помощи, предъявляющих высокие требования к качеству оказываемой медицинской помощи и неукоснительному соблюдению своих прав [6]. Изменения психиатрических служб должны носить комплексный характер [4]. Стигматизирующий образ «психически больного» в общественном сознании приводит к дискриминации психиатрических пациентов со стороны различных структур и сообществ [18], существенно снижая их социальный статус и качество жизни [3, 14].

Сами медицинские работники психиатрической службы часто относятся с пренебрежением к правам и проблемам своих пациентов, игнорируют их законные интересы [19]. Лечение в психиатрическом стационаре сопровождается многочисленными нарушениями прав и законных интересов пациентов: принуждение к добровольному согласию на госпитализацию, отказ в ознакомлении с медицинской документацией, круглосуточный надзор, контроль приема медикаментов и невозможность в любой момент отказаться от лечебных мероприятий и госпитализации [9]. Недобровольная госпитализация в современном юридическом поле является камнем преткновения для создания компромисса между своевременностью медицинской помощи, общественной безопасностью и законным правом пациента на свободу [12, 15]. Часто применяемые в это время ограничение свободы передвижения, меры

физического стеснения, принудительное введение лекарственных средств негативно воспринимаются самими пациентами [8, 16, 17], а также служат предметом злоупотреблений и нарушений со стороны медицинских работников [13].

Отсутствие четких законодательных основ, регламентирующих полномочия медицинских работников по ограничению прав и свобод своих пациентов, низкий уровень юридической грамотности и знаний в сфере биомедицинской этики врачей-психиатров, среднего и младшего медицинского персонала приводят к дискриминации лиц с психическими расстройствами [1, 10, 11]. Использование различных видов принуждения в психиатрическом стационаре, в свою очередь, существенно снижает уровень комплаентности пациентов и способствует росту частоты и тяжести обострений психических расстройств [5].

Цель исследования – изучение отношения пациентов и врачей-психиатров к принуждению и насилию при оказании стационарной психиатрической помощи для разработки рекомендаций по профилактике.

Материал и методы исследования

Медико-социологическим и психометрическим методом (модифицированная шкала социальной дистанции E.S.Bogardus [2, 7]) проведен анонимный опрос 107 врачей-психиатров и 271 пациента психиатрических стационаров Белгородской, Волгоградской и Воронежской областей. Анкета для врачей-психиатров содержала блок социально-демографических сведений, вопросы о точке зрения на принуждение и насилие в психиатрическом стационаре, оценивалась социальная дистанция с лицами, страдающими психическими расстройствами. Анкета для паци-

ентов включала в себя социально-демографические данные, точку зрения на принуждение и ограничительные меры в период лечения в психиатрической больнице, наличие критики к заболеванию.

Группа пациентов включала 271 человека: 110 лиц мужского пола – возраст 19–76 ($42,3 \pm 11,5$) лет и 161 лиц женского пола – возраст 15–80 ($41,8 \pm 13,4$) лет. Среди пациентов преобладали лица, страдающие расстройствами шизофренического спектра – 212 (78,2%) человек, с аффективными расстройствами настроения – 31 (11,4%) и с органическими психическими расстройствами – 28 (10,4%).

В группу врачей-психиатров вошли 107 человек: 42 мужчины в возрасте 23–68 ($37,8 \pm 13,7$) лет и 65 женщин в возрасте 23–65 ($34,2 \pm 11,2$) лет. Стаж работы по специальности «психиатрия» составил от одного года (ординаторы) до 38 ($10,6 \pm 10,7$) лет. Высшую и первую квалификационную категорию имели 40,1% врачей-психиатров.

Обработка базы данных осуществлялась с использованием методов непараметрической статистики (описательная статистика, критерий χ^2 с поправкой Йетса для таблиц сопряженности 2x2) при помощи пакета прикладных статистических программ Statistica 6.0.

Результаты исследования и обсуждение

Социальный статус пациентов, участвующих в опросе, характеризовался высоким уровнем социальной дезадаптации – 137 (50,6%) человек имели стойкие выраженные нарушения психических функций и являлись инвалидами, преимущественно 2 группы. Среди остальных 134 (49,4%) пациентов более половины 82 (61,2%) не работали.

Большинство пациентов, участвующих в анкетировании, некритически относились к состоянию своего психического здоровья (рис. 1). Полностью отрицали факт наличия психического расстройства 23,6% опрошенных. Наличие у себя различных психологических проблем отметили 49,5% пациентов. Легкое

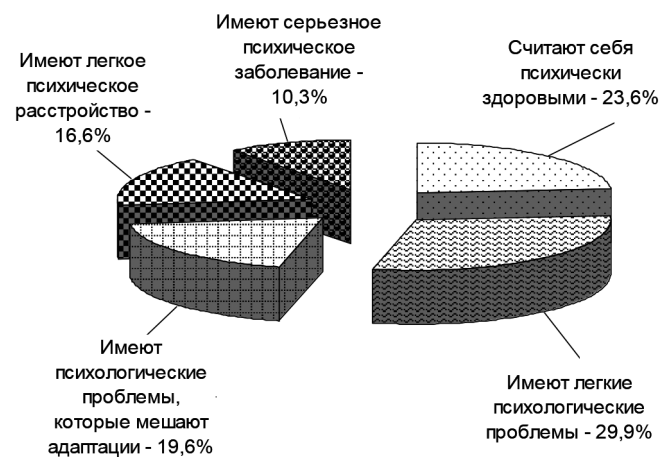


Рис. 1. Субъективная оценка пациентами своего психического здоровья

психическое расстройство признавали у себя 16,6% лиц обоего пола. Критическое отношение к своему психическому расстройству было отмечено только у 10,3 % пациентов.

Изучение самооценки врачами-психиатрами собственного психического состояния (рис. 2) показало, что полностью здоровыми себя считают 49,5% опрошенных. Психологические проблемы имели 44% врачей-психиатров, при этом у 5% опрошенных указанные проблемы приводили к нарушению социального функционирования. На факты обращения за специализированной помощью к психиатру или психотерапевту указали 6,5% врачей, участвующих в анкетировании.

Изучение точки зрения врачей-психиатров и пользователей психиатрической помощи на принуждение при оказании психиатрической помощи показало следующее. Более 1/3 пациентов (35,8%) и почти половина (45,8%) врачей-психиатров считают оправданным принуждение к лечению лиц, страдающих психическими расстройствами, врачами-психиатрами при любых обстоятельствах. Фактически столько же – 30,6% и 40,2% соответственно – в случаях ауто- и гетероагрессивного поведения (табл. 1). В целом, большее число врачей-психиатров (91,6%), по сравнению с пациентами (72,3%) положительно относятся к применению мер принуждения при оказании стационарной психиатрической помощи ($\chi^2=15,376$ $p=0,000$ $OR=4,1$ $95\%CI=1,9-9,3$). Шанс позитивной оценки применения принуждения при оказании психиатрической помощи врачами-психиатрами более чем в 4 раза выше, чем пациентами. О недопустимости при любых обстоятельствах применения принуждения и насилия врачами-психиатрами высказалась лишь малая доля опрошенных – 20 (7,4%) пациентов и 6 (5,6%) врачей.

Мнение о принуждении к лечению лиц, страдающих психическими расстройствами, медицинскими сестрами среди пациентов и врачей-психиатров совпадает. Более половины опрошенных в

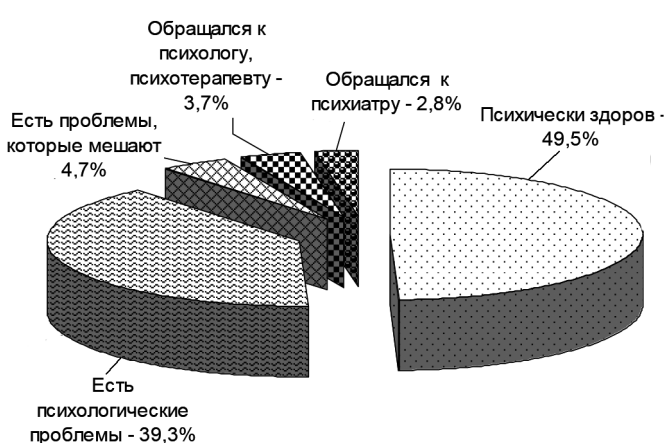


Рис. 2. Субъективная оценка врачами-психиатрами своего психического здоровья

Мнение о правомерности принуждения лиц, страдающих психическими расстройствами, к лечению врачами-психиатрами и медицинскими сестрами

Оправдано ли принуждение к лечению	Врачами-психиатрами				Медицинскими сестрами			
	Пациенты		Врачи		Пациенты		Врачи	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Да, обязательно	97	35,8	49	45,8	64	23,6	26	24,3
Только в случае агрессии	83	30,6	43	40,2	77	28,4	31	29,0
При отказе от лечения	16	5,9	6	5,6	30	11,1	7	6,5
Не оправдано ни в каких случаях	20	7,4	6	5,6	33	12,2	28	26,2
Затруднились ответить	55	20,3	3	2,8	67	24,7	15	14,0
Итого	271	100,0	107	100,0	271	100,0	107	100,0

обеих группах признают его допустимость. Принуждение медицинскими сестрами во всех случаях считают оправданным 23,6% пациентов и 24,3% врачей-психиатров. Фактически аналогичное число опрошенных считают возможным принуждение к лечению только в случае агрессивного поведения пациента – 28,4% пациентов и 29% врачей-психиатров. Категорически не допускали использование медицинскими сестрами принуждения и насилия при лечении большее число врачей-психиатров (26,2%, $\chi^2=10,087$ $p=0,002$ $OR=2,6$ $95\%CI=1,4-4,7$) по сравнению с пациентами (12,2%) с шансом более чем в 2,5 раза выше.

Изучение точки зрения на применение мер физического стеснения в случаях психомоторного возбуждения у пациента при добровольной госпитализации лично врачом-психиатром (табл. 2) показало, что в целом подавляющее большинство врачей-психиатров (90,7%), несмотря на требования ст. 30 Закона РФ от 02.07.1992 г. №3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», допускают применение мер физического стеснения к таким пациентам чаще (различие достоверно, $\chi^2=10,673$ $p=0,0019$), чем сами пациенты (74,9%). Тем не менее, такой высокий процент «согласия» на применение мер физического стеснения со стороны пациентов свидетельствует о своеобразном делегировании полномочий заботы о своей безопасности врачам-психиатрам, косвенном снятии с себя ответственность за собственные действия в силу расстройств поведения.

Таблица 2

Мнение о правомерности применения мер физического стеснения лично врачом-психиатром в случае психомоторного возбуждения при добровольной госпитализации

Может применять МФС лично	Пациенты		Врачи	
	n	%	n	%
Да, обязательно	77	28,4	21	19,6
Это должны делать медицинские сестры	30	11,1	7	6,5
Это должны делать санитары	96	35,4	69	64,5
Нельзя применять	68	25,1	10	9,3
Итого	271	100,0	107	100,0

Реализацию мер физического стеснения считают прерогативой санитаров 64,5% врачей-психиатров ($\chi^2=25,173$ $p=0,0005$) и 35,4% пациентов. Тем не менее, почти треть пациентов (28,4%) и пятая часть врачей-психиатров (19,6%) полагают, что врач-психиатр может лично применять меры физического стеснения по отношению к возбужденным пациентам. Незначительная часть пациентов (11,1%) и 6,5% врачей-психиатров делегировали бы применение мер физического стеснения медицинским сестрам в случае отсутствия поблизости санитаров.

Применение лично врачом-психиатром инъекций седативных препаратов в случае развития у пациента психомоторного возбуждения считали оправданным значимо чаще ($\chi^2=9,3268$ $p=0,0032$ $OR=2,3$ $95\%CI=1,3-4,2$) врачи (81,3%), чем пациенты (64,6%).

Привлечение других пациентов на помощь для проведения седативных инъекций (табл. 3) допускали 66,4% пациентов и 46,7% врачей-психиатров ($\chi^2=11,674$ $p=0,001$). Кроме того, еще 23,3% врачей-психиатров одобряли привлечение других пациентов к удерживанию агрессивного пациента в исключительных случаях.

Мнение респондентов о необходимости наличия в психиатрическом отделении специальных удерживающих средств совпадает: 71,9% пациентов и 72,9% врачей-психиатров одобряют наличие специальных ремней-фиксаторов для применения мер физического стеснения. О целесообразности наличия в отде-

Таблица 3

Мнение о возможности привлечения других пациентов в качестве помощников при проведении седативных инъекций агрессивным пациентам

Можно привлекать других пациентов	Пациенты		Врачи	
	n	%	n	%
Да, это приемлемо	51	18,8	9	8,4
Да, если сам выражает желание помочь	52	19,2	6	5,6
Да, при угрозе медицинским работникам	40	14,8	10	9,3
Да, в исключительных случаях	37	13,7	25	23,4
Нельзя	91	33,6	57	53,3
Итого	271	100,0	107	100,0

Распределение мнений о необходимости участия в применении мер физического стеснения лично врача-психиатра и среднего медицинского персонала

Должен участвовать	Врач-психиатр				Средний медперсонал			
	Пациенты		Врачи		Пациенты		Врачи	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Да, должен при угрозе жизни других людей	127	46,9	60	56,0	120	44,3	48	44,9
Да, должен при отсутствии санитаров	80	29,5	28	26,2	92	33,9	47	43,9
Нет, не должен	64	23,6	19	17,8	59	21,8	12	11,2
Итого	271	100,0	107	100,0	271	100,0	107	100,0

лениях психиатрических больниц «смирительных рубашек» высказались более половины опрошенных: 59,8% пациентов и 50,5% врачей-психиатров.

Изучение точки зрения респондентов об участии в применении мер физического стеснения непосредственно врача-психиатра и медицинской сестры (табл. 4) показало, что 207 (76,4%) пациентов и 88 (82,2%) врачей высказали мнение о возможности личного участия врачей-психиатров в применении мер физического стеснения в случае психомоторного возбуждения, несущего угрозу жизни для окружающих, и отсутствия поблизости младшего медицинского персонала. На недопустимость участия врача-психиатра в реализации мер физического стеснения указали только около четверти пациентов (23,6%) и 17,8% врачей.

Применение средним медицинским персоналом мер физического стеснения по собственной инициативе (без назначения врача-психиатра) в случаях психомоторного возбуждения у пациентов с гетероагрессией считают допустимым большинство респондентов. В целом, врачи-психиатры (88,8%) чаще (различие значимо, $\chi^2=4,933$ $p=0,027$ $OR=2,2$ $95\%CI=1,1-4,5$) допускают участие медицинских сестер в применении мер физического стеснения, чем сами пациенты (78,2%) с шансом более чем в 2 раза выше.

Мнение о необходимости принудительного лечения лиц, страдающих психическими расстройствами, (табл. 5) «во благо общества» чаще ($\chi^2=14,971$ $p=0,0007$ $OR=3,7$ $95\%CI=1,8-7,8$) допускали пациенты (29,9%), чем врачи-психиатры (10,3%) с шансом более чем в 4 раза выше.

Необходимость недобровольного (принудительного) лечения пациентов с тяжелыми психическими расстройствами «для их собственного блага» отметили 24,4% пациентов и 16,8% врачей. В то же время на общественную опасность, как единственное основание для недобровольного лечения, указало большее, по сравнению с пациентами (31,7%) число врачей-психиатров (67,3% $\chi^2=38,4159$ $p=0,0005$ $OR=4,4$ $95\%CI=2,7-7,4$) с шансом более чем в 4 раза выше.

Недопустимым применение принудительного лечения лиц, страдающих психическими расстройствами, считали большее число пациентов (14,0%) по

сравнению с врачами-психиатрами (5,6% $\chi^2=4,4950$ $p=0,003$ $OR=2,7$ $95\%CI=1,1-7,5$). Отношение шансов свидетельствует, что указанная точка зрения почти в 3 раза чаще присутствует у лиц с психическими расстройствами.

Что касается обязательного контроля медицинскими сестрами приема лекарств пациентами психиатрического стационара (табл. 6), то большинство пациентов (73,1%) и врачей-психиатров (89,7%) считают его обязательным. Более половины (62,6%) врачей-психиатров и треть (35,5%) пациентов отметили, что медицинские сестры должны обязательно контролировать прием лекарственных препаратов, так как пациенты зачастую прячут или выбрасывают выданные медикаменты ($\chi^2=22,0319$ $p=0,001$ $OR=3,1$ $95\%CI=1,8-5,0$). В то же время мнения о нецелесообразности контроля приема лекарств придерживалось большее число ($\chi^2=11,3698$ $p=0,002$ $OR=3,2$ $95\%CI=1,6-6,7$) – почти треть пациентов (26,9%),

Таблица 5

Мнение о необходимости принудительного лечения лиц, страдающих тяжелыми психическими расстройствами

№ п/п	Такое лечение оправдано	Пациенты		Врачи	
		n	%	n	%
1	Да, во благо общества	81	29,9	11	10,3
2	Да, во благо самого пациента	66	24,4	18	16,8
3	Да, в случае их опасности для себя и окружающих	86	31,7	72	67,3
4	Нет, не оправдано без их желания	38	14,0	6	5,6
Итого		271	100,0	107	100,0

Таблица 6

Мнение о необходимости контроля приема лекарственных средств медицинскими сестрами

№ п/п	Необходим контроль	Пациенты		Врачи	
		n	%	n	%
1	Да, так как пациенты прячут лекарства	96	35,5	67	62,6
2	Да, обязательно	102	37,6	29	27,1
3	Контроль не нужен	73	26,9	11	10,3
Итого		271	100,0	107	100,0

чем врачей-психиатров (10,3%) с шансом такой точки зрения более чем в 3 раза выше.

Применение принудительного кормления в случаях отказа пациента от приема пищи с угрозой жизни и здоровью пациента поддерживают подавляющее большинство пациентов (87,5%) и 96,3% врачей-психиатров. При этом с утверждением о том, что принудительное кормление в любом случае отказа от еды применять необходимо, согласились около 1/3 врачей (30,8%), что достоверно чаще ($\chi^2=4,205$ $p=0,04$) мнения пациентов (20,3%). Лишь незначительная часть пациентов (12,5%) и врачей-психиатров (3,7%) указывали на недопустимость проведения в психиатрическом отделении принудительного кормления лиц, страдающих психическими расстройствами ($\chi^2=5,6438$ $p=0,018$).

Изучение мнения респондентов о привлечении к уборочным работам в отделении «залеживающихся в постели» пациентов показало, что многие врачи (71%) считали это допустимым в рамках «реабилитационных мероприятий», статистически достоверно чаще ($\chi^2=5,023$ $p=0,025$), чем сами пациенты (57,9%).

Изучение мнения (табл. 7) пациентов и врачей о необходимости социальной дистанции [2, 7] по отношению к лицам, страдающим тяжелыми психическими расстройствами, показало, что в среднем пациенты предпочитали иметь с ними несколько более отдаленную дистанцию, чем с «соседями по улице» ($3,4 \pm 1,9$), тогда как врачи-психиатры – более отдаленную, чем с «жителями города» ($4,2 \pm 1,4$). Первая дистанция соответствует «географическому расстоянию» более 1 км, а вторая – более 10 км.

Вероятность иметь близкие семейные и дружеские отношения с лицами, страдающими тяжелыми психическими расстройствами, допускают 40,6% пациентов ($\chi^2=28,956$ $p=0,001$) и 11,2% врачей-психиатров. Открытые отношения, допускающие формальные социальные контакты с соседями и жителями города, страдающими психическими расстройствами, считают возможным 23,2% пациентов и 30,9% врачей-психиатров.

Дистанцированное («географическое расстояние» 100 км) отношение («принятие как граждан своей страны») к лицам с психическими расстройствами

допускают более половины врачей-психиатров (51,4%) и 25,5% пациентов ($\chi^2=22,256$ $p=0,0005$ $OR=3,1$ $95\%CI=1,9-5,1$). Шанс дистанцированного отношения к пациентам в 3 раза выше у врачей-психиатров.

Как ни парадоксально, но 10,7% пациентов и 6,5% врачей в определенной степени отвергали желание контактировать с пациентами психиатрического профиля – принимали их только как «туристов в своей стране» и «предпочитали бы не видеть их в своей стране» («изоляция» и «отвержение»).

Заключение

Таким образом, в результате исследования установлено, что в психиатрической практике доминирует патерналистская модель взаимодействия врач–пациент, которая поддерживается безоговорочно обеими сторонами. Данная модель возлагает на врачей-психиатров всю ответственность в принятии решений, касающихся не только здоровья и жизни своих пациентов, но и в ряде случаев – общественной безопасности и интересов третьих лиц. Отсутствие четких клинических и правовых основ ограничения прав и свобод лиц, страдающих психическими расстройствами, в совокупности с грузом личной ответственности медицинских работников и их правовой незащищенностью, нередко приводит к злоупотреблениям, явному или скрытому принуждению. Высокий уровень анозонозии у пациентов и определенное амбивалентное отношение к госпитализации и терапии возлагает на врача-психиатра избыточную ответственность не только профессиональную, но и в ряде случаев уголовную (при несанкционированной недобровольной госпитализации). Кроме того, отношение врачей-психиатров к лицам, страдающим психическими расстройствами, как показала шкала социальной дистанции Боградуса, во многом зависит от доминирующих представлений в социуме. Сами лица с психическими расстройствами также выявили дистанцирование и интолерантное отношение к пациентам с психическими нарушениями, что является свидетельством высокой инерции социальной стигмы.

Таблица 7

Мнение пациентов и врачей-психиатров о характере социальной дистанции по отношению к лицам, страдающим тяжелыми психическими расстройствами

№ п/п	Социальная дистанция	Пациенты		Врачи	
		n	%	n	%
1	Принятие как близких родственников, вступление в брак	51	18,8	2	1,9
2	Принятие как личных друзей	59	21,8	10	9,3
3	Принятие как соседей, проживающих на моей улице	47	17,3	28	26,2
4	Принятие как жителей города	16	5,9	5	4,7
5	Принятие как граждан моей страны	69	25,5	55	51,4
6	Принятие только как туристов в моей стране	3	1,1	1	0,9
7	Предпочел бы не видеть их в моей стране	26	9,6	6	5,6
Итого		271	100,0	107	100,0

Требуется внедрение биоэтического (контрактного) подхода к организации психиатрической помощи и повышение ответственности пациентов за состояние своего здоровья, поведение и лечение. Следует учитывать, что кроме прав (ст. 18–26) Федерального закона от 21.11.2011г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» – статья 27 «Обязанности граждан в сфере охраны здоровья»:

1. Возлагает на граждан обязанности заботиться о сохранении собственного здоровья – «Граждане обязаны заботиться о сохранении своего здоровья».

2. Обязывает граждан, в том числе страдающих психическими расстройствами, представляющими опасность для окружающих, проходить соответствующее лечение, а также заниматься профилактикой этих заболеваний – «... граждане, страдающие забо-

леваниями, представляющими опасность для окружающих, в случаях, предусмотренных законодательством Российской Федерации, обязаны проходить медицинское обследование и лечение, а также заниматься профилактикой этих заболеваний».

3. И, наконец, п.3 обязывает пациентов «... соблюдать режим лечения, ... и правила поведения пациента в медицинских организациях».

Важно повышение осведомленности врачей-психиатров в области медицинского права, психообразовательная работа с пациентами и их родственниками в вопросах медицинского законодательства, что позволит снизить частоту применения принуждения и насилия, повысит гуманизм психиатрии и освободит врача-психиатра от несвойственных ему функций – использования насилия и принуждения при оказании психиатрической помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вожов В.В., Муравецкий В.В., Баскакова С.А. Вопросы правовой подготовки врачей-психиатров, оказывающих амбулаторную психиатрическую помощь // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. № 2. С. 108–110.
2. Руженков В.А., Руженкова В.В., Чурносова О.И. Результаты изучения социальной стигматизации лиц с психическими расстройствами и с суицидальным поведением студентами-медиками старших курсов при помощи модифицированной шкалы социальной дистанции Богардуса // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2017. № 4(87). С. 18–25.
3. Шамсутдинова А.Г., Касымжанова М.К., Юшкевич К. Соблюдение биоэтических принципов в психиатрической практике (обзор) // Вестник Алма-Атинского государственного института усовершенствования врачей. 2018. № 1. С. 63–69.
4. Шмуклер А.Б., Гурович И.Я., Костюк Г.П. Стационарная психиатрическая помощь: деинституционализация и ее последствия в странах Северной Америки и Европы // Социальная и клиническая психиатрия. 2016. Т. 26. № 4. С. 97–109.
5. Al Saif F., Al Shakhouri H., Nooh S., Jahrami H. Association between attitudes of stigma toward mental illness and attitudes toward adoption of evidence-based practice within health care providers in Bahrain // PLoS One. 2019. Vol. 14(12). e0225738.
6. Babić D., Babić R., Vasilj I., Avdibegović E. Stigmatization of Mentally Ill Patients through Media // Psychiatr Danub. 2017. Vol. 29. N 5. P. 885–889.
7. Bogardus E.S. Social distance in the city // Proceedings and Publications of the American Sociological Society. 1926. Vol. 20. P. 40–46.
8. Duxbury J., Baker J., Downe S., Jones F., Greenwood P., Thygesen H., McKeown M., Price O., Scholes A., Thomson G., Whittington R. Minimising the use of physical restraint in acute mental health services: The outcome of a restraint reduction programme ('RESTRRAIN YOURSELF') // Int. J. Nurs. Stud. 2019. N 95. P. 40–48.
9. Ebrahimi S., Salehi Dehno E. Attitudes of Nurses and Hospitalized Patients about the Rights of Psychiatric Clients // Iran J. Psychiatry. 2018. Vol. 13. N. 4. P. 274–279.
10. Gouzoulis-Mayfrank E., Gairing S.K., Krämer T., Förster M., Schmitz-Buhl M. Opening up an acute psychiatric ward as a complex intervention // Nervenarzt. 2019. Vol. 90. N. 7. P. 709–714.
11. Gowda G.S., Lepping P., Ray S., Noorthoorn E., Nanjegowda R.B., Kumar C.N., Math S.B. Clinician attitude and perspective on the use of coercive measures in clinical practice from tertiary care mental health establishment - A cross-sectional study // Indian J. Psychiatry. 2019. Vol. 61. N. 2. P. 151–155.
12. Hotzy F., Marty S., Moetteli S., Theodoridou A., Hoff P., Jaeger M. Involuntary admission for psychiatric treatment: Compliance with the law and legal considerations in referring physicians with different professional backgrounds // Int. J. Law Psychiatry. 2019. Vol. 64. P. 142–149.
13. Pollmächer T. Autonomy focusing as guiding idea of minimally restrictive psychiatry // Nervenarzt. 2019. Vol. 90. N. 7. P. 669–674.
14. Rasmussen J.D., Kakuhikire B., Baguma C., Ashaba S., Cooper-Vince C.E., Perkins J.M., Bangsberg D.R., Tsai A.C. Portrayals of mental illness, treatment, and relapse and their effects on the stigma of mental illness: Population-based, randomized survey experiment in rural Uganda // PLoS Med. 2019. Vol. 20. N. 16(9). e1002908.
15. Raveesh B.N., Lepping P. Restraint guidelines for mental health services in India // Indian J. Psychiatry. 2019. Vol. 61. N. 4. P. 698–705.
16. Rzhetskaya N.K., Ruzhenkov V.A., Boeva A.V., Lukyantseva I.S. Incorrect psychopharmacotherapy as a cause of applications of physical restraint measures to patients, hospitalized in a psychiatric hospital on a voluntary basis // Drug Inventon Today. 2019. Vol. 12. N. 9. P. 2089–2093.
17. Sampogna G., Luciano M., Del Vecchio V., Pocai B., Palummo C., Fico G., Giallonardo V., De Rosa C., Fiorillo A. Perceived Coercion Among Patients Admitted in Psychiatric Wards: Italian Results of the EUNOMIA Study // Front Psychiatry. 2019. Vol. 21. N. 10. P. 316.
18. Seeman N., Tang S., Brown A.D., Ing A. World survey of mental illness stigma // J. Affect. Disord. 2016. Vol. 190. P. 115–121.
19. Verbeke E., Vanheule S., Cauwe J., Truijens F., Froyen B. Coercion and power in psychiatry: A qualitative study with ex-patients // Soc. Sci. Med. 2019. Vol. 223. P. 89–96.
20. von Peter S., Aderhold V., Cubellis L., Bergström T., Stastny P., Seikkula J., Puras D. Open Dialogue as a Human Rights-Aligned Approach // Front Psychiatry. 2019. Vol. 31. N. 10. P. 387.

ПРИНУЖДЕНИЕ И НАСИЛИЕ ПРИ ОКАЗАНИИ СТАЦИОНАРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: ТОЧКА ЗРЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ И ВРАЧЕЙ-ПСИХИАТРОВ

Н.К. Ржевская, **В.А. Руженков**, Н.Я. Оруджев, О.Ю. Ширяев

Ограничения прав и свобод при лечении в условиях психиатрического стационара, применение мер физического стеснения, принудительное введение лекарственных средств, постоянный контроль негативно воспринимаются пациентами и создают стигматизированный имидж психиатрических лечебных учреждений, что препятствует своевременному обращению пациента за психиатрической помощью.

Цель исследования – изучение отношения пациентов и врачей-психиатров к принуждению и насилию при оказании стационарной психиатрической помощи для разработки рекомендаций по профилактике.

При помощи авторской анкеты анонимно опрошены 107 врачей-психиатров и 271 пациент психиатрических стационаров Белгородской, Волгоградской и Воронежской областей.

Установлено, что большинство пациентов (73,1%) не критически относились к состоянию своего психического здоровья и только 26,9% допускали наличие у себя «легкого» и «выраженного» психического расстройства. Большинство врачей-психиатров (91,6%) и 72,3% пациентов положительно относились к применению мер принуждения при оказании стационарной психиатрической помощи, в том числе оказыва-

емой в добровольном порядке. Реализацию мер физического стеснения считали прерогативой санитаров 64,5% врачей-психиатров и 35,4% пациентов. Почти треть пациентов (28,4%) и пятая часть врачей (19,6%) полагали, что врач-психиатр может и сам лично применять меры физического стеснения к пациентам, находящимся в состоянии психомотивного возбуждения. Реализацию лично врачом-психиатром инъекций седативных препаратов в указанном случае считали оправданным 81,3% врачей и 64,6% пациентов. Большинство пациентов (76,4%) и 82,2% врачей считали, что врачу-психиатру следует участвовать в применении мер физического стеснения к возбужденному пациенту.

Таким образом, исследование показало, что в настоящее время в психиатрической практике доминирует патерналистская модель оказания помощи и делегирование врачам-психиатрам несвойственных для них функций. Требуется постепенный переход в психиатрической практике от деонтологической к биоэтической модели взаимоотношения врач-пациент с учетом ст. 27 Федерального закона от 21.11.2011г. № 323-ФЗ.

Ключевые слова: психиатрическая помощь, принуждение, меры физического стеснения, права пациентов, обязанности пациентов, биоэтика.

COERCION AND CONSTRAINT IN PSYCHIATRIC HOSPITALS: POINT OF VIEW OF PATIENTS AND PSYCHIATRISTS

N.K. Rzhetskaya, **V.A. Ruzhenkov**, N.Y. Orudzhev, O.Y. Shiryayev

Restrictions of rights and freedoms during treatment in a psychiatric hospital, physical restraint, forced administration of drugs, constant monitoring are negatively perceived by patients and create a stigmatized image of psychiatric hospitals, which interferes the patient from timely access to psychiatric care.

The aim of the study was to study the attitude of patients and psychiatrists towards coercion and constraint in a psychiatric hospital to develop recommendations for prevention.

An anonymous survey was conducted using the author's questionnaire of 107 psychiatrists and 271 patients in psychiatric hospitals in the Belgorod, Volgograd and Voronezh regions.

It was established that the majority of patients (73.1%) were uncritical of their mental health and only 26.9% admitted that they had a "mild" and "severe" mental disorder. Most psychiatrists (91.6%) and patients (72.3%) were positive about coercive actions in a psychiatric hospital,

including voluntary hospitalization. The use of physical restraint by 64.5% of psychiatrists and 35.4% of patients was considered the prerogative of medical orderlies. According to 28.4% of patients 19.6% of doctors, a psychiatrist can personally apply physical restraint to agitated patients. In this case, 81.3% of doctors and 64.6% of patients considered it justified that a psychiatrist should personally make sedative injections. Most patients (76.4%) and doctors (82.2%) believed that a psychiatrist should participate in applying physical restraint to an excited patient.

The study showed that the paternalistic model of care and the delegation of unusual functions to psychiatrists are currently dominating in psychiatric practice. A gradual transition in psychiatric practice from a deontological to a bioethical model of the psychiatrist-patient relationship is required, taking into account article 27 of the Federal Law of 11/21/2011 No. 323-FZ.

Key words: psychiatric care, coercion, physical restraint, patient rights, patient responsibilities, bioethics.

Ржевская Наталья Константиновна – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по клинко-экспертной работе ОГКУЗ «Белгородская областная клиническая психоневрологическая больница», доцент кафедры психиатрии, наркологии и клинической психологии ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; e-mail: rzhetskaya_nk@mail.ru

Руженков Виктор Александрович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и клинической психологии ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; e-mail: ruzhenkov@bsu.edu.ru

Оруджев Назим Яшарович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии с курсом психиатрии, психиатрии-наркологии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»; e-mail: nyaurudzhev@volgmed.ru

Ширяев Олег Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии с наркологией ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н.Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: kafedra.psihiatriya@mail.ru

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОПАСНОГО ВОЖДЕНИЯ У РАЗЛИЧНЫХ КАТЕГОРИЙ ВОДИТЕЛЕЙ

А.С. Васильченко, С.В. Шпорт

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России

Согласно официальной статистике Госавтоинспекции МВД России (<http://stat.gibdd.ru/>) за период с 2015 по 2019 год, несмотря на увеличение количества легковых автомобилей (прирост составил 9,44%), существует тенденция к снижению количества ДТП с участием данной категории транспортных средств (ТС) (-4,73%) и числа раненых (-4,8%) (рис. 1).

Однако при этом отмечается увеличение количества ДТП с участием автобусов (+10,79%) и числа пострадавших (+12,02%) за последние 5 лет (рис. 2).

Традиционно в России дорожно-транспортная безопасность относилась к компетенции дорожно-постовой службы Государственной инспекции безопасности дорожного движения (ДПС ГИБДД) МВД России и включала в себя такие процессуальные меры принуждения, как остановка транспортных средств и освидетельствование на состояние опьянения. На данный момент эти административно-предупредительные меры являются основными превентивными вмешательствами в дорожно-транспортный процесс со стороны МВД России [4, 11].

Введение в правила дорожного движения (ПДД) пункта о наказании за опасное вождение не является

безусловным вкладом в решение проблемы опасного вождения как такового. Действующая редакция пункта не предусматривает исследования причин опасного вождения и не предполагает ведения соответствующей профилактической работы, что фактически закрепляет его статус «постфактум» [7].

Таким образом, в связи с высоким уровнем травматизма на дорогах и низкой транспортной культурой населения задача исследования клинико-психологических характеристик водителей ТС является важной составляющей медико-профилактической деятельности при измерении рисков потенциально опасного вождения.

В последние годы приоритетным направлением исследований опасного поведения водителей на дороге является разработка моделей стиля вождения [23, 27, 28]. Изучаются факторы, способствующие формированию и проявлению агрессивного стиля вождения [23, 24, 27], а также – высокоскоростного и рискованного дорожного поведения [3, 5, 26]. Модели стиля опасного вождения опираются на типологический (основанный на изучении влияния личностных особенностей) и ситуативный подходы (рассматрива-

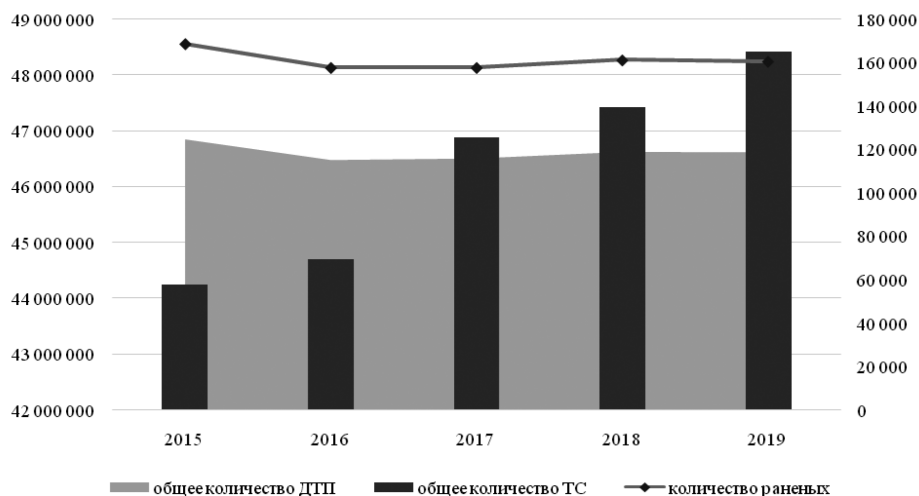


Рис. 1. Показатели аварийности водителей легковых автомобилей

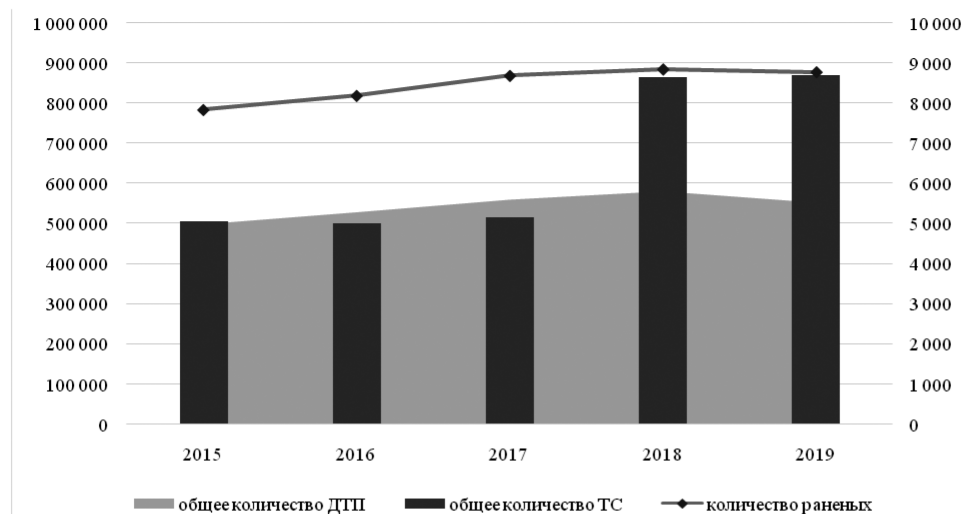


Рис. 2. Показатели аварийности водителей автобусов

ющий влияние случайных, изменяющихся условий, в которых осуществляется вождение). Отечественные исследователи, опирающиеся на структурный подход, понимают под стилем вождения типичные, устоявшиеся особенности дорожного поведения, систему способов и средств осуществления деятельности, а также типичные эмоциональные переживания и взаимодействия с другими участниками дорожного движения, предопределяющие уровень безопасности (аварийности) [2, 3, 5, 15].

В качестве главного фактора, обеспечивающего надежность деятельности, называют сохранение оптимального психического состояния, при котором процесс восприятия и переработки информации протекает на должном уровне, быстро и качественно [1, 14]. Негативные изменения психофизиологического состояния, рассматриваемого как системный ответ организма на внешние и внутренние стимулы и факторы, проявляющиеся в снижении уровня или срывах психической или психофизиологической адаптации [8], обуславливают профессиональные ошибки водителей, развитие и обострение у них некоторых психических и психосоматических расстройств и снижение уровня профессионального здоровья в целом [2, 8].

К клинико-психологическим факторам риска опасного вождения относят: снижение скорости реакции, отвлекаемость, расторможенность, импульсивность, снижение когнитивных способностей, нарушение способности обобщения, снижение толерантности к стрессам, а также нарушение последовательности навыков, неразвитость навыков разрешения проблем, низкий уровень планирования, нарушение инициации и осуществления действий, низкую способность оценивать результаты и последствия своих действий, невнимательность [2, 3].

Согласно результатам исследования, водителей, осужденных за нарушение ПДД, повлекшее по неосторожности причинение тяжкого вреда

здоровью человека, отличает: снижение эмоционального контроля, невротическая утомляемость, предрасположенность к деструктивному поведению, склонность быстро принимать решение, порой не задумываясь о последствиях своих поступков, гибкие установки по отношению к социальным нормам, низкое чувство вины [2, 3, 11, 12]. Также было выявлено, что у правонарушителей дорожного движения чаще наблюдается левосторонняя сенсорная асимметрия органа зрения на фоне ведущих правой руки и правого уха, сниженная лабильность нервной системы, высокий уровень агрессивности и враждебности [10, 19, 25, 29].

Однако ряд авторов подчеркивает наличие различий в профессионально важных качествах водителей-любителей и водителей-профессионалов, обусловленных условиями труда. Значимыми показателями являются отличия обобщенности и активности индивидуального смыслового поля, выражающиеся в сочетании полноты стиля индивидуальности и типа профиля личности, пластичности, интернальности, тревожности, агрессии, эргичности, развитости эмоционально-волевой регуляции деятельности и т.д. [14, 20].

Было показано, что снижение качества профессиональной работоспособности водителей автобусов связано с расстройствами психической деятельности и поведения, наличие которых препятствует возможности безопасного управления транспортным средством, о чем свидетельствует уменьшение индивидуальных профессионально значимых функций водителя, повышающих риск возникновения ДТП. К этой категории нарушений относят дегенеративные, возрастные и сосудистые изменения головного мозга, последствия черепно-мозговых травм, неврологические заболевания центральной нервной системы, зависимость от алкоголя и наркотических веществ, нарушенное сознание, нарушения мозгового кровообращения

и непсихотические психические расстройства [16, 17, 22].

У водителей автобусов в 75% случаев выявляются нарушения мозгового кровообращения и непсихотические психические расстройства, особенно в случаях наличия артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца и сахарного диабета 2-го типа [16, 22]. Согласно результатам анализа дорожно-транспортных происшествий (ДТП), совершенных профессиональными водителями, участниками ДТП являются лица, которые страдают зависимостью от алкоголя, но не наблюдаются в наркологических диспансерах и специализированную помощь не получают [16]. Также установлено, что у участников – виновников ДТП – имеется статистически значимая сопряженность частоты нарушений ПДД с регулярностью употребления алкоголя в повседневной жизни [20]. Отмечено, что водители автобусов в возрасте от 41 года до 60 лет чаще совершали дорожно-транспортные происшествия, а на частоту случаев нарушения правил дорожного движения статистически значимо влияли такие факторы, как возраст, стаж управления транспортным средством, семейное положение, уровень образования [20].

В то время как в основе опасного поведения на дороге водителей легковых автомобилей лежит низкий уровень самоконтроля как индивидуально-типологической характеристики личности, было показано, что стремление к риску и импульсивность тесно связаны с агрессивным и высокоскоростным стилями вождения у водителей – участников ДТП [21]. Признанных виновными в ДТП отличают преобладание активации поведения, направленного на поиск новых ощущений, неразвитость этапов планирования и оценки результатов в структуре саморегуляции, а также – снижение когнитивного функционирования, проявляющиеся в низком уровне избирательности внимания [2, 5].

Анализ состояния проблемы показал, что, несмотря на экстенсивное изучение психологических факторов опасного вождения, данных о сравнительном анализе водителей различных категорий и выделении специфических факторов опасного вождения мало, хотя изменения в требованиях к содержанию образовательных программ и квалификационных требований

к водителям с учетом особенностей их профессиональной деятельности были внесены (изменения в приказе Минтранса России от 28.09.2015 г. № 287).

Таким образом, **целью** нашего исследования является выделение клинико-психологических факторов опасного вождения у различных категорий водителей.

Материалы и методы

Было обследовано 199 сопоставимых по возрасту водителей-мужчин. Из них водителей легковых автомобилей (категории «В») – 100 человек (средний возраст $27,8 \pm 8,2$, стаж вождения $7,6 \pm 6,5$), водителей автобусов (категории «D») – 99 человек (табл. 1).

Для выявления клинико-психологических факторов участия и виновности в дорожно-транспортных происшествиях использовался методический комплекс, включающий следующие инструменты: анкета-опросник «поведение на дороге»; анкета-опросник «отношение к алкоголю»; опросник чувств; корректурный тест Ландольта в адаптации В.Н.Сысоева (2003), направленный на оценку общей работоспособности человека и ее составляющие: продуктивность, скорость, точность (безошибочность), выносливость и надежность; проба Н.И.Озерского, направленная на оценку динамического праксиса, «Кулак-ребро-ладонь». Основные средства сбора информации – анкетирование, стандартизированные и полустандартизированные интервью. Для обобщения данных и составления характеристики участников исследования применяли специально разработанную формализованную карту сбора информации.

Для анализа данных исследования применялись следующие статистические методы: критерий χ^2 , критерий U Манна-Уитни, дескриптивная статистика с анализом частоты распределения признаков, логистическая регрессия. Коэффициент статистической значимости составил $p \leq 0,05$. Статистический анализ данных проводился с помощью статистических пакетов IBM SPSS Statistics 23.0 и Microsoft Office Excel 2007.

Включение в группу исследования осуществляли на основе информированного согласия участников. Процедура исследования соответствовала принятым этическим стандартам.

Таблица 1

Средний возраст и распределение обследуемых лиц по обстоятельствам ДТП

Обследуемые	Не попадавшие в ДТП	Участники ДТП	Всего
Водители категории В	n=50 средний возраст $26,8 \pm 6,96$ средний стаж $6,8 \pm 4,38$	n=50 средний возраст $27,9 \pm 8,3$ средний стаж $7,8 \pm 6,5$	100
Водители категории D	n=30 средний возраст $49,6 \pm 9,6$ средний стаж $28,3 \pm 10$	n=69 средний возраст $49,4 \pm 9,9$ средний стаж $28,16 \pm 10,1$	99

Результаты и обсуждение

Первым этапом анализа было проведение сравнительного анализа групп водителей легковых автомобилей и автобусов для выделения общих клинико-психологических особенностей обследуемых. С помощью критериев χ^2 и U Манна-Уитни были выделены значимые различия между группами вне зависимости от фактора «участие в ДТП».

Водители легковых автомобилей значимо чаще нарушают скоростной режим как на городских дорогах ($\chi^2=4,73$, $p=0,03$), так и на автомагистралях ($\chi^2=33,36$, $p=0,00$), пренебрегают техникой безопасности: не отказываются от поездки в случае ощущения сильного внутреннего напряжения ($\chi^2=33,36$, $p=0,00$). Они отмечают, что им сложно управлять ТС при неблагоприятных дорожных условиях: проливной дождь ($\chi^2=8,9$, $p=0,003$), гололед ($\chi^2=6,7$, $p=0,01$), сумеречное время ($\chi^2=12,68$, $p=0,00$), интенсивное дорожное движение ($\chi^2=5,7$, $p=0,017$). Они значимо чаще испытывают раздражение, если водители других ТС нарушают ПДД ($\chi^2=13,8$, $p=0,00$) либо не уступают дорогу ($\chi^2=16,35$, $p=0,00$). В ситуации дорожного конфликта респонденты обычно не стремятся «наказать» другого водителя ТС ($\chi^2=6,23$, $p=0,013$), но 6% обследуемых отметили, что готовы остановить «обидчика» на дороге и нанести повреждения его транспортному средству ($\chi^2=5,7$, $p=0,017$).

Водители автобусов значимо реже управляют ТС при неблагоприятных погодных условиях ($\chi^2=8,9$, $p=0,003$; $\chi^2=6,7$, $p=0,01$; $\chi^2=12,68$, $p=0,00$; $\chi^2=5,7$, $p=0,017$).

Водители легковых автомобилей, по сравнению с водителями автобусов, значимо чаще испытывали спокойствие в случае оценки дорожной ситуации как опасной ($\chi^2=8,8$, $p=0,003$), высокоаварийной ($\chi^2=7,5$, $p=0,006$) или напряженной ($\chi^2=7,5$, $p=0,006$). Они значимо реже испытывали эмоции раздражения и озабоченности в опасных ($\chi^2=4,07$, $p=0,04$; $\chi^2=8,8$, $p=0,003$) или высокоаварийных ($\chi^2=3,71$, $p=0,05$; $\chi^2=4,3$, $p=0,038$) дорожных ситуациях, однако, значимо чаще испытывали испуг в напряженной дорожной ситуации ($\chi^2=5,9$, $p=0,015$). В свою очередь водители автобусов в большей степени подвержены эмоциональному напряжению и стрессу в сложных дорожных условиях.

В группе водителей легковых автомобилей значимо реже отмечается склонность к употреблению алкоголя ($\chi^2=5,2$, $p=0,02$): из них ответили, что употребляют алкоголь не чаще 1 раза в месяц 54% респондентов, а среди водителей автобусов – 35%. Следует отметить, что водители автобусов значимо чаще употребляют алкоголь более 1 раза в неделю ($\chi^2=4,9$, $p=0,026$) – 19%, тогда как в группе водителей легковых автомобилей – всего 7% опрошенных. Обращает на себя внимание установленная статистически значимая сопряженность признаков: принадлежность к определенной группе водителей и частота употребления алкоголя. Полученные данные

согласуются с результатами научных исследований в области безопасности дорожного движения, проведенных в Национальном медицинском исследовательском Центре психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского [20].

Согласно результатам оценки динамического праксиса, у водителей автобуса значимо чаще отмечаются нарушения динамической организации движения ($\chi^2=9,4$, $p=0,024$) – 17% респондентов не справились с заданием, у 38% – отмечались нарушения критичности к ошибкам, была затруднена коррекция программы действий, что свидетельствует о заинтересованности лобных отделов коры мозга. В то же время у водителей легковых автомобилей лишь в 8% случаев отмечались выраженные нарушения движений. Усвоение двигательной программы было также затруднено ($\chi^2=25,6$, $p=0,00$): 54% обследуемых либо не справились с заданием, либо им требовалось речевое опосредование; была нарушена серийная организация движений ($\chi^2=11,8$, $p=0,019$), что обусловлено или снижением критичности к допускаемым ошибкам, или инертностью. Нарушения серийной организации движений и затруднения в усвоении двигательной программы у водителей легковых автомобилей отмечались лишь у 32% и 17% обследуемых соответственно. Выявленные нарушения говорят о заинтересованности в генезе данных нарушений не только лобных, но и теменных отделов коры. Помимо этого, было выявлено, что у водителей автобусов значимо чаще выявляются нарушения удержания в памяти программы действий – 40% обследуемых, в то время как у водителей легковых автомобилей – лишь у 19%. Это может свидетельствовать о том, что у обследуемых, кроме уже указанных областей коры, имеется также и заинтересованность височных долей.

Исследование функций внимания и восприятия показало, что скорость переработки зрительной информации выше в группе водителей автобусов ($U=1\ 148$, $p<0,01$), однако, уровень концентрации ($U=2\ 051,5$, $p<0,01$) и избирательности ($U=555$, $p<0,01$) внимания ниже, чем в группе водителей легковых автомобилей. Эти данные согласуются с результатами исследований влияния условий труда водителей автобусов на функции ЦНС [13, 17].

Следующим этапом анализа было выделение специфических клинико-психологических особенностей водителей легковых автомобилей и автобусов в зависимости от фактора «участие в ДТП». Каждая группа была разделена на две подгруппы: основная подгруппа – водители-участники ДТП, группа сравнения – водители, никогда не попадавшие в ДТП. С помощью критерия χ^2 и U Манна-Уитни были выделены значимые различия между группами участников ДТП и «безаварийных» водителей.

Согласно полученным результатам, водители легковых автомобилей – участники ДТП значимо чаще испытывают чувство возбуждения при оценке

ситуации как опасной ($\chi^2=8,02$, $p=0,005$) или высокоаварийной ($\chi^2=8,02$, $p=0,005$), в отличие от «безаварийных» водителей.

Ранее в нашем исследовании было показано, что водителей-участников ДТП отличают стремление к риску и импульсивность, которые тесно связаны с агрессивным и высокоскоростным стилями вождения [21]. Опираясь на полученные данные, можно предположить, что чувство возбуждения, возникающее в критических дорожных ситуациях, обусловлено низким уровнем развития самоконтроля и предпочтением опасных стилей вождения.

У водителей-участников ДТП значимо чаще отмечается наличие черепно-мозговых травм в анамнезе ($\chi^2=5,4$, $p=0,02$). Обращает на себя внимание установленная статистически значимая сопряженность признаков «участие в ДТП» и «наличие травм головы». Также выявлена статистически значимая сопряженность признаков «участие в ДТП» и «возраст». Согласно полученным результатам, в группе участников ДТП возраст выше, чем в группе «безаварийных» водителей ($U=562$, $p<0,01$). Полученные данные согласуются с результатами научных исследований в области безопасности дорожного движения, проведенных в Национальном медицинском исследовательском Центре им. В.П.Сербского [20].

Водители автобусов, никогда не попадавшие в ДТП, значимо чаще испытывали чувство страха ($\chi^2=3,99$, $p=0,046$) при оценке ситуации как опасной и злость ($\chi^2=6,13$, $p=0,013$) в высокоаварийной ситуации. За восприятием и оценкой стрессора следуют нагрузочные эмоции (злость, страх и т.д.) [9, 18], которые могут выступать в качестве мотиваторов поведения, активируя ориентировочный рефлекс. Водители-участники ДТП значимо чаще не испытывали эти эмоциональные переживания в критических дорожных ситуациях, что могло стать причиной недооценки значимых условий. Однако, согласно исследованиям ряда авторов, страх и злость могут послужить причиной неверной оценки дорожной обстановки и привести к ДТП [24]. Таким образом, при исследовании вклада эмоциональных переживаний одним из значимых критериев является адекватность силы этих переживаний. Оценка динамического праксиса у водителей автобусов показала, что у участников ДТП значимо реже отмечаются нарушения динамической организации движения ($U=478$, $p<0,05$). Вместе с тем, результаты, полу-

ченные на первом этапе исследования, показали, что в группе водителей категории Д значимо чаще отмечались нарушения динамической организации движения ($\chi^2=9,4$, $p=0,024$). Показатели пробы на динамический праксис «Кулак-ребро-ладонь» оказались ниже нормативных. Можно предположить, что чем сильнее выражены нарушения динамической организации движений у водителей автобусов, тем выше контроль, и как следствие – ниже количество допускаемых ошибок при управлении ТС.

Заключительный этап анализа был посвящен выявлению значимых переменных для прогноза попадания водителей легковых автомобилей и автобусов в группу участников ДТП. Для этого был проведен статистический анализ с использованием метода бинарной логистической регрессии, качество классификации оценивалось с помощью ROC-кривой.

Выявлено, что значимой переменной для прогноза отнесения к группе «водители категории В – участники ДТП» является показатель возраста (табл. 2).

Качество полученной модели – удовлетворительное (AUC=68%), чувствительность (64%) и специфичность (62%) – удовлетворительные (рис. 3).

Значимой переменной для прогноза отнесения к группе «водители автобусов – участники ДТП» является: «переживание чувства злости при оценке ситуации как высокоаварийной» (опросник

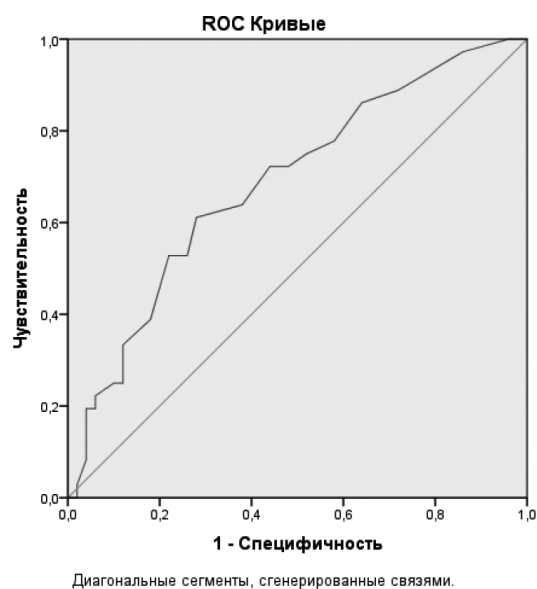


Рис. 3. График ROC – кривой бинарной логистической регрессии в группе водителей категории В по целевой переменной «участие в ДТП»

Таблица 2

Результат бинарной логистической регрессии в группе водителей категории В по целевой переменной «участие в ДТП»

	Коэффициент регрессии В	Среднеквадратичная ошибка	Статистика Вальда	Степень свободы	Значимость	Exposed (В)*
Возраст	0,125	0,050	6,344	1	0,012	1,134
Константа	-3,951	1,349	8,583	1	0,003	0,019

Примечания: * – оценка соотношения шансов (вероятности) того, что событие произойдет, к вероятности того, что оно не произойдет.

Результат бинарной логистической регрессии в группе водителей категории D по целевой переменной «участие в ДТП»

	Коэффициент регрессии В	Среднеквадратичная ошибка	Статистика Вальда	Степень свободы	Значимость	Exposed (В)*
Переживание чувства злости при оценке ситуации как высокоаварийной	1,820	0,933	3,808	1	0,051	6,173
В ситуации наличия отравления алкоголем у друга заставляю его принять душ, чтобы снять симптомы	1,062	0,537	3,915	1	0,048	2,892
Константа	-1,447	0,975	2,202	1	0,138	0,235

Примечания: * – оценка соотношения шансов (вероятности) того, что событие произойдет, к вероятности того, что оно не произойдет.

чувств), «в ситуации наличия отравления алкоголем у друга заставляю его принять душ, чтобы снять симптомы» (анкета-опросник «отношение к алкоголю») (табл. 3).

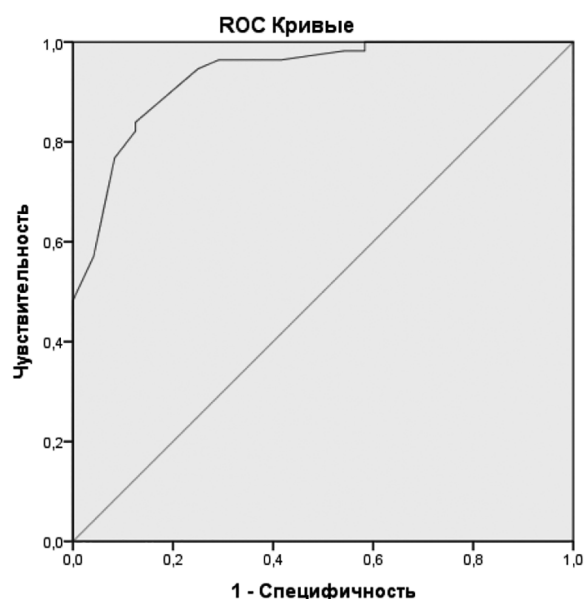
Качество полученной модели (AUC=93%), чувствительность (84%) и специфичность (87%) – высокие (рис. 4).

Закключение

Водителей легковых автомобилей отличает пренебрежительное отношение к соблюдению норм скоростного режима и техники безопасности. Они стараются избегать конфликтных ситуаций на дороге, однако испытывают раздражение в ситуациях, когда другие водители нарушают ПДД, что может стать причиной конфликта. У водителей данной группы отмечается высокий уровень избирательности и концентрации внимания, показатель скорости переработки зрительной информации снижен по сравнению с результатами водителей общественного транспорта, однако, находится в нормативных границах.

Несмотря на высокое эмоциональное напряжение в сложных дорожных условиях, водители общественного транспорта более сдержано относятся к нарушениям ПДД со стороны других участников дорожного движения, предпочитая избегать ситуаций конфликта на дорогах. Водители автобусов значимо реже нарушают скоростной режим, внимательнее относятся к технике безопасности, предпочитают воздержаться от поездки в случае плохого самочувствия. У них выявлены грубые нарушения динамической организации движения, удержания в памяти двигательной программы в сочетании с низкими показателями избирательности и концентрации внимания. Обращают на себя внимание сопряженность признаков принадлежности к группе водителей автобусов и частота употребления алкоголя. Водители данной группы относятся к группе риска формирования алкогольной зависимости.

При анализе клинико-психологических особенностей водителей легковых автомобилей и автобусов в зависимости от фактора «участие в ДТП» было выявлено, что значимыми показателями для оценки риска попадания водителей легковых



Диагональные сегменты, сгенерированные связями.

Рис. 4. График ROC – кривой бинарной логистической регрессии в группе водителей категории D по целевой переменной «участие в ДТП»

автомобилей в группу участников ДТП являются нарушения эмоциональной регуляции поведения, наличие черепно-мозговых травм, принадлежность к старшей возрастной группе; в группе водителей автобусов – нарушения эмоциональной регуляции деятельности, нарушения динамической организации движений, а также риск формирования алкогольной зависимости.

Прикладное значение полученных результатов состоит в возможности применения их в рамках психологического сопровождения процесса профессионального обучения: разработка индивидуализированных программ обучения в соответствии с профессиональными требованиями, предъявляемыми к водителям различных категорий; создание технологий воздействия, включающих тренинги по развитию навыков принятия решений в дорожных ситуациях и разработку обучающих программ по профилактике «психоэмоциональной дисфункции» у водителей транспортных средств, что может способствовать сокращению числа аварий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берлова И.С. Психологические особенности участников дорожного движения как фактор безопасности // Ученые записки университета имени П.Ф.Лесгафта. 2010. № 2. С. 32–36.
2. Булыгина В.Г., Васильченко А.С., Калинин Д.С., Шпорт С.В. Клинико-психологические факторы высокорискового поведения и обеспечение безопасности дорожного движения // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2017. № 4. С. 83–99.
3. Булыгина В.Г., Дубинский А.А., Шпорт С.В., Калинин Д.С. Психология высокорискового вождения (обзор зарубежных исследований) // Психология и право. 2016. Т. 6. № 2. С. 72–92.
4. Бурцев А.А., Фадеева Е.В., Баканов К.С. Модель профилактики управления транспортным средством в состоянии опьянения // Вопросы наркологии. 2017. № 1. С. 95–104.
5. Васильченко А.С. Нарушения психической регуляции поведения у лиц с опасным вождением автотранспортных средств: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. СПб., 2019. 28 с.
6. Васильченко А.С., Шпорт С.В., Булыгина В.Г. Медико-психологические факторы дорожно-транспортных происшествий (современное состояние проблемы) // Российский психиатрический журнал. 2016. № 4. С. 81–88.
7. Гусельников Ю.А., Борщенко Я.А. Проблемы контроля «опасного вождения» водителей как фактора обеспечения безопасности на дорогах России // Материалы X международной научно-практической конференции «Организация и безопасность дорожного движения». Тюмень, 2017. Т. 2. С. 357–364.
8. Жуков И.Ю., Митин И.Н. Психологические индикаторы неблагоприятного прогноза безаварийной работы водителей // Медицина катастроф. 2011. № 3. С. 36–39.
9. Исаева Е.Р. Копинг-поведение и психологическая защита личности в условиях здоровья и болезни. СПб.: Издательство СПбГМУ, 2009. 136 с.
10. Красильников Г.Т., Косенко В.Г., Крачко Э.А., Агеев М.И., Шулькин Л.М., Косенко Н.А., Захарова-Макагон Я.А. Психологическое и клиническое значение функциональной асимметрии головного мозга // Социальная и клиническая психиатрия. 2019. Т. 29. № 4. С. 100–103.
11. Красненкова С.А. Изучение личностных особенностей виновников дорожно-транспортных происшествий с тяжкими последствиями // Гуманитарный вектор. Серия: Педагогика, психология. 2015. № 1 (41). С. 111–117.
12. Молостов А.В. Социально-психологические особенности личности осужденного за нарушение правил дорожного движения, повлекшее по неосторожности причинение тяжкого вреда здоровью человека // Прикладная юридическая психология. 2010. № 1. С. 135–142.
13. Нушервони Б.Х., Бабаев А.Б. Тяжесть и напряженность труда водителей пассажирского автотранспорта при работе в условиях большого города // Вестник Авиценны. 2019. № 21(2). С. 219–224.
14. Обоймова С.М. Психологические детерминанты безопасности водителя: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. М.: УРАО, 2014. 24 с.
15. Петров В.Е. Анализ методик психологического изучения личности водителей и особенностей управления транспортным средством // Вестник Московского института государственного управления и права. 2016. № 16. С. 145–148.
16. Пешнова Т.А. Клинико-психологическая характеристика водителей автотранспорта с верифицированными формами нервно-психической патологии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1987. 18 с.
17. Психические расстройства у водителей-участников дорожно-транспортных происшествий / С.В.Шпорт, Н.В.Шемчук, А.З.Дроздов и соавт. // Психиатрия чрезвычайных ситуаций: руководство / Под ред. проф. З.И.Кекелидзе. М., 2011. Т. 2. С. 95–129.
18. Пырьев Е.А. Эмоциональное поведение человека [Электронный ресурс] // Вестник Костромского государственного университета. Серия: Педагогика. Психология. СоциокINETика. 2017. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/emotsionalnoe-povedenie-cheloveka>.
19. Равилов И.И., Хакимзянов Р.Н., Юнусова С.Г. Психофизиологические особенности правонарушителей дорожного движения // Вестник НЦБЖД. 2009. Т. 2. № 2. С. 51–52.
20. Шпорт С.В. Медико-санитарные факторы работы профессиональных водителей – виновников дорожно-транспортных происшествий // Медицина катастроф. 2019. № 106. С. 33–37.
21. Шпорт С.В., Васильченко А.С., Шалимов Д.Р. Психологические маркеры опасного поведения на дорогах // Психология. Историко-критические обзоры и современные исследования. 2017. Т. 6. № 4А. С. 118–133.
22. Эльгаров М.А., Калмыкова М.А. Состояние мозгового кровообращения водителей автотранспорта и их профессиональная работоспособность // Вестник молодого ученого. 2015. № 2. С. 20–24.
23. Berdoulata E., Vavassori D., Muñoz Sastre M.T. Driving anger, emotional and instrumental aggressiveness, and impulsiveness in the prediction of aggressive and transgressive driving // Accident Analysis Prevention. 2013. Vol. 50. P. 758–767.
24. Chan M., Singhal A. The emotional side of cognitive distraction: Implications for road safety // Accident Analysis Prevention. 2013. Vol. 50. P. 147–154.
25. Eichelmann B. The limbic system and aggression in humans // Neurosci. Biobehavioral. Rev. 1983. Vol. 7. P. 391–394.
26. Leandro M. Young drivers and speed selection. A model guided by the Theory of Planned Behavior // Transportation Res. Part F: Traffic Psychol. Behav. 2012. Vol. 15. P. 219–232.
27. Miles D.E., Johnson G.L. Aggressive driving behaviors: are there psychological and attitudinal predictors? // Transportation Res. Part F: Traffic Psychol. Behav. 2003. Vol. 6. P. 147–161.
28. Miller G., Taubman-Ben-Ari O. Driving styles among young novice drivers - The contribution of parental driving styles and personal characteristics // Accident Analysis Prevention. 2010. Vol. 42. P. 558–570.
29. Pillmann F., Rohde A. et al. Violence, Criminal Behavior, and the EEG: Significance of Left Hemispheric Focal Abnormalities // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1999. Vol. 11. N 4. P. 454–457.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОПАСНОГО ВОЖДЕНИЯ У РАЗЛИЧНЫХ КАТЕГОРИЙ ВОДИТЕЛЕЙ

А.С. Васильченко, С.В. Шпорт

В статье приводятся результаты эмпирического исследования, направленного на выявление клинико-психологических факторов опасного вождения у различных категорий водителей. В результате обобщения данных было выявлено, что исследований, посвященных выделению специфичных факторов опасного вождения у различных категорий водителей, мало, несмотря на высокую практическую значимость разработки дифференцированных программ обучения с учетом особенностей профессиональной деятельности водителей (изменения в приказе Минтранса России от 28.09.2015 г. № 287). В связи с этим целью нашего исследования было выделение клинико-психологических факторов опасного вождения у различных категорий водителей. Выборку составили 199 водителей. Из них водителей категории «В» – 100 человек, водителей категории «D» – 99 человек. Было выявлено, что водителей легковых автомобилей отличает пренебрежительное отношение к соблюдению норм скоростного режима и техники безопасности. Их также отличает высокий уровень избирательности и концентрации внимания. Водители автобусов значимо реже нарушают

скоростной режим, внимательнее относятся к технике безопасности, предпочитают воздержаться от поездки в случае плохого самочувствия. Однако у водителей автобусов выявлены грубые нарушения динамической организации движений, удержания в памяти двигательной программы в сочетании с низкими показателями избирательности и концентрации внимания. Обнаружено, что существует связь между признаками принадлежности к группе водителей категории D и частотой употребления алкоголя. Также было выявлено, что значимыми показателями для оценки риска попадания водителей категории В в группу участников ДТП являются нарушения эмоциональной регуляции поведения, наличие черепно-мозговых травм, принадлежность к старшей возрастной группе. В группе водителей автобусов – нарушения эмоциональной регуляции деятельности, нарушения динамической организации движений, а также риск формирования алкогольной зависимости.

Ключевые слова: водитель, дорожно-транспортное происшествие, клинико-психологические факторы, опасное вождение.

CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL FACTORS OF DANGEROUS DRIVING IN DIFFERENT CATEGORIES OF DRIVERS

A.S. Vasilchenko, S.V. Shport

The article conveys the results of an empirical study aimed at detection of specific clinico-psychological factors of dangerous driving in different categories of drivers. Relevant publications appear to be scarce despite importance of the subject as well as the role of differentiated training programs for different categories of drivers (in accordance with amendments to the Order of Ministry of Transport of Russia dated 28.09.2015, N 287). The sample included 199 drivers: of them, 100 persons with B driving licence and 99 persons with D driving licence. The drivers of light vehicles happened to be rather careless in keeping to speed and safety regulations. They also showed high level of selectivity of attention and concentration. The bus drivers were better at following the speed and safety regulations,

and preferred to cancel their driving activities when unwell. However the bus drivers had noticeable problems with movement coordination, keeping the movement program in their memory, in combination with selective attention and concentration aspects. Besides, there is an association between belonging to D driving category and the frequency of alcohol use.

As for risk factors for traffic accidents, significant indicators for B-category were difficulties in emotional regulation, history of brain injuries and older age while for D-category those were difficulties in emotional regulation, problems with movement coordination and risk of alcohol abuse.

Key words: drivers, traffic accident, clinico-psychological factors, dangerous driving.

Васильченко Алеся Сергеевна – научный сотрудник Лаборатории психогигиены и психопрофилактики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: vasilchenko.alesya@gmail.com

Шпорт Светлана Вячеславовна – кандидат медицинских наук, Ученый секретарь ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России, и.о. директора Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: svshport@mail.ru

АНАЛИЗ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ КОНСУЛЬТАЦИЙ, ВЫПОЛНЕННЫХ СОТРУДНИКАМИ МОСКОВСКОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА ПСИХИАТРИИ В ТЕЧЕНИЕ 2019–2020 ГОДОВ

И.Н. Агамамедова, Т.Е. Никитина, О.А. Субботникова, А.Е. Бобров

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России*

Дистанционная психиатрическая помощь является относительно молодым, но бурно развивающимся направлением современной психиатрии [7]. Это направление сформировалось в результате прогрессирования информационных технологий [10, 16]. Вместе с тем его развитие невозможно без совершенствования принципов оказания психиатрической помощи, обновления ее методологического и инструментального аппарата [1]. Особую значимость телемедицинской психиатрической помощи обуславливает большое количество населения России, обширность ее территорий и труднодоступность отдельных регионов.

В 2001 году Государственная дума Российской Федерации начала формирование законодательной базы по телемедицине (Приказ Минздрава РФ, РАМН от 27.08.2001 №344/76 «Об утверждении концепции развития телемедицинских технологий в Российской Федерации и плана ее реализации»).

В этом документе перечислены основные достоинства телемедицинских технологий, такие как увеличение доступности медицинской помощи и существенное снижение транспортных расходов. Также отмечено, что телемедицина обладает мощным потенциалом для повышения точности диагностики и улучшения методов управления здравоохранением. Опыт применения телемедицинских технологий в других странах подтверждает, что консультативная работа с использованием телепсихиатрии значительно повышает возможность раннего выявления психических расстройств и индивидуализации диагностики, а также обеспечивает непрерывное медицинское сопровождение психиатрических больных [6, 8, 11]. Кроме того, дистанционные методы позволяют значительно увеличить объем и скорость обмена информацией между различными специалистами, что создает условия для оперативного взаимодействия между ними [9, 13].

Основным документом, регламентирующим в настоящее время оказание телемедицинской помощи в Российской Федерации, является «Концепция построения и функционирования телемедицинской консультативной системы» Минздрава России [12].

В 2015 году для оказания телемедицинских консультаций с использованием дистанционных технологий была внедрена телемедицинская информационная система Минздрава России. Ее организационная структура построена по иерархическому принципу. Она включает в себя телемедицинские центры, функционирующие самостоятельно или в составе медицинских объединений, научно-исследовательских институтов, вузов и органов управления здравоохранением всех уровней. С 2016 года ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» (далее – Центр) является одним из 36 медицинских центров, оказывающих консультативную телемедицинскую помощь на федеральном уровне. Центром было разработано Положение о телемедицинских услугах, в котором подробно изложен алгоритм оказания телемедицинских консультаций и хранения информации [3]. Московский научно-исследовательский институт психиатрии (далее – МНИИП), являясь филиалом Центра, наряду с другими подразделениями обеспечивает высококвалифицированные телемедицинские консультации в рамках своей компетенции с 2019 года. Анализ этой деятельности позволяет разносторонне оценить важные организационные и образовательные проблемы, с которыми сталкивается отечественная психиатрическая помощь.

Цель исследования – проанализировать основные результаты консультативной телемедицинской деятельности, которую сотрудники МНИИП осуществляли на протяжении 12 месяцев.

Материалы и методы исследования

Анализ телемедицинских консультаций проведен на основании запросов, поступавших в МНИИП в течение года (с апреля 2019 г. по март 2020 г. включительно). За указанный период принято 319 обращений из 43 регионов страны. Для обработки этих материалов были задействованы 42 специалиста института.

Все телемедицинские обращения регистрировались по единому протоколу в порядке поступления. Фиксировался регион и учреждение, из которого поступал запрос, а также социально-демографические данные пациента, диагноз направившего учреждения, тип консультации (врач–документы, врач–врач, врач–пациент), данные о консультанте, его диагноз и рекомендации по обследованию и лечению. Также в базу заносились следующие данные: совпадение диагнозов, указанных при поступлении, и окончательных диагнозов, выставленных на основании формулировок консультантов МНИИП; необходимость проведения дальнейшей дифференциальной диагностики; невозможность вынесения заключения из-за недостаточности информации; изменения терапевтической тактики и рекомендации по дополнительным обследованиям. Частичным несовпадением диагнозов считалось расхождение формулировок в рамках одной диагностической категории или в случаях добавления второго диагноза консультантом. При несоответствии диагностических рубрик регистрировалось полное несовпадение диагнозов. Расхождение получаемой терапии с рекомендациями специалистов МНИИП отмечалось в виде несовпадения препаратов по классам и по подклассам.

Результаты исследования

Общая характеристика материала

Лидером по количеству телемедицинских обращений оказалась Смоленская область – 45. Далее следовали Амурская область – 21 и Ямало-Ненецкий автономный округ – 20. Большая часть запросов (93,0%) была направлена из стационаров.

В 223 (69,9%) случаях консультанты МНИИП составляли заключения на основании изучения предоставленной документации, 96 (30,1%) консультаций проводилось в режиме видеосвязи. Из них в 75 (78,1%) случаях требовался осмотр пациента, 21 (21,9%) заключение сделано после беседы по видеосвязи с лечащим врачом (рис. 1), для проведения 58 (19,6%) консультаций потребовалось проведение консилиума специалистов.

Из проконсультированных пациентов – 166 (52,0%) мужчины и 153 (48,0%) женщины.

Нозографический анализ заключений, данных специалистами МНИИП (рис. 2), показал следующее. Из 296 поставленных диагнозов 127 (42,9%) касались заболеваний шизофренического спектра. В 83 (65,3%) случаях был установлен диагноз шизоф-

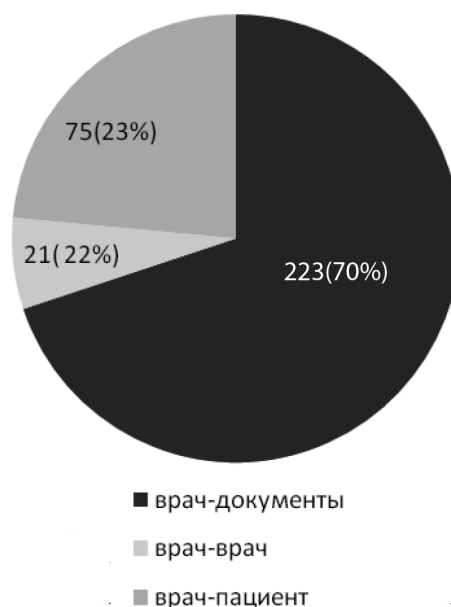


Рис. 1. Количество телемедицинских консультаций

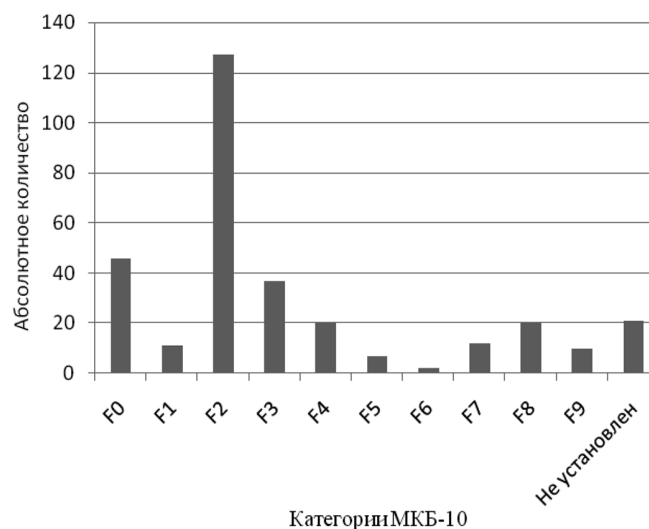


Рис. 2. Общее распределение диагнозов, поставленных специалистами МНИИП по основным категориям МКБ-10

рении, в 19 (14,9%) – острого полиморфного психического расстройства, в 14 (11,0%) – шизоаффективного расстройства и в 12 (9,4%) – шизотипического расстройства.

Сорок шесть (15,5%) заключений содержали вопросы, связанные с органическими психическими расстройствами. Аффективные расстройства были диагностированы в 37 (12,5%) обращениях: из них 15 (40,5%) случаев рекуррентного депрессивного расстройства и 11 (29,6%) – биполярного аффективного расстройства. Анализ случаев невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств было посвящено 20 (6,7%) заключений, сделанных сотрудниками МНИИП.

72 (24,3%) обращения касались психических расстройств детского и подросткового возраста. Среди них в 23 (31,9%) случаях выявлялись состо-

яния шизофренического спектра, в 9 (12,5%) – умственная отсталость. У 18 (25,0%) пациентов имелись расстройства аутистического спектра.

3,7% запросов были связаны с психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ и расстройствами личности.

Диагностические сложности

Важнейший раздел анализа посвящен изучению несовпадений диагнозов направившего учреждения и консультантов МНИИП.

Из 296 изученных случаев полное несовпадение между диагнозом направившего учреждения и заключением консультантов отмечалось в 81 (27,3%), частичное несовпадение – в 63 (21,3%). В 31 (10,5%) запросе сохранялась необходимость проведения дальнейшей дифференциальной диагностики.

Из 319 запросов в 28 (8,7%) случаях сделать заключение не представлялось возможным. Указанные обращения содержали неполные анамнестические сведения, формальное описание психического статуса, отмечалось простое перечисление применяемых ранее комбинаций медикаментов без анализа их эффекта и указания причин отмены. В таких случаях в организацию, которая предоставила запрос, консультанты направляли обращения для уточнения информации. К сожалению, затребованная информация была предоставлена только в 2 случаях из 28.

В 23 (7,2%) запросах диагнозы направившего учреждения не соответствовали МКБ-10.



Рис. 3. Соотношение диагнозов, направивших организаций, и диагнозов, выставленных специалистами МНИИП

Таким образом, полное подтверждение диагноза направившего учреждения имело место в 51,4%. Среди них преобладали расстройства шизофренического спектра и умственная отсталость (рис. 3). В этих диагностических категориях полное совпадение диагнозов отмечалось в 64,6% и 58,3% случаев соответственно. Наиболее сложными для диагностики оказались поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте. В указанной категории не отмечалось ни одного случая полного совпадения между диагнозом направившего учреждения и заключением специалистов МНИИП. Другими дискуссионными в диагностическом плане явились диагнозы аффективных расстройств и нарушений психологического развития. В этих категориях регистрировалось только 32,4% и 30,0% полного совпадения диагностических формулировок.

Самый высокий процент частичного несовпадения диагнозов (35,0%) был зафиксирован среди расстройств аутистического спектра. Необходимость проведения дальнейшей дифференциальной диагностики при заболеваниях шизофренического спектра составила 14,2%; при аффективных расстройствах – 10,7%.

При сравнении диагнозов направивших учреждений с заключениями сотрудников МНИИП обращала на себя внимание более высокая частота диагностики в региональных лечебно-профилактических учреждениях расстройств шизофренического спектра. И, наоборот, в этих учреждениях существенно реже выставлялись диагнозы аффективных расстройств и расстройств аутистического спектра.

Терапевтические сложности

Согласно заключениям специалистов МНИИП назначение дополнительной терапии требовалось в 153 (51,6%) обращениях, коррекции дозировок – в 84 (28,3%). В 67 (22,6%) рекомендациях по лечению наблюдалось несовпадение по классу назначаемых препаратов, в 116 (39,1%) – было необходимо изменение препаратов по подклассу (рис. 4).

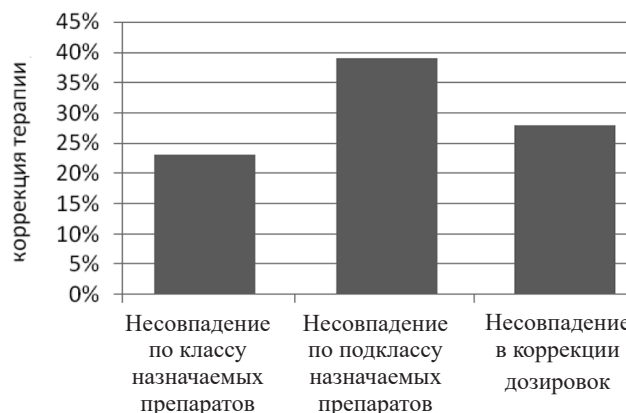


Рис. 4. Коррекция терапии специалистами МНИИП

Затруднения вызывали терапевтически резистентные состояния, коморбидность психической и наркологической патологии, наличие сопутствующих соматических заболеваний и низкая комплаентность больных. Несовпадение проводимой терапии по классу препаратов с рекомендациями специалистов МНИИП в 50,0% случаев отмечалось у больных детского и подросткового возраста с диагнозом умственной отсталости, которым в большинстве случаев не проводилась необходимая терапия антидепрессантами. Кроме того, большой процент несовпадений по классам отмечался в категориях аффективных (37,8%), тревожно-невротических (30,0%) и органических психических расстройств (26,1%). В частности, больным указанных категорий часто не назначались нормотимики, или они нуждались в переводе с бензодиазепиновых транквилизаторов на препараты других групп. Несовпадения по подклассам препаратов чаще всего имели место при заболеваниях шизофренического (48,0%) и аффективного спектра (45,9%). Например, прослеживалась необходимость перевода с типичных нейролептиков на атипичные или пролонгированные антипсихотики, а также в замене одного антидепрессанта на другой. Кроме того, в целом ряде случаев, по мнению консультантов, следовало применять антидепрессанты в более высоких дозировках. Описанные данные в схематическом виде приведены на рис. 5.

Сложности, связанные с параклиническими обследованиями

В 207 (64,8%) запросах (рис. 6) для уточнения диагноза и коррекции терапии было необходимо проведение параклинических обследований. Из них в 42 (20,3%) случаях требовались дополнительные лабораторные исследования (биохимический анализ крови, гормоны щитовидной железы), в 101 (48,8%) – инструментальные (МРТ, ЭЭГ, ЭЭГ в динамике, суточный мониторинг ЭКГ и т.д.), в 68 (32,8%) – патопсихологическое обследование. В 50 (24,1%) случаях оказались необходимы консультации других специалистов (невролога, эндокринолога, окулиста, терапевта). Следует отметить отсутствие исследований личностных особенностей у пациентов с невротическими и аффективными расстройствами. Крайне редко можно было встретить заключения, отвечающие на запросы дифференциальной диагностики, установления степени выраженности имеющихся психических расстройств. Кроме того, игнорировались правила интерпретации психологических опросников и использовалось сочетание близких по направленности методик.

Организационные сложности

При проведении видеоконсультаций в ряде случаев возникали организационные сложности, связанные, например, с отказом пациентов в них участвовать (в этих случаях проводились сеансы «врач–врач»), с

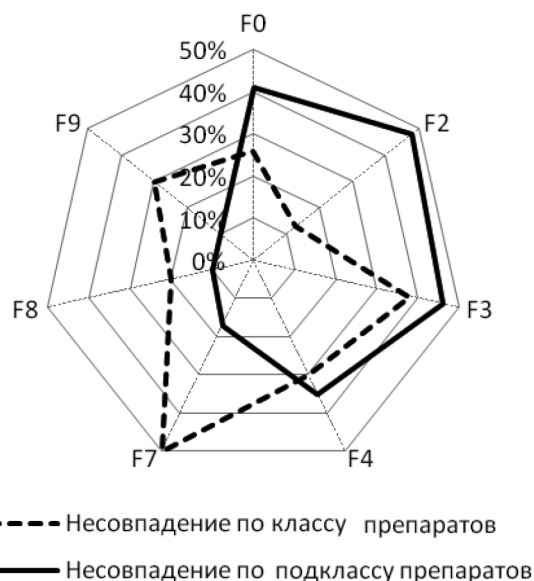


Рис. 5. Несовпадение проводимой терапии с рекомендациями специалистов МНИИП

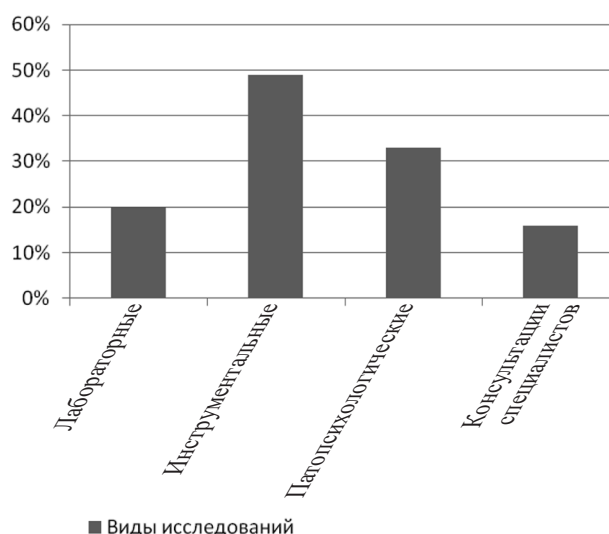


Рис. 6. Необходимость в дополнительных исследованиях

разницей во времени, с недостаточным уровнем организации телемедицинской деятельности у запрашивающей стороны и с другими техническими причинами.

Выводы

Обобщая сказанное, можно сделать вывод о неравномерности поступления запросов, что, в свою очередь, свидетельствует о неодинаковой готовности региональных психиатрических служб к осуществлению телемедицинской деятельности. Самыми активными в этом отношении явились Смоленская, Амурская области и Ямало-Ненецкий автономный округ. Следует также отметить отсутствие обратной связи с регионами в случаях направления дополнительных запросов для уточнения информации.

Анализ обращений показал также явное преобладание запросов, поступивших из стационаров – 93,0%. Данное обстоятельство может свидетельствовать о недостаточной активности амбулаторных звеньев региональных психиатрических служб, что вступает в противоречие с основными направлениями совершенствования психиатрической помощи [2, 5].

В подавляющем большинстве обращений содержались вопросы, касающиеся терапевтической тактики при заболеваниях шизофренического спектра. В этой группе расстройств также оставалась высокая необходимость в дальнейшей дифференциальной диагностике. Вышесказанное свидетельствует о том, что общая направленность обращений из регионов недостаточно соответствует структуре распространенности психических расстройств [4].

Наибольшие диагностические затруднения вызывали поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте, а также аффективные расстройства и нарушения психологического развития. В указанных группах наблюдался высокий процент полного несовпадения между диагнозом направившего учреждения и заключением сотрудников МНИИП. При этом в диагнозах направляющих учреждений отмечалась высокая частота диагностики заболеваний шизофренического спектра и недостаточная диагностика аффективных расстройств и заболеваний аутистического спектра. Данные факты указывают на необходимость приоритетного укрепления детской психиатрии и повышения квалификации специалистов, работающих в этой области.

Самыми сложными в выборе терапевтической тактики являлись пациенты с умственной отсталостью и аффективными расстройствами. В этих группах отмечался наиболее высокий процент несовпадений по классу назначаемых препаратов. Более чем в половине обращений имелась необходимость дополнительного инструментального, лабораторного и патопсихологического обследования, а также консультаций других специалистов. В этой связи целесообразно обратить внимание на потребность в улучшении подготовки специалистов, работающих в региональных лечебно-профилактических учреждениях. В частности, представляется важным повысить квалификацию врачей в сфере пограничной психиатрии и расстройств аффективного спектра.

Кроме того, необходимо указать на недостаточную подготовленность реабилитационных мероприятий, дефицит квалифицированных психологов, необходимость развития инструментальной и лабораторной базы психиатрических учреждений.

В 20% телемедицинских запросов потребовалось проведение консилиума специалистов МНИИП, обладающих различными профессиональными компетенциями. В том числе это касалось случаев сочетания психиатрической и соматической патологии. Мультидисциплинарная интеграция данных и анализ динамики состояния пациентов, а также обмен мнениями между представителями различных специальностей позволяют проводить индивидуализированную (персонализированную) диагностику и ведение пациентов на основе принципов интегративной медицины. Учитывая это, на современном этапе сохраняется высокая актуальность развития психосоматического направления в психиатрии.

Проведенный анализ показал, что для развития телемедицинского направления чрезвычайную важность приобретает дальнейшее совершенствование медико-правовой и документальной базы. Сюда относится разработка показаний и противопоказаний при проведении телемедицинских консультаций, определение ответственности консультанта за сделанное заключение, авторизация материалов, получаемых при использовании телемедицинских технологий, определение условий внесения коррекции в ведение пациентов врачами региональных лечебно-профилактических учреждений, а также установление каналов и форм обратной связи. Чрезвычайно значимой задачей также является обеспечение конфиденциальности консультации, последующей защиты персональных данных пациента [14, 15] и техническое обеспечение качества проводимых телемедицинских сеансов. Вместе с тем, в целях повышения оперативности и расширения охвата телемедицинской помощи в психиатрии необходимо добиваться упрощения порядка ее проведения и сокращения трудозатрат, обусловленных организационным обеспечением, включая документооборот.

Авторы благодарят всех сотрудников МНИИП, принимавших участие в осуществлении телемедицинских консультаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров А.Е. Дискуссионные заметки о современной психиатрии (методологический аспект) // Независимый психиатрический журнал. 2016. № 3. С. 22–27.
2. Гурович И.Я. Направления совершенствования психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24. № 1. С. 5–9.
3. Панченко Е.А., Данилова С.В., Макушкин Е.В. Создание и тренды телемедицинских услуг в России // Российский психиатрический журнал. 2016. № 4. С. 4–12.
4. Шматова Ю.Е. Динамика статистических и социологических показателей состояния психического здоровья населения России // Проблемы развития территории. 2019. № 3. С. 76–96.
5. Шмуклер А.Б., Гурович И.Я., Костюк Г.П. Стационарная психиатрическая помощь: деинституционализация и ее последствия в странах Северной Америки и Европы // Социальная и клиническая психиатрия 2016, Т. 26. № 4. С. 97–109.
6. Aboujaoude E., Salame W., Naim L. Telemental health: A status update // World Psychiatry. 2015. Vol. 14(2). P. 223–230.
7. Bobrov A., Krasnov V., Dovzhenko T., Tsarenko D., Karpenko O., Schifner N., Vinogradova L., Kiyan K., Kuznetcova-Moreva E.,

- Bobrova M. Internet counseling for mental health: overview of the Russian-language websites // WPA Int. Congress, 17–21 October 2012, Prague, Czech Republic. P. 35.
8. Bobrov A.E. The outlook for psychiatry in the age of informatization // Int. J. Culture Mental Health. 2018. Vol. 11. N 1. P. 17–26.
 9. Burns T., Knapp M., Catty J., Healey A., Henderson J., Watt H., Wright, C. Home treatment for mental health problems: A systematic review // Health Technology Assessment. 2001. Vol. 5 (15). P. 139.
 10. Deslich S., Stec B., Tomblin S., Coustasse A. Telepsychiatry in the 21st century: Transforming healthcare with technology. Perspectives in Health information Management // Ahima, American Health information Management Association. 2013.
 11. Hubley S., Lynch S., Schneck C., Thomas M., Shore J. Review of key telepsychiatry outcomes // World J. Psychiatry. 2016. Vol. 6 (2). P. 269–282.
 12. <http://81.200.91.130/telemedicina-2/oi/>
 13. Larsen M., Nicholas J., Christensen H. // A systematic assessment of smartphone tools for suicide prevention // PLoS ONE. 2016. Vol. 11(2). e0152285.
 14. Sabin J., Skimming K. A framework of ethics for telepsychiatry practice // Int. Rev. Psychiatry. 2015. Vol. 27(6). P. 490–495.
 15. Stip E., Thibault A., Beauchamp-Chatel A., Kisely S. Internet addiction, Hikikomori syndrome, and the prodromal phase of psychosis // Front. Psychiatry. 2016. Vol. 7 (6). P. 89.
 16. Tang S., Helmeste D. Digital psychiatry // Psychiatry Clin. Neurosci. 2000. Vol. 54. P. 1–10.

АНАЛИЗ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ КОНСУЛЬТАЦИЙ, ВЫПОЛНЕННЫХ СОТРУДНИКАМИ МОСКОВСКОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ИНСТИТУТА ПСИХИАТРИИ В ТЕЧЕНИЕ 2019–2020 ГОДОВ

И.Н. Агамамедова, Т.Е. Никитина, О.А. Субботникова, А.Е. Бобров

Работа посвящена анализу консультативной телемедицинской деятельности, осуществляемой сотрудниками МНИИП – филиала Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского на протяжении 12 месяцев. Исследованы 319 телемедицинских обращений из 43 регионов страны. Описаны диагностические, терапевтические и организационные сложности, такие как недостаточная активность амбулаторных служб, несоответствие общей направленности психиатрической помощи структуре распространенности психических

расстройств, необходимость приоритетного укрепления детской психиатрии и повышения квалификации специалистов в области пограничной психиатрии, а также расстройств аффективного спектра. Наряду с этим обращено внимание на недостаточность реабилитационных мероприятий, дефицит квалифицированных психологов, необходимость развития инструментальной и лабораторной баз психиатрических учреждений.

Ключевые слова: телемедицинские консультации, несовпадение диагнозов, терапевтическая тактика, организационные сложности.

ANALYSIS OF TELEMEDICINE CONSULTATIONS PERFORMED BY EMPLOYEES OF THE MOSCOW RESEARCH INSTITUTE OF PSYCHIATRY IN 2019–2020

I.N. Agamamedova, T.E. Nikitina, O.A. Subbotnikova, A.E. Bobrov

The paper is devoted to the analysis of the distant medical consultative activities, carried out during 12 months by medical consultants of the Moscow Research Institute of Psychiatry – branch of the V.Serb'sky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology. We studied 319 telemedicine requests from 43 regions of the country. This analysis revealed diagnostic, therapeutic and organizational problems. They include insufficient activity of outpatient services, discrepancy between the general orientation of psychiatric care and the structure of the mental

disorders prevalence, the need of primary strengthening of child psychiatry and necessity for professional development of specialists in the field of non-psychotic mental disorders, as well as in the spectrum of affective disorders. Along with this, the analysis points to the lack of rehabilitation measures, the shortage of qualified psychologists, and the need to develop the instrumental and laboratory base of psychiatric institutions.

Keywords: telemedicine consultations, mismatch of diagnoses, therapeutic tactics, organizational difficulties.

Агамамедова Ирина Николаевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения консультативной и дистанционной психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: agamab@yandex.ru

Никитина Таисия Евгеньевна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения консультативной и дистанционной психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: doctorip@mail.ru

Субботникова Ольга Александровна – младший научный сотрудник отделения консультативной и дистанционной психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: osubbotnikova@mail.ru

Бобров Алексей Евгеньевич – доктор медицинских наук, руководитель отделения консультативной и дистанционной психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: bobrov2004@yandex.ru

УДК 616.895.8(616-07)

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС В РЕМИССИИ ШИЗОФРЕНИИ (КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

И.В. Олейчик, А.В. Якимец, С.А. Зозуля, И.Ю. Никифорова, Т.П. Ключник

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Описание астенических состояний при шизофрении можно встретить в работах многих отечественных психиатров, однако до сих пор отсутствуют четкие критерии их синдромальной оценки. При этом частота встречаемости астенических расстройств в ремиссии шизофрении довольно высока и колеблется от 10 до 20% [9, 13]. Одни авторы рассматривают астению в рамках позитивной [7], другие – негативной симптоматики [2]. В научных исследованиях последних лет подтверждены клиническая гетерогенность астенического симптомокомплекса и его взаимосвязь с аффективной и сенестоипохондрической симптоматикой [3, 12]. При этом А.Б.Смулевичем и соавт. [10] показано, что астения при шизофрении формируется в тесной зависимости от негативных изменений и является «маркером» уже наступившего шизофренического дефекта.

Безусловно, астенические расстройства имеют ряд общих клинических проявлений, таких как истощаемость и слабость, усиливающиеся при физических и интеллектуальных нагрузках [6], но, в то же время, они характеризуются и определенной психопатологической гетерогенностью. Так, в ходе проведенного ранее клинико-биологического исследования нами были выделены два типа эндогенной астении – аффективно-астенический и негативно-астенический [14]. Было показано, что выделенные типы различаются по величине протеазно-ингибиторного индекса (ПИИ), определяемого по соотношению активности протеолитического фермента лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и ее ингибитора $\alpha 1$ -протеиназного ингибитора ($\alpha 1$ -ПИ) в сыворотке крови [8, 15]. Данное соотношение характеризует работу протеолитической системы организма, вовлеченной в различные физиологические и патофизиологические процессы, в том числе – в воспалительные реакции, определяющие течение и исход многих заболеваний [11, 16]. Так, по данным отечественных и зарубежных исследователей, воспаление является одним из ключевых патогенетических механизмов развития шизофрении, а уровень активации

воспалительных реакций рассматривается в качестве индикатора активности текущего патологического процесса в головном мозге [1, 4, 17, 18].

Развитие воспалительной реакции, направленной на восстановление гомеостаза в ответ на патологический процесс, обеспечивается взаимодействием различных компонентов системы иммунитета, в том числе – повышением активности ЛЭ и ее ингибитора $\alpha 1$ -ПИ. Повышение активности ЛЭ является следствием дегрануляции нейтрофилов – важнейшего клеточного компонента иммунной системы, а повышение функциональной активности $\alpha 1$ -ПИ обусловлено увеличением его синтеза в печени. Являясь основным ингибитором лейкоцитарной эластазы, $\alpha 1$ -ПИ относится также к острофазным белкам и способствует запуску воспалительного каскада [5].

Цель статьи: с помощью клинических наблюдений проиллюстрировать разработанную ранее типологическую дифференциацию астенических расстройств в ремиссиях приступообразно-прогредиентной шизофрении с анализом объективных биологических маркеров для подтверждения выявленной гетерогенности изучаемых психопатологических состояний.

Исследование, на котором основана данная публикация, было проведено отделом по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (руководитель – д.м.н. А.Н.Бархатова) совместно с лабораторией нейроиммунологии (руководитель – проф. Т.П.Ключник) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Москва), с соблюдением прав, интересов и личного достоинства участников. План исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (протокол № 335 от 14.02.2017). Имеется информированное согласие пациентов на публикацию данных.

Ниже приводятся два наблюдения, иллюстрирующих выявленную клиническую и иммунологическую неоднородность астенических расстройств в рамках ремиссии приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Аффективно-астенический тип эндогенной астении

Наблюдение №1. Больной М., 35 лет.

Наследственность психопатологически отягощена накоплением аномальных личностных черт по обеим линиям. Родился единственным ребенком в семье. Раннее развитие без особенностей. Рос тихим, замкнутым, малоподвижным ребенком, предпочитал уединенную деятельность и игры. Был упрямым, отмечались вспышки гнева, если его отрывали от игр или переставляли его вещи. Друзей не было. Не любил общество незнакомых людей. По ночам испытывал страхи, казалось, что «кто-то страшный сидит у него под кроватью». В школу пошел в 6 лет, учился на «тройки» и «четверки», классы не дублировал. Был пассивным, погруженным в свои мысли. Отличался неряшливостью, моторной неловкостью, из-за чего подвергался насмешкам и издевательствам со стороны сверстников. Интерес к учебе не проявлял. С 14 лет стали отмечаться периоды повышения и спада активности. Во время первых становился общительнее, увереннее в себе; во время вторых (обычно в осеннее время) – пропускал занятия в школе, много лежал, спал, жаловался на слабость. Близких друзей за время учебы в школе не приобрел, знакомств с девушками также не было. Окончил 9 классов общеобразовательной школы преимущественно на удовлетворительные оценки, поступил в профессиональное училище по специальности «оператор ПК». Оставался одиноким, малообщительным, алкоголь не употреблял («не понравилось»). После смерти матери в 2001 году в течение полугода отмечалось сниженное настроение: часто вспоминал мать, плакал, плохо ел и спал, похудел, с трудом учился, испытывал слабость, вялость. Данное состояние обошлось без лечения. После окончания ПТУ в течение года работал по специальности, однако с работой справлялся плохо; больному было предложено уволиться по собственному желанию. В армии не служил – «не получил повестку». Участились конфликты с отцом, который после смерти матери стал часто и интенсивно алкоголизироваться и в опьянении избивал больного. В 2005 году (больному 20 лет) во время очередной ссоры отец нанес ему ножевое ранение в грудь и был осужден на 7 лет лишения свободы. После лечения в больнице в связи с ранением пациент ощутил подъем настроения, прилив сил и энергии. Понял, что ему нужно нести людям добро, учить их жизни. Поступил на вечернее отделение факультета психологии ДГТУ, познакомился с девушкой, с которой вскоре стал совместно проживать. Учился хорошо, днем продолжал работать грузчиком. В этот период не ощущал усталости, мало спал, отмечалась повышенная сексуальная активность. В 2007 году (22 года) постепенно начала снижаться активность, стало трудно учиться, появились вялость и апатия. Поняв, что не сумеет справиться с учебой, забрал документы из университета.

Вновь стал замкнутым, пассивным, свободное от работы время проводил дома. В том же году от него ушла девушка, к чему отнесся равнодушно. Постепенно настроение выровнялось, отмечались лишь его незначительные сезонные изменения. Продолжал работать грузчиком, жил в одиночестве, готовил лишь самую простую пищу. В 2009 году настроение вновь стало приподнятым, нарушился сон. Разговаривал сам с собой, беспричинно хохотал. Стал впервые слышать в голове незнакомые голоса, которые то хвалили, то ругали его. Такое состояние продолжалось около трех месяцев и обошлось самостоятельно. В 2012 году отец больного освободился из мест лишения свободы, вернулся в квартиру пациента и продолжал злоупотреблять алкоголем. Возобновились конфликты и драки. С декабря 2013 года стал замечать на улицах слежку, наблюдение из соседних окон, ощущал воздействие «лазером». Вновь появились «голоса» внутри головы с «искусственным» тембром, они отдавали приказы больному, угрожали. Из содержания «голосов» понял, что за ним следят инопланетяне, которые воздействуют на него «с целью умертвить и вывезти его органы на другую планету». Испытывал сильную тревогу, страх, отчаяние. Считая свое положение безнадежным, выбросился из окна 4 этажа и был госпитализирован в ГБ с переломами рук и ног. После выписки зашторивал дома окна, считал, что за ним следят, проявлял агрессию к отцу, так как полагал, что он заодно с преследователями. Появилась уверенность, что отец не является ему родным и что мать забеременела от другого мужчины. В связи с неадекватным поведением 23.02.2014 госпитализирован в психиатрическую больницу. Находился на лечении по 23.05.2014 с диагнозом «Шизофрения, период наблюдения менее года, галлюцинаторно-бредовой синдром». Получал терапию зуклопентиксомом, хлорпромазином. После выписки посещал психиатра, получал инъекции зуклопентиксола деканата 200 мг один раз в две недели в/м, корректоры. 03.10.2014 решением ВК взят под диспансерное наблюдение с диагнозом «Шизофрения параноидная, эпизодический тип течения с нарастающим дефектом». После выписки продолжал слышать голоса «инопланетян», чувствовал воздействие на тело с улицы и при приближении к отцу. Продолжал считать отца пособником преследователей, видел, что тот «хитро улыбается, что-то замышляет». Обвинял отца в заговоре против него, требовал не приближаться. 4 декабря 2014 года стал возбужден, агрессивен, в связи с чем вновь стационарирован в ПБ.

Психический статус при поступлении: сознание ясное, ориентирован полностью. От пациента исходит неприятный запах, неопрятен, неряшлив. Лицо маскообразное, мимика галлюцинаторная. Напряжен. Злобен. Эмоционально уплощен. Мышление несколько замедлено, разноплановое, с тематическими и смысловыми соскальзываниями.

В беседу вступает неохотно. Речь монотонная, периодически переходит на ускоренный монолог. Контакт формальный. Ответы на вопросы после паузы, короткие. Активно жалоб не предъявляет. Переживаний не раскрывает. В беседе временами к чему-то прислушивается, на лице появляется нелепая улыбка. Психически больным себя не считает, в чем проявляется его заблуждение, не знает, почему находится на лечении, пояснить не может. Не сожалеет о случившемся. Критика к своему состоянию отсутствует.

Диагноз: «Параноидная шизофрения с эпизодическим типом течения и нарастающим дефектом».

Психическое состояние в динамике: в отделении первое время оставался малодоступным контакту, напряженным, злобным, не включался в реабилитационные мероприятия. В дальнейшем снизилось настроение, постоянно слышал внутри головы «голоса» императивного характера, под влиянием которых неоднократно пытался устраивать драки, был нелеп в поведении. Находился в мире своих переживаний, содержания которых не раскрывал. Оставался не критичен к своему состоянию и поступкам. Не тяготился фактом нахождения в больнице, не имел реальных планов на будущее. В процессе лечения болезненные переживания постепенно редуцировались. Стал доступнее, предоставлял анамнестические сведения. Появилась критика к болезненным переживаниям. В то же время оставался пассивным, однообразным, безынициативным, угрюмым, подавленным. Жаловался на головную боль, слабость, вялость, сонливость, повышенную физическую утомляемость, отсутствие желаний и побуждений. Был неряшлив, не следил за своим внешним видом. Отмечались суточные колебания настроения с ухудшением в утренние часы с ранними пробуждениями и последующей невозможностью заснуть, усилением апатии с мыслями о своей неполноценности, несостоятельности, «бесполезности для общества». К вечеру становился немного активнее, обращался с просьбами к персоналу, смотрел телепередачи, просил дать ему книгу для чтения. Оставался эмоционально выхолащенным, холодным и жестоким.

Психическое состояние на момент включения в исследование: спокоен, упорядочен, сидит на стуле в однообразной позе, визуальный контакт поддерживает. Мимика маловыразительная. Настроение несколько снижено, но уточняет, что к вечеру оно улучшается. Контакт доступен, на вопросы отвечает в плане заданного, но неохотно, односложно, после непродолжительной паузы. Ориентирован правильно. Сообщает, что периодически беспокоит головная боль, которая проходит самостоятельно через 1–2 часа. Жалуется на утомляемость, апатию, вялость, отсутствие удовольствия от жизни. Чувствует себя неполноценным, ущербным, изменившимся, безынициативным. Распорядок дня в отделении выполняет только при контроле медицин-

ского персонала, основную часть времени проводит в постели, ничем себя не проявляет, старается уклониться от прогулок, общается с окружающими лишь по необходимости. После обеда также вял и сонлив. Акцентирует внимание врачей, что «днем постоянно хочется спать», часто «потею, колотится сердце», а вечером чувствует себя более активным. Отмечаются трудности с засыпанием и пробуждения ранним утром. Суицидальные мысли отрицает, но замечает, что хотел бы «заснуть и не проснуться». Пересказать содержание последней прочитанной книги не может, ссылаясь на «быстрое забывание» прочитанного и трудности сосредоточения. Речь в несколько замедленном темпе, тихая. Расстройства восприятия отрицает, бредовых идей не высказывает. Эмоционально холоден. Внимание неустойчивое, концентрация его ослаблена. Критика к перенесенному психозу и заболеванию в целом неполная.

Диагноз: «Приступообразно-прогредиентная шизофрения. Состояние тимопатической ремиссии на фоне личностных изменений» F20.01.

Проводимая терапия: рисперидон 4 мг/сут., галоперидол-деканат 100 мг в/м 1 раз в 4 недели, тригексифенидил 2 мг/сут.

Психометрическая оценка психического состояния пациента: PANSS=74; SANS=46; CDSS=8; MFI-20=62; ВАШ-A=15.

На момент включения в исследование:

Протеолитическая активность ЛЭ – 264 нмоль/мин·мл (норма 150–200 нмоль/мин·мл).

Функциональная активность α 1-протеиназного ингибитора – 41,5 ИЕ/мл (норма 25–35 ИЕ/мл).

Протеазно-ингибиторный индекс (ПИИ)=6,36 (норма 5,7–6,0 усл.ед.).

Анализ данного клинического наблюдения: Преморбидно больной характеризовался как личность с выраженными шизоидными чертами. Доманифестный период заболевания проявлялся биполярными аффективными колебаниями, наиболее выраженными из которых являлась психогенно спровоцированная субдепрессия в возрасте 16 лет и продуктивная гипомания в возрасте 21 года. Манифестный психотический приступ, развившийся в 2009 году, можно квалифицировать как маниакально-бредовый с выраженной псевдогаллюцинаторной симптоматикой. Состояние протекало без отчетливых нарушений поведения и обошлось самостоятельно без лечения. Данных о личностных изменениях после описанного психоза не имеется. Второй приступ, начавшийся в 2013 году, отличался значительно большей тяжестью и продолжительностью и может быть квалифицирован как галлюцинаторно-параноидный. Данный приступ следует оценить как «шуб», так как после него в ремиссии выявлены признаки специфических изменений личности с характерными процессуальными нарушениями мышления, эмоционально-волевым снижением и, одновременно, устойчивой астенической симптоматикой. Последняя сочетается

с признаками стертой субдепрессии, которая, в свою очередь, в значительной степени, обуславливает астенические нарушения.

Таким образом, в данном наблюдении астеническая симптоматика может быть отнесена к аффективно-астеническому типу. Об этом говорят суточная динамика астении с усилением в первой половине дня и ее сочетание с другими стертыми признаками депрессивного состояния, такими как: присутствие стертого тимического компонента (апатия, ангедония), тягостное ощущение своей измененности, пессимистическое содержание господствующих представлений при внешней безучастности, пассивные суицидальные мысли, проявления идеаторного и моторного торможения, вегетативные расстройства, нарушения сна с ранними утренними пробуждениями.

Характерным для этой группы больных было отчетливое преобладание физической истощаемости над умственной/интеллектуальной.

Выявление в данной группе специфических процессуальных расстройств мышления, общая монотонность и эмоциональная нивелированность пациентов, частое отсутствие критики к перенесенным психозам, данные анамнеза о «характерологическом сдвиге» после психоза, показатели шкалы PANSS свидетельствуют о том, что описываемая типологическая группа может называться аффективной в достаточной степени условно, и речь, несомненно, идет о сочетании депрессивной симптоматики и негативных расстройств, а астенические нарушения, по-видимому, обусловлены сложным взаимодействием этих двух составляющих синдрома. Тем не менее, следует отметить, что выраженность негативной симптоматики в данной группе была меньшей, по сравнению с негативно-астенической, клиническая иллюстрация к которой приводится ниже.

Результаты лабораторного обследования свидетельствуют, что наличие аффективно-астенической симптоматики у данного пациента ассоциировано с увеличением протеазно-ингибиторного индекса, то есть сопровождается повышением как протеолитической активности ЛЭ, так и её ингибитора α_1 -ПИ. Наблюдаемое повышение уровня протеолиза служит регуляторным механизмом, направленным на восстановление нарушенного гомеостаза, и является признаком сбалансированности иммунного ответа при развитии аффективно-астенической симптоматики.

Негативно-астенический тип эндогенной астении

Наблюдение №2. Больной К., 25 лет.

Наследственность психопатологически не отягощена. Беременность и роды у матери протекали без патологии. Раннее развитие своевременное. Рост тихим, пассивным, малообщительным. Посещал

детский сад с трех лет. С этого времени стали выявляться отчетливые трудности в общении со сверстниками и воспитателями: был задумчивым, погруженным в свои мысли, играл в одиночестве, при этом что-то шептал, произносил отдельные непонятные окружающим слова. Иногда принимался скакать на одной ноге или истошно кричать, причину не объяснял. К другим детям относился агрессивно, замахивался на них, бросал предметы. Распоряжения воспитателей не выполнял. В детский сад идти не хотел, плакал, просил мать забрать его оттуда. Уже к 5–6 годам много читал. Во время игр погружался в мир прочитанных книг, представлял себя на месте того или иного героя. В школу пошел с 7 лет, учился без интереса, преимущественно на тройки, на занятия ходил неохотно, часто пропускал уроки без уважительной причины. Большую часть времени проводил дома, читал книги, при этом рисовал вымышленные миры или переодевался в соответствии с игровым перевоплощением, изменял голос и походку. Делами родителей не интересовался, ни в чем им не помогал. Со своими одноклассниками не общался. В школе другие ученики его избегали либо дразнили. Чувствовал, что он «другой», не такой как все, опасался, что за это его могут избить. Учителя считали его странным, «зачарованным», жаловались матери, что сын постоянно находится в «своем мире». На уроках был рассеянным, не слушал педагогов. На любые замечания учителей реагировал болезненно: становился подавленным, отказывался от еды, мог быть агрессивным. Такие состояния длились до 1–2 суток. Мог вступить в драку с учащимися, которые были значительно сильнее его физически. В старших классах освоил компьютер, много времени проводил в интернете, но социальных сетей избегал. Увлёкся панк-роком, особенно группой «Сектор Газа», предпочитал одежду темного цвета. Алкоголь и ПАВ не употреблял. Друзей по-прежнему не имел, противоположным полом не интересовался. Часто конфликтовал с матерью, требовал «не лезть в его дела». Из-за этих конфликтов с 14 лет переехал к бабушке и деду по линии отца, которые не вмешивались в его жизнь, выделили отдельную комнату, кормили его, обслуживали в бытовом отношении. Несколько раз в возрасте 14–15 лет подвергался нападению групп подростков, которые отбирали у него деньги. Настроение после этого было сниженным, заявлял о бессмысленности жизни, о том, что все люди когда-нибудь умирают, чаще пропускал занятия в школе, подолгу слушал мрачную музыку. На улице ощущал угрозу от сверстников, боялся новых нападений, предполагал, что одноклассники к нему негативно настроены и поэтому подговорили других ребят их района на него напасть. Такое состояние продолжалось около года и постепенно редуцировалось самостоятельно, к врачам не обращался. Почувствовал, что стал относиться ко всему «проще», перестал волноваться о своей будущей жизни, взаимоотно-

шениях с близкими. Стал равнодушнее ко всему происходящему с ним. Эти изменения оценивал как позитивные. После окончания 9 класса по инициативе матери поступил в профессиональный лицей, где учился без интереса, формально общался с другими учащимися, однако занятий не пропускал, задания преподавателей выполнял. Получил специальность «каменщик, монтажник, сварщик» в 2010 году. В том же году был призван на срочную военную службу, которую проходил в пожарной роте ВВС. Служба прошла ровно. Оставался замкнутым, одиноким, однако был исполнительным, дисциплину не нарушал. Демобилизовался на общих основаниях в 2011 году (19 лет). Проживал с бабушкой и дедушкой по линии матери до февраля 2014 года. Устроился на работу оператором на металлургический комбинат. С работой справлялся, свободное время проводил дома: смотрел фильмы, читал книги и статьи на темы психологии общения. В это же время познакомился с девушкой, несколько месяцев встречался с ней, вступил в интимные отношения. Через год начал замечать недоброжелательное к себе отношение со стороны сослуживцев и начальства, понял, что руководство не вполне адекватно оценивает его труд, сотрудники к нему недоброжелательно относятся: о чем-то говорят за спиной, при этом смеются. Решил уволиться с работы, несмотря на уговоры администрации остаться. Прекратил встречаться с девушкой, заподозрив ее в возможных изменах. Устроился разнорабочим на стройку, но вскоре и там почувствовал недоброжелательное отношение со стороны коллектива. В дальнейшем сменил несколько мест работы, оттуда быстро увольнялся по тем же причинам. Считал, что ему завидуют из-за его принципиальности, независимости, наличия своего мнения по любому вопросу. В 2013 году практически не работал, жил на иждивении родственников. День проводил сидя за компьютером, «изучал психологию межличностных отношений». Бурно реагировал на призывы матери устроиться на работу, нецензурно бранился, заявлял, что она его не понимает. В ведении домашнего хозяйства бабке и деду не помогал, был неряшлив. Когда изредка все же устраивался на работу, всю зарплату забирал себе, тратил ее на дорогие гаджеты. С осени 2013 года (21 год) понял, что его неудачи в налаживании взаимоотношений с сотрудниками на прежних местах работы связаны с одноклассниками, которые, в качестве мести за его высокомерие, настроили против больного весь город. На улицах замечал слежку, странных людей, идущих следом, автомобили, преследующие его. Полагал, что и силовые структуры могут быть вовлечены в заговор против него. Испытывал страх за свою жизнь, редко выходил из дома. Решил в целях самообороны завести себе собаку бойцовой породы. Гулял с собакой, уделял ей много внимания, старался выходить на улицу только с ней, почувствовал «на время» себя в безопасности. Собака была агрессивна

к близким, в связи с чем мать больного поселила его в имевшуюся отдельную квартиру, которую ранее сдавала. По настоянию матери в начале 2014 года больной устроился рабочим на конвейер шинного завода, где сразу же почувствовал недоброжелательное отношение к себе, слежку со стороны сотрудников, «заговор». Избегал общения, каждое критическое высказывание воспринимал как намек на расправу с ним. Уволился с завода по собственному желанию. В дальнейшем не работал, жил одиноко, из дома выходил только с собакой. Мать ежедневно навещала больного, уговаривала устроиться на работу, упрекала в иждивенчестве. Злился на мать, кричал на нее, требовал приходить только после предупреждения. С марта 2014 года больной стал хуже спать, снизился аппетит, усилились тревога и страх. Чувствовал, что «кольцо сжимается». Принес домой гантели с целью обороны от преследователей. Стал слышать, как соседи его обсуждают, говорят о планах его устранения. Чувствовал, что на него действуют каким-то «дурманом», парализуют волю. Конфликты с матерью во время ее приходов стали более бурными. С мая понял, что к нему приходит женщина, только похожая на мать, вероятно, связанная с преследователями. Чувствовал, как от нее исходит негативное энергетическое воздействие. 17.06.2014 после очередной ссоры с матерью жестоко избил ее. После этого взял нож и отправился в лес, где намеривался совершить самоубийство. Думал, что мысли о «подставной» матери внушены ему преследователями. Пациент нанес себе поверхностные царапины в области предплечий и шеи. В связи с неадекватным поведением был направлен на лечение в психиатрическую больницу.

Психическое состояние при поступлении: напряжен, малодоступен, моторно и идеаторно заторможен. Выражение лица сосредоточенное, взгляд устремлен в пол, поза однообразна, голос тихий, слабо модулированный. Фон настроения снижен, ощущает «безразличие». Отвечает односложно, после длительной паузы, часто не по существу. Себя психически больным не считает, причины госпитализации указать не может. О себе сообщает крайне скудные сведения. Бредовых идей активно не высказывает, обманов восприятия не обнаруживает. Причины суицидального поведения объяснял так: «Чтобы не было меня, так надо...». Залеживается в постели, с окружающими не общается. Отмечает периодические неприятные ощущения и шум в голове, путаницу и наплывы мыслей. Заявляет, что «жить ему не надо» и он обязательно убьет себя, когда представится возможность. Мышление нецеленаправленное, малопродуктивное, с соскальзываниями и паралогичными суждениями, склонностью к рассуждательству. Эмоционально однообразен, холоден, временами парадоксален. Критика к состоянию отсутствует.

Диагноз: «Шизофрения параноидная, период наблюдения менее года».

Психическое состояние в динамике: В дальнейшем настроение постепенно выровнялось, исчезли имевшие место ранее подозрительность и напряженность. Стал доступнее, начал давать более подробные анамнестические сведения, рассказал о своих переживаниях в период психоза, об ощущениях преследования и воздействия, при этом факт наличия у себя психической болезни не признавал. Оставался одиноким, пассивным, однообразным, жаловался на умственную утомляемость, неспособность длительно читать или смотреть телепередачи, так как «мысли не успевают, путаются», «начинает болеть голова». Наблюдались выраженная эмоциональная нивелированность, равнодушие к чужим интересам, эгоизм. Требовалось побуждение извне для выполнения гигиенических процедур. В мышлении сохранялись выявленные ранее нецеленаправленность, аморфность, суждения отличались витиеватостью и противоречивостью до уровня амбивалентности. Отмечались безынициативность, медлительность, стереотипность и парадоксальность мимики и моторики. Эпизодически присутствовали трудности при засыпании. Замечал, что к вечеру устает, чувствует особенно выраженную вялость и трудности сосредоточения, «соображать трудно, в голове каша из мыслей». Режим не нарушал, был пассивным, подчиняемым.

Психическое состояние на момент включения в исследование: Выглядит соответственно возрасту. Спокоен, упорядочен. Сидит на стуле в непринужденной позе. Визуальный контакт поддерживает. Мимика бедная, жестикация отсутствует, моторно неловок. Эмоциональные реакции невыразительные, часто парадоксальные. Ориентирован правильно. Контакт доступен. На вопросы отвечает в плане заданного, кратко, односложно, без пауз. Во время разговора неоднократно повторяет: «хватит, давайте продолжим завтра», «я устал». Неохотно беседует с врачом, лишь после подробного расспроса удается выявить жалобы на головную боль, головокружение, непереносимость умственных нагрузок, повышенную утомляемость и сонливость, особенно в вечернее время – «вечером нет сил, хочется спать». В отделении одинок. Избегает разговоров с другими больными, просмотра ТВ, так как «сразу начинает болеть голова, путаться мысли». Распорядок дня выполняет только по настойчивому требованию медицинского персонала. Общается с окружающими исключительно по необходимости. После ужина вял, сонлив. Речь монотонная, громкая в обычном темпе. Расстройства восприятия отрицает, нарушений поведения на момент осмотра не обнаруживает. Бредовых идей активно не высказывает, но к имевшим место в прошлом идеям преследования и воздействия, относится без достаточной критики. Отмечается витиеватость мышления, склонность к рассуждатель-

ству. Эмоционально холоден. Пребыванием в стационаре не тяготится, реальных планов на будущее не строит. Оживляется лишь при обсуждении ассортимента блюд в больнице, вкусных продуктов и темы питания. Просит родственников приносить ему одни и те же блюда, сердится, если эти требования не выполняются. Критика к своему состоянию и поведению отсутствует.

Диагноз: «Шизофрения приступообразно-прогредиентная. Состояние ремиссии с выраженной негативной симптоматикой» F20.01.

Проводимая терапия: кветиапин 200 мг/сут., галоперидол-деканат 50 мг в/м 1 раз в месяц.

Психометрическая оценка психического состояния пациента: PANSS=62; SANS=57; CDSS=3; MFI-20=74; ВАШ-A=18.

На момент включения в исследование:

Протеолитическая активность ЛЭ – 152 нмоль/мин·мл (норма 150–200 нмоль/мин·мл).

Функциональная активность α1-протеиназного ингибитора – 48,7 ИЕ/мл (норма 25–35 ИЕ/мл).

Протеазно-ингибиторный индекс (ПИИ)=3,12 (норма 5,7–6,0 усл.ед.).

Анализ данного клинического наблюдения. Заболевание развилось у личности с выраженными сензитивно-шизоидными чертами, значительно влиявшими на социальную адаптацию: аутизмом, аутистическими фантазированием и играми, впечатлительностью, ранимостью, нарушением взаимодействия со сверстниками и связанной с этим конфликтностью. Учитывая выраженность аутистических черт, нельзя исключить начало болезни в детском возрасте. В возрасте 14 лет больной перенес аутохтонное, сложное по структуре депрессивно-бредовое состояние, в структуре которого имело место сверхценное мировоззрение экзистенциального содержания и бредовые идеи отношения, тесно связанные с реальным конфликтом в классе, с тенденцией к систематизации. Состояние обошлось без лечения, не сопровождалось грубыми расстройствами поведения, однако привело к характерологическому сдвигу со снижением эмоциональности и сензитивности, что фиксировалось самим пациентом, что дает основание квалифицировать данный приступ болезни как «шуб».

После длительной ремиссии с относительно удовлетворительной социальной адаптацией (трудоустройство, начало личной жизни) в возрасте 21 года постепенно развивается второй, более тяжелый приступ, которому предшествует этап периодически возникающих бредовых идей отношения и ревности интерпретативного характера, приводящих к трудовой дезадаптации и утрате личных привязанностей. В дальнейшем присоединяются бред преследования и инсценировки, психические автоматизмы, бредовое поведение. После перенесенного приступа развивается ремиссия с астенической симптоматикой на фоне выраженных изменений

личности по эндогенному типу (астено-негативный тип) при очевидной полной редукции аффективных и бредовых расстройств. Появление астенической симптоматики, отсутствующей ранее, и нарастание имевшейся негативной позволяет и второй приступ расценивать как «шуб». Таким образом, прогрессивность заболевания проявляется как в нарастании личностных изменений, так и в утяжелении позитивных расстройств от приступа к приступу.

В пользу квалификации состояния как астено-негативного типа эндогенной астении говорят: наличие астенических симптомов в течение всего дня, без суточных колебаний с естественным нарастанием усталости в вечернее время, отсутствие признаков сниженного настроения и иных проявлений депрессивной симптоматики, в том числе вегетативных нарушений и расстройств сна, отчетливое преобладание когнитивной истощаемости над физической, а также присутствие выраженных негативных процессуальных расстройств, которые проявляются эмоциональной нивелированностью, нарастающей аутизацией, чужаковатостью, ограничением круга интересов физиологическими потребностями, апатией, чертами ригидности, выраженными расстройствами мышления по эндогенному типу.

Лабораторные данные показали, что развитие астенического симптомокомплекса с преобладанием негативной симптоматики у данного пациента

сопровождалось повышением активности $\alpha 1$ -ПИ и не ассоциировалось с увеличением протеолитической активности ЛЭ. Выявленное снижение протеазно-ингибиторного индекса является признаком несбалансированности иммунного ответа при негативно-астеническом типе эндогенной астении. Наблюдаемый дисбаланс, предположительно, может быть связан с недостаточностью функциональной активности нейтрофилов вследствие длительно текущего хронического процесса, ассоциированного с воспалением.

Заключение

Таким образом, представленные клинико-биологические наблюдения иллюстрируют неоднородность клинических проявлений астении в ремиссии шизофренического процесса, а также иммунологическую гетерогенность данных патологических состояний. Разнонаправленные изменения протеазно-ингибиторного индекса у пациентов с разными типологическими вариантами астенического симптомокомплекса подтверждают участие воспаления в патогенезе этих расстройств и позволяют рассматривать протеазно-ингибиторное соотношение в качестве дополнительного диагностического критерия, что, несомненно, является значимым в плане определения прогноза эндогенного процесса и разработки патогенетически обоснованных подходов для лечения данного контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зозуля С.А., Отман И.Н., Юнилайнен О.А., Аниховская И.А., Ключник Т.П., Яковлев М.Ю. Показатели маркеров системного воспаления и системной эндотоксинемии у пациентов с эндогенными психозами // Патогенез. 2020. Т.18, № 1. С. 34–41.
2. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: Диагностика, клиника, терапия. СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2008.
3. Иванов С.В., Харьков Г.С., Смулевич А.Б., Морозова Я.В. Применение концентрата ядросодержащих клеток пуповинной крови у больных с астеническими расстройствами (шизоастения) в рамках шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019. Т. 119, № 9. С. 68–73.
4. Ключник Т.П., Андреева Л.В., Зозуля С.А., Отман И.Н., Никитина В.Б., Ветлугина Т.П. Сравнительный анализ воспалительных маркеров при эндогенных и непсихотических психических расстройствах // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2018. Т. 2, № 99. С. 64–69.
5. Ключник Т.П., Зозуля С.А., Олейчик И.В. Биологические маркеры шизофрении: поиск и клиническое применение. Новосибирск: Изд-во ИЭОПП СО РАН, 2017.
6. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Астенический синдром в практике невролога и семейного врача // Русский Медицинский Журнал. 2016. Т. 24, № 13. С. 824–829.
7. Лебедев М.А., Палатов С.Ю., Ковров Г.В., Щукина Е.П., Бинаминов Х.Т. Астения – симптом, синдром, болезнь // Эффективная фармакотерапия. 2014. № 1. С. 30–38.
8. Патент на изобретение РФ № 2709105/16.12.2019. Ключник Т.П., Смулевич А.Б., Зозуля С.А., Симонов А.Н., Олейчик И.В., Якимец А.В., Харьков Г.С. Способ диагностики астенического синдрома у пациентов с шизофренией на основе протеолитически-ингибиторной системы сыворотки крови. Ссылка активна на 11.05.2020. <https://findpatent.ru/patent/2709105.html>
9. Потапов А.В., Дедюрина Ю.М., Ушаков Ю.В., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Ремиссии при шизофрении: результаты популяционного и фармакотерапевтического исследований // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 3. С. 5–12.
10. Смулевич А.Б., Харьков Г.С., Лобанова В.М., Воронова Е.И. Астения в психопатологическом пространстве шизофрении и расстройств шизофренического спектра (концепция астенического дефекта в аспекте современных моделей негативных расстройств) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019. Т. 119, № 5. С. 7–14.
11. Состояние эластазы-ингибиторной системы у детей в норме и при отдельных патологических состояниях / Под ред. Н.С.Парамоновой. Гродно: ГрГМУ, 2017.
12. Харьков Г.С. Астения в структуре негативных расстройств шизофрении // Психиатрия. 2016. Т. 71, № 3. С. 84–85.
13. Цьона А.Р., Влох І.Й., Даниленко Ю.М. Психопатологічна картина астеничного синдрому та порушення нейрокогнітивного функціонування при параноїдній шизофренії в стадії ремісії // Український вісник психоневрології. 2011. Т.19, № 2. С. 71–73.
14. Якимец А.В. Типология астенических расстройств в ремиссии приступообразно-прогредиентной шизофрении // Психиатрия. 2019. Т. 17, № 2. С. 16–22.
15. Якимец А.В., Зозуля С.А., Олейчик И.В., Ключник Т.П. Особенности динамики клинико-биологических показателей астенического симптомокомплекса у больных шизофренией в процессе иммунотропной терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118, № 3. С. 70–76.
16. Cottrell G.S., Coelho A.M., Bunnett N.W. Protease-activated receptors: the role of cell-surface proteolysis in signaling // J. Essays Biochem. 2002. N 38. P. 169–183.
17. Goldsmith D.R., Massa N., Pearce B.D., Wommack E.C., Alrohaibani A., Goel N., Cuthbert B., Fargotstein M., Felger J.C., Haroon E., Miller A.H., Duncan E. Inflammatory markers are associated with psychomotor slowing in patients with schizophrenia compared to healthy controls // NPJ Schizophr. 2020. Vol. 6, N 1. P. 8.
18. Müller N. Inflammation in Schizophrenia: Pathogenetic Aspects and Therapeutic Considerations // Schizophr. Bull. 2018. Vol. 44, N 5. P. 973–982.

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС В РЕМИССИИ ШИЗОФРЕНИИ (КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

И.В. Олейчик, А.В. Якимец, С.А. Зозуля, И.Ю. Никифорова, Т.П. Ключник

В статье представлены клинические наблюдения астенического симптомокомплекса в психическом статусе больных в ремиссии параноидной шизофрении с приступообразно-прогредиентным типом течения (по МКБ-10 F20.01; F20.02), которые позволяют по-новому посмотреть на вопрос о взаимосвязи астенической и аффективной симптоматики, а также уточняют место астенических нарушений в структуре негативных расстройств. Проиллюстрированные типологические варианты эндогенной астении характеризуются различными особенностями воспалительной реакции в виде разнонаправ-

ленных изменений величины протеазно-ингибиторного индекса, что подтверждает вовлеченность воспаления в патогенез астенических расстройств и позволяет рассматривать протеазно-ингибиторное соотношение в качестве дополнительного диагностического критерия для разработки патогенетически обоснованной терапии данных состояний.

Ключевые слова: астенический симптомокомплекс, шизофрения, воспалительные реакции, лейкоцитарная эластаза, α 1-протеиназный ингибитор, протеазно-ингибиторный индекс.

ASTHENIC SYMPTOM-COMPLEX IN SCHIZOPHRENIA IN REMISSION (CLINICAL AND BIOLOGICAL OBSERVATION)

I.V. Oleichik, A.V. Yakimets, S.A. Zozulya, I.Yu. Nikiforova, T.P. Klyushnik

The article presents clinical observation of the asthenic symptom-complex in the mental status of patients in remission of attack-like schizophrenia (according to ICD-10 F20.01; F20.02), which allow to bring new insights into the question of the relationship between asthenic and affective symptoms, and also specify the place of asthenic disorders in the structure of negative impairments. The illustrated typological variants of endogenous asthenia are characterized by different features of inflammatory reaction in the form of multidirectional changes in

the protease - inhibitor index, which confirms the participation of inflammation in the pathogenesis of asthenic disorders, and makes it possible to consider the protease-inhibitor ratio as an additional diagnostic criterion for the development of pathogenetically based therapy of these conditions.

Keywords: asthenic symptom-complex, schizophrenia, inflammatory reactions, leukocyte elastase, α 1-proteinase inhibitor, protease - inhibitor index.

Олейчик Игорь Валентинович – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва; e-mail: i.oleichik@mail.ru

Якимец Анна Владимировна – научный сотрудник отдела юношеской психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва; e-mail: a.v.yakimets@mail.ru

Зозуля Светлана Александровна – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва; e-mail: s.ermakova@mail.ru

Никифорова Ирина Юрьевна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва; e-mail: inikiforova.art@gmail.com

Ключник Татьяна Павловна – доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва; e-mail: klushnik2004@mail.ru

СЕТЕВОЙ АНАЛИЗ КАК ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ АРХИТЕКТУРЫ ДЕПРЕССИИ

А.Б. Шмуклер^{1,2}, А.О. Кибитов^{1,2}, Г.Э. Мазо²,
Г.В. Рукавишников², Н.Г. Незнанов^{2,3}

¹ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России,

²ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,

³Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

На протяжении ряда десятилетий широко обсуждается вопрос о коморбидности психических расстройств с соматическими заболеваниями, включая сахарный диабет, метаболические нарушения и связанную с ними сердечно-сосудистую патологию. Определенный вклад в подобную коморбидность вносят побочные эффекты и осложнения проводимой психофармакотерапии. Однако нежелательные явления лечения в полной мере не могут объяснить высокую частоту совместной встречаемости этих казалось бы различных заболеваний, поскольку она регистрируется и у терапевтически наивных пациентов. Очевидно, что речь идет о более интимной патогенетической связи их развития. В частности, считается, что в определенной степени коморбидность психической патологии (например, депрессии) и соматических нарушений может быть объяснена генетическими причинами [5, 6].

Распространенность депрессии в населении чрезвычайно велика: болезненность в течение жизни составляет 10–20% [41]. Большое депрессивное расстройство в настоящее время рассматривается как мультифакторное гетерогенное заболевание с полигенной архитектурой [7]. При этом гетерогенность депрессивных проявлений весьма велика. Указывается, что число комбинаций различных симптомов, в полной степени удовлетворяющих диагностическим критериям заболевания, может достигать 1500, и два разных пациента с этим диагнозом могут полностью различаться по клинической картине [53].

Вклад генетических факторов в развитие депрессии достигает 31–42% при высоком уровне генно-средовых взаимодействий, в частности значительном влиянии стрессовых расстройств [64, 66]. Выделение более гомогенных по клиническим особенностям групп пациентов может способствовать определению более высокой наследуемости. К таким группам можно отнести рекуррентную депрессию и депрессию с ранним началом [32, 66],

послеродовую депрессию и атипичные депрессивные расстройства в сравнении с типичной меланхолической депрессией [12, 47]. Считается, что социальный стресс (например, ранняя детская травма), курение, гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси более характерны для меланхолической депрессии, в то время как ожирение (особенно абдоминальный его тип), метаболическая дисрегуляция и наличие более интенсивных признаков воспаления – для атипичной [38, 39, 56]. Еще одним аспектом гетерогенности клинического материала является половые различия: более частая встречаемость депрессии у женщин (в 2 раза), чем у мужчин и близнецовые исследования демонстрируют, что около 45% генетической предрасположенности к большому депрессивному расстройству не распределено между полами [31, 33].

По мнению ряда исследователей [51], эти данные указывают, что депрессия, возможно, не является единой нозологической единицей, а имеет различную биологическую этиологию и гетерогенную генетическую архитектуру.

Как минимум, 97 генов-кандидатов были выявлены в отношении риска развития большого депрессивного расстройства [43]. Однако воспроизводимость полученных результатов далеко не всегда была успешной, увеличиваясь в случаях формирования более гомогенной выборки и унификации внешних средовых факторов. Указывается на необходимость более точного определения фенотипа и изучения гомогенных семейных массивов данных.

Большое депрессивное расстройство увеличивает на 60% риск развития сахарного диабета 2 типа [46], а также риск развития метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний (35,1% пациентов с депрессией обнаруживали признаки метаболического синдрома [50]). Кроме того, сообщается, что частота большого депрессивного расстройства у пациентов с сахарным диабетом 2 типа достигает 46,5% [16].

Ряд патогенетических механизмов, задействованных в развитии депрессии, могут также участвовать в возникновении сахарного диабета, метаболических нарушений и ревматологических заболеваний. При этом при психических расстройствах, включая депрессию, чувствительность отдельных тестов невелика, однако разработка комплексных биомаркеров, включающих целый набор показателей, может оказаться более продуктивной стратегией, способствующей определению биомаркеров с более высокими предиктивными возможностями [61]. Кроме того, высказывается мнение, что выделение подобных биологических показателей может способствовать более точной дифференциации депрессивных расстройств, в настоящее время представляющих собой достаточно разнородную (в том числе и в клиническом отношении) группу. Предполагается, что отдельные биомаркеры будут группироваться таким образом, чтобы указывать на определенный вариант фенотипа депрессии, связанный с теми или иными этиологическими и патогенетическими факторами [61].

Одним из возможных решений данной проблемы может являться так называемый сетевой анализ. В молекулярной биологии сетевой анализ используется для изучения интерактома, поскольку парные взаимосвязи отдельных белков или генов не в полной мере отражают происходящие в организме патофизиологические процессы [37]. Построение

сети белков, связанных с различными заболеваниями, в которой вершинами являются гены или белки, а ребрами – физические или химические реакции между ними, позволяет увидеть, что гены, связанные с одним заболеванием, имеют более тесное взаимодействие и могут быть объединены в группы [23]. Кроме того, с помощью методов сетевого анализа можно сравнить разные болезни на уровне взаимодействия генов с их фенотипическими проявлениями. Исследования показали, что чем ближе и теснее связаны группы генов, относящихся к разным заболеваниям, тем больше у них наблюдается схожих симптомов [24, 45]. Примером такого анализа является сеть на представленном рис. 1, которая демонстрирует, что заболевания, имеющие общие звенья сети (рассеянный склероз и ревматоидный артрит), обнаруживают высокий уровень коморбидности и фенотипическое сходство, тогда как для других (в приведенном примере – пероксисомальные расстройства) общих клинических черт выявить не удастся.

В психиатрии, как и в других областях медицины, сетевой анализ может использоваться для исследования коморбидности расстройств [21]. При этом речь идет как о коморбидности собственно психических нарушений (например, большого депрессивного расстройства и генерализованного тревожного расстройства [10, 14], так и сочетании психических и соматических заболеваний.

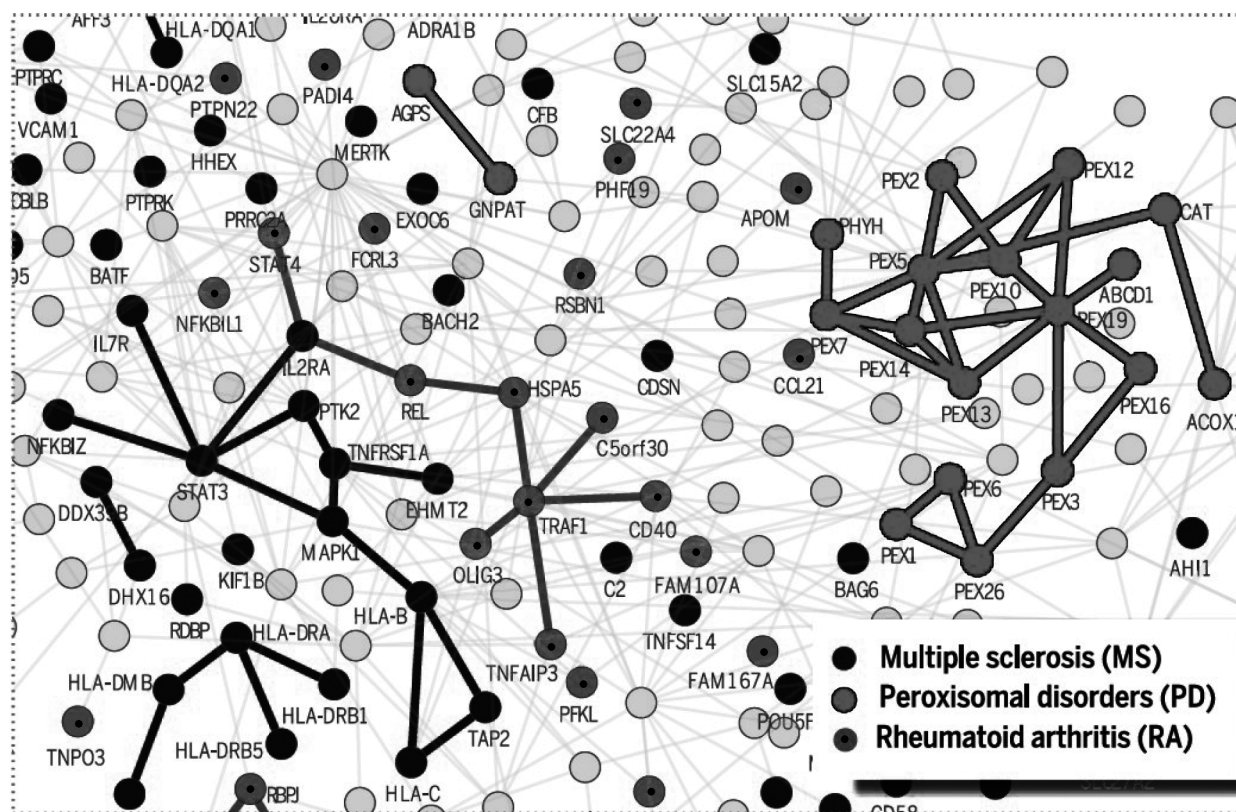


Рис. 1. Сеть полного интерактома, демонстрирующая сетевые взаимоотношения между генами, ассоциированными с рассеянным склерозом (Multiple sclerosis – MS), пероксисомальными расстройствами (Peroxisomal disorders – PD) и ревматоидным артритом (Rheumatoid arthritis) [из 45]

В качестве примера можно привести ряд патофизиологических механизмов, в значительном числе случаев встречающихся совместно при психической и соматической патологии. Нейротрофический фактор головного мозга (Brain-derived neurotrophic factor – BDNF) регулирует синаптическую пластичность в нейросетях головного мозга, вовлеченных в патогенез депрессивных расстройств [57]. В ряде исследований было показано, что уровень BDNF снижается у пациентов с депрессией, восстанавливаясь при использовании антидепрессантов [11, 62]. Физические и психосоциальные стрессоры способствуют уменьшению экспрессии BDNF в гиппокампе, что может приводить к изменению функционирования нейросетей, запуская патологические механизмы развития депрессии [59]. В клинических исследованиях также показано сходное увеличение уязвимости к стрессу у лиц с BDNF Val66Met полиморфизмом [22].

BDNF также обнаруживается в периферических тканях и органах, включая легкие, сердце, скелетную мускулатуру, почки, селезенку, кровь (рис.2). Имеются данные, что матричная РНК BDNF подцитоцитов может служить потенциальным биомаркером хронических заболеваний почек [20]. BDNF может быть вовлечен в механизм формирования болевого

синдрома при воспалительных заболеваниях [63]. Показано, что хронические заболевания печени, способствуя нейровоспалению и уменьшению экспрессии BDNF, могут играть ключевую роль в когнитивном снижении у пациентов с печеночной энцефалопатией [17]. Предполагается, что периферические факторы роста могут поступать в ЦНС и способствовать клеточному и поведенческому ответу на повышение их уровня в тканях мозга. При этом, у больных с депрессией уровень BDNF в сыворотке и плазме снижается [36, 40] и влияет на эффективность терапевтического процесса [2].

Инсулиноподобный фактор роста 1 (insulin-like growth factor-1 – IGF-1) регулирует рост клеток и метаболизм периферических тканей. Хотя IGF-1 вырабатывается главным образом в печени и циркулирует в крови, его выработка также осуществляется и в центральной нервной системе, где он играет существенную роль в росте и дифференциации нервной ткани и обмене нейротрансмиттеров [61]. Периферический IGF-1 проникает через гемато-энцефалический барьер, влияя на нейрональное функционирование. Известно, что длительное использование антидепрессантов увеличивает экспрессию IGF-1 в мозге крыс [35]. Повышение уровня IGF-1 в крови

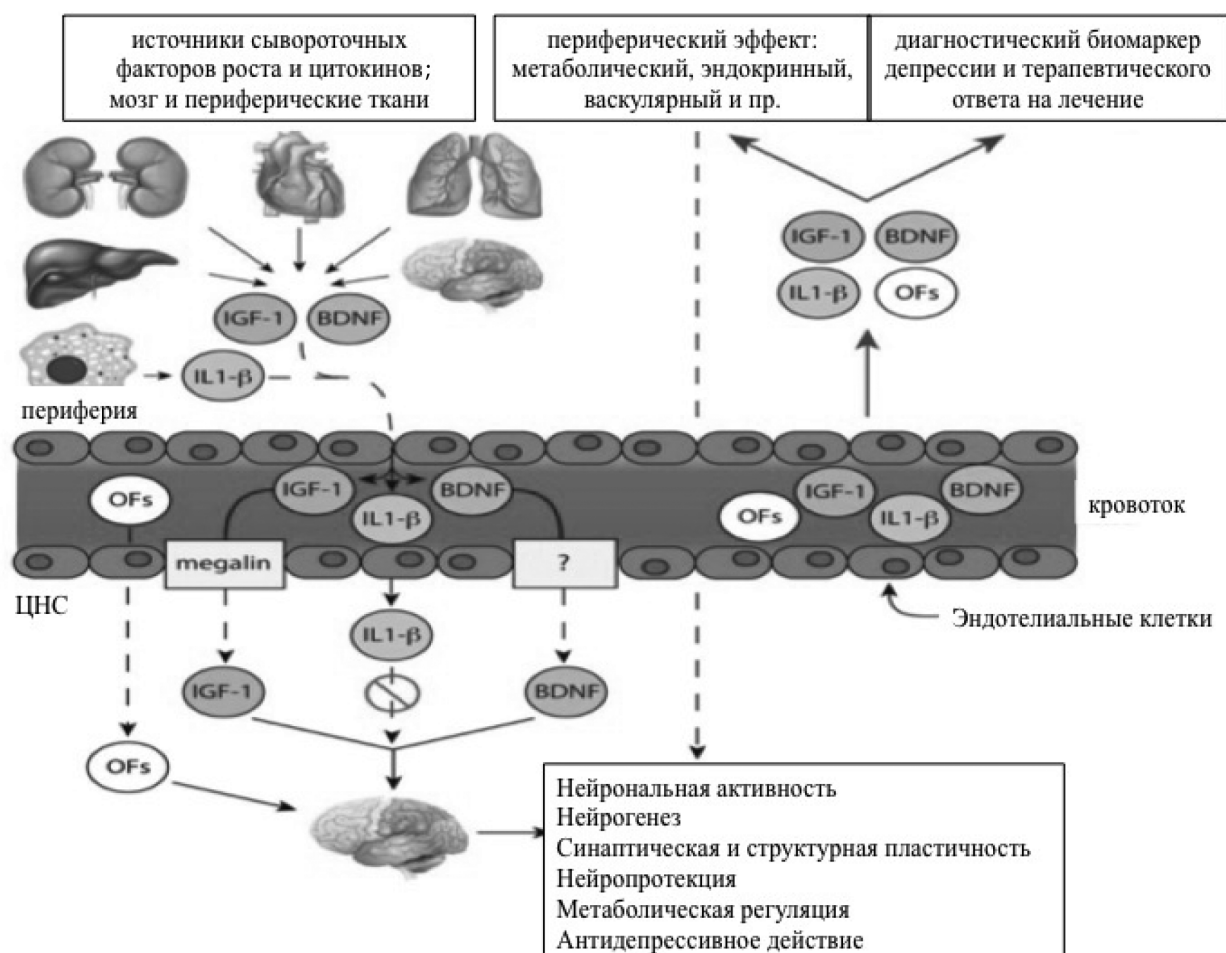


Рис. 2. Влияние центральных и периферических факторов роста и провоспалительных цитокинов на депрессивную симптоматику, метаболические, эндокринные, сосудистые и другие соматические проявления [из 61]

связано с интенсификацией гиппокампального нейрогенеза, улучшением когнитивного функционирования и снижением тревоги [69, 70]. Однако в целом роль IGF-1 в развитии депрессии требует уточнения.

Васкулярный эндотелиальный фактор роста (vascular endothelial growth – VEGF), как видно из названия, регулирует васкулярную функцию, но экспрессия в мозге также способствует нейротропным и нейрогенным эффектам. Хронический стресс приводит к снижению, а назначение антидепрессантов к росту гиппокампального VEGF [8, 72]. Результаты клинических исследований VEGF у пациентов с депрессией противоречивы. В одних исследованиях указывается, что экспрессия VEGF увеличивается в лейкоцитах депрессивных больных, а терапия антидепрессантами приводит к противоположному эффекту [27, 30]. Однако в других исследованиях не было выявлено различий в уровне VEGF в крови у пациентов с большим депрессивным расстройством и здоровых добровольцев [71].

Среди других факторов роста, которые задействованы в патогенезе депрессии, указывают на глиальный нейротрофический фактор (glial cell line- derived neurotrophic factor – GDNF) и фактор 2 роста фибробластов (fibroblast growth factor-2 – FGF-2) [30, 60, 67].

Значительное число исследований указывают на то, что воспаление может играть важнейшую роль в патофизиологии депрессии [48]. У пациентов с большим депрессивным расстройством выявлены маркеры воспаления, включая провоспалительные цитокины. Так, интерлейкин 6 (IL-6) и фактор-α некроза опухоли (TNF-α) оказывают прямой эффект на гиппокампальный нейрогенез [28, 49]. Уровни IL-6 и TNF-α повышены у больных с депрессией [19, 30] и восстанавливаются при успешном применении антидепрессантов [65]. Ряд пациентов с большим депрессивным расстройством обнаруживают аномальные аллельные варианты генов IL-6 и TNF-α. Уровень провоспалительного цитокина IL-1β также повышен у больных, страдающих депрессией [18, 68], однако подобные результаты выявляются не у всех пациентов [29] и не всегда соответствуют изменениям IL-6, TNF-α и С-реактивного белка [26], что также может свидетельствовать о биологической неоднородности депрессивных расстройств.

Риск развития депрессии увеличивается при цитокинотерапии и лечении интерферонами онкологических и вирусных заболеваний (например, гепатита С) [13]. Показано, что депрессии, индуцированные назначением интерферонов, могут быть связаны со снижением уровня BDNF в крови [34]. Высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP) является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, часто сочетающихся с депрессией, при которой уровень С-реактивного белка, синтезируемого в печени в ответ на стимуляцию со стороны IL-6 и IL-1, также повышен [55]. В одном из мета-анализов убедительно продемонстрированы связи между

большим депрессивным расстройством и hs-CRP, IL-6 и, в меньшей степени, IL-1 [26]. Депрессия также может быть связана с иммунными расстройствами, обусловленными системными инфекциями, раком или аутоиммунными заболеваниями [15].

У пациентов с депрессией выявляются нарушения функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГНО). В частности, указывается на потенциальное влияние ГГНО на обмен нейротрансмиттеров, участвующих в развитии аффективных расстройств [25]. Основными изменениями в данном случае являются гиперкортизолемиа, повышение кортикотропин рилизинг-фактора, резистентность глюкокортикоидных рецепторов и связанное с ней нарушение обратной связи между центральными и периферическими гормонами ГГНО [1, 25, 52, 54, 73].

Также при депрессивном расстройстве обнаруживаются изменения уровня пептидных гормонов (лептина [42] и грелина [44]). При этом, исследователи отмечают как повышение, так и снижение уровней лептина и грелина, что, вероятно, связано с особенностями психопатологических нарушений и их связи с метаболическим фоном в целом [3, 4].

Таким образом, депрессивная симптоматика имеет ряд общих патогенетических механизмов с многими соматическими заболеваниями, включая метаболические расстройства, сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистую патологию, аутоиммунные заболевания, причем эта общность в значительной степени обусловлена генетическими причинами [9]. Более того, генетическая разнородность предрасположенности к этим заболеваниям фенотипически проявляется в различных вариантах депрессии [58]. Исходя из этого, чрезвычайно важным является изучение коморбидности депрессивных расстройств и соматической патологии в контексте полигенных полногеномных вариантов.

Ранее нами [5] была высказана гипотеза о том, что генетический риск депрессии имеет сходство с распределением генетического риска ряда соматических заболеваний, вследствие чего высока вероятность их «пересечения» и при воздействии внешних средовых факторов – формирования «генетически коморбидного» кластера заболеваний, имеющих общие звенья патогенеза. В этих случаях манифест одного заболевания может способствовать возникновению ряда иммунологических, нейроэндокринных, биохимических и других изменений, способствующих развитию коморбидных состояний. В настоящее время перед исследователями стоит задача комплексного анализа данных процессов, в осуществлении которого существенную роль может играть сетевой подход, позволяющий более полно описывать генетическую архитектуру и патофизиологические механизмы депрессии.

Статья выполнена при поддержке гранта РНФ в рамках научного проекта №20-15-00132

ЛИТЕРАТУРА

1. Касьянов Е.Д., Мазо Г.Э. Функционирование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси при депрессии: актуальное состояние проблемы // Журнал Психическое здоровье. 2017. №8. С. 27–34.
2. Мазо Г.Э., Крижановский А.С., Ганзенко М.А. Уровень нейротрофического фактора мозга и формирование терапевтической резистентности при депрессивном расстройстве // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2014. №4. С. 92–100.
3. Мазо Г.Э., Рукавишников Г.В. Патофизиологические механизмы формирования депрессии: фокус на лептин // Журнал психическое здоровье. 2016. № 6. С. 72–78.
4. Мазо Г.Э., Рукавишников Г.В. Патофизиологические механизмы формирования депрессии: фокус на грелин // Журнал психическое здоровье. 2017. № 1. С. 63–69.
5. Незнанов Н.Г., Мазо Г.Э., Рукавишников Г.В., Кибитов А.О. Депрессия как предиктор самотических заболеваний: патофизиологические механизмы и генетический риск // Успехи физиологических наук. 2017. Т. 48, № 4. С. 29–39.
6. Рукавишников Г.В., Кибитов А.О., Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г. Генетическая детерминированность коморбидности депрессии и соматических заболеваний // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2019. Т. 119, № 1. С. 89–96.
7. Alhajji L., Nemeroff C.B. Personalized Medicine and Mood Disorders // Psychiatr. Clin. North. Am. 2015. Vol. 38 N 3. P. 395–403
8. Altar C.A., Laeng P., Jurata L.W., Brockman J.A., Lemire A., Bullard J. et al. Electroconvulsive seizures regulate gene expression of distinct neurotrophic signaling pathways // J. Neurosci. 2004. Vol. 24. P. 2667–2677.
9. Amare A.T., Schubert K.O., Klingler-Hoffmann M., Cohen-Woods S., Baune B.T. The genetic overlap between mood disorders and cardio-metabolic diseases: A systematic review of genome wide and candidate gene studies // Transl. Psychiatry, 2017. Vol. 7, N 1. P. e1007
10. Borsboom D., Cramer A.O.J., Schmittmann V.D., Epskamp S., Waldorp L.J. The small world of psychopathology // PLoS ONE. 2011. Vol. 6. P. e27407.
11. Brunoni A.R., Lopes M., Fregni F. A systematic review and meta-analysis of clinical studies on major depression and BDNF levels: implications for the role of neuroplasticity in depression // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2008. Vol. 11. P. 1169–1180.
12. Byrne E.M., Carrillo-Roa T., Penninx B.W., Sallis H.M., Viktorin A., Chapman B. et al. Applying polygenic risk scores to postpartum depression // Arch. Women's Ment. Health. 2014. Vol. 17. N 6. P. 519–528.
13. Capuron L., Dantzer R. Cytokines and depression: the need for a new paradigm // Brain Behav. Immun. 2003. Vol. 17, Suppl 1. P. S119–S124.
14. Cramer A.O.J., Waldorp L.J., Van Der Maas H.L.J., Borsboom D. Comorbidity: a network perspective // Behav. Brain Sci. 2010. Vol. 33. P. 137–150.
15. Dantzer R., O'Connor J.C., Freund G.G., Johnson R.W., Kelley K.W. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain // Nat. Rev. Neurosci. 2008. Vol. 9. P. 46–56
16. Das R., Singh O., Thakurta R.G., Khandakar M.R., Ali S.N., Mallick A.K., Bhattacharaya A.K. Prevalence of depression in patients with type II diabetes mellitus and its impact on quality of life // Indian J. Psychol. Med. 2013. Vol. 35, N 3. P. 284–289.
17. Dhanda S., Gupta S., Halder A., Sunkaria A., Sandhir R. Systemic inflammation without gliosis mediates cognitive deficits through impaired BDNF expression in bile duct ligation model of hepatic encephalopathy // Brain Behav. Immun. 2018. Vol. 70. P. 214–232.
18. Diniz B.S., Teixeira A.L., Talib L., Gattaz W.F., Forlenza O.V. Interleukin-1beta serum levels is increased in antidepressant-free elderly depressed patients // Amer. J. Geriatr. Psychiatry. 2010. Vol. 18. P. 172–176.
19. Dowlati Y., Herrmann N., Swardfager W., Liu H., Sham L., Reim E.K. et al. A meta-analysis of cytokines in major depression // Biol. Psychiatry. 2010. Vol. 67. P. 446–457.
20. Endlich N., Lange T., Kuhn J., Klemm P., Kotb A.M., Siegerist F., Kindt F. et al. BDNF: mRNA expression in urine cells of patients with chronic kidney disease and its role in kidney function // J. Cell. Mol. Med. 2018. Vol. 22. P. 5265–5277.
21. Fried E.I., van Borkulo C.D., Cramer A.O., Boschloo L., Schoevers R.A., Borsboom D. Mental disorders as networks of problems: a review of recent insights // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2017. Vol. 52, N 1. P. 1–10.
22. Gatt J.M., Nemeroff C.B., Dobson-Stone C., Paul R.H., Bryant R.A., Schofield P.R. et al. Interactions between BDNF Val66Met polymorphism and early life stress predict brain and arousal pathways to syndromal depression and anxiety // Mol. Psychiatry. Vol. 2009. Vol. 14. P. 681–695.
23. Ghiassian S.D., Menche J., Barabási A-L. A DISeAse MOdule Detection (DIAMOND) Algorithm Derived from a Systematic Analysis of Connectivity Patterns of Disease Proteins in the Human Interactome // PLoS Comput. Biol. 2015. Vol. 11. N 4. P. e1004120
24. Halu A., De Domenico M., Arenas A., Sharma A. The multiplex network of human diseases // NPJ Syst. Biol. Appl. 2019. Vol. 5. P. 15.
25. Holsboer F. Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression: implications for therapy // J. Affect. Disord. 2001. Vol. 62. N 1-2. P. 77–91.
26. Howren M.B., Lamkin D.M., Suls J. Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis // Psychosom. Med. 2009. Vol. 71. P. 171–186.
27. Iga J.I., Ueno S.I., Yamauchi K., Numata S., Tayoshi-Shibuya S., Kinouchi S. et al. Gene expression and association analysis of vascular endothelial growth factor in major depressive disorder // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2006. Vol. 31. P. 658–663.
28. Iosif F.E., Ekdahl C.T., Ahlenius H., Pronk C.J., Bonde S., Kokaia Z. et al. Tumor necrosis factor receptor 1 is a negative regulator of progenitor proliferation in adult hippocampal neurogenesis // J. Neurosci. 2006. Vol. 26. P. 9703–9712.
29. Jazayeri S., Keshavarz S.A., Tehrani-Doost M., Djalali M., Hosseini M., Amini H. et al. Effects of eicosapentaenoic acid and fluoxetine on plasma cortisol, serum interleukin-1beta and interleukin-6 concentrations in patients with major depressive disorder // Psychiatry Res. 2010. Vol. 178. P. 112–115.
30. Kahl K.G., Bens S., Ziegler K., Rudolf S., Kordon A., Dibbelt L. et al. Angiogenic factors in patients with current major depressive disorder comorbid with borderline personality disorder // Psychoneuroendocrinology. 2009. Vol. 34. P. 353–357.
31. Kendler K.S., Gardner C.O., Neale M.C., Prescott C.A. Genetic risk factors for major depression in men and women: similar or different heritabilities and same or partly distinct genes? // Psychol. Med. 2001. Vol. 31, N 4. P. 605–616.
32. Kendler K.S., Gatz M., Gardner C.O., Pedersen N.L. Age at onset and familial risk for major depression in a Swedish national twin sample // Psychol. Med. 2005. Vol. 35, N 11. P. 1573–1579.
33. Kendler K.S., Gatz M., Gardner C.O., Pedersen N.L. A Swedish national twin study of lifetime major depression // Amer. J. Psychiatr. 2006. Vol. 163, N 1. P. 109–114.
34. Kenis G., Prickaerts J., van Os J., Koek G.H., Robaey G., Steinbusch H.W. et al. Depressive symptoms following interferon-alpha therapy: mediated by immune-induced reductions in brain-derived neurotrophic factor? // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2010. Vol. 14. P. 247–253.
35. Khawaja X., Xu J., Liang J.J., Barrett J.E. Proteomic analysis of protein changes developing in rat hippocampus after chronic antidepressant treatment: implications for depressive disorders and future therapies // J. Neurosci. Res. 2004. Vol. 75. P. 451–460.
36. Kim Y.K., Lee H.P., Won S.D., Park E.Y., Lee H.Y., Lee B.H. et al. Low plasma BDNF is associated with suicidal behavior in major depression // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2007. Vol. 31. P. 78–85.
37. Koh G.C., Porras P., Aranda B., Hermjakob H., Orchard S.E. Prevalence of protein-protein interaction networks // J. Proteome Res. 2012. Vol. 11. P. 2014–2031.
38. Lamers F., Vogelzangs N., Merikangas K.R., de JP, Beekman A.T., Penninx B.W. Evidence for a differential role of HPA-axis function, inflammation and metabolic syndrome in melancholic versus atypical depression // Mol. Psychiatry. 2013. Vol. 18, N 6. P. 692–699.
39. Lasserre A.M., Glaus J., Vandeleur C.L., Marques-Vidal P., Vaucher J., Bastardot F. et al. Depression with atypical features and increase in obesity, body mass index, waist circumference, and fat mass: a prospective, population-based study // JAMA Psychiatr. 2014. Vol. 71, N 8. P. 880–888.
40. Lee B.H., Kim H., Park S.H., Kim Y.K. Decreased plasma BDNF level in depressive patients // J. Affect. Disord. 2006. Vol. 101. P. 239–244.
41. Lim G.Y., Tam W.W., Lu Y., Ho C.S., Zhang M.W., Ho R.C. Prevalence of depression in the community from 30 countries between 1994 and 2014 // Scientific Rep. 2018. Vol. 8, N 1. P. 2861
42. Lu X.Y. The leptin hypothesis of depression: a potential link between mood disorders and obesity? // Curr. Opin. Pharmacol. 2007. Vol. 7. P. 648–652.
43. Luo X., Stavarakakis N., Penninx B.W., Bosker F.J., Nolen W.A., Boomsma D.I., Hartman C.A. Does refining the phenotype improve replication rates? A review and replication of candidate gene studies on major depressive disorder and chronic major depressive disorder // Amer. J. Med. Gen. Part B, Neuropsychiatr. Gen. 2016. Vol. 171B, B 2. P. 215–236.
44. Lutter M., Sakata I., Osborne-Lawrence S., Rovinsky S.A., Anderson J.G., Jung S. et al. The orexigenic hormone ghrelin defends against depressive symptoms of chronic stress // Nat. Neurosci. 2008. Vol. 11. P. 752–753.

45. Menche J., Sharma A., Kitsak M., Ghiassian S., Vidal M., Loscalzo J., Barabási A.-L. Uncovering disease-disease relationships through the incomplete human interactome // *Science*. 2015. Vol. 347. N 6224. P. 1257601(1–16).
46. Mezuk B., Eaton W.W., Albrecht S., Golden S.H. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: A meta-analysis // *Diabetes Care*. 2008. Vol. 31. N 12. P. 2383–2390.
47. Milaneschi Y., Lamers F., Peyrot W.J., Abdellaoui A., Willemsen G., Hottenga J.J. et al. Polygenic dissection of major depression clinical heterogeneity // *Mol. Psychiatr.* 2016. Vol. 21, N 4. P. 516–522.
48. Miller A.H., Maletic V., Raison C.L. Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression // *Biol. Psychiatry*. 2009. Vol. 65. P. 732–741.
49. Monje M.L., Toda H., Palmer T.D. Inflammatory blockade restores adult hippocampal neurogenesis // *Science*. 2003. Vol. 302. P. 1760–1765.
50. Moreira F.P., Jansen K., Cardoso T.A., Mondin T.C., Magalhaes P., Kapczinski F., Wiener C.D. Metabolic syndrome in subjects with bipolar disorder and major depressive disorder in a current depressive episode: Population-based study: Metabolic syndrome in current depressive episode // *J. Psychiatr. Res.* 2017. Vol. 92. P. 119–123.
51. Mullins N., Lewis C.M. Genetics of depression: Progress at last // *Curr. Psychiatr. Rep.* 2017. Vol. 19, N 8. P. 43.
52. Nemeroff C.B., Krishnan K.R., Reed D., Leder R., Beam C., Dunnick N.R. Adrenal gland enlargement in major depression. A computed tomographic study // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1992. Vol. 49. N 5. P. 384–387.
53. Ostergaard S.D., Jensen S.O., Bech P. The heterogeneity of the depressive syndrome: when numbers get serious // *Acta Psychiatr. Scand.* 2011. Vol. 124, N 6. P. 495–496.
54. Pariante C.M. The glucocorticoid receptor: part of the solution or part of the problem? // *J. Psychopharmacol.* 2006. Vol. 20, N 4 (Suppl). P. 79–84.
55. Pearson T.A., Mensah G.A., Alexander R.W., Anderson J.L., Cannon III R.O., Criqui M. et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association // *Circulation* 2003. Vol. 107. P. 499–511.
56. Penninx B.W., Milaneschi Y., Lamers F., Vogelzangs N. Understanding the somatic consequences of depression: biological mechanisms and the role of depression symptom profile // *BMC Med.* 2013. Vol. 11. P. 129.
57. Pittenger C., Duman R.S. Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms // *Neuropsychopharmacology*. 2007. Vol. 33. P. 88–109.
58. Postolache T.T., del Bosque-Plata L., Jabbour S., Vergare M., Wu R., Gagnoli C. Co-shared genetics and possible risk gene pathway partially explain the comorbidity of schizophrenia, major depressive disorder, type 2 diabetes, and metabolic syndrome // *Amer J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2019. Vol. 180, N 3. P. 186–203.
59. Rasmuson A.M., Shi L., Duman R. Downregulation of BDNF mRNA in the hippocampal dentate gyrus after re-exposure to cues previously associated with footshock // *Neuropsychopharmacology*. 2002. Vol. 27. P. 133–142.
60. Rosa A.R., Frey B.N., Andreazza A.C., Cereser K.M., Cunha A.B., Quevedo J. et al. Increased serum glial cell line-derived neurotrophic factor immunoreactivity during manic and depressive episodes in individuals with bipolar disorder // *Neurosci. Lett.* 2006. Vol. 407. P. 146–150.
61. Schmidt H.D., Shelton R.C., Duman R.S. Functional biomarkers of depression: diagnosis, treatment, and pathophysiology // *Neuropsychopharmacology*. 2011. Vol. 36. P. 2375–2394.
62. Sen S., Duman R., Sanacora G. Serum brain-derived neurotrophic factor, depression, and antidepressant medications: meta-analyses and implications // *Biol. Psychiatry*. 2008. Vol. 64. P. 527–532.
63. Sikandar S., Minett M.S., Millet Q., Santana-Varela S., Lau J., Wood J.N., Zhao J. Brain-derived neurotrophic factor derived from sensory neurons plays a critical role in chronic pain // *Brain*. 2018. Vol. 141. N 4. P. 1028–1039.
64. Smoller J.W. The genetics of stress-related disorders: PTSD, depression, and anxiety disorders // *Neuropsychopharmacology*. 2016. Vol. 41. N 1. P. 297–319.
65. Steptoe A., Hamer M., Chida Y. The effects of acute psychological stress on circulating inflammatory factors in humans: a review and meta-analysis // *Brain Behav Immun.* 2007. Vol. 21. P. 901–912.
66. Sullivan P.F., Neale M.C., Kendler K.S. Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis // *Amer. J. Psychiatr.* 2000. Vol. 157, N 10. P. 1552–1562.
67. Takebayashi M., Hisaoka K., Nishida A., Tsuchioka M., Miyoshi I., Kozuru T. et al. Decreased levels of whole blood glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF) in remitted patients with mood disorders // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2006. Vol. 9. P. 607–612.
68. Thomas A.J., Davis S., Morris C., Jackson E., Harrison R., O'Brien J.T. Increase in interleukin-1β in late-life depression // *Amer. J. Psychiatry*. 2005. Vol. 162. P. 175–177.
69. Trejo J.L., Piriz J., Llorens-Martin M.V., Fernandez A.M., Bolos M., LeRoith D. et al. Central actions of liver-derived insulin-like growth factor I underlying its pro-cognitive effects // *Mol. Psychiatry*. 2007. Vol. 12. P. 1118–1128.
70. Trejo J.L., Llorens-Martin M.V., Torres-Aleman I. The effects of exercise on spatial learning and anxiety-like behavior are mediated by an IGF-I-dependent mechanism related to hippocampal neurogenesis // *Mol. Cell Neurosci.* 2008. Vol. 37. P. 402–411.
71. Ventriglia M., Zanardini R., Pedrini L., Placentino A., Nielsen M.G., Gennarelli M. et al. VEGF serum levels in depressed patients during SSRI antidepressant treatment // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2009. Vol. 33. P. 146–149.
72. Warner-Schmidt J.L., Duman R.S. VEGF is an essential mediator of the neurogenic and behavioral actions of antidepressants // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 2007. Vol. 104. P. 4647–4652.
73. Zunszain P.A., Anacker C., Cattaneo A., Carvalho L.A., Pariante C.M. Glucocorticoids, cytokines and brain abnormalities in depression // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2011. Vol. 35. N 3. P. 722–729.

СЕТЕВОЙ АНАЛИЗ КАК ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ АРХИТЕКТУРЫ ДЕПРЕССИИ

А.Б. Шмуклер, А.О. Кибитов, Г.Э. Мазо, Г.В. Рукавишников, Н.Г. Незнанов

Генетический риск депрессии имеет сходство с распределением генетического риска ряда соматических заболеваний, вследствие чего высока вероятность их «пересечения» и при воздействии внешних средовых факторов – формирования «генетически коморбидного» кластера заболеваний, имеющих общие звенья патогенеза. В этих случаях манифест одного заболевания может способствовать возникновению ряда иммунологических, нейроэндокринных, биохимических и других изменений,

способствующих развитию коморбидных состояний. В настоящее время перед исследователями стоит задача комплексного анализа данных процессов, в осуществлении которого существенную роль может играть сетевой подход, позволяющий более полно описывать генетическую архитектуру и патофизиологические механизмы депрессии.

Ключевые слова: генетический риск, депрессия, коморбидные расстройства.

NETWORK ANALYSIS AS A PROMISING METHOD FOR STUDING OF GENETIC ARCHITECTURE OF DEPRESSION

A.B. Shmukler, A.O. Kibitov, G.E. Mazo, G.V. Rukavishnikov, N.G. Neznanov

Genetic risk of depression is similar to the distribution of the genetic risk of a number of somatic diseases, resulting in high probability of their intersection and under the influence of external environmental factors, the formation of «genetically comorbid» cluster of diseases with common links of pathogenesis. In these cases, the manifestation of a single disease can contribute to a number of immunological, neuroendocrine, biochemical and

other changes that contribute to the development of comorbid conditions. Currently, researchers are faced with the task of a comprehensive analysis of these processes, in which a network approach can play a significant role, allowing for a more complete description of the genetic architecture and pathophysiological mechanisms of depression.

Key words: genetic risk, depression, comorbid disorders.

Шмуклер Александр Борисович – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, г.Москва; ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург; e-mail: ashmukler@yandex.ru

Кибитов Александр Олегович – доктор медицинских наук, руководитель лаборатории ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, г.Москва; ведущий научный сотрудник отделения эндокринологической психиатрии, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург; e-mail: druggen@mail.ru

Мазо Галина Элевна – доктор медицинских наук, ученый секретарь, руководитель отделения эндокринологической психиатрии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава РФ; e-mail: galina-mazo@yandex.ru

Рукавишников Григорий Викторович – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения эндокринологической психиатрии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева» Минздрава РФ; e-mail: grigory_v_r@mail.ru

Незванов Николай Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М.Бехтерева» Минздрава России, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова; e-mail: spbinstb@bekhterev.ru

COVID-19: ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХОЛОГО-ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

И.И. Шепелева, А.А. Чернышева, Е.М. Кирьянова,
Л.И. Сальникова, О.И. Гурина

ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России

Эпидемии и пандемии не являются каким-либо исключением в истории человечества, а выступают скорее как правило. Вспомним некоторые из них: Черная смерть 1347 года, Великая эпидемия Чумы в Лондоне 1665 года, эпидемия оспы в России 1729–1730 годов, когда заразился и умер царь Петр II. Испанка 1918 года унесла 50 миллионов человек. 1997 год – птичий грипп H1N1, 2002 год – тяжелый острый респираторный синдром SARS, 2012 год – респираторный синдром Центральной Азии MERS, 2013 год – эпидемия, вызванная вирусом Эбола, 2015 год – эпидемия, вызванная вирусом Зика.

В декабре 2019 года доктор Li Wenlian, офтальмолог Центрального госпиталя города Ухань провинции Хубей КНР, впервые сообщил о вспышке тяжелого острого респираторного заболевания [33]. В дальнейшем китайские ученые выделили из клинических образцов, взятых у больных ранее неизвестным видом пневмонии, новый вирус, названный Комитетом по таксономике вирусов SARS-CoV-2 (коронавирус-2 тяжелого острого респираторного синдрома) и определили его РНК последовательность [46]. Одиннадцатого февраля 2020 года Всемирная Организация Здравоохранения ВОЗ назвала эту инфекцию «коронавирусная инфекция 2019 (COVID-19)» [21]. К 16 апреля насчитывалось уже более 2 миллионов заболевших и свыше 137 тысяч смертей [9]. ВОЗ объявил вспышку пандемии. На 15 сентября 2020 года в мире было зарегистрировано 29 791 195 заболевших и 940 513 погибших. Показано, что SARS-CoV-2 помимо респираторной системы поражает различные органы и ткани, включая и нервную систему (НС). В данном обзоре рассматриваются поражения нервной системы и возможность развития психологических и психиатрических осложнений в результате заболевания COVID-19, обсуждаются возможные пути инфицирования нервной системы вирусом SARS-CoV-2.

Строение вируса SARS-CoV-2

Вирус SARS-CoV-2 является заключенным в оболочку β-коронавирусом с одноцепочечной

последовательностью РНК и принадлежит подвиду сарбековирусов семейства коронавирусов [10, 22]. К этому же семейству принадлежат вирусы SARS-C-V, MERS-CoV, OC43-CoV. Цепочка РНК состоит из 29891 нуклеотида, которые кодируют 9860 аминокислот. Совпадение между РНК-последовательностями вирусов SARS-CoV-2 и SARS-CoV составляет 79,5% и 50% между SARS-CoV-2 и MERS-CoV [50]. Геном SARS-CoV-2 подобен геному типичных коронавирусов и содержит по крайней мере 14 открытых рамок считывания (open reading frames ORFs), кодирующих 27 белков [21]. Около 2/3 вирусной РНК, содержащейся в первых ORFs (ORFs a/b), транслируются в два больших полипротеина. В SARS-CoV и MERS-CoV они превращаются в 16 неструктурных белков, которые образуют вирусный репликаза-транскриптазный комплекс. Эти неструктурные белки образуют мембраны, происходящие из шероховатого эндоплазматического ретикула, в частности с двойной мембраной, где и происходит вирусная репликация [22]. Оставшаяся 1/3 генома вируса SARS-CoV-2 кодирует 4 основных структурных белка: белок шипиков S, белок оболочки E, нуклеокапсид N и мембранные белки M, а также 8 дополнительных белков, функции которых пока неизвестны. Вирион обладает ферментативной активностью за счет геммаглютенинэстеразы (HE), гомодимерного мембранного белка. Геммаглютенинэстераза осуществляет адгезию и растворяет специфические рецепторы сиаловой кислоты, которые находятся на мембране клетки-хозяина [35].

Механизмы проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетку

Естественно предположить, что механизм инфицирования клеток вирусом SARS-CoV-2 подобен механизму инфицирования вирусом SARS-CoV. Ангиотензинконвертирующий фермент 2 (ACE 2), который широко экспрессируется на поверхности клеток многих органов и тканей человека, в том числе и в нервной системе, является мишенью как для вируса SARS-CoV, так и для вируса SARS-CoV-2.

С помощью серин-протеазы TMPRSS2 происходит слияние мембран клетки-хозяина и вируса, и вирусный геном РНК оказывается в цитоплазме атакуемой клетки [15, 17, 27, 51]. Далее происходит его трансляция в два полипротеина и структурные белки и начинается репликация вирусного генома. Вновь образованные оболочечные гликопротеины встраиваются в мембрану эндоплазматического ретикула или аппарата Гольджи, и формируется нуклеокапсид из генома РНК и белков нуклеокапсида. Затем вирусные частицы проникают внутрь эндоплазматического ретикула и аппарата Гольджи, сливаются с плазматической мембраной и выходят из клетки [22, 34]. Однако SARS-CoV-2 имеет более высокую аффинность к ACE 2 и поэтому обладает более высокой патогенностью и легче проникает в клетку, чем вирусы SARS-CoV и MERS-CoV.

Поскольку рецепторы ACE 2 экспрессируются и в центральной нервной системе, можно предположить, что проникновение вируса SARS-CoV-2 в нервные клетки происходит непосредственно через эти рецепторы, что и приводит к появлению неврологической симптоматики и поражению ткани мозга [22, 34].

Выдвигаются предположения о наличии двух вероятных патогенных механизмов, приводящих к развитию столь различных неврологических осложнений: прямая инвазия вируса в нервную ткань или неадаптивная воспалительная реакция [27, 44]. Кроме того, поражение нервной системы может происходить за счет гипоксии, сепсиса, мультиорганного поражения и гипертрофического ответа иммунной системы – так называемого цитокинового шторма [22]. Прямая инвазия может осуществляться через инфицирование эндотелиальных клеток кровеносных сосудов, на которых в больших количествах экспрессируются рецепторы ACE 2. В результате заражения эндотелиальных клеток происходит нарушение целостности ГЭБ и увеличение его проницаемости. В итоге вирус попадает непосредственно в ткань мозга и может атаковать те клетки, на которых экспрессируются рецепторы ACE 2. Эта гипотеза подтверждается в исследовании A. Paniz-Mondolfi и соавт. [31], в которой с помощью электронной микроскопии установлено наличие вирусных частиц непосредственно в эндотелиальных и нервных клетках. Такой механизм заражения нервной ткани ранее уже был показан для коронавирусов SARS-CoV, OC43-CoV [8].

Другой предполагаемый механизм проникновения вируса в ткань мозга – это диссеминация SARS-CoV-2 через решетчатую кость и обонятельные луковицы. Рядом авторов высказывается предположение, что вирус проникает в ЦНС через терминалы обонятельных нервов и благодаря ретроградному аксональному току попадает в тела нейронов, а после репликации атакует другие нейрональные клетки [6, 13].

Следует обратить внимание на то, что вирусные частицы не всегда обнаруживаются в нейрональных клетках зараженных вирусом областей мозга [23]. В связи с этим можно полагать, что поражение мозга может происходить не вследствие прямой инвазии вируса, а быть следствием так называемого «цитокинового шторма», когда происходит выброс воспалительных цитокинов из инфицированных нейронов и развивается острая неадаптивная воспалительная реакция (maladaptive inflammatory response) [22, 37]. В сообщении С. Huang и соавт. [18], опубликованном в журнале “Lancet”, представлены наблюдения за 41 пациентом, инфицированным вирусом SARS-CoV-2, на раннем этапе пандемии. Шесть из этих пациентов умерли от острого респираторного дистресса (ARDS) – наиболее частого иммунологического осложнения при заболевании COVID-19. Как предполагают авторы, одним из основных механизмов ARDS является «цитокиновый шторм» – неконтролируемый системный воспалительный ответ, приводящий к освобождению большого количества провоспалительных цитокинов (IFN- α , IFN- γ , IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-18, IL-23, TNF- α , TNF- β и др.) и хемокинов (CCL-2, CCL-3, CCL-5, CXCL-8, CXCL-9 и др.) иммунными эффекторными клетками. «Цитокиновый шторм» запускает атаку иммунной системой клеток больного, вызывает ARDS, мультиорганную недостаточность и в итоге часто приводит к смерти больного [22]. Кроме того, по аналогии с вирусом SARS-CoV [25] можно ожидать, что у пациентов с COVID-19 вырабатываются антитела против белка-шипа вируса SARS-CoV-2, которые могут проникать через нарушенный ГЭБ и атаковать антигены эндотелиальных клеток кровеносных сосудов и нейронов, что приведет к отеку мозга и развитию аутоиммунного энцефалита [24].

Клиническая картина

Основной мишенью, поражаемой при заболевании COVID-19, оказывается респираторная система. Но болезнь затрагивает не только органы дыхания. Более, чем у трети больных наблюдается выраженная неврологическая симптоматика [1, 20, 22, 32]. Важно отметить, что появление неврологической симптоматики указывает на утяжеление и ухудшение прогноза заболевания. В связи с этим, своевременное выявление и адекватное лечение неврологических расстройств может оказаться критичным для излечения больных, инфицированных вирусом SARS-CoV-2.

Основываясь на анализе целого ряда оригинальных работ и данных мета-анализов, где рассматриваются подтвержденные лабораторными тестами (ПЦР) случаи заболевания COVID-19, можно выделить следующие основные симптомы этого заболевания [11, 23, 24, 29, 30, 44, 47, 49]: высокая температура отмечается у 77%–98,6% заболевших; сухой кашель – 59,4%–82%; слабость, повышенная утомляемость –

38,1%–75%; наличие мокроты – 33,4%–56%; одышка – 18,6%–36,7%; болезненность в горле – 5%–13,9%; головная боль – 6,5%–34%; миалгия и суставные боли – 11%–34,8%; озноб – 11,4%; тошнота, рвота – 5%–17,3%; заложенность носа – 4,8%; диарея – 3,7%–12,9%; кровохаркание – 0,9%–3%; покраснение конъюнктивы – 0,8%; головокружение – 9,4%; абдоминальные боли – 2,2%–5,8%; лимфопения – 70,3%–75,4%; увеличение протромбинового времени – 58%; ментальные расстройства – 9%; насморк – 4%; загрудинные боли – 2%; анорексия – 12,2%; отрыжка – 5%.

Многие группы исследователей отмечают, что тяжесть симптоматики зависит от иммунного ответа. На ранней стадии заражения отмечается подавление иммунитета, снижается количество лимфоцитов и увеличивается концентрация С-реактивного белка в периферической крови пациентов с COVID-19 [18, 49]. Предполагается, что цитокиновый шторм, который включает в себя вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз, является пока неисследованным, но фатальным осложнением для больных COVID-19. Известно, что у части заразившихся болезнь протекает без симптомов, хотя вирус и обнаруживается в крови [40, 43]. Такие пациенты могут являться переносчиками заболевания.

Неврологическая симптоматика при COVID-19

Практически во всех опубликованных оригинальных исследованиях случаев заболевания COVID-19 отмечается, что, помимо нарушения функции респираторной системы, у трети больных (30%–35%) выявляются признаки поражения нервной системы [1, 3, 22, 30]. При инфицировании вирусом SARS-CoV-2 у пациентов наблюдается головная боль, тошнота, рвота, головокружение, миалгии, слабость, утомляемость. Тошнота и рвота могут быть результатом нарушения как пищеварительной, так и нервной системы, если эти симптомы проявляются наряду с головной болью, высоким внутричерепным давлением.

Очевидно, что SARS-CoV-2 может инфицировать нервную систему. В работе A.Paniz-Mondolfi и соавт. [31] на срезах головного мозга погибших от COVID-19 пациентов с помощью электронной микроскопии показано наличие вирусных частиц непосредственно в нейронах. По данным, полученным и опубликованным специалистами из Уханя, у 36,4% госпитализированных пациентов с COVID-19 наблюдаются острые цереброваскулярные расстройства, спутанность сознания, повреждения скелетных мышц, а также головокружения, головные боли, тошнота, потеря вкуса и обоняния [26]. Так, у одного пациента наблюдались тик челюсти, подергивание уголков рта, постоянная икота в течение двух недель после начала заболевания. Также у него было выявлено напряжение мышц шеи, замедленная реакция на свет, увеличенный мышечный тонус в конечностях, двусторонние судороги в лодыжках, высокое

давление в спинномозговой жидкости (СМЖ) – 330 мм H₂O. Пациенту был поставлен диагноз энцефалит. В СМЖ обнаружен вирус SARS-CoV-2 [42]. Другой случай заболевания энцефалитом был описан T.Moriguchi и соавт. [28]: ригидность мышц шеи, потеря сознания, давление в СМЖ 320 мм H₂O. SARS-CoV-2 обнаруживался в СМЖ, но не в мазках из гортани и носа. Согласно последним публикациям, этот вирус вызывает целый спектр неврологических осложнений: вирусный энцефалит, менингоэнцефалит, ишемический и геморрагический инсульты [1, 3, 28, 32, 42]. Наиболее часто наблюдаемые поражения нервной системы – цереброваскулярные расстройства. В целом, развитие неврологической симптоматики является плохим прогностическим маркером, говорит об утяжелении состояния больного вплоть до летального исхода.

L.Wang и соавт. [44] в систематическом обзоре, проанализировав более 40 исследований, включающих в общей сложности около 4700 пациентов с COVID-19, выявили три категории неврологических поражений при COVID-19. Первая категория – неврологические заболевания, имеющиеся наряду с COVID-19, при которых неврологическая симптоматика выявлялась до инфицирования, что само по себе делает таких пациентов более подверженными заражению вирусом SARS-CoV-2 (нейрональная травма, цереброваскулярные расстройства). Ко второй категории относятся случаи неспецифической неврологической симптоматики, которая может проявляться и как системный ответ на инфекцию, и как ответ на нейроинвазию (головная боль, утомляемость, миалгии). Третья категория – это специфическая неврологическая симптоматика, которая возникает при инфицировании нервной системы вирусом SARS-CoV-2. К ней относятся энцефалиты, менингиты, различные судороги, миелиты [32, 44].

Неспецифические неврологические осложнения при COVID-19 разнообразны: головная боль, миалгии, повышенная утомляемость, слабость, тошнота, рвота, анорексия, спутанность сознания, головокружение, недомогание, одышка [32, 44, 45]. Доминирующими являются слабость, одышка, анорексия, недомогание, что наблюдается почти у трети пациентов с COVID-19. Остается открытым вопрос является ли одышка неспецифическим неврологическим симптомом, или это следствие поражения респираторных путей. Рецепторы ACE2, которые способствуют проникновению вируса в клетку, экспрессируются и в кардиоваскулярном центре продолговатого мозга и в некоторых других зонах головного мозга. Можно предположить, что одышка вызывается непосредственно при инвазии вируса SARS-CoV-2 в респираторный центр мозга.

Специфические неврологические поражения можно разделить на три группы в соответствии с их локализацией в нервной системе [41, 44]. К неврологической симптоматике при поражении ЦНС

относятся потеря сознания, острые цереброваскулярные расстройства, нарушения проводимости кортико-спинального тракта, атаксия, судороги. При поражении ЦНС у 30%–80% больных COVID-19 наблюдаются нарушения вкуса, обоняния, зрения, невралгии.

При COVID-19 наблюдаются и асептические нейровоспалительные процессы, которые могут привести к развитию синдрома Гийена-Барре, синдрома Миллера-Фишера, менингитам, миелитам, энцефалитам [22, 41].

Психологические и психиатрические нарушения при COVID-19

Быстрое распространение COVID-19 и ограниченные возможности лечения заболевания приводят к возрастанию тревожности и паники у правительств тех стран, которые оказались в условиях пандемии, различных государственных институтов и граждан. Наблюдается возрастание тревожности, ксенофобии, панического спроса на любые товары, распространяются всяческие конспирологические теории, воровство. По данным прессы США наблюдается увеличение случаев нападения, насилия, алкоголизма.

Карантин, изоляция, социальная дистанция, а также эмоциональные реакции на самоизоляцию вносят вклад в психологическое состояние всего населения. Психологические реакции на пандемию включают в себя неадекватное поведение, эмоциональный дистресс и защитные реакции в виде тревожности, страха, фрустрации, гнева, чувства одиночества, скуки, депрессии, поведения избегания [39]. При этой пандемии наблюдается специфический синдром, названный “headline stress disorder”: высокий эмоциональный ответ в виде стресса и тревожности. Этот синдром может приобретать физические симптомы: сильное сердцебиение и бессонница, которые в дальнейшем могут развиваться в психические расстройства. Такие же реакции были выявлены и после пандемий, вызванных вирусами SARS-CoV, MERS-CoV и вирусом Эбола.

Во время начальной стадии пандемии в Китае было установлено, что психологический дистресс испытывают от 7% до 53,8% населения. При этом наблюдались следующие негативные психологические реакции: помимо тревожности, депрессии и стресса, имели место бессонница, негодование, беспокойство о здоровье близких и своем, чувствительность к социальным рискам, неудовлетворенность жизнью, фобии, замкнутость, компульсивное поведение, нарушение социального поведения, соматические симптомы [20, 39]. Уровень стресса, тревожности и депрессии варьировал от умеренного до значительного. Среди студентов слабая, умеренная и сильная тревожность распределялась как 21,3%, 2,7% и 0,9% соответственно. Отмечено, что уровень тревожности и стресса зависит от уровня образования, пола и возраста [39].

При рассмотрении вопросов психологического воздействия пандемии на население следует выделить несколько групп: медперсонал, пациенты, заболевшие COVID-19, и пациенты с уже имеющимися ментальными расстройствами.

Показано, что медработники подвергаются наибольшему риску негативного психологического воздействия при пандемиях, особенно, если они непосредственно имеют контакт с заболевшими [7, 19, 39]. У 27,39%–71,5% медицинского персонала развивается стресс, у 50,4% – депрессия, у 34,0% – бессонница, у 29,04%–44,6% – тревожность [19, 20, 24]. У большинства симптоматика была от легкой до умеренной. Серьезная, умеренная и легкая степень тревожности распределялась как 2,17%, 4,78% и 16,09% соответственно [24]. Наиболее выраженные симптомы отмечались у среднего и младшего медперсонала, женщин и молодежи, работающих в «красной зоне». Между психологическими реакциями населения в целом и медработниками не первой линии отличий выявлено не было.

Выдвинуто предположение, что пациенты с COVID-19 проявляют психопатологическую симптоматику по нескольким причинам: клиническая симптоматика и прогрессирование болезни, побочные эффекты проводимого медикаментозного лечения, ощущение опасности, боязнь передачи вируса другим, социальная изоляция, ощущение неуверенности, ненадежности, физический дискомфорт, негативные сообщения масс-медиа [39]. У клинически стабильных пациентов с COVID-19 до 96,2% выявляются психологические проблемы и симптомы стрессовых расстройств, что ведет к снижению качества жизни и нарушает стабильность работы. Значительный уровень стресса наблюдается в период заболевания, особенно у более старшего контингента. У 50% заболевших COVID-19 наблюдается депрессия, 55% – тревожность, около 70% – психосоматическая симптоматика. Женатые или замужние пациенты с положительным ПЦР тестом имели более серьезную степень депрессии, а у больных с отрицательным ПЦР тестом наблюдалось больше соматических симптомов; 67,92 % этих же пациентов страдали от бессонницы, примерно 25% имели суицидальные мысли.

Что касается пациентов с уже имеющимися психическими расстройствами, то следует отметить, что им в период пандемии уделяется значительно меньше внимания, чем это требуется, часто отсутствовало постоянное лечение. У таких больных в большинстве случаев уже имеются хронические соматические заболевания, ослабленное здоровье, что делает их более подверженными возможности инфицирования SARS-CoV-2. У заболевших COVID-19 психиатрических пациентов наблюдается менее выраженный эффект лечения и высокий эмоциональный ответ на болезнь [4].

В работе С.Н.Осколковой [5] рассматриваются случаи обследования обратившихся за помощью в

ПНД и в НМИЦ ПН им. В.П.Сербского пациентов, не имеющих в анамнезе психиатрической патологии. Основываясь на результатах этих обследований было выдвинуто предположение, что психологические и психиатрические расстройства во время пандемии COVID-19 не имеют значительных отличий от наблюдающихся во время других эпидемий и чрезвычайных ситуаций. Автором высказывается мнение, что основной причиной возникновения и развития психолого-психиатрических отклонений во время этой эпидемии является длительная социальная изоляция и постоянное упоминание в масс-медиа о необходимости ее соблюдения.

Возможные механизмы развития психиатрических осложнений при COVID-19

Известно, что в случае эпидемии, а тем более пандемии, возрастает количество случаев психических расстройств в связи с развитием стрессовых ситуаций, связанных со страхом заражения и смерти, условиями карантина и социальной изоляции. В такой ситуации стресса из нейронов гипоталамо-паравентрикулярных ядер (PVN) у чувствительных к стрессу индивидуумов секретируется стресс-зависимый кортикотропный гормон (CRH) и активирует гипоталамо-гипофизаро-адреналовую ось (HPA) за счет связывания CRH рецепторов передней части гипофиза, что стимулирует выделение адренотропного гормона (АКТГ) [14, 38]. Увеличение в крови АКТГ приводит к подъему концентрации глюкокортикоидов в крови, которые связываются с глюкокортикоидными рецепторами (GR), экспрессирующимися в различных органах, в том числе и в мозге [16]. Гиперактивация эффекторных глюкокортикоидов HPA оси и глюкокортикоидных рецепторов ведет к экспрессии генов, связанных со стрессом, и вызывает различные варианты поведения. Помимо переактивации HPA оси нарушение

экспрессии стрессо-зависимых генов увеличивает чувствительность к экзогенному стрессу [12]. Экзогенный стресс может изменять эпигенетику генов SERT, BDNF, GR, FKBP5, CRHR посредством различных механизмов, таких как метилирование ДНК, модификации хроматина, деацетилирование гистонов. Такие изменения ведут к транскрипционным нарушениям экспрессии этих генов и к развитию зависимых от стресса расстройств [36]. Можно с высокой долей уверенности предположить, что в случае пандемии COVID-19 сильный экзогенный, в том числе и психологический, стресс может привести к развитию и обострению психиатрических расстройств. Одним из вероятных механизмов возникновения заболеваний может быть активация HPA оси и изменение эпигенетических модификаций связанных со стрессом генов. Стресс может также увеличивать подверженность инфицированию SARS-CoV-2 и отягощать состояние пациента [48].

Заключение

У большого количества пациентов с COVID-19 наблюдаются неврологические осложнения, такие как головная боль, головокружение, тошнота, рвота, напряжение мышц шеи, нарушения обоняния и вкуса, а также психологические и психиатрические расстройства. Хотя во многих случаях такая симптоматика может казаться незначительной на фоне острого респираторного расстройства, тем не менее выявлены случаи заболевания энцефалитом, менингитом, цереброваскулярными расстройствами, депрессией, другими психическими расстройствами. Появление неврологических симптомов является индикатором плохого прогноза в течении заболевания, поэтому предупреждение и такой симптоматике может быть критичным для излечения больных COVID-19.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баклаушев В.П., Кулемзин С.В., Горчаков А.А. и соавт. COVID-19. Этиология, патогенез, диагноз и лечение // Клиническая практика. 2020. Т. 11, № 1. С. 7-20.
2. Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Баклаушев В.П. Поражение нервной системы при COVID-19 // Клиническая практика. 2020. Т. 11, № 2. С. 60-80.
3. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Бойко А.Н. и соавт. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и поражение нервной системы: механизмы неврологических расстройств, клинические проявления, организация неврологической помощи // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120. № 6. С. 7-16.
4. Мосолов С.Н. «Проблемы психического здоровья в условиях пандемии COVID-19» // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120. № 5. С. 7-15.
5. Осколкова С.Н. Амбулаторные случаи психических нарушений в период коронавирусной пандемии COVID-19. // Психиатрия. 2020. Т. 18, № 3. С. 49-57.
6. Arbour N., Cote G., Lachance C. et al. Acute and persistent infection of human neural cell lines by human coronavirus OC43 // J. Virol. 1999. Vol. 73. P. 3338-3350.
7. Bao Y., Sun Y., Meng S. et al. 2019-nCoV epidemic: address mental health care to empower society // Lancet. 2020. Vol. 395. P. e37-e38.
8. Bleau C., Filliol A., Samson M., Lamontagne L. Brain Invasion by Mouse Hepatitis Virus Depends on Impairment of Tight Junctions and Beta Interferon Production in Brain Microvascular Endothelial Cells // J. Virol. 2015. Vol. 89, N 19. P. 9896-9908.
9. Bulut C., Kato J. Epidemiology of COVID-19 // Turk. J. Med. Sci. 2020. Vol. 50. P. 563-570.
10. Chan J.F., Kok K.H., Zhu Z., Chu H., To K.K., Yuan S., Yuen K.Y., Genomic characterization of the 2019 novel human-pathogenic coronavirus isolated from a patient with atypical pneumonia after visiting Wuhan // Emerg. Microbes Infect. 2020. Vol. 9. P. 221-236.
11. Chen N., Zhou M., Dong X. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // Lancet. 2020. V. 395. P. 507-513.
12. Ding Y., Dai J. Advance in stress for depressive disorder // Adv. Exp. Med. Biol. 2019. Vol. 1180. P. 147-178.
13. Dube M., Le Coupanec A., Wong A.H.M. et al. Axonal transport enables neuron-to-neuron propagation of human coronavirus OC43 // J. Virol. 2018. Vol. 92. P. e00404-18.
14. Futch H.S., Croft C.L., Truong V.Q. et al. Targeting psychological stress signaling pathways in Alzheimer disease. // Mol. Neurodegener. 2017. Vol. 12. N 49.
15. Hamming I., Timens W., Bulthuis M.L. et al. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first

- step in understanding SARS pathogenesis // J. Pathol. 2004. Vol. 203. P. 631-637.
16. Herman J.P., McKlveen J.M., Ghosal S. et al. Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. // Compr. Physiol. 2016. Vol. 15. N 6(2). P. 603-621.
 17. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S. et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. // Cell. 2020. Vol. 16. N. 181, N 2. P. 271-280.
 18. Huang C., Wang Y., Li X. Et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // Lancet. 2020. N 15. Vol. 395, N 10223. P.497-506.
 19. Kang L., Li Y., Hu S. et al. The mental health of medical workers in Wuhan, China dealing with the 2019 novel coronavirus. // Lancet Psychiatry. 2020. Vol. 7, N 3. P. e14.
 20. Lai J., Ma S., Wang Y. et al. Factors associated with mental health outcomes among health care workers exposed to coronavirus disease 2019 // JAMA Network Open. 2020. Vol. 3. P. e203976-e203976.
 21. Lai C.C., Shin T.P., Ko W.C. et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): the epidemic and the challenges // Int. J. Antimicrob. Agents 2020. Vol. 55, N 3. P. 105924.
 22. Li X., Geng M., Peng Y. et al. Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19 // J. Pharmaceut. Analysis. 2020. Vol. 10. P. 102-108.
 23. Li Y.C., Bai W.Z., Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV-2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients // J. Med. Virol. 2020. Vol. 92, N 7. P. 703-704.
 24. Li H., Xue Q., Xu X. Involvement of the nervous system in SARS-CoV-2 infection // Neurotoxicity Res. 2020. Vol. 38, N 1. P. 1-7.
 25. Lin Y.S., Lin C.F., Fang Y.T. et al. Antibody to severe acute respiratory syndrome (SARS)-associated coronavirus spike protein domain 2 cross-reacts with lung epithelial cells and causes cytotoxicity // Clin. Exp. Immunol. 2005. Vol. 141, N 3. P. 500-508.
 26. Mao L., Jin H., Wang M. et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China // JAMA Neurol. 2020. Vol. 77, № 6. P. 683-690.
 27. Montalvan V., Lee J., Bueso T. et al. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: A systematic review // Clin Neurol Neurosurg. 2020 Vol. 194. P. 105921.
 28. Moriguchi T., Harii N., Goto J. et al. A first case of meningitis / encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2 // Int. J. Infect. Dis. 2020. Vol. 94. P. 55-58.
 29. Ng Kee Kwong K.C., Mehta P.R., Shukla G., Mehta A.R. COVID-19, SARS and MERS: A neurological perspective // J. Clin. Neurosci. 2020. Vol. 77. P. 13-16.
 30. Niazkar H.R., Zibae B., Nasimi Q., Bahri N. The neurological manifestations of COVID-19: a review article // Neurol. Sci. 2020.
 31. Paniz-Mondolfi A., Brice C., Grames Z. et al. Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) // J. Med. Virol. 2020. Vol. 92. N 7. P. 699-702.
 32. Patersen R.W., Brown R.L., Benjamin L. et al. The emerging spectrum of COVID-19 neurology: clinical, radiological and laboratory findings // Brain. 2020. Vol. 8. P. awaa2402020.
 33. Petersen E., Hui D., Hamer D.H. et al. Li Wenliang, a face to the frontline healthcare worker. The first doctor to notify the emergence of the SARS-CoV-2 (COVID-19), outbreak // Int. J. Infect. Dis. 2020. Vol. 93. P. 205-207.
 34. Petrosillo N., Viceconte G., Ergonul O. et al. COVID-19, SARS and MERS: are they closely related? // Clin. Microbiol. Infect. 2020. Vol. 26. P. 729-734.
 35. Rahman J., Muralidharan A., Quizi S. et al. Neurological and psychological effects of Coronavirus (COVID-19): an overview of the current era pandemic // Cureus. 2020. Vol. 12, N 6. P. e8460.
 36. Ryan J., Chandieu I., Ancelin M.L., Saffary R. Biological underpinnings of trauma and post-traumatic stress disorder: focusing on genetics and epigenetics // Epigenomics. 2016. Vol. 8. P. 1553-1569.
 37. Skinner D., Marro B.S., Lane T.E., Chemokine CXCL10 and coronavirus-induced neurological disease // Viral. Immunol. 2019. Vol. 32. P. 25-37.
 38. Soria V., González-Rodríguez A., Huerta-Ramos E. et al. Targeting hypothalamic-pituitary-adrenal axis hormones and sex steroids for improving cognition in major mood disorders and schizophrenia: a systematic review and narrative synthesis // Psychoneuroendocrinology. 2018. Vol. 93. P. 8-19.
 39. Talevi D., Socci V., Carai M. et al. Mental health outcomes of the CoViD-19 pandemic // Riv. Psichiatr. 2020. Vol. 55, N 3. P. 137-144.
 40. Tong Z.D., Tang A., Li K.F. et al. Potential Presymptomatic Transmission of SARS-CoV-2, Zhejiang Province, China, 2020 // Emerg. Infect. Dis. 2020. Vol. 26, N 5. P. 1052-1054.
 41. Tsvigoulis G., Palaodimou L., Katsanos A.H. et al. Neurological manifestations and implications of COVID-19 pandemic // Ther. Adv. Neurol. Disord. 2020. Vol. 13. P. 1-14.
 42. Umapathi T., Quek WMJ, Yen JM et al. Encephalopathy in COVID-19 patients: viral, parainfectious, or both? // eNeurological. Sci. 2020. Vol. 21. P.100275.
 43. Wang D., Hu B., Zhu F. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // JAMA. 2020. Vol. 323. P. 1061-1069.
 44. Wang L., Shen Y., Li M. et al. Clinical manifestations and evidence of neurological involvement in 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis // J. Neurol. 2020. Vol. 267. N 10. P. 2777-2789.
 45. Whittaker A., Anson M., Harky A.. Neurological Manifestations of COVID-19: A systematic review and current update // Acta Neurol. Scand. 2020. Vol. 142, N 1. P.14-22.
 46. Wu F., Zhao S., Yu B. et al. A new coronavirus associated with human respiratory disease in China // Nature 2020. Vol. 579. P. 265-269.
 47. Xu X.W., Wu X.X., Jiang X.G. et al. Clinical findings in a group of patient infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series // BMJ. 2020. Vol. 368. P. m606.
 48. Yan C., Luo Z., Li W. et al. Disturbed yin-Yang balance: stress increases the susceptibility to primary and recurrent infections of herpes simplex virus type 1 // Acta Pharm. Sin. B. 2020. Vol. 10. P. 389-398.
 49. Zhang J.J., Dong X., Cao Y.Y. et al. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China // Allergy. 2020. Vol. 75, N 7. P. 1730-1741.
 50. Zhou P., Yang X.L., Wang X.G. et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin // Nature. 2020. Vol. 579(7798). P. 270-273.
 51. Zou L., Ruan F, Huang M. et al. SARS-CoV-2 Viral Load in Upper Respiratory Specimens of Infected Patients. // N. Engl. J. Med. 2020. Vol. 19. P. 382, N 12. P. 1177-1179.

COVID-19: ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХОЛОГО-ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

И.И. Шепелева, А.А. Чернышева, Е.М. Кирьянова, Л.И. Сальникова, О.И. Гурина

Новый коронавирус SARS-CoV-2 впервые был выделен в декабре 2019 года в городе Ухань, КНР и быстро распространился по всему миру, вызвав глобальную пандемию. Изначально заболевание COVID-19 характеризовалось значительными респираторными осложнениями. Но уже в первых же сообщениях об этом заболевании и по мере накопления новых данных становилось очевидным, что вирус у более, чем трети заболевших вызывает и неврологические поражения от легких (головная боль, anosmia) до весьма серьезных (энцефалиты, менингиты, судороги, инсульты и т.п.). В данном обзоре рассматривается симптоматика, в том числе и неврологическая, выявляющаяся у пациентов с COVID-19, дается характеристика самого вируса

SARS-CoV-2, механизмы его проникновения в клетку, обсуждаются возможные пути инфицирования вирусом нервной системы, патогенетические механизмы возникновения неврологических поражений. В работе уделено внимание возникновению и развитию психологических и психиатрических отклонений, выявившихся во время настоящей пандемии. Проанализировано 217 опубликованных работ, представляющих собой оригинальные сообщения, мета-анализы и обзоры. 50 из этих исследований включены в данный обзор.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, психические расстройства, механизмы развития психических расстройств при коронавирусной инфекции.

THE NERVOUS SYSTEM DAMAGES AND PSYCHOLOGICAL AND PSYCHIATRIC COMPLICATIONS ON THE COVID-19 PANDEMIC

I.I. Shepeleva, A.A. Chernysheva, E.M. Kiryanova, L.I. Salnikova, O.I. Gurina

The new coronavirus SARS-CoV-2 was revealed at December 2019 in Wuhan, China, rapidly spread over the world and caused global pandemic. The main clinical feature of COVID-19 is a severe acute respiratory deficiency. With the accumulation of new studies, it is clear that the coronavirus causes neurological damages ranged from light (headache, anosmia) to severe acute (encephalitis, meningitis, cramps, strokes et set) in 1/3 patients with COVID-19. In this review we describe symptoms and neurological manifestations in patients infected SARS-CoV-2, structure

of this virus, mechanisms of its penetration in cells, probable pathways of neuronal cells infection and pathogenetic mechanisms of neurological damages. Also we pay special the attention to the beginning and development of psychological and psychiatric problems originated from the pandemic. We analyzed 217 original articles, meta-analysis and reviews from PubMed and SCOPUS. 50 of them are included in this review.

Key words: new coronavirus infection, mental disorders, mechanisms of development of mental disorders in new coronavirus infection.

Шепелева Ирина Ивановна – кандидат физических наук, старший научный сотрудник лаборатории нейрoхимии Отдела фундаментальной и прикладной нейробиологии ФГБУ “НМИЦ ПН им. В.П. Сербского” Минздрава России; e-mail: shepirina2006@yandex.ru

Чернышева Анастасия Алексеевна – младший научный сотрудник лаборатории нейрoхимии Отдела фундаментальной и прикладной нейробиологии ФГБУ “НМИЦ ПН им. В.П. Сербского”; e-mail: aachernysheva512@gmail.com

Кириянова Елена Михайловна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения клинико-социальных и биологических исследований расстройств психотического спектра Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ “НМИЦ ПН им. В.П. Сербского” Минздрава России; e-mail: lenakiryanova@yandex.ru

Сальникова Людмила Ивановна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения клинико-социальных и биологических исследований расстройств психотического спектра Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ “НМИЦ ПН им. В.П. Сербского” Минздрава России; e-mail: lsalnikova@gmail.com

Гурина Ольга Ивановна – д.м.н., член-корр РАН, руководитель лаборатории нейрoхимии Отдела фундаментальной и прикладной нейробиологии ФГБУ “НМИЦ ПН им. В.П. Сербского” Минздрава России; e-mail: olga672@yandex.ru

ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СТРАН В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)

Д.Ю. Вельтищев^{1,2}, Т.А. Лисицына³, А.Б. Борисова¹

¹Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «НМИЦ ПН им.В.П. Сербского» Минздрава России

²Кафедра психиатрии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

³Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой,
Москва, Россия

Пандемия коронавирусной инфекции существенно изменила психологический фон, влияющий на здоровье населения многих стран. Прежде всего, речь идет о действии неожиданных, длительных и комплексных психотравмирующих факторов с высокой степенью неопределенности в оценке развития ситуации, влияющих на адаптацию населения.

Отсутствие готовности к подобным сценариям быстрого начала и неблагоприятного течения инфекции, а также введение профилактических мер безопасности определили неожиданный характер психотравмирующего фактора. Необходимость быстрой психологической перестройки в этих условиях с крушением намеченных планов и появлением новых требований и задач привели к напряжению и тревоге в обществе.

Комплексный характер психотравмирующей ситуации определялся не только развитием опасной инфекции, но и влиянием дополнительных факторов, включая профилактические меры и экономические последствия. Вынужденная изоляция населения определила уменьшение положительного влияния социальной поддержки на защитные психологические механизмы. Отсутствие привычной занятости, снижение доходов, а также угроза безработицы несли дополнительный психотравмирующий эффект.

Травмирующее влияние в первые месяцы пандемии оказывало также информационное давление средств массовой информации, наполненное негативным и неопределенным содержанием. Между тем, угроза массового заражения тяжелым инфекционным заболеванием, имеющим повышенный риск негативного прогноза, являлась основным фактором, провоцирующим тревогу.

Известно, что в норме тревога и страх носят защитный характер, мобилизуя организм путем

активации центральной нервной, эндокринной и иммунной систем. В условиях всеобщей стрессовой ситуации преобладают именно адаптационные варианты. Однако при особой выраженности, длительности и индивидуальной значимости психические травмы приводят к развитию тревожных, стрессовых и депрессивных расстройств.

Задачей настоящего обзора являлся анализ результатов исследований распространенности симптомов психических расстройств, связанных с началом пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19), проведенных в различных странах.

Масштабы психологического дистресса в обществе, связанного с пандемией коронавирусной инфекции, первыми определили китайские исследователи [2]. В начале пандемии почти у половины опрошенных отмечались умеренные и выраженные признаки депрессивного (16,5%) или тревожного (28,8%) расстройства. При повторном опросе (4 нед. спустя) не выявлено значимого снижения показателей, что говорит о стабильности данных реакций. Наиболее часто тревожно-депрессивные состояния наблюдались у респондентов, ранее имевших те или иные психические расстройства.

Результаты другого интернет-опроса населения Китая (n=7236) показали доминирование симптомов генерализованного тревожного расстройства (35,1%) в популяции. Часто также встречались симптомы депрессии (20,1%) и нарушения сна (18,2%). Психические нарушения чаще наблюдались в молодом возрасте до 35 лет [7].

Исследование предикторов тревожных состояний, развившихся в начальный период пандемии коронавирусной инфекции в Голландии в марте 2020 года, показало значимость психологических факторов фиксации на своем здоровье и вероятности инфицирования близких, прежде всего пожи-

лого возраста. Кроме того, значимым негативным предиктором развития тревоги являлся постоянный поиск информации в медиа-ресурсах, включая радио, телевидение и интернет. Авторы делают вывод, что чем больше угрожающей, неопределенной и при этом сенсационной информации в медиа-ресурсах, тем больше риск тревожных состояний среди населения [9].

Выраженный дистресс, проявляющийся в тревожной и депрессивной симптоматике, выявлен также в апреле 2020 года среди 6 500 жителей Германии. Средняя выраженность дистресса среди населения, определенного с помощью шкалы PHQ-4, оказалась в 2,4 раза выше нормальных показателей. Около половины опрошенных были фиксированы на повторяющихся мыслях о возможных негативных последствиях пандемии. При этом собственный опыт контактов с инфекцией имел меньшую значимость, чем психологические и социальные факторы, провоцирующие симптомы тревоги и депрессии. Уверенность в своих возможностях контролировать ситуацию, связанную с пандемией, социальная поддержка и достаточная информированность о вариантах получения помощи в связи с инфекцией, являлись значимыми защитными факторами, предотвращающими тревогу [10].

Исследование распространенности симптомов психических расстройств среди взрослого населения США ($n=5470$) в апреле–мае 2020 года показало наличие как минимум одного признака у 40,9% респондентов. Среди них доминировали симптомы тревожных расстройств (25,5%), которые встречались в три раза чаще, чем в аналогичный период прошлого года; признаки депрессии (24,3% – в четыре раза чаще, чем в прошлом году), расстройств, связанных с психической травмой или стрессором (26,3%), а также начало или обострение зависимостей от психоактивных веществ, включая алкоголизм (13,3%). Кроме того, отмечена высокая распространенность суицидальных мыслей (10,7%), которые встречались в два раза чаще, чем в предыдущий год и были наиболее значимыми для населения молодого возраста (18–24 года – 25,5%). В целом, признаки психических расстройств чаще встречались среди населения молодого возраста, не имеющих постоянной занятости и доходов, а также имевших в прошлом психические расстройства [4].

Мета-анализ 17 исследований симптомов тревожных и депрессивных расстройств среди населения различных стран впервые проведен иранскими учеными [11]. В анализированных работах использовалась преимущественно шкала стресса, тревоги и депрессии (DASS-21). Встречаемость симптомов тревоги отмечена в 31,9% (95% доверительный интервал (ДИ) 27,5–36,7), несколько чаще – депрессии – 33,7% (95% ДИ 27,5–40,6) и стрессового состояния – в 29,6% (95% ДИ 24,3–35,4). Наибольшая представленность тревоги и депрессии

отмечена в азиатских странах – 32,9% (95% ДИ 28,2–37,9) и 35,3% (95% ДИ 27,3–44,1), в Европе – стрессового состояния – 31,9% (95% ДИ 23,1–42,2).

Обзор работ, посвященных психическому здоровью населения в периоды вирусных эпидемий, проведен швейцарскими исследователями [15]. Результаты показывают, что в наибольшей степени на психическое здоровье влияют такие факторы, как проживание в очаге эпидемии, госпитализация во время эпидемии, нахождение на карантине и в изоляции, наличие инфицированных членов семьи. Кроме того, значимыми негативными факторами являются женский пол, одиночество, финансовые проблемы, наличие хронического соматического заболевания и неудовлетворенность мерами защиты от распространения инфекции. Среди защитных факторов авторы выделяют достаточное информирование населения относительно заболевания и методов профилактики, социальную поддержку и адаптивные копинговые стратегии. Особое внимание уделяют уязвимым группам населения, включая больных психическими расстройствами, лиц пожилого возраста, безработным и имеющим финансовые проблемы.

Сравнение психического здоровья до и после начала пандемии проведено в Великобритании с применением интернет-опроса с использованием скрининговой шкалы, определяющей выраженность дистресса (GHQ-12), среди 42330 респондентов. При сравнении с результатами опросов 2018–2019 годов отмечено увеличение средних популяционных показателей шкалы с 11,5 (95% ДИ 11,3–11,6) до 12,6 (12,5–12,8) в период изоляции в апреле 2020 года. Наиболее выраженный дистресс отмечен у безработных, незанятых, а также у респондентов с низким доходом. При анализе половозрастных различий наибольшая выраженность дистресса выявлена у женщин молодого (16–24 лет) возраста (44%; 95% ДИ 39,2–48,9) [12].

Предварительные результаты показывают, что наличие тревожного или депрессивного расстройства практически не влияет на риск заражения коронавирусом инфекцией. Результаты национального исследования в Южной Корее показали сходные результаты показателей инфицирования коронавирусной инфекцией среди больных психическими расстройствами и среди психически здоровых. Пациенты с психическими расстройствами имели несколько худший прогноз в плане исходов инфекции (отношение шансов 1,27; 95% ДИ 1,01–1,66). Среди пациентов с выраженными психическими расстройствами, преимущественно с психозами, риск негативных исходов оказался значительно (в 2,3 раза) выше, чем у психически здоровых [8].

Исследование, проведенное в Китае в марте 2020 года ($n=2168$), показало, что чаще проблемы психического здоровья выявлялись среди работников здравоохранения, чем среди работающих в других областях

[14]. В частности, чаще наблюдалась бессонница (38,4 против 30,5%, $p < 0,01$), тревога (13,0 против 8,5%, $p < 0,01$), депрессия (12,2 vs. 9,5%, $p = 0,04$), соматизация (1,6 против 0,4%, $p < 0,01$) и навязчивости (5,3 vs. 2,2%, $p < 0,01$). На развитие симптомов психического расстройства влияли следующие факторы: контакты с больными коронавирусной инфекцией, наличие хронического соматического заболевания и женский пол.

Отечественный опрос населения, проведенный среди 1957 респондентов [1], показал тесную связь тревоги с защитными мерами профилактики инфекции: самоизоляцией, мытьем рук, социальным дистанцированием. Тревожные переживания концентрировались на отсутствии специфического лечения инфекции, заразности вируса, опасности для собственной жизни и здоровья близких, дефиците средств защиты. Респонденты с высоким уровнем психологического стресса имели тенденцию к более частому обращению за новостями о коронавирусе (более 2 раз в день).

В период коронавирусной инфекции факторы индивидуальной психологической защиты и факторы риска получили особую значимость для профилактики расстройств тревожно-депрессивного спектра. К защитным механизмам в настоящее время относят так называемую «упругость», включающую комплекс социальных, психологических и биологических факторов, позволяющих предотвратить развитие психической патологии при влиянии психических травм. Этот комплекс включает индивидуальные психологические факторы (социальную включенность и экспрессивность, позитивную самооценку, нормальный интеллект), устойчивые семейные связи и внешнюю систему поддержки (работа, учеба, церковь) [6]. В период изоляции наиболее значимыми факторами «упругости» у 5000 жителей Европы являлись позитивный стиль оценки ситуации, быстрое преодоление стрессовой ситуации и воспринятая социальная поддержка [13]. В немецком исследовании к защитным факторам, предотвращающим тревогу, отнесены: уверенность в своих возможностях контролировать ситуацию, связанную с пандемией, наличие социальной поддержки и достаточной информации о возможностях получить помощь в связи с заболеванием [10]. Среди негативных факторов, предрасполагающих к тревожным состояниям, выделены высокий уровень нейротизма и подавление негативных эмоций [13].

Можно предположить, что существенную долю выявленных среди населения признаков тревожных и депрессивных расстройств можно отнести к

нормальным стрессовым реакциям, осуществляющим адаптивную функцию. Однако результаты исследований динамики выписки психофармакологических препаратов в США в феврале–марте 2020 года [3] свидетельствуют о более серьезном влиянии комплексной и длительной психической травмы. В течение месяца отмечен существенный (на 21%) рост выписки психофармакологических препаратов, преимущественно противотревожных (на 34%) и антидепрессивных (на 18%), что косвенно свидетельствует о росте частоты тревожных и депрессивных расстройств в популяции.

Большой практической значимостью выделяется ретроспективное мультицентровое исследование прогноза течения коронавирусной инфекции в зависимости от применения антидепрессантов, проведенное во Франции. Результаты исследования ($n=9509$) показывают значимо меньший риск неблагоприятной динамики инфекции с необходимостью интубации и смертельным исходом при лечении психических расстройств антидепрессантами из группы СИОЗС и СИОЗН (флуоксетин, эсциталопрам, венлафаксин). Положительное влияние антидепрессантов авторы объясняют установленным в последние годы противовоспалительным, а также возможным противовирусным эффектом современных антидепрессантов [5].

Предварительные результаты не позволяют говорить о точных цифрах распространенности психических расстройств в период пандемии коронавирусной инфекции, поскольку основаны на телефонных и интернет-опросах населения с использованием кратких скрининговых шкал. Эти исследования лишены психопатологической диагностики в соответствии с международными критериями психических расстройств, необходимой для эпидемиологических исследований.

Кроме того, опросы включали ограниченные группы респондентов, согласившихся на участие в скрининге. Имеется предположение, что среди согласившихся на участие в опросах больше респондентов, имеющих соответствующие проблемы, чем среди отказавшихся. Однако возможность сравнения с предыдущими результатами, полученными с применением аналогичных методик, позволяет опосредованно говорить о несомненном росте встречаемости психических расстройств, включая тревожные, депрессивные, стрессовые, зависимость от психоактивных веществ среди существенной части населения различных стран в связи с психотравмирующим влиянием коронавирусной инфекции и ее социальных последствий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сорокин М.Ю., Касьянов Е.Д., Рукавишников Г.В., Макаревич О.В., Незнанов Н.Г., Лутова Н.Б., Мазо Г.Э. Психологические реакции населения как фактор адаптации к пандемии COVID-19 // *Обзор психиатрии и медицинской психологии*. 2020. № 2. С 87-94.
2. Wang C., Pan.R., Wan.X. et al. Immediate psychological responses and associated factors during the initial stage of the 2019 coronavirus disease (COVID-19) epidemic among the general population in China // *Int. J. Envir. Res. Publ. Hlth*. 2020. Vol. 17, N 5. P. 1729.
3. Canady V.A. New report examines medication trends for depression, anxiety and insomnia. *Mental Health Weekly*. 2020. DOI: 10.1002/mhw.32344.
4. Czeisler M.E., Lane R.I., Petrosky E. et al. Mental Health, Substance Use, and Suicidal Ideation During the COVID-19 Pandemic – United States, June 24–30, 2020. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2020. DOI: 10.15585/mmwr.mm6932a1.
5. Hoertel N., Rico M., Vernet R. et al. Association between SSRI Antidepressant Use and Reduced Risk of Intubation or Death in Hospitalized Patients with Coronavirus Disease 2019: a Multicenter Retrospective Observational Study. *medRxiv*. preprint. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1101/2020.07.09.20143339>
6. Hoge E.A., Austin E.D., Pollack M.H. Resilience: Research evidence and conceptual considerations for posttraumatic stress disorder // *Depression and Anxiety*. 2007. Vol. 24, N 2. P. 139-152
7. Huang Y., Zhao N. Generalized anxiety disorder, depressive symptoms and sleep quality during COVID-19 outbreak in China: a web-based cross-sectional survey // *Psychiatr. Res*. 2020. Vol. 288. DOI: 10.1016/j.psychres.2020.112954.
8. Lee S.W., Yang J.M., Moon S.Y. et al. Association between mental illness and COVID-19 susceptibility and clinical outcomes in South Korea: a nationwide cohort study // *Lancet Psychiatry*. 2020. Vol. 17. P. S2215.
9. Mertens G., Gerritsen L., Duijndam S. et al. Fear of the coronavirus (COVID-19): Predictors in an online study conducted in March 2020 // *J. Anxiety Dis*. 2020. Vol. 74. DOI: 10.1016/j.janxdis.2020.102258.
10. Petzold M.B., Bendau A., Plag J. et al. Risk, resilience, psychological distress, and anxiety at the beginning of the COVID-19 pandemic in Germany // *Brain Behav*. 2020. Vol. 10, N 9. P. e01745.
11. Salari N., Hosseini-Far A., Jalali R. et al. Prevalence of stress, anxiety, depression among the general population during the COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis // *Global and Health*. 2020. Vol. 16, N 1. P. 57.
12. Pierce M., Hope H., Ford T. et al. Mental health before and during the COVID-19 pandemic: a longitudinal probability sample survey of the UK population. // *Lancet Psychiatry*. 2020. Vol. 7, N 10. P. 883-892.
13. Veer I.M., Riepenhausen A., Zerbán M. et al. Mental resilience in the Corona lockdown : First empirical insights from Europe // *PsyArXiv Preprints*. 2020. DOI: <https://www.researchgate.net/publication/340865488>
14. Zhang W.R., Wang K., Yin L. et al. Mental Health and Psychosocial Problems of Medical Health Workers during the COVID-19 Epidemic in China // *Psychother. Psychosom*. 2020. Vol. 8, N 4. P. 242-250.
15. Zuercher S., Kerkiseck P., Adamus C. et al. Prevalence of Mental Health Problems During Virus Epidemics in the General Public, Health Care Workers and Survivors: A Rapid Review of the Evidence // *BMJ Yale, MedRxiv preprint*: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.19.20103788v1>. 2020. DOI: 10.1101/2020.05.19.20103788.

ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СТРАН В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)

Д.Ю. Вельтищев, Т.А. Лисицына, А.Б. Борисова

Обзорная статья посвящена анализу результатов исследований симптомов психических расстройств, а также психотравмирующих и защитных факторов в период начала пандемии коронавирусной инфекции среди населения различных стран. Полученные результаты скрининговых исследований с применением телефонных и интернет-опросов позволяют говорить о существенном росте встречаемости симптомов тревожных, депрессивных, стрессовых расстройств, а также

зависимостей от психоактивных веществ в 2020 году. Установлено психотравмирующее влияние комплексных и длительных факторов угрозы и неопределенности в их развитии. Среди защитных факторов выделяют надежную социальную поддержку, профессиональную занятость, отсутствие финансовых проблем.

Ключевые слова: пандемия, коронавирусная инфекция, COVID-19, тревога, стресс, депрессия, защитные факторы, факторы риска.

MENTAL HEALTH IN POPULATIONS OF DIFFERENT COUNTRIES DURING COVID-19 PANDEMIC

D.Yu. Veltishchev, T.A. Lisitsyna, A.B. Borisova

The review paper examines the results of studies of symptoms of mental disorders, as well as traumatic and protective factors during the onset of the pandemic of coronavirus infection (COVID-19) in populations in different countries. The results of screening studies using telephone and Internet surveys suggest a significant increase in the incidence of symptoms of anxiety, depressive, stress disorders, as well as addictions to psychoactive

substances in 2020. The traumatic effect of complex and long-term risk factors and uncertainties has been established. Among the protective factors are reliable social support, professional employment, lack of financial problems.

Keywords: pandemic, coronavirusinfection, population, COVID-19, anxiety, stress, depression, protectivefactors, riskfactors.

Вельтищев Дмитрий Юрьевич – доктор медицинских наук, руководитель отделения психических расстройств при соматических заболеваниях Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; профессор кафедры психиатрии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова; e-mail: dveltishchev@gmail.com

Лисицына Татьяна Андреевна – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории сосудистой ревматологии НИИ ревматологии им. В.А.Насоновой; e-mail: talitsyna@yandex.ru

Борисова Анастасия Борисовна – младший научный сотрудник отделения психических расстройств при соматических заболеваниях Московского НИИ психиатрии филиала – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

КАТАТОНИЯ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: РОЛЬ АНТИ-NMDA РЕЦЕПТОРНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

А.Б. Шмуклер

Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

В современных классификациях психических и поведенческих расстройств (DSM-5, МКБ-11) кататония выделена в отдельную рубрику. Данный подход к диагностике подчеркивает, что кататоническая симптоматика не является исключительным признаком шизофрении и может встречаться при различных заболеваниях, не ограничиваясь расстройствами шизофренического и аффективного спектра (напр., в рамках диагностической рубрики «кататония вследствие медицинских состояний»).

Одной из таких болезней, в структуре которой значительное место занимают проявления кататонии, является анти-NMDA рецепторный энцефалит. В патогенезе данного заболевания ведущую роль играют антитела к NR1 субъединице NMDA-рецепторов [3]. Клиническая картина в большинстве случаев характеризуется психотической симптоматикой, нередко с явлениями психомоторного возбуждения и/или ступора.

Данная статья является расширенным рефератом публикации в журнале *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, посвященной проблеме кататонии у пациентов с анти-NMDA рецепторным энцефалитом [4]. Авторы осуществили проспективное обсервационное лонгитудинальное исследование, включавшее всех пациентов, поступивших в Национальный институт неврологии и нейрохирургии (Мексика) в период с января 2014 по сентябрь 2018 года. Данное учреждение относится к третьему уровню и в него поступают больные с диагнозом анти-NMDA рецепторного энцефалита со всей страны. Таким образом, изученная авторами выборка была достаточно репрезентативной.

Всего в исследование было включено 58 пациентов (средний возраст $25,9 \pm 8,6$ лет; 51% жен., 49% муж.). Клинический статус больных был достаточно тяжелым: 29,3% из них получали лечение в условиях отделения интенсивной терапии, 34,5% находились на искусственной вентиляции легких, у 22,4% была наложена трахеостома, у 19,0% – гастростома. Тератома была диагностирована у 12,1%

больных. У значительной части пациентов развивались соматические осложнения: в половине случаев – пневмония, в 36,2% – инфекция мочевыводящих путей, в 24,2% – сепсис, в 20,7% – острая почечная недостаточность. У 12,1% больных имели место осложнения психофармакотерапии в виде злокачественного нейролептического синдрома. Длительность госпитализации составляла $49,4 \pm 32,8$ дней. Летальный исход отмечался у 10,3% пациентов.

Кататоническая симптоматика регистрировалась у 41 больного (70,6%), то есть в подавляющем большинстве случаев. У этих пациентов в клинической картине, по наблюдениям авторов, наиболее часто выявлялся ступор (69% случаев), «застывший взгляд» (66%), мутизм (59%), каталепсия (59%), отрешенность (59%), ригидность (52%), паратония (48%), негативизм (45%), стереотипии (38%). У 23 человек (56,1%) отмечалось чередование ступора и возбуждения. Другая, характерная для кататонии симптоматика (восковая гибкость, эхолалия/эхопраксия, вербигерации, стереотипии, гримасничанье) у пациентов с анти-NMDA энцефалитом встречалась реже.

Помимо кататонической симптоматики наиболее часто наблюдались признаки помраченного сознания (75,6% случаев), слуховые (56,1%) и зрительные галлюцинации (65,9%), бред (68,3%); 75,6% пациентов были двигательно возбуждены, 63,4% больных обнаруживали агрессивное поведение. Бессонница отмечалась у 48,5% пациентов, тревога – у 46,3%, нарушения внимания – у 87,8%. В 78,0% случаев имели место судорожные приступы (в 17,7% – эпилептический статус), в 74,4% – двигательные нарушения, в 63,4% – речевые расстройства.

Патологические знаки на ЭЭГ регистрировались у 90,2% больных с кататонией, изменения на МРТ – у 62,5% (при ПЭТ-сканировании – у 100% пациентов); цитохимический анализ спинномозговой жидкости выявил отклонения от нормы (плеоцитоз, увеличение концентрации протеинов) у 48,8% больных.

При сравнении пациентов с анти-NMDA рецепторным энцефалитом с наличием в клинической

картине заболевания кататонической симптоматики и без нее было выявлено статистически достоверное ($p < 0,05$) преобладание у первых из них признаков помрачения сознания, зрительных и слуховых галлюцинаций, нарушения внимания и двигательных расстройств. Достоверных различий по результатам МРТ, ПЭТ и исследования спинномозговой жидкости обнаружено не было. У пациентов с кататонией на ЭЭГ чаще выявлялась генерализованная дисфункция ($p < 0,05$), но реже – фокальная ($p < 0,05$). У больных без кататонических симптомов чаще развивался эпилептический статус (47,7%; $p < 0,05$), а также была выше смертность (29,4% vs. 2,4%; $p = 0,002$).

Хотя у пациентов двух сравниваемых групп (с наличием кататонии и без нее) не было различий в частоте развития злокачественного нейролептического синдрома (12,2% и 11,8% соответственно), отмечались различия в отношении предшествующего назначения антипсихотической терапии: 41% и 11% наблюдений соответственно ($p = 0,028$; отношение шансов 5,3; 95% доверительный интервал 1,07–26,3).

В процессе госпитализации лоразепам в дозе 6–14 мг назначался 95,1% больных с кататонией по сравнению с 64,7% не-кататонических пациентов ($p = 0,002$). Целью данной терапии являлось купирование как кататонической симптоматики, так и психомоторного возбуждения. Из других препаратов, назначаемых для лечения кататонии, использовались амантадин (31% больных), бромкриптин (9%) и леводопа (4%).

Следует отметить, что кататоническую симптоматику у включенных в анализ больных с анти-NMDA рецепторным энцефалитом ни в одном случае не удавалось купировать применением транквилизаторов (лоразепама), а также других упомянутых выше препаратов, однако авторы считают, что они были полезны в отношении сдерживания прогрессирования симптоматики кататонии. При этом во всех наблюдениях было необходимо проведение иммунотерапии, которая в 100% описанных случаев оказалась эффективной в отношении данных расстройств.

Применение лоразепама в качестве монотерапии у многих больных также оказалось недостаточным для купирования психомоторного возбуждения. Для этих целей авторами использовался кветиапин (100–600 мг), который назначался 53,7% больным с кататонией и 35,3% пациентов без нее. При более выраженной психотической симптоматике назначался оланзапин в дозе 5–10 мг: подобное лечение использовалось у 36,6% пациентов с кататонией и 23,5% без нее (следует отметить, что к рекомендациям применения

антипсихотиков при анти-NMDA рецепторном энцефалите следует относиться с осторожностью ввиду высокого риска развития злокачественного нейролептического синдрома и прогрессирования дискинезий, нередко наблюдаемых у таких пациентов – АШ).

Некоторым пациентам с кататонической симптоматикой (5 чел., 12%) назначалась электросудорожная терапия (ЭСТ); в трех случаях после осуществления иммунотерапии кататонические расстройства были полностью купированы, и повторных курсов ЭСТ не потребовалось; у двух больных после иммунотерапии симптоматика сохранялась более двух недель, и проведение ЭСТ позволило полностью избавиться от нее. Следует иметь в виду потенциальную опасность развития осложнений данной процедуры у больных анти-NMDA рецепторным энцефалитом, однако авторы считают оправданным использование данного подхода в случаях тщательной оценки вероятности развития эпилептического статуса, вегетативной нестабильности и аритмий.

Специфическое лечение анти-NMDA рецепторного энцефалита включало: метилпреднизолон (82%), плазмаферез (72%), иммуноглобулины внутривенно (17%), ритуксимаб (15%), циклофосфамид (62%).

В заключительной части публикации авторы отмечают, что высокая частота встречаемости кататонической симптоматики у пациентов с анти-NMDA рецепторным энцефалитом описывалась и ранее [5]. При этом указывалось на несколько более низкие показатели, в частности, в одной из работ кататонические проявления составляли лишь 32% [6]. Однако, как подчеркивают авторы реферируемой публикации, их исследование является первым, в котором была осуществлена стандартизованная оценка с помощью психометрических шкал (использовалась *The Bush–Francis Catatonia Rating Scale* [2], а также *The Bräunig Catatonia Rating Scale* [1]). Кроме того, затруднения в диагностике кататонии могут быть связаны с флуктуацией ее проявлений.

В целом кататоническая симптоматика является одной из характерных и наиболее часто встречающихся проявлений анти-NMDA рецепторного энцефалита, что, по-видимому, требует дополнительной диагностики для исключения данного заболевания при ее возникновении, особенно у пациентов молодого возраста с впервые развившимися психотическими состояниями. До окончательной верификации диагноза следует использовать наиболее щадящие (с минимальной опасностью развития побочных эффектов и осложнений) терапевтические подходы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bräunig P., Krüger S., Shugar G., Höffler J., Börner I. The Catatonia Rating Scale. Development, reliability, and use // *Compr. Psychiatry* 2000. Vol. 41. P. 147–158.
2. Bush G., Fink M., Petrides G., Dowling F., Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination // *Acta Psychiatr. Scand.* 1996. Vol. 93. P. 129–136.
3. Dalmau J., Gleichman A.J., Hughes E.G., Rossi J.E., Peng X. et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies // *Lancet Neurol.* 2008. Vol. 7. P. 1091–1098.
4. Espinola-Nadurille M., Flores-Rivera J., Rivas-Alonso V. et al. Catatonia in patients with anti-NMDA receptor encephalitis // *Psychiatr. Clin. Neurosci.* 2019. Vol. 73. P. 574–580.
5. Kruse J.L., Lapid M.I., Lennon V.A. et al. Psychiatric autoimmunity: N- methyl-D-aspartate receptor IgG and beyond // *Psychosomatics.* 2015. Vol. 56. P. 227–241.
6. Warren N., Siskind D., O’Gorman C. Refining the psychiatric syndrome of anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis // *Acta Psychiatr. Scand.* 2018. Vol. 138. P. 401–408.

КАТАТОНИЯ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: РОЛЬ АНТИ-NMDA РЕЦЕПТОРНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

А.Б. Шмуклер

Статья является расширенным рефератом публикации в журнале *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, посвященной проблеме кататонии у пациентов с анти-NMDA рецепторным энцефалитом. Основной вывод, который можно сделать из данной публикации, состоит в том, что кататоническая симптоматика является одной из характерных и наиболее часто встречающихся проявлений анти-NMDA рецепторного

энцефалита, что, по-видимому, требует дополнительной диагностики для исключения данного заболевания при ее возникновении, особенно у пациентов молодого возраста с впервые развившимися психотическими состояниями.

Ключевые слова: психоз, кататония, анти-NMDA рецепторный энцефалит.

CATATONIA IN SOMATIC DISEASE: THE ROLE OF ANTI-NMDA RECEPTOR ENCEPHALITIS

A.B. Shmukler

This article is an extended abstract of a publication in the *Journal Psychiatry and Clinical Neurosciences*, devoted to the problem of catatonia in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. The main conclusion that can be drawn from this publication is that catatonic symptoms are one

of the typical and most common manifestations of anti-NMDA receptor encephalitis. It requires additional diagnostics to exclude this disease, especially in young patients with early psychoses.

Key words: psychosis, catatonia, anti-NMDA receptor encephalitis.

Шмуклер Александр Борисович – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: shmukler.a@serbsky.ru

«ГЕНДЕРНАЯ НАРКОМАНИЯ» – ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ЖЕНЩИН

Л.К. Шайдукова

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Росздрава

«Гендерная наркология» – термин, предложенный в середине нулевых, означает не только акцентирование особенностей «болезней зависимости» у женщин, но и указание на целое направление в наркологии [20, 21]. Отечественные и зарубежные работы по данной теме несколько отличаются друг от друга. В российских научных источниках редко применяется термин «гендерный», чаще используется другой – «женский», при котором в подробностях представляется клиническое своеобразие и «списком» перечисляются специфические проявления, касающиеся этно-культуральных, социально-демографических, наследственно-генетических, преморбидно-патохарактерологических, коморбидно-психопатологических, ситуационно-психологических и других аспектов «болезней зависимости» [30, 31]. Зарубежные работы, использующие анкетно-социологические методики, направленно сравнивают две категории пациентов – женщин и мужчин [36, 42, 55, 56, 60, 62, 64, 70].

Исходя из того, что и термин «женский алкоголизм» весьма условен (заболевание это единое, без каких-либо пометок в международных классификациях), то название «гендерная наркология» также является своеобразной «фигурой речи» с целью привлечения внимания именно к этому аспекту. Вместе с тем, обозначение «женский алкоголизм» не коснулось другой аддикции – наркомании, так как в научных (не популярных) публикациях не найти термина «женская наркомания». Означает ли, что ее не существует? Вероятно, в том объеме, в каком встречается в популяции алкоголизм, «женской наркомании» действительно нет, однако специфика все же присутствует, что позволяет охарактеризовать ее как «наркомании у женщин» – гендерный аспект. Изучение гендерных особенностей является важным не только с научной точки зрения, но и с сугубо практической – проведения лечебно-реабилитационных мероприятий с данным контингентом пациентов. Известно, что реабилитация наркозависимых строится на преодолении анозогнозии путем демонстрации «суровой правды», поэтому в рамках проведения дидактической психотерапии необхо-

дима вся полнота информации о наркомании, в частности, у лиц женского пола [17, 26, 28, 29].

Итак, гендерный аспект отличий наркомании у женщин касается нейрохимических и физиологических, психогенных, аффективных, преморбидно-патохарактерологических, культуральных факторов.

Нейрохимические и физиологические факторы (гендерный аспект)

«Нейрохимия» наркоманий, – казалось бы, общая, интегративная – отражена в адреналиновой концепции с внутренней напряженностью из-за высокого уровня катехоламинов и нарушения их распада, требующего разрядки; в дофаминово-серотониновой нейромедиации с поддержанием влечения к ПАВ (психоактивным веществам) в стволовом отделе мозга; в системной концепции психобио-зависимости с тотальным нейротрансмиттерным дефицитом. Наиболее разработана и доказана эндорфиновая концепция, при которой главным и необходимым условием является первичное взаимодействие опиатов с опиодными рецепторами, несмотря на то, что в формировании зависимости принимают участие разнообразные анатомические образования, медиаторные физиологические системы, вышеназванные нейрохимические субстанции [3, 8].

Именно гиперстимуляция опиодных рецепторов является начальным патогенным триггером формирования зависимостей, однако следует отметить, что и в условиях «физиологической нормы» происходят аналогичные процессы. Так, в научных источниках [4] приводятся данные об «уязвимых ситуациях», при которых наблюдаются количественно сходные процессы гиперстимуляции опиодных рецепторов – ситуации повышенных физических нагрузок [44], воздействия природных циклических событий [46], действия стрессовых факторов [45]. Существуют обстоятельства и факторы, облегчающие формирование зависимостей от психоактивных веществ. Возникают ситуационные «мишени», которые способствуют закреплению патологической фиксации, и они гендерно детерминированы, так как речь идет об нейрофизиологических особенностях женского и мужского организма.

Физические нагрузки – прерогатива мужского пола, в то время как циклические циркадные колебания в виде предменструального синдрома (ПМС) – пола женского. Известно и клинически доказано, что у женщин в период ПМС отмечается усиление влечения к алкоголю; было выявлено также, что у пятидесяти процентов больных наркоманией женщин предменструальный синдром также протекает патологически [9]. Циркадно-сезонные и циркадно-суточные колебания настроения одинаково часто отмечаются у представителей обоих полов, так как они эндогенно-генетически детерминированы.

Психогенные факторы (гендерный аспект)

Стрессовые факторы негативного содержания одинаково часто встречаются у обоих полов, но реакция на них отличается у женщин и мужчин в соответствии с доминированием правого или левого полушария. Нейрофизиологические данные исследования межполушарных взаимоотношений подкрепляют идею о гендерных отличиях и указывают на то, что женские особи более уязвимы в приобретении патологических мотиваций к систематическому употреблению ПАВ как средств выравнивания эмоционального гомеостаза. Правополушарная активность определяет повышенную эмоциогенность, поэтому у женщин чаще возникают гипотимные аффективные расстройства.

Стрессовые факторы позитивного содержания (дисстресс) также не безразличны, так как, согласно исследованиям, существуют разные уровни «влечения к положительным эмоциям» – низкий, умеренно повышенный и высокий [8]. Потребность в постоянном поддержании высокого уровня эмоционального подкрепления может мотивировать фиксацию употребления ПАВ как при дефиците, так и при избытке положительных эмоций. Здесь важен факт эмоциональной несбалансированности, который чаще наблюдается в женской популяции, что делает женщин «физиологической группой риска» развития наркоманий при единичном употреблении ПАВ, в то время как «нормогенность» функционирования эмоциогенной системы мозга мужской популяции придает определенную толерантность к развитию зависимости у них. Дополнительным критерием риска формирования патологической мотивации является стирание межполушарных различий в функционировании структур эмоциогенной системы и гиперчувствительность к воздействию левого полушария.

Обсуждая вопрос гендерных отличий содержания стрессовых факторов у женщин, необходимо отметить значение специфических детских психотравм в виде сексуального насилия, incesta, совращения, повлекших за собой раннее начало половой жизни с последующим патологическим половым анамнезом, сочетанным с алкоголизацией и наркотизацией. Это нашло подтверждение в многочисленных

зарубежных исследованиях 80–90 годов, в которых глубоко изучался половой анамнез женщин, злоупотребляющих ПАВ [49, 65, 71].

Женщины способны преодолеть стресс, но копинговое поведение часто порождает вторичные проблемы [38]. В своих ранних работах уже были указаны специфические феномены, наблюдаемые у данной категории пациенток: формирование роли «жертвы», клиширование ситуаций сексуальной агрессии, обесценивание сексуальной значимости индивидуума, синергизм химических и сексуальных эксцессов [15].

Впоследствии женщины подвергались многократному изнасилованию, физической агрессии со стороны партнеров, однако это коррелировало с употреблением ПАВ – оценить степень «первичности» было сложно, как и поставить коморбидный диагноз посттравматического стрессового расстройства [67]. Вместе с тем, научно доказано, что аддикции могут не только одновременно сосуществовать, но и чередоваться, сменяя одну на другую: наркотическая на алкогольную, алкогольная – на сексуальную. Некоторые зарубежные авторы считают это закономерным процессом в период ремиссий [45], однако отечественные ученые, обсуждая особенности аддикций у женщин, отмечают, что вовлеченность у них значительно более выражена, чем у мужчин, и это затрудняет «переключение» с деструктивных форм на конструктивные [10]. Подобная парная зависимость требует применения «мишень-формирующих» реабилитационных программ [26, 28, 29].

Интересны сравнительные исследования сексуально-наркотического поведения у мужчин и женщин. У мужчин сочетанная зависимость характеризовалась качественными изменениями – парафилиями (педофилией, эксгибиционизмом, компульсивной мастурбацией), а также гомосексуальными тенденциями. Было отмечено, что от 50 до 75% больных амфетаминовой и кокаиновой наркоманией мужского пола страдали инверсированной сексуальной аддикцией, которая отсутствовала до злоупотребления наркотическими веществами [62].

У женщин отмечались количественные изменения – промискуитет, частая смена половых партнеров с рискованными формами половых контактов [61, 66]. Неконтролируемое сексуальное поведение зависело и от вида наркотиков, и от принадлежности мужскому и женскому полу. Так, кокаин усиливал сексуальное влечение и способствовал инверсированным формам половых контактов у мужчин; амфетамин усиливал либидо и способствовал повышенной «сексуальной выносливости» у женщин. Одинаково часто усиливали напряженность сексуальной аддикции опиаты и алкоголь – как у мужчин, так и у женщин [62]. И, если у женщин, потребителей ПАВ, выявлялся «патологический преморбид» в виде вышеупомянутых психотравм сексуального содержания, то у мужчин – «патологи-

ческий постморбид» в виде сексуально насыщенных половых инверсий. Для обоих полов было характерно явление, обозначенное «реципрокным рецидивом» – провоцирование и стимулирование второго влечения при появлении первого (сексуальное влечение стимулировало химическое и наоборот).

Аффективные факторы (гендерный аспект)

Депрессия как известно, довольно часто встречаемый симптом при алкоголизме и злоупотреблении ПАВ [12, 27, 41]. Гипотимные проявления могут быть обнаружены при ретроспективном анализе – на донозологическом этапе, еще в детстве и пубертате как циклотимные расстройства, или первые эпизоды биполярного аффективного расстройства [41]. Депрессия может манифестировать или экзacerbировать в процессе алкоголизации и наркотизации – на интраморбидном этапе как абстинентно-интоксикационные расстройства. Наконец, она может возникнуть и в период ремиссии – на постморбидном этапе как психогенно-ситуационные нарушения. У больных алкоголизмом и наркоманиями могут наблюдаться все виды депрессий – психогенные, соматогенные, эндогенные, органические, но расстройство настроения у наркологических пациентов часто возникает и как эквивалент патологического влечения к ПАВ [1]. Наркохимическое воздействие порой не позволяет определить истинный генез аффективных нарушений у больных.

Депрессивные расстройства у женщин, злоупотребляющих алкоголем, характеризовались атипизмом [22]. Выявленная астеническая, истерическая, ипохондрическая, апатическая депрессия требовала фармакологической коррекции антидепрессантами как серотонин-дефицитарного расстройства и было эффективно в плане удлинения ремиссий. Несомненный атипизм депрессии, феномен «депрессивной анозогнозии», сочетанный с феноменом «алкогольной анозогнозии», требовал иных подходов с проработкой «контентных мишеней».

Особо хотелось бы выделить «феномен стигматизации» в генезе депрессивных расстройств и его гендерное значение [33, 39, 48, 52, 57]. У женщин, страдающих наркоманией, стигматизация также присутствует, как и у лиц, злоупотребляющих алкоголем, но в значительно большей степени из-за большего порицания этой патологии как опасного для общества. Одновременно общественная стигматизация женщин-наркоманок сильнее, чем мужчин с тем же «пороком», так как женщина является традиционно материнским объектом. Для развития депрессивных расстройств важна не только социальная стигматизация, но и аутостигматизация [21].

Возникает вопрос: так ли часты депрессивные нарушения у женщин, употребляющих ПАВ, как при алкоголизме? Какова их структура? Наличие аффективных нарушений у потребителей ПАВ – непреложный факт, однако из-за отсутствия гомо-

генности самой нозологии «наркомании», обусловленной разнообразием наркотических средств, депрессии могут иметь совсем другие характеристики.

Некоторые авторы отмечают, что в отличие от популяции мужчин, у которых депрессивные расстройства возникают в процессе наркотизации [36], у женского контингента депрессии предшествуют наркомании, экзacerbируют при злоупотреблении ПАВ и в периоды ремиссий [55]. Другие находят у будущих пациенток на донаркотическом этапе психические нарушения в виде циклотимических колебаний со склонностью к гипотимии и депрессии, тревожные и панические расстройства и считают, что они являются патопластической почвой развития наркомании [34, 40].

Преморбидно-патохарактерологические факторы (гендерный аспект)

Значение преморбидных особенностей в формировании «болезней зависимости» обсуждается на страницах научной печати достаточно давно – с начала двадцатого века [68]. Именно тогда были предложены лечебные процедуры в частных наркологических клиниках и санаториях, основанных на психодинамическом направлении избавления от наркотической зависимости и факторов, ее вызывающих. Для снижения эмоционального напряжения и саморазрушающей ярости пациентам было позволено наносить повреждения и уничтожать фотографии персонала. На заре фрейдовского психоанализа и последующего развития исследований «неофрейдистов» возникли многочисленные теории, пытающиеся объяснить истоки патохарактерологической деформации лиц с наркотической зависимостью. Эти теории носили универсальный характер – вопрос «женской наркомании» в то время даже не поднимался, вероятно, из-за малочисленности больных женского пола [17, 24].

Теория «ранних психотравм» – неудовлетворенности ребенка в базовых потребностях, которые впоследствии становятся патопластической почвой для развития алкоголизма, наркоманий, других «болезней зависимости», неврозов и психопатий. Витальные чувства – голода, холода, потребности в материнском контакте относятся к категории ранних неосознанных физиологически обусловленных негативных воздействий, приносящих дискомфорт и боль и определяющих дальнейший жизненный сценарий [37, 63, 64].

Теория нарушения связи «мать-дитя» – частный вариант теории «ранних психотравм» с акцентированием нарушения связи между ребенком и материнской фигурой как причины развития наркоманий. Дефицитарность системы «мать-дитя» порождает отсутствие защиты в детском возрасте, что становится причиной низкой самозащиты, заниженной самооценки, неспособности заботиться о себе во

взрослом возрасте. Потеря заботы о себе – это даже не «потеря», а «неприобретение» защиты, поэтому у наркотизирующихся так часто встречаются случаи суицидов, считают авторы [50].

Теория «продления боли» – или «феномен продления боли» заключается в подсознательном повторении боли, полученной на ранних стадиях развития [50]. Неумение жить в психологическом комфорте, стремление получить боль, столь привычную с детства, является основой для будущего аддиктивного мироощущения, мотивации, поведения, что охарактеризовано как «дисстрессомания» [14]. Выбранная модель «эйфория – награда» и «синдром отмены – наказание» идеально подходит для лиц, злоупотребляющих наркотиками.

Теория «послеаффектов» – подтверждение теории «дисстрессомании», то есть получения удовлетворения от наказания или отсутствия заботы о себе, требования повторения чрезмерной реакции боли и психофизического дискомфорта. Употребление наркотиков, считают исследователи, вызвано подсознательным стремлением преодолеть «эмоциональную мертвенность» через эйфорию, либо оживить «эффект боли» в абстиненции [50].

Теория «структурного дефицита» – своеобразного дефекта психологической структуры и развития, который компенсируется и корректируется приемом психоактивных веществ. Неспособные управлять своими аффектами, поддерживать здоровые отношения с окружающими, адаптивно изменять и контролировать своё поведение, аддикты прибегают к наркотикам как к средствам, дающим иллюзию заполнения дефицитарных структур [73].

Теория «врожденной или приобретенной алекситимии» – неспособности аддиктов дифференцировать свои чувства. Было замечено, что лица, испытывающие трудности определения, распознавания и выражения своих эмоций (желаний, потребностей), прекрасно дифференцируют эффекты наркотических средств, достаточно выразительно их оценивают, что связано, по мнению авторов, с замещением эмоциональной пустоты собственной личности [54]. Алекситимия является «раннеприобретенной» – до пятилетнего возраста – и связана с воздействием детских психотравм, когда ребенок еще оказывается не в состоянии оценить и высказать переживаемое, что закрепляется и становится привычной формой «немного реагирования» [53].

Теория «психофобии» – страха интроспекции, боязни заглянуть в себя, неспособности взаимодействовать самим с собой. Эмоциональная скудость и связанная с ней алекситимия наркоманов, по мнению исследователей, является кажущейся, объясняется результатом отрицания как внутренних проблем, так и внутреннего мира в целом [72]. «Психофобии», «фобическое ядро» порождали потребность во внешнем защитнике – от самого себя и внешнего мира, каким и являлся наркотик. Наличием «психо-

фобий» объясняется феномен анозогнозии, столь часто встречаемый среди аддиктов.

Теория «гетерономной личности» – зависимости от внешнего объекта – является логическим продолжением вышеупомянутых теорий. Отсутствие защитной материнской фигуры делает будущих аддиктов уязвимыми, так как они склонны искать поддержку вовне – сексуальном партнере (сексуальная зависимость), алкоголе (алкогольная зависимость), психоактивных веществах (наркотическая зависимость). Опасение остаться без «защитника» лежит в основе созависимых форм поведения. Согласно современным воззрениям «гетерономная личность» (термин И.Д.Даренского, 2005) относится к так называемым «зависимым личностям», что, согласно международным классификациям болезней, детерминировано в рамках «расстройств личности».

Теория «аутодеструктивного паттерна поведения» – имманентной склонности к саморазрушению. Существует суженная трактовка аутодеструкции в виде суициального поведения и расширенная трактовка – в виде алкоголизации и наркотизации, о чем писал К. Menninger [58], отождествляя эти аддикции с неосознанным «хроническим суицидом». Реальный суицид у аддикта является прорывом «стремления к смерти» в область осознания. Это созвучно с идеями S. Freud [43] о подсознательной «танатофилии». Впоследствии предложенные термины «самонаправленная жесткость», «суицидальный эквивалент» отразили аутодеструктивный характер алкоголизации и наркотизации [2].

Теория «аддиктивной личности» – набора специфических особенностей личности, объединяющих «химических аддиктов». Это потворство своим желаниям, сниженный контроль над своими влечениями, преобладание гедонистической и атарактической мотивации употребления ПАВ, аморфность и аструктурность характерологического облика, нестабильность и лабильность эмоционально-волевых проявлений. Предложенный когда-то термин «преалкогольной личности» [5] дополнился термином «наркоманической личности» [13], а затем расширился до интегративной «аддиктивной личности».

Теория «нарциссической личности» – присутствия особенностей личности нарциссического круга с уязвимой самооценкой, нарушением саморегуляции и поддержания заботы о себе, неумением наладить взаимоотношения с окружающим, слабым контролем своих чувств, среди которых превалирует аффект гнева и чувство стыда [50, 51]. Это психологическая, а не психопатологическая характеристика, возможно поэтому во многих классификациях (в т.ч. МКБ-10) нет «нарциссического расстройства личности». Вместе с тем, все вышеперечисленные черты характерны для так называемой «пограничной личности».

Теория «пограничной личности» – наиболее часто встречаемой коморбидной личностной пато-

логии. Чувство «полноты» от наркотических веществ компенсирует внутреннюю пустоту, хроническое чувство одиночества, присущее для пограничных личностей, а принятие наркотика как идеального объекта любви восполняет ее недостаток [10]. Исследование полинаркоманов показало, что 91% пациентов имели признаки не менее одного личностного расстройства [59]. В структуре личностных расстройств именно при пограничном типе отмечаются неосознанные аутодеструктивные тенденции как суициды, наркотизация, алкоголизация. Коморбидным наркомании является и асоциальное (по МКБ-10 – диссоциальное) расстройство личности со снижением чувства самосохранения, рискованным поведением, отрицанием норм и законов, отсутствием страха перед наркохимическим воздействием. Анозогнозия – отрицание личностных и аддиктивных проблем – делает этот контингент лиц недоступным для эффективной терапии [23].

Вышеперечисленные теории носят универсальный характер, но расстройства личности, коморбидные наркотизации, имеют гендерные отличия. У мужчин злоупотребление ПАВ чаще коморбидно диссоциальным личностным расстройствам, и иногда сложно дифференцировать преморбидную психопатию от психопатоподобного синдрома, наблюдаемого в процессе наркотизации [25]. По сравнению с больными наркоманиями мужчинами у женщин в преморбиде наиболее часто встречаются истероидные и неустойчивые черты, психический инфантилизм, аффективная лабильность [13, 18, 19, 32, 65]. У данной категории пациенток в период наркотизации выявляются специфические поведенческие паттерны в виде промискуитетного и псевдосуицидального поведения, что довольно редко наблюдается у мужского контингента больных [18–22]. Одинаково часто у представителей обоих полов отмечается пограничное расстройство личности. Выбор аддикции также гендерно детерминирован: гемблинга и интернет-зависимости в мужской популяции; любовной, пищевой аддикции, ониомании (аддикции к покупкам) – в женской. Некоторые из этих аддикций изначально коморбидны наркотической, у других отмечается «заместительная коморбидность».

Культуральный фактор (гендерный аспект)

Не обсуждая всех культуральных аспектов, коснемся одного, изученного нами, – сленга наркологических больных [17]. Были выделены несколько особых функций «языка» потребителей различных психоактивных веществ: 1) стратифицирующая (социально-отграничивающая, социально-знаковая); 2) псевдоэстетическая (социально-психологическая – защитно-компенсаторная); 3) символическая (деминативно-знаковая); 4) утилитарная (деминативно-экспрессивная, стилистическая).

Стратифицирующая функция языка указывает на принадлежность к определенной страте

общества – социальной и культурной прослойке, группе. Жаргонная речь может быть знаком «членства» криминальных сообществ – так называемая «блатная феня». Алкогольная жаргонная терминология может свидетельствовать об уплощении, деградации лиц с исходно высоким когнитивным статусом, либо изначальной примитивности будущих алкозависимых. Для лиц, вовлеченных в потребление и оборот наркотиков и других психоактивных (одурманивающих) веществ, специфический «аддиктивный» жаргон является и «фигурой речи», и «рабочим языком». В последнем случае возникает своеобразный лексикон по типу «наркоарго».

Псевдоэстетическая функция жаргона заключается в появлении второго, тайного языка наркопотребителей, который является символом аддиктивной общности. Красочная терминология «наркоарго» может свидетельствовать о компенсаторно-истерической демонстрации контрнормативных модусов поведения, речи, убеждений, целью которой является сохранение позитивного «Я-образа», «Я-концепции». Создание специфической «эстетики наркотизации» указывает на глубокую социальную инверсию, а также на стремление привлечь новичков в «наркофильную сеть». Броские запоминающиеся слова носят скрыто-рекламный характер.

Символическая функция сленга выражается в подчеркивании наркотического «знания», «понимания» действия наркотиков. Это также является своеобразным усилителем этого действия – либо в воспоминаниях, либо в предвкушении приема. Лексикон «наркоарго» содержит красочные термины, описывающие процедуру приема наркотиков, эффект их воздействия. По сути, это сленговая вербализация ожидаемых специфических, «экстраординарных» ощущений, обычно возникающих после приема психомодулирующих (термин М.Г.Цетлина) веществ.

Утилитарная функция состоит в краткости, общедоступности и экспрессивности терминов. Сленгом передаются различные манипуляции, производимые наркоманами; он включает слова, обозначающие дозы, меру, формы наркотических веществ; отображает технологию их изготовления и конечные результаты их реализации. Утилитарная функция жаргона заключается в его удобстве – и для «наркопотребителей», и для «наркораспространителей».

Гендерное отличие заключается в скудости жаргона у женщин по сравнению с мужчинами: редко встречалась «блатная наркофеня», поэтому стратифицирующая функция была не задействована. Утилитарная, «рабочая функция» также незначительна: сбыт наркотиков является больше прерогативой мужчин, однако при большом наркотическом стаже, переходе из мононаркотизма в полинаркотизм, криминально-асоциальном анамнезе, глубокой инверсии в наркоманический образ у женщин также

отмечался наркожаргон, который стал их «вторым языком» и применялся в утилитарных целях. При проведении реабилитационных мероприятий [26, 28, 29] было выявлено, что у лиц женского пола, страдающих наркотической зависимостью, применение жаргона носило демонстративный характер – в этом проявлялась псевдоэстетическая функция сленга, а красочность некоторых «наркотерминов» являлась причиной использования его символической функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтшулер В.Б. Алкоголизм. М.:ГЭОТАР. Медиа, 2010. 264 с.
2. Амбрумова А.Г., Трайнина Е.Г. К вопросу о саморазрушающем поведении подростков // Саморазрушающее поведение у подростков. Л., 1991. С. 29–63.
3. Анохина И.П. Биологические механизмы зависимости от ПАВ (патогенез). // Лекции по наркологии под ред. Н.Н.Иванца. М.: Медпрактика, 2001. С. 13–32.
4. Балашов А.М. Парадокс патогенетической терапии наркоманий // Аддиктология. 2005. № 1. С. 27–32.
5. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. М.: Медицина, 1986. 272 с.
6. Благоев Л.Н. Аффективные расстройства при опийной наркомании: Дисс... канд. мед. наук. М.: ГНЦН, 1994. 198 с.
7. Вельтишев Д.Ю., Гуревич Ю.Е., Евраченко Е.А., Сервина О.Ф. Расстройства депрессивного спектра у больных наркоманиями (клинико-патогенетическое исследование) // Социальная и клиническая психиатрия. 1992. № 2. С. 54–60.
8. Воробьева Т.М. Мозговая система позитивного подкрепления и ее место в механизмах морфинной зависимости // Аддиктология. 2005. № 1. С. 3–8.
9. Мохначев С.О. Героиновая наркомания у женщин: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2001. 26 с.
10. Короленко Ц.П., Шпикс Т.А. Аддиктивные проблемы при пограничном и антисоциальном личностном расстройстве // Аддиктология. 2005. № 1. С. 41–46.
11. Корчагина Г.А., Кошкина Е.А. Особенности наркотизма у женщин. // Медико-биологические и социальные аспекты наркологии. М., 1997. С. 43–46.
12. Рохлина М.Л., Козлов А.А., Мохначев С.О. Аффективные нарушения при героиновой наркомании // Вопр. наркологии. 2002. № 1. С. 20–26.
13. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркоманическая личность // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. 2000. № 7. С. 23–27.
14. Скугоня А.П. Химиодистрессомания (причины и последствия наркологических болезней и их профилактика). Красноярск.: Изд. Красноярского университета, 1998.
15. Шайдукова Л.К. Сексуальная агрессия в клинике женского алкоголизма // Вопросы наркологии. 1993. № 4. С. 11–13.
16. Шайдукова Л.К., Цетлин М.Г. Социально-психологическое и клиническое значение сленга русскоязычных больных алкоголизмом и наркоманиями // Вопросы наркологии. 1999. № 2. С. 70–74.
17. Шайдукова Л.К. Психоаналитическое направление при лечении зависимостей // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. № 1. С. 115–118.
18. Шайдукова Л.К. «Псевдосуициальные» поведенческие расстройства у девушек, страдающих опийной наркоманией // Наркология. 2005. № 8. С. 52–55.
19. Шайдукова Л.К. Асоциальный тип поведенческих расстройств у женщин, злоупотребляющих опиоидами // Вопросы наркологии. 2005. № 1. С. 6–12.
20. Шайдукова Л.К. Гендерные аспекты аддиктологии. Руководство по аддиктологии / Под. ред. В.Д.Менделевича. СПб.: Речь, 2007. С. 647–659.
21. Шайдукова Л.К. Гендерная наркология. Казань. Институт истории им.Ш.Марджани АН РТ, 2007. 286 с.
22. Шайдукова Л.К. Психические расстройства при злоупотреблении психоактивными веществами – гендерные отличия // Российский психиатрический журнал. 2006. № 3. С. 86–93.
23. Шайдукова Л.К. Факториально-структурный анализ формирования психопатоподобных расстройств у больных опийной наркоманией // Практическая медицина. 2009. № 6. С. 93–95.
24. Шайдукова Л.К. Психодинамические концепции «аддиктивных» личностей // Психическое здоровье. 2009. № 10. С. 71–76.
25. Шайдукова Л.К. Структура психопатоподобных расстройств у больных опийной наркоманией // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19. № 2. С. 5–9.
26. Шайдукова Л.К. Психотерапия алкогольной и наркотической зависимости: путь к «гедонистическому альтруизму» // Наркология. 2011. №4. С.49–54
27. Шайдукова Л.К. Клиника и лечение депрессивных расстройств у одиноких женщин, злоупотребляющих алкоголем // Психическое здоровье. 2011. № 1. С. 54–59.
28. Шайдукова Л.К. Содержание реабилитационной работы в современном социально-реабилитационном центре // Психическое здоровье. 2011. № 1. С. 72–76.
29. Шайдукова Л.К. Модель реабилитации наркозависимых в современном социально-реабилитационном центре // Наркология. 2012. № 2. С. 72–77.
30. Шайдукова Л.К., Гареева Г.А. Современная проблематика алкоголизма у женщин: этнокультуральный, социально-демографический, наследственно-генетический, преморбидно-патохарактерологический аспекты // Наркология. 2016. № 1. С. 73–78.
31. Шайдукова Л.К., Гареева Г.А. Современная проблематика алкоголизма у женщин: коморбидно-психопатологический, ситуационно-психологический, депривационный, стигматизационный аспекты. Часть 2 // Наркология. 2016. № 2. С. 74–79.
32. Юлдашев В.Л. Формирование наркоманий и токсикоманий у девочек подростков: автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 1990. 23 с.
33. Ben-Yehuda N. The politics and moral panics, drug abuse and reversed stigmatization. Albany: State University of New York Press, 1990. P. 65.
34. Blanchard D.C. Sex differences, drugs, and defensive behavior // NIDA NIH Publication. 1998. N 98. P. 33–36.
35. Boden J.M., Fergusson D.M., Horwood L.J. Alcohol misuse and violent behavior: Findings from a 30-year longitudinal study // Drug Alcohol Depend. 2012. Vol. 122. P. 201–205.
36. Brady K.T., Grice D.E., Duran L., Randall C. Gender differences in substance use disorders // Am. J. Psychiatry. 1993. N 150. P. 1707–1711.
37. Brook J.S. Childhood and precursors to drug use // NIDA NIH Publication. 1998. Vol. 398. P. 74–76.
38. Collins R.L. Stress and coping among women // NIDA NIH Publication. 1998. N 98. P. 83–85.
39. Crisp A.H. The tendency to stigmatize // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 178. P. 197–199.
40. Darke S., Ross J. Polydrug dependence and psychiatric comorbidity among heroin injectors // Drug Alcohol Depend. 1997. N 48. P. 135–141.
41. Davis L.L., Frazier E., Husain M.M. et al. Substance use disorder comorbidity in major depressive disorder: a confirmatory analysis of the STAR*D cohort // Am. J. Addict. 2006. Vol. 15. P. 278–285.
42. Esper L.H., Furtado E.F. Gender differences and association between psychological stress and alcohol consumption: A systematic review // Alcohol. Drug Depend. 2013. N 1. P. 116–120.
43. Freud S. Beyond the Pleasure Principle. 1920. 4.
44. Oleschansky M.A., Zolnick J.M., Herman R.H., Mougey E.H., Meyerhoff J.L. The influence of fitness on neuroendocrine responses to exhaustive treadmill exercise // Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 1990. Vol. 59. P. 405–410.
45. Sheps D.S., Ballenger M.N. et al. Psychophysical responses to a speech stressor: correlation of plasma beta-endorphin levels at rest and after psychological stress with thermally measured pain threshold in patients with coronary artery disease // J. Am. Coll. Cardiol. 1995. Vol.25. P. 1499–1503.
46. Stefano G.B., Fricchione G.L. The biology of deception: emotion and morphine // Med. Hypothesis. 1995. Vol. 44. N 1. P. 49–52.
47. Hatcher A.S. From one addiction to another: life after alcohol and drug abuse. // Nurse Pract. 1989. Vol. 14. N 11. P. 13–20.
48. Hiser Y.I., Anglin M.D., Haighat R. A unitary theory of stigmatization:

- pursuit of self-interest and routes to destigmatization // Br. J. Psychiatry. 2001. Vol. 178. P. 207–215.
49. Jarvis T.J., Copeland J. Child sexual abuse as a predictor of psychiatric comorbidity and its implications for drug and alcohol treatment // Drug Alcohol. Depend. 1997. N 49. P. 61–69.
 50. Khantzian E.J., Wilson A. Substance abuse, repetition, and the nature of addictive suffering // Hierarchical conceptions in psychoanalysis / A. Wilson, J.E. Gedo (Eds.). New York: Guilford Press, 1993.
 51. Kohut H. The analysis of the self. New York: International Universities Press, 1971.
 52. Kouimtsidis C., McCloud A. Psychiatry update: the stigma of substance and alcohol misuse. Update 22 March 2001. P. 380–382.
 53. Krystal H. Alexithymia and the effectiveness of psychoanalytic treatment // Int. J. Psychoanalytic Psychother. 1983. Vol. 9. P. 353–388.
 54. Krystal J.H. Assessing alexithymia integration and self-healing. Hellsdale, NJ: Analytic Press. 1988. Vol. 8. P. 286–310.
 55. Leibenluft E. Gender differences in mood and anxiety disorders: from bench to bedside // Am. Psychiatric Assoc. 152nd Annual Meeting, 1999.
 56. Lewis B., Nixon S.J. Characterizing Gender Differences in Treatment Seekers // Alcohol Clin. Exp. 2014. Vol. 38. P. 275–284.
 57. Lowe A. The stigma attached to substance misuse // Practice Nurse. 2000. Vol. 19. N 9. P. 436–441.
 58. Menninger K.A. Guide to Psychiatric Books in English. New York: Grune & Stratton, 1972.
 59. Nace E., Davis C. Treatment outcome in substance abusing patients with personality.
 60. Petit G., Luminet O., de Sousa Uva M. et al. Gender differences in affects and craving in alcohol-dependence: A study during alcohol detoxification // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2014. Vol. 41. P. 421–431.
 61. Rawson R., Washton A. Stimulant abuse and compulsive sex. Presentation at the 29th Annual Scientific Conference of the American Society of Addiction Medicine. New Orleans. LA, 1998.
 62. Rawson R.A., Washton A., Domier C.P., Reiber C. Drugs and sexual effects: role of drug type and gender // J. Subst. Abuse Treat. 2002. Vol. 22. N 2. P. 103–108.
 63. Ritson E.B. Alcohol, drugs and stigma // Int. J. Clin. Practice. 1999. Vol. 53. N 7. P. 549–551.
 64. Ruiz S.M., Oscar-Berman M. Closing the Gender Gap: The Case for Gender-Specific Alcoholism Research // Alcohol. Drug Depend. 2013. N 1. P. e106.
 65. Rosenbaum E., Kandel D.B. Early onset of adolescent sexual behavior and drug involvement // J. Marriage Family. 1990. N 52. P. 783–798.
 66. Schneider J.P., Irons R.R. Assessment and treatment of addictive sexual disorders: relevance for chemical dependency relapse // Subst. Use Misuse. 2001. Vol. 36. N 13. P. 1795–1820.
 67. Schwartz M.F. Sexual compulsivity as post-traumatic stress disorder: treatment perspectives // Psychiatric Ann. 1992. Vol. 22. P. 333–338.
 68. Sinunel E. Psychoanalytic treatment in a sanatorium // Int. J. Psychoanal. 1927. Vol. 10. P. 70–89.
 69. Swan N. Gender affects relationships between drug abuse and psychiatric disorders // NIDA notes. 1997. N 7–8. P. 138–152.
 70. Wallace Jr. J.M. Gender and ethnic differences in smoking, drinking and illicit drug use among American 8th, 10th and 12th grade students. 1976–2000 // Addiction. 2003. Vol. 98. P. 225–234.
 71. Wilsnack S.C., Vogeltanz N.D., Klassen A.D. Childhood sexual abuse and women's substance abuse: national survey findings // J. Stud. Alcohol. 1997. N 58. P. 264–271.
 72. Wurmser L. Psychoanalytic considerations of the etiology of compulsive drug use // J. Am. Psychoanal. Assn. 1974. Vol. 22. P. 820–843.
 73. Yong J., Klosko J., Weishaar M. Schema therapy: a practitioner's guide. New York: Guilford Press, 2003.

«ГЕНДЕРНАЯ НАРКОМАНИЯ» – ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ЖЕНЩИН

Л.К. Шайдукова

В обзоре рассматриваются отличия нейробиохимических, психогенных, аффективных, преморбидно-патохарактерологических, культуральных факторов наркоманий у женщин. Гендерная специфика выражается в уязвимости к некоторым психическим травмам, наличии сексуального насилия в анамнезе, частоте депрессий, коморбидности наркомании и

определенных видов расстройств личности, что необходимо принять во внимание при проведении реабилитационных мероприятий с учетом «гендерных мишеней».

Ключевые слова: наркомания у женщин, гендерные отличия.

“GENDER ADDICTION” – FEATURES OF THE DISEASE IN WOMEN

L.K. Shaydukova

A review is focused on the differences between neurochemical, psychogenic, affective, premorbid-pathocharacteristic, cultural factors of drug addiction in women. Gender specificity is expressed in vulnerability to certain psychological traumas, a history of sexual violence, the frequency

of depression, comorbidity of drug addiction and certain types of personality disorders, which must be taken into account when carrying out rehabilitation measures with the “gender targets”.

Key words: drug addiction in women, gender differences.

Шайдукова Лейла Казбековна – доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии с курсом наркологии Казанского государственного медицинского университета, Заслуженный врач РФ; e-mail: shaidukova@list.ru

АКТУАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Г.Т. Красильников, В.Г. Косенко, М.И. Агеев, Л.М. Шулькин,
Н.А. Косенко, Г.В. Ломакина

*ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

В последние десятилетия отмечается увеличение доли пожилых людей в общей популяции населения, в связи с чем проблема психопатологии позднего возраста приобретает все большее клиническое и социальное значение [1, 4, 6, 11, 23, 29, 34, 51]. Это касается, прежде всего, сосудистой деменции и вызывающих ее факторов риска: сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертония, инсульты, а также сахарный диабет, которые характерны для лиц пожилого и старческого возраста [1, 3, 6, 9, 24, 31, 38, 52]. Причем, если среди населения Европейских стран и США на первом месте по распространенности стоит деменция Альцгеймеровского типа, то в России чаще встречается сосудистая деменция – 5,6% всей популяции населения в возрасте свыше 60 лет, что выдвигает ее в особо актуальную отечественную медико-социальную проблему [4, 5, 15, 30, 37, 42]. Представляют интерес данные, полученные С.И.Гавриловой, о наличии возрастных пределов (75 лет) нарастания частоты сосудистой деменции с последующим (после 80 лет) ее падением [5]. В ближайшие десятилетия прогнозируется рост числа лиц пожилого и старческого возраста, что неизбежно повлечет увеличение числа людей с когнитивными расстройствами и деменцией, которые нуждаются в лечении, уходе и опеке [51]. При надлежащей поддержке многие из них могли бы сохранять самообслуживание, принимать участие в жизни семьи, иметь достойное качество жизни. Однако в настоящее время оказание помощи пациентам с деменцией сопряжено с рядом таких проблем, как недооценка значимости когнитивных и сопутствующих им расстройств в пожилом и старческом возрасте, стигматизация больных с деменцией, низкий уровень осведомленности о деменции как среди населения, так и во врачебном сообществе, недостаточная активность научных исследований, направленных на разработку методов профилактики, ранней диагностики и лечения когнитивных расстройств [34]. Хотя

и сохраняется активность публикаций по данной актуальной проблеме, остается ряд неоднозначно освещенных сторон сосудистой деменции, в том числе таких, как диагностические, лечебно-реабилитационные и судебнопсихиатрические аспекты.

В соответствии с положениями МКБ-10 и DSM-5, понятие «сосудистая деменция» в настоящее время применяется вместо употреблявшегося ранее термина «атеросклеротическое слабоумие». С целью изучения обозначенных актуальных проблем данной патологии был проведен анализ 52 литературных источников из числа отечественных и зарубежных публикаций, посвященных исследованиям дискуссионных аспектов сосудистой деменции. В том числе, в качестве литературных источников были использованы публикации с данными собственных исследований авторов [26].

С клинической точки зрения, сосудистая деменция представляет сочетание дефицита когнитивных функций, нарушений поведения и соматических и неврологических симптомов, обусловленных нарушением церебрального кровообращения. Клинические проявления начинают выявляться на определенном этапе течения сосудистого поражения головного мозга. В подавляющем большинстве случаев пациенты в первые годы заболевания лечатся у терапевтов или невропатологов, предъявляя жалобы, связанные с дисциркуляторной энцефалопатией. Начало деменции может быть внезапным, непосредственно после острого ишемического эпизода («постинсультная деменция»), или же иметь постепенное начало в связи с преходящими ишемическими эпизодами с кратковременной потерей сознания, нестойкими парезами, потерей зрения.

В подавляющем большинстве случаев психические нарушения у больных сосудистым заболеванием мозга начинаются с невротоподобных симптомов (эмоционально лабильное, астеническое органическое расстройство – F06.6 по критериям МКБ-10). В дальнейшем у одних больных расстройства опреде-

ляются явлениями торпидности с замедленностью психомоторных реакций, нарушениями внимания и легкими дисмнестическими нарушениями, что соответствует критериям «легкого когнитивного расстройства» (F06.7 по МКБ-10). У других больных обращает на себя внимание изменение личности с пассивностью, заметным изменением круга интересов, то с налетом благодушия, то с повышенной раздражительностью и психопатоподобным поведением (подобное расстройство квалифицируется по МКБ-10 как «органическое расстройство личности», F07.0). Состояние деменции (F01) определяется при выявлении у пациентов такого снижения мнестических, когнитивных и интеллектуальных способностей, которое приводит к заметным нарушениям социальной и профессиональной деятельности [8, 11, 19, 24, 32, 50].

Дементный синдром при сосудистом поражении головного мозга относится к облигатным для этого заболевания проявлениям психопатологии. В плане факультативных расстройств здесь могут встречаться и расстройства иных регистров как экзогенных (эпизоды нарушений сознания, эписиндром, нарушения поведения), так и «эндоморфных» (галлюцинаторные, бредовые расстройства, аффективные нарушения) расстройств. В их происхождении, наряду с факторами сосудистого поражения головного мозга, существенную роль играет конституционально-генетическое и эндогенно-личностное реагирование. Поэтому при сосудистой деменции облигатный синдром слабоумия может сочетаться с психопатологическими симптомокомплексами иных регистров: психопатоподобный, депрессивный, тревожный, галлюцинаторный, бредовой, помрачения сознания [6, 11, 18, 32, 35, 42, 49].

Для сосудистой деменции особенно характерна неравномерность поражения психических функций, ундуляция выраженности клинических проявлений в связи с явлениями компенсации и декомпенсации от действия дополнительных, в том числе и средовых, факторов. Причем зависимость от средовых воздействий проявляется не только в поведенческих нарушениях, но и некоторых клинических проявлениях. Подобные обстоятельства, в дополнение к разнообразию клинических вариантов деменции, нередко вызывают затруднения комплексной оценки психического состояния больных, что отражается на выработке терапевтических и реабилитационных программ. Кроме того, эти сложности оказывают влияние на проведение судебно-психиатрических экспертиз в гражданских судебных процессах, связанных с оспариванием различных имущественных сделок, совершенных больными сосудистой деменцией, а также с определением их дееспособности [26, 27, 42].

Клиническая типология сосудистой деменции

Согласно положениям МКБ-10, рекомендуется выделять следующие подтипы сосудистой деменции.

Подтип сосудистой деменции с острым началом (F01.0) отличается быстрым развитием, обычно в течение одного месяца, но не более 3-х месяцев, после серии мелких инсультов или, реже, одного массивного кровоизлияния. Подтип мультиинфарктной деменции (F01.1) характеризуется постепенным (в течение 3–6 мес.) началом после нескольких ишемических эпизодов. Подтип субкортикальной сосудистой деменции (энцефалопатия Бинсвангера) (F01.2) подтверждается данными клинического и параклинических исследований, указывающих на сосудистое поражение в глубоких структурах белого вещества больших полушарий без повреждений коры головного мозга. Присоединение корковых сосудистых нарушений позволяет диагностировать подтип смешанной корковой и подкорковой сосудистой деменции (F01.3) [19].

Хотя диагностические предложения МКБ-10 не содержат синдромальную дифференцировку сосудистой деменции, в клинической практике и среди обследованных авторами больных были выделены следующие клинические преобладающие варианты дементного синдрома: дисмнестическая деменция, амнестическая деменция (Корсаковский синдром) и тотальная деменция (называемая еще глобарной или «псевдопаралитическим синдромом») [6, 11, 17, 26, 32].

Клинические особенности диагностики сосудистой деменции

Для диагностики сосудистой деменции приоритетным является исследование когнитивных способностей, которое в психиатрической практике основывается, прежде всего, на способности пациента выражать свои мысли с помощью речи, то есть на способности к вербальной коммуникации. Нужно иметь в виду, что для сосудистой деменции чаще характерны неравномерность поражения высших корковых функций, когда одни из них нарушены, а другие относительно сохранены, а также признаки подкорковой дисфункции (психомоторная замедленность, персеверации, трудности переключения внимания). Следует воздерживаться от диагноза деменции, если имеются грубые афатические расстройства, препятствующие даже поверхностной оценке мнестико-интеллектуальной сферы [22, 26, 42].

Поэтому проведение полноценного психодиагностического интервью с пожилым пациентом может быть затруднено или резко ограничено в связи с его отказом от контакта или неспособностью участвовать в вербальном обмене не только вследствие тяжелой деменции, но и иных причин, таких как глухота, дисфазия, транзиторные измененные состояния сознания, дисфорические состояния. Все это затрудняет диагностику, может привести к неверной оценке степени действительного снижения когнитивных функций и повлечь наступление неблагоприятных для больного социальных последствий.

Между тем, при сосудистой деменции снижение способности к вербальному обмену обычно выражено сильнее и опережает нарушения остальных способов общения. Это позволяет использовать при обследовании таких больных методы невербальной коммуникации.

Поэтому с целью улучшения качества диагностики при обследовании пациентов пожилого возраста целесообразно выяснять когнитивные способности не только в беседе и путем вербального тестирования, но и в практических действиях в реальных ситуациях. Особенности клинической картины сосудистой деменции проявляются в сочетании интеллектуально-мнестических нарушений с другими психопатологическими, в том числе поведенческими и неврологическими расстройствами и часто неотделимы от тех социальных условий, в которых проживают пациенты.

Больные деменцией в значительно большей степени, чем психически здоровые пожилые люди, зависят от своего непосредственного окружения. В возникновении нарушений поведения определенную роль играют и нарушенные межличностные отношения, когда близкие родственники могут провоцировать у них страх, агрессию, возбуждение или депрессию, что может значительно повлиять на неадекватность поведения и утяжелить проявления социальной дезадаптации, которые были обусловлены когнитивным дефицитом [16, 17, 26, 31]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), примерно каждый десятый пожилой человек ежемесячно подвергается плохому обращению [34, 50].

Диагностика сосудистой деменции

Современная диагностика сосудистой деменции основывается на диагностических рекомендациях международных классификаций (МКБ-10, DSM-IV) и результатах научных исследований известных клиницистов [8, 17, 37, 40, 45]. Согласно общепринятым разработанным на этой основе принципам, для постановки диагноза сосудистой деменции необходимо обосновать наличие деменции, поражение сосудов головного мозга и существование временной связи между нарушением мозговых сосудов и появлением синдрома деменции. В соответствии с этими положениями, для диагностики сосудистой деменции необходимо учитывать совокупность клинико-анамнестических, психометрических, экспериментально-психологических и нейровизуализационных критериев.

По клинико-анамнестическим данным, развитию когнитивного дефицита предшествует возникновение острых или преходящих расстройств кровообращения мозга с преходящими неврологическими расстройствами или кратковременных эпизодов помрачения сознания, «ступенеобразное» нарастание деменции, а также колебания выраженности

симптомов деменции на протяжении относительно короткого промежутка времени.

Для психометрической объективации дементного синдрома применяются шкалы для квантификации когнитивных расстройств при деменции: Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental-Status Test – MMSE), тест Рисования часов (Clock Drawing Test – CDT), батарея лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery – FAB), а также шкалы для оценки клинической степени выраженности деменции: Шкала общего ухудшения когнитивных функций (Global deterioration scale – GDS), Шкала тяжести деменции (Clinical dementia rating scale – CDR).

Для экспериментально-психологического исследования нарушений памяти и работоспособности с диагностической целью используются общеизвестные таблицы Шульте, Крепелина, корректурная проба, тест Векслера для исследования памяти.

Нейровизуализационные критерии диагностики сосудистой деменции

В настоящее время с успехом применяются новые диагностические технологии, позволяющие значительно расширить возможности прижизненной визуализации не только структурных изменений в головном мозге (компьютерная томография и магнитно-резонансная томография), но и оценить функциональное состояние тех или иных церебральных структур (позитронно-эмиссионная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография). Для диагностики деменций наиболее широко используются методы компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Нейровизуализационная картина при сосудистой деменции характеризуется наличием либо множественных корковых или подкорковых ишемических очагов (мультиинфарктная деменция), либо единичными постишемическими очагами, расположенными в областях мозга, особо значимых для мнестико-интеллектуальной деятельности (таламус, базальные ганглии, медиобазальные отделы лобных и височных долей, угловая извилина) [1, 2, 7, 9, 15, 37, 45]. Отсутствие признаков сосудистого поражения головного мозга по данным КТ/МРТ вызывает сомнение в диагнозе сосудистой деменции [17].

Дифференциальная диагностика сосудистой деменции

Состояние деменции у сосудистых больных позднего возраста вызывает необходимость проведения дифференциальной диагностики, для исключения интеллектуального дефицита иной природы.

Прежде всего, рекомендуется проводить отграничение от деменций, обусловленных атрофическим поражением головного мозга, чаще всего альцгеймеровского типа, которые являются типичными для данного возраста пациентов. Для болезни Альцгей-

мера характерно медленное, но неуклонно прогрессирующее течение в развитии слабоумия, отсутствие в анамнезе сосудистого заболевания и транзиторных нарушений мозгового кровообращения с неврологическими нарушениями и эпизодами помрачения сознания. Популярным инструментом для отграничения сосудистой деменции от деменции альцгеймеровского типа является ишемическая шкала Хачинского, которая входит в оригинальном варианте или модифицированной форме (напр., с добавлением данных КТ/МРТ) в набор шкал при исследованиях деменции позднего возраста [1, 21, 38]. Оценка менее 4 баллов по шкале Хачинского свидетельствует о большей вероятности деменции альцгеймеровского типа, а оценка 7 баллов и выше – о сосудистой этиологии деменции. По данным КТ или МРТ, при альцгеймеровской деменции выявляются признаки преимущественно корковой атрофии, что не сопровождается значительным поражением сосудов [1, 7, 21, 23, 30]. В 10–15% всех случаев деменции имеет место затрудняющее диагностику сочетание деменции при болезни Альцгеймера и деменции сосудистой [21, 29].

Другой проблемой дифференциальной диагностики являлось отграничение интеллектуально-мнестического дефицита у больных сосудистой деменцией от когнитивного дефицита пожилых лиц с депрессивными расстройствами, который в англоязычной и немецкой литературе принято определять

как «псевдодеменцию». Депрессивное торможение психических функций, сочетающееся с расстройством памяти и снижением продуктивности у лиц пожилого возраста, создает определенное феноменологическое сходство с состоянием деменции. В связи с этим возникают определенные трудности в диагностическом разделении этих форм психической патологии [12, 18, 26, 49]. Дифференцирующие критерии разделения депрессии и сосудистой деменции, составленные на основании анализа литературных данных и собственных наблюдений, представлены в таблице.

Из таблицы следует, что более значимыми признаками для отличия сосудистой деменции от депрессии («псевдодеменции») являются аффективные расстройства в анамнезе, содержательная направленность мышления, нарушения памяти и речи, признаки органического поражения ЦНС, реакции на растормаживание. Менее диагностически значимыми являются такие признаки, как течение заболевания, жалобы, осознание ситуации, критичность к состоянию, особенности поведения.

Кроме того, следует проводить дифференциальную диагностику сосудистой деменции с другими причинами деменции: опухолями головного мозга, черепно-мозговой травмой с субарахноидальным кровоизлиянием, органной недостаточностью (сердечно-легочной, почечной, печеночной), инфекционными заболеваниями

Дифференциальные признаки депрессии (псевдодеменции) и деменции

Признаки	Сосудистая деменция	Депрессия (псевдодеменция)
1. Аффективные расстройства в семье	редко	часто
2. Аффективные расстройства в анамнезе	редко	часто (аффективные эпизоды)
3. Возраст	пожилой	не имеет значения
4. Начало заболевания	обычно постепенное	обычно острое (дни, недели)
5. Течение	постепенное ухудшение или ундулирующее	изменчиво в течении дня
6. Жалобы	преуменьшение или отрицание	преувеличение и застревание
7. Осознание соц. ситуации	нарушено	сохранено
8. Характеристика ответов на вопросы врача	неточные, уклончивые, персеверации, конфабуляции	часто замедленно, «я не знаю»
9. Направленность мышления	на конкретные и быденные действия	на неудачи
10. Настроение	имеются отдельные симптомы депрессии	выражены постоянные симптомы депрессии
11. Память	прогрессирующее нарушение кратковременной, а затем и долговременной памяти	нарушения памяти за счет затруднения концентрации внимания
12. Нарушения речи	элементы амнестической афазии	отсутствует
13. Агнозия, апраксия	часто	отсутствует
14. Критичность к своему состоянию	поверхностная или отсутствует	сохранена, но изменяется от настроения
16. Нарушения сна	нарушения цикла сон – бодрствование	трудности засыпания, раннее пробуждение
17. Органическое поражение ЦНС	часто	отсутствуют
18. Реакция на растормаживание барбитуратами или бензодиазепинами	усугубление симптомов деменции	улучшение когнитивных функций
19. Данные КТ и ЭЭГ	наличие патологии	отсутствие патологии

(сифилис, ВИЧ, хронический менингит и др.), интоксикационными (в т.ч. медикаментозная) и другими формами деменций, возникающих у пациентов позднего возраста. В пользу сосудистой деменции будут свидетельствовать появление дефицита психических функций, связанных с нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе и значительные сосудистые поражения по данным КТ и МРТ [1, 21, 24, 33, 35, 38]. Отсутствие типичных для сосудистого поражения мозга признаков на томограмме свидетельствует против сосудистой природы слабоумия [17].

Критерии определения степени тяжести сосудистой деменции

Сосудистая деменция характеризуется разнообразными вариантами клинических проявлений и в отличие от деменции при болезни Альцгеймера, развивается без свойственных этой болезни стадий; ее клиническая картина значительно разнообразнее. Поэтому общепризнанная система классификация стадий и степеней тяжести сосудистой деменции, подобная той, что используется в диагностике атрофических деменций, в настоящее время отсутствует. По рекомендации МКБ-10 в версии ВОЗ «Исследовательские диагностические критерии» [20] предлагается подразделять тяжесть деменции по уровню снижения памяти или интеллекта в зависимости от того, что более выражено, однако показатель интеллектуального снижения следует считать более значимым.

На основании данных литературы [2, 11, 17, 24, 31, 37] и собственных клинических наблюдений авторов [10, 26] были отобраны наиболее важные комплексные показатели, отображающие характеристику клинических симптомов когнитивных и мнестических нарушений, данные патопсихологического исследования, а также особенности поведенческих и коммуникативных признаков, определяющих уровень социальной адаптации пациентов.

На основе этих показателей разработаны следующие критерии, дифференцирующие выраженность деменции на три степени: легкую, умеренную и тяжелую.

Легкая степень деменции.

1. Нарушения памяти проявляются, в основном, в затруднении усвоения новой информации при относительно большей сохранности на события прошлого времени.

2. Интеллектуальные (когнитивные) нарушения сказываются в снижении качества общей обработки информации, возможностей осмысления, планирования и организации повседневной деятельности (особенно структурировании свободного времени, отдыха и досуга). Отмечается относительная сохранность критики, которая проявляется в осознании снижения своих возможностей, а также в попытках компенсировать или замаскировать это снижение.

3. При патопсихологическом обследовании выявляется истощаемость психических функций (по таблицам Шульте и пробе Крепелина), заметное затруднение абстрагирования, снижение уровня суждений, появление ошибочных суждений. В пробе на запоминание 10 слов они воспроизводятся после многократного повторения, кривая запоминания ниже нормативной, характеризуется спадами в связи с истощаемостью внимания. Ассоциативная память более сохранна (воспроизведение рассказа, пиктограмма). Характерно, что возникающие ошибки легко корректируются либо врачом, либо самим больным, если он обнаруживает допущенную оплошность.

4. Отмечаются признаки социальной дезадаптации в нарушении профессиональной деятельности, в других формах социальной активности. В бытовой и семейной жизни появляются затруднения по определению местонахождения бытовых предметов, по выполнению повседневных договоренностей с родственниками. Больные соблюдают правила личной гигиены, способны к самообслуживанию, к самостоятельному ведению несложного бытового бюджета и домашнего хозяйства. Сохраняется способность к самостоятельной жизни, хотя и с определенными ограничениями.

Умеренная степень деменции.

1. Нарушения памяти настолько выражены, что представляют серьезное препятствие для самостоятельной жизни, проявляются в невозможности больного вспомнить даже основные сведения о событиях своей жизни (где он живет, как зовут знакомых). Любая новая информация либо не удерживается совсем, либо запоминается случайно и обрывочно. В памяти остается сохранной лишь очень простая и хорошо усвоенная информация. Критика нарушена значительно, сохраняется смутное чувство своего неблагополучия, без попыток коррекции в поведении.

2. Интеллектуальные способности и познавательные функции так снижены, что больной не может самостоятельно обращаться с деньгами, делать покупки в магазине, функционировать в повседневной обиходной жизни. Может выполняться лишь самая простая работа в пределах дома. У больных крайне ограничены интересы, отмечается нарастающее ограничение деятельности.

3. Патопсихологически определяется инертность и нарушение подвижности психических процессов в пробах на переключение. Выявляется стойкое снижение уровня обобщения и различения. Больной не в состоянии выполнить задания, требующие образования аналогий, оперирования абстрактными понятиями. При исследовании памяти выявляется «зигзагообразная» кривая запоминания и значительно ниже нормативного уровня, не воспроизводится 10 слов даже при большом числе повторений. При исследовании уровня притязаний обычно выявлялось его снижение, стремление выбирать самые простые

задания, что свидетельствовало о преобладании защитной функции и «хрупкости» уровня притязаний у подобных больных. При большем проявлении слабоумия наблюдалось некоторое увеличение уровня притязаний, которое не соответствовало уровню выполнения.

4. Нарушение социальной адаптации определяется тем, что больные совершенно неспособны к любой профессиональной работе и какой-либо социально организованной деятельности. Их рискованно предоставлять самостоятельной жизни: при уходе из дома они забывают закрыть дверь на замок, забывают выключать кран в ванной, газ, электроприборы. Они затрудняются или пренебрегают правилами личной гигиены, проявляют неряшливость в одежде, во время еды. Проявляют неспособность расходовать деньги, покупать продукты и вещи в магазине. В связи с невозможностью самостоятельно поддерживать свое жизнеобеспечение даже на элементарно бытовом уровне, они нуждаются в определенном внешнем надзоре со стороны окружающих.

Тяжелая степень деменции.

1. Нарушение памяти при таком уровне расстройства определяется как полная неспособность усваивать какую-либо информацию. Сохраняются лишь отдельные логически не связанные фрагменты приобретенной когда-то ранее информации. Больные не способны вспомнить даже самых близких родственников, могут не узнавать себя в зеркало и забыть свое имя.

2. Интеллектуальное снижение так глубоко, что оно характеризуется отсутствием (или фактическим отсутствием) разумного и доступного для понимания мышления.

3. При патопсихологическом исследовании определяется затрудненность и неустойчивость привлечения внимания, выполнение корректурных проб практически невозможно. Кривая запоминания на крайне низком уровне, ровная, то есть торпидная, с привнесением множества посторонних слов. Отмечаются вербальные парафазии, митигированные (облегченные) эхолалии, персеверации в речевой и двигательной областях. Характерны грубое расстройство мышления и распад критичности. Уровень обобщения и отвлечения крайне низок, словарный запас резко ограничен. Уровня притязаний выявить не представляется возможным, так как больные не соразмеряют свои последующие выборы с результатами предыдущих, начинают отвлекаться от инструкции, образуют случайные и второстепенные цели. Они беспечно относятся к исследованию и его результатам, с трудом или игнорируют корригирование ошибок.

4. Социальная адаптация грубо нарушена, в том числе – бытовая повседневная деятельность. Больные не в состоянии самостоятельно выполнять правила личной гигиены, даже самостоятельно принимать пищу. Они способны понимать и выполнять только

простейшие инструкции. В связи с невозможностью самостоятельно обслуживать себя даже на элементарном бытовом уровне, они нуждаются в постоянном надзоре.

Описанные признаки приобретают критериальное значение при использовании их в процессе судебно-психиатрической оценки дееспособности пациентов позднего возраста.

Судебно-психиатрическая оценка больных сосудистой деменцией

Практика показывает, что при отсутствии своевременной квалифицированной диагностики нарушений психики пожилого человека, незаметная для окружающих неспособность таких больных к глубокому осмыслению, прогнозированию и оценке ситуации, нередко сочетающаяся с выраженной соматической отягощенностью и сенсорной недостаточностью, в условиях психотравмирующей ситуации, зависимости от случайных обстоятельств и окружающих лиц (часто имеющих неблагоприятные корыстные намерения), влечет за собой совершение больными безрассудных сделок, что приводит к финансовым потерям их самих и их родственников, приводит к развитию и углублению социальной дезадаптации. К сожалению, часто и близкие родственники, и медицинские работники не решают такие «деликатные» проблемы, как необходимость установления над больным опеки или попечительства, или вынесения ему «обидного» диагноза, что, в конечном счете, приводит к ухудшению социального статуса, психического состояния, конфликтным межличностным отношениям и иным проблемам. Эти сложности особенно остро проявляются при проведении судебно-психиатрических экспертиз в гражданских судебных процессах, связанных с оспариванием различных имущественных сделок, совершенных больными сосудистой деменцией, а также с определением их дееспособности.

Практическая значимость данной проблемы подтверждается нарастающей частотой подобных экспертных случаев в течение последних лет. Так, наблюдается заметный рост числа экспертиз по гражданским делам, тогда как количество экспертных исследований, проводимых в те же годы в рамках уголовного судопроизводства, не имело тенденции к возрастанию [26].

При производстве судебно-психиатрических экспертиз в гражданском судебном процессе в отношении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга необходимо определять степень выраженности деменции. В соответствии с разработанными критериями возможно выделение групп больных сосудистой деменцией в зависимости от степени тяжести: легкой, умеренной (средней) и тяжелой.

Применение данных разработанных комплексных критериев позволяет дать четкую унифициро-

ванную диагностическую оценку степени тяжести деменции для решения ряда конкретных экспертных вопросов. При установлении у пациентов тяжелой или средней степени деменции они признаются недееспособными, или юридические акты, совершенные ими в указанном состоянии, признаются недействительными, тогда как при легкой степени деменции необходима дифференцированная экспертная оценка состояния, что обусловлено относительной сохранностью у части больных критического осмысления совершаемого конкретного правового действия и способности оценивать его последствия. При этом важное значение имеет отсутствие у больного проявлений грубой социальной дезадаптации и болезненных мотивов волеизъявления, а также отражение в совершаемом завещании или ином правовом действии сложившихся реальных взаимоотношений с окружающими больного лицами. Является существенной способность больного понять, каким именно имуществом он обладает, когда и каким образом были приобретены им права собственности, кто еще обладает правами собственности на это имущество или может претендовать на такое обладание, а также кому данное имущество может наследоваться по закону, права каких лиц ущемляются в связи с совершаемым больным правовым действием и каковы возможные притязания этих лиц к самому распорядителю имуществом или другим участникам сделки. Более важным является установление принципиальной способности больного понять эти обстоятельства и обосновать свои намерения с учетом этого понимания, а не формальное знание и последовательное изложение им тех или иных юридических положений. Таким образом, сосудистый дементный синдром легкой степени тяжести не является безусловным критерием, исключающим способность граждан осуществлять свои гражданские права, поэтому решение экспертных вопросов требует особого индивидуального подхода к каждому экспертному случаю.

При проведении подобных исследований психиатрами-экспертами выясняется наличие у гражданина достаточных психических возможностей адекватно оценивать происходящее, понимать характер и осознавать последствия предполагаемой сделки, понимать характер оформляемого документа, знать состояние и размер своей собственности, а также понимать, кому и на каких условиях отчуждается его имущество, права каких лиц при этом могут быть ущемлены и каковы возможные притязания со стороны последних.

Согласно действующей в РФ законодательной нормы, обязанность проверять дееспособность граждан при заключении ими различных сделок возложена на нотариусов, то есть на лиц, не являющихся специалистами в области психиатрии [28]. Поэтому, в последние годы нотариусы все чаще

прибегают к помощи психиатров, предлагая гражданам, вызвавшим у них сомнения в психическом здоровье, пройти обследование в психиатрическом экспертном учреждении. Психиатрические консультации производятся исключительно добровольно в целях обеспечения дополнительных социальных гарантий гражданам при их распоряжении своим имуществом, а полученные выводы имеют лишь рекомендательный характер. «Нотариальная дееспособность» рассматривается здесь в контексте планируемой юридической ситуации, как потенциальная способность гражданина выполнять правовые действия, например, составлять завещания. При этом учитывается, что неспособность гражданина с психическим расстройством выполнять некоторые функции в одной сфере социальной деятельности не означает его неспособность выполнять иные функции в любой другой сфере или полную недееспособность. Следует заметить, что отказы нотариусов от удостоверения сделок с участием психически больных граждан обычно влекут за собой обращение родственников в суд и решение вопросов об установлении опекуна [26, 27].

Представляет интерес выявление зависимости не только проявлений социальной дезадаптации, но и клинических проявлений собственно самой деменции от влияния средовых воздействий социально-культуральных факторов, среди которых существенную роль могут приобретать и этно-культуральные особенности. При этом следует учитывать, что социально-средовое окружение может оказывать как смягчающее, поддерживающее и компенсирующее влияние на поведенческие и клинические проявления когнитивного дефицита, так и противоположное – декомпенсирующее, усугубляющее и дезадаптирующее воздействие. Так, в тех обществах, где национальные и этно-культуральные традиции и обычаи характеризуются уважительным и почтительным отношением к лицам пожилого возраста, то и к нарушениям поведения у них, обусловленных психическими расстройствами, в том числе и дементными, отношение со стороны окружающих высоко толерантное. Подобное терпимое и поддерживающее отношение способствует сохранению социальной адаптации у пациентов позднего возраста с явной психической патологией. Об этом может свидетельствовать тот факт, что в регионах РФ с преобладанием мусульманской и буддистской религиозных установок учтенная психическая патология среди лиц пожилого и старческого возраста значительно ниже, чем в регионах с другими этническими традициями [10, 25].

В связи с этими положениями, при оценке дееспособности пациентов целесообразно учитывать при анализе их психического состояния и определении выраженности социальной дезадаптации их этническую принадлежность и культурально-средовые условия жизни.

Применение данных разработанных комплексных критериев позволяет дать четкую унифицированную диагностическую оценку степени тяжести деменции для решения ряда конкретных экспертных вопросов. При установлении у пациентов тяжелой или средней степени деменции они признаются недееспособными или юридические акты, совершенные ими в указанном состоянии, признаются недействительными. Тогда как при определении у пациентов легкой степени деменции необходима дифференцированная экспертная оценка состояния его дееспособности. Важное значение имеет отсутствие у больного проявлений грубой социальной дезадаптации и болезненных мотивов волеизъявления, а также отражение в совершаемом завещании или ином правовом действии сложившихся реальных взаимоотношений с окружающими больного лицами. Следовательно, сосудистый дементный синдром легкой степени тяжести не является безусловным критерием, исключаяющим способность граждан осуществлять свои гражданские права, и решение экспертных вопросов требует особого индивидуального подхода к каждому экспертному случаю [26, 27].

Профилактика развития сосудистой деменции

Как показывают современные исследования, нарабатана система профилактики сосудистой деменции, позволяющая избежать развития этого заболевания или отсрочить его наступление [8, 14, 24, 33, 37, 38, 42].

Умеренные когнитивные нарушения отмечаются у 20% людей старше 65 лет [8, 16, 34, 37]. По данным исследования А.Б.Локшиной, легкие и умеренные когнитивные нарушения появляются у 88% пациентов с начальными стадиями дисциркуляторной энцефалопатии, когда еще отсутствуют объективные неврологические симптомы, что затрудняет своевременную диагностику и применение профилактических мероприятий [14]. По прогнозу экспертов ВОЗ, число больных деменцией может увеличиться в 2 раза к 2030 году и в 3 раза – к 2050 году, поэтому предупреждение развития и прогрессирования когнитивных нарушений расценивается как приоритетная проблема здравоохранения [49, 50, 51].

Внимание многих ученых сейчас привлечено к додементным когнитивным нарушениям. Специалисты разрабатывают методы профилактического лечения, препятствующие развитию деменции. Выделяются три группы додементных нарушений: субъективные, легкие и умеренные. Субъективные когнитивные нарушения – это когда человек жалуется, но врач не находит никаких изменений. На что могут жаловаться пациенты? «Теряю нить разговора, отвлекаюсь», «забываю имена и фамилии хорошо знакомых людей», «думаю медленно», «не уверен в своих ответах и действиях», «сложно научиться чему-либо» и т.п.

Легкие когнитивные нарушения выявляются специалистом при нейропсихологическом исследовании,

но их невозможно заметить при обычной беседе. Умеренные когнитивные нарушения уже заметны для окружающих, однако профессиональная, социальная и бытовая активность человека еще не ограничены. Любые когнитивные ограничения, проявляющиеся в повседневной деятельности пациента, свидетельствует о появлении деменции.

Главными факторами риска развития сосудистой деменции считаются: курение, малоподвижный образ жизни, диабет, травмы головы, гипертоническая болезнь, инсульты, избыточный вес, неправильное питание [11, 15, 34, 38, 43, 52]. Существует ряд универсальных рекомендаций по профилактике сосудистой деменции, предупреждающих о негативных последствиях приема алкоголя, курения, ведения малоподвижного образа жизни и др. Так, если курение существенно повышает риск инсульта, то через несколько лет после отказа от курения риск возникновения инсульта снижается у бывшего курильщика до среднестатистического.

Поскольку известны сосудистые осложнения, возникающие вследствие диабета, то это указывает на связь между диабетом и деменцией. Особая диета, дозированные нагрузки, пероральные гипогликемические средства и инсулин обеспечивают эффективное лечение. Любая программа по предотвращению деменции должна включать выявление и лечение больных с нераспознанным диабетом, у которых в результате терапевтического вмешательства должно наступить восстановление когнитивной функции.

Полезна для профилактики сосудистой деменции умеренная физическая активность, стимулирующая кровообращение. Другой важный фактор – постоянная умственная деятельность. Люди, которые подвергают свой мозг различным умственным нагрузкам и задачам, отодвигают развитие деменции или предотвращают ее.

Предупреждению обострений сердечно-сосудистых заболеваний может способствовать регулярный контроль артериального давления (гипертония усиливает давление на стенки сосудов) и уровня холестерина в крови (это предупреждает формирование отложений в артериях). Для профилактики церебральных инсультов используются так называемые дезагреганты.

Международной группой ученых проведен мета-анализ исследований влияния аспирина в небольших дозах (до 300 мг в день) на память и когнитивную функцию у более 36 тысяч человек в среднем возрасте 65 лет. Наблюдение в течение 6 лет не обнаружило убедительной эффективности аспирина в сохранении умственных способностей у пожилых. Руководитель проекта N.Veronese считает, что нужны дополнительные исследования, чтобы изучить влияние аспирина на когнитивную функцию в более раннем возрасте и на протяжении более длительного времени приема препарата [48].

Эффективность профилактических мер значительно снижается, если процесс деменции уже начался. Однако если начало ухудшения мозговой деятельности в позднем возрасте правильно установлено, то профилактические меры могут быть успешными даже у очень пожилых людей [8, 22, 36, 42, 45].

Лечение и реабилитация больных сосудистой деменцией

Лечение больных сосудистой деменцией необходимо согласовывать с терапевтом и невропатологом, а также и другими специалистами при выявлении сопутствующих заболеваний. Эффективность терапии выше на начальных стадиях патологического процесса и снижается по мере накопления морфологического дефекта.

Лечение облигатных расстройств у пациентов с сосудистой деменцией направлено, прежде всего, на оптимизацию кровоснабжения головного мозга, на улучшение трофики нейронов и когнитивных функций [13, 31, 37, 47].

Для оптимизации кровоснабжения головного мозга и улучшения трофики нейронов применяют циннаризин, пирацетам, Гинкго билоба, церебролизин. По отечественным литературным данным, при сосудистых когнитивных расстройствах особо отмечается позитивный эффект от использования повторных курсов нейрометаболического и нейротрофического препарата церебролизин [15, 23, 33]. Это подтверждается в зарубежных исследованиях [44], в том числе – данными метаанализа исследований влияния церебролизина (доза 20–30 мл/сут) на когнитивные функции больных сосудистой деменцией [39]. Для улучшения когнитивных функций применяют ноотропные препараты и препараты, влияющие на соответствующие нейротрансмиттерные системы (холиномиметики): галантамин, мемантин, ривастигмин, донепезил. Однако их назначение нецелесообразно при острых психотических состояниях, психомоторном возбуждении и выраженной тревожной депрессии [4, 8, 30, 40].

Отмечается необходимость проведения коррекции поведенческих и психопатологических нарушений. Терапия нарушений поведения у больных с деменцией будет иметь то же значение, что и терапия когнитивных расстройств. Это связано с тем, что нарушения поведения больного причиняют много неудобств и страданий родственникам и в итоге вынуждают помещать его в стационар. При развитии депрессии применяются антидепрессанты: пирлиндол, тианептин, сертралин, мirtазапин (особенно при нарушении сна). Эти же препараты назначаются при тревожных расстройствах в сочетании с кратковременными курсами транквилизаторов (алпрозалам и лоразепам). В случаях развития бредовых и галлюцинаторных расстройств показаны нейролептики: рисперидон, оланзапин, кветиапин, можно галоперидол в небольших дозах. По данным

исследований в США, третьим препаратом по частоте использования, применяемым для коррекции поведенческих и психотических нарушений у пожилых, являются производные вальпроевой кислоты [46]. При «эмоциональном недержании» целесообразны небольшие дозы имипрамина. При психопатоподобных расстройствах показаны небольшие дозы галоперидола или перициазина. Для коррекции спутанности сознания часто используются галоперидол и рисперидон. Однако подход к применению нейролептиков должен быть очень взвешенным из-за риска их побочных эффектов [17, 18, 36].

Наряду с этим, в исследовательской литературе отмечается важность немедикаментозного лечения, включающего следующие мероприятия:

- когнитивный тренинг – предполагает совместное чтение, воспроизведение и обсуждение прочитанного, заучивание строк и четверостиший, занятия со специальными карточками и т.д., так как все выученное в скором времени будет забыто больным – значение имеют регулярные ежедневные занятия; разновидностью когнитивного тренинга может служить разгадывание кроссвордов;

- биографический тренинг – основан на поддержании стирающихся из памяти воспоминаний прошлого. Этому способствует обсуждение событий прошлого, просмотр старых фото, прослушивание ретромузыки и т.д.;

- ведение дневника – позволяет не только тренировать мыслительную способность и фиксировать происходящие события, но также помогает выплеснуть накопившиеся эмоции, избавиться от негативных переживаний;

- поддержка двигательной активности – включает и выполнение комплекса специальных упражнений, и просто пешие прогулки на свежем воздухе;

- применение арт-терапии, музыкотерапии, которые выполняют образовательные, развивающие, терапевтические задачи [22, 42].

Кроме того, многочисленными исследованиями установлена эффективность выполнения следующих рекомендаций для больного и его родственников: регулярность посещения психиатра или невролога (раз в полгода); контроль за функционированием внутренних органов (пульс, АД, желудочно-кишечный тракт); строгий контроль за приемом лекарств; контролирование гигиены больного и физиологических отправок; привлечение больного к посильной трудовой деятельности; при неглубоком слабоумии можно читать, смотреть телепередачи несложного содержания [8, 15, 39, 41].

Заключение

Сосудистая деменция является актуальной междисциплинарной медицинской проблемой в связи с ее широкой распространенностью и существованием неоднозначных подходов к ряду диагностических, профилактических и лечебно-реабилитационных

аспектов. Это объясняется сложностью этиопатогенеза (сосудистое поражение головного мозга, соматогенные, конституционально-генетические и эндогенно-личностные факторы) и обусловленным этим большим разнообразием клинических проявлений и течения данной патологии. В ближайшие десятилетия прогнозируется рост числа лиц с когни-

тивными расстройствами, включая и сосудистую деменцию, которые ограниченно дееспособны или нуждаются в опеке, постоянном уходе и лечении. Рассмотренные положения могут быть использованы при разработке как профилактики, так и программы комплексной персонифицированной терапии и реабилитации больных сосудистой деменцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Н.И., Круглов Л.С., Н.М. Залуцкая Н.М. и др. Комплексная диагностика сосудистых деменций: пособие для врачей. Санкт-Петербургский науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В.М.Бехтерева. СПб., 2007. 44 с.
2. Блейхер В.М. Патопсихологическая диагностика. К.: Здоровье, 1986. 280 с.
3. Буркин М.М., Теревников В.А. Деменции позднего возраста. М., 2011. 112 с.
4. Васенина Е.Е. Современные тенденции в эпидемиологии деменции и ведении пациентов с когнитивными нарушениями // Журн. неврол. и психиатр. 2017. № 6. С. 87–95.
5. Гаврилова С.И. Выявляемость психических расстройств в пожилом и старческом возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. 1984. Т. 84. № 6. С. 911–918.
6. Григорьевских В.С. Распространенность, клинические варианты и течение нервно-психических расстройств при церебральном атеросклерозе (клинико-эпидемиологический анализ): Автореф. дисс.... докт. мед. наук. СПб, 1992. 34с.
7. Дамулин И.В. Сосудистая деменция и болезнь Альцгеймера. М., 2010. 280 с.
8. Дамулин И.В., Сонин А.Г. Деменция: диагностика, лечение, уход за больными и профилактика. СПб., 2012. 320 с.
9. Котов А.С., Елисеев Ю.В., Мухина Е.В. Сосудистая деменция // Медицинский совет. 2016. № 5. С. 39–41.
10. Красильников Г.Т. Этнокультуральный и социально-клинический аспекты сосудистой деменции // Этнопсихиатрия и этнонаркология на рубеже веков. Томск, 2002. С. 59–64.
11. Лебедев Б.А. Психические расстройства сосудистого генеза // Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В.Морозова. М., 1988. Т. 2. С. 8–27.
12. Левин О.С. Депрессия и деменция у пожилых: диагностические и терапевтические аспекты // Фарматека. 2012. № 19. С. 76–80.
13. Левин О.С., Васенина Е.Е. Диагностика и лечение когнитивных нарушений и деменции. Методические рекомендации. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 80 с
14. Локшина А.Б. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврол. журн. 2006. № 11. С. 57–63.
15. Локшина А.Б., Захаров В.В. Практические алгоритмы ведения пациентов с хронической ишемией головного мозга // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 19. С. 24–28.
16. Любов Е.Б. Ранние признаки деменции. М., 2011. 44 с.
17. Медведев А.В. Сосудистая деменция // Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б.Дмитриевой и соавт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 378–391.
18. Медведев А.В. Акцессорная психическая патология при сосудистой деменции // Психиатрия. 2004. Т. 18, № 1. С. 1–12.
19. Международная классификация болезней (10-й пересмотр): классификация психических и поведенческих расстройств: ВОЗ, СПб., 1994. 303 с.
20. МКБ-10 (ICD-10): Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Перевод с англ. Женева: ВОЗ, 1994. 208 с.
21. Мхитарян Э.А. Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства // Неврол. журн. 2006. № 11. С. 31–36.
22. Оппенгеймер К., Джекоби Р. Психиатрическое обследование Психиатрия позднего возраста. Пер с англ. Киев, 2001. Т.1. С. 153–172.
23. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврол. журн. – 2007. № 12. С. 45–50.
24. Программа профилактики, раннего выявления, диагностики и лечения когнитивных расстройств у лиц пожилого и старческого возраста: Методические рекомендации / Под ред. О.Н.Ткачевой. М.: Прометей, 2019. 72 с.
25. Руководство по социальной психиатрии / Под ред. Т.Б.Дмитриевой, Б.С.Положего. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. 544 с.
26. Сосудистая деменция (F01): клиника, судебно-психиатрическая оценка, диспансеризация: Учебное пособие для врачей. Краснодар, КубГМУ, 2015. 34 с.
27. Судебная психиатрия: Учебник для вузов / Под ред. Н.М.Жарикова, Г.В.Морозова, Д.Ф.Хритинина. М.: Норма, 2004. 528 с.
28. Уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации от 18.12.2001 N 174-ФЗ (ред. от 18.02.2020).
29. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению органических психических расстройств. М., 2013. 21 с.
30. Чердак М.А., Успенская О.В. Сосудистая деменция // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010. № 10. С. 30–34.
31. Хендерсон А.С. Деменция. Издание ВОЗ, Женева, М, 1995. 77 с.
32. Штернберг Э.Я. Руководство по психиатрии / Под ред. А.В.Снежневского. М., 1983. Т. 2. С. 93–108.
33. Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные расстройства: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврол. журн. 2007. № 12. С. 45–50.
34. Яхно Н.Н., Ткачев О.Н., Гаврилова С.И. и соавт. Комплексная междисциплинарная и межведомственная программа профилактики, раннего выявления, диагностики и лечения когнитивных расстройств у лиц пожилого и старческого возраста до 2025 г. М., 2018. 62 с.
35. Arvanitakis Z., Graff-Radford N. Focal degenerative dementia syndromes // Clin.Geriatr Med., 2001. Vol.17. P. 303–318.
36. Baskys A., Cheng J.X. Pharmacological prevention and treatment of vascular dementia: approaches and perspectives // Exp. Gerontol. 2012. Vol. 47. P. 887–891.
37. Bowler J.V. Vascular cognitive impairment // J. Neurol. Neurosurg. Psy-chiatry. 2005. Vol. 76. P. 35–44.
38. Ceccaldi M. Vascular dementia from concepts to clinical practice // Psychogeriatrics. 2006. Vol. 6. P. 38–41.
39. Chen N., Yang M., Guo J. et al. Cerebrolysin for VaD // Coch. Database Syst. Rev. 2013. N 1.
40. Hachinski V. Vascular dementia: a radical redefinition // Dementia. 1994. Vol. 5. P. 130–132.
41. Henon H., Pasquier F., Leys D. Poststroke dementia // Cerebrovasc Dis. 2006. Vol. 22. P. 61–70.
42. Kurz A. Verhaltens-storungenbei Demenz. Einneues diagnostisches und therapeutisches Konzept // Nervenarzt. 1998. Vol. 3 P. 269–273.
43. Leibson C.L., Rocca W.A., Hanson V.A. Risk of dementia among persons with diabetes mellitus: a population-based cohort study // Am. J. Epidemiol. 1997. Vol. 145. P. 301–308.
44. Plosker G.L., Gauthier S. Cerebrolysin: a review of its use in dementia // Drugs Aging. 2009. Vol. 26. P. 893–915.
45. Roman G.C. Vascular dementia. Advances in nosology, diagnosis, treatment and prevention // Panminerva Med. 2004. Vol. 46. P. 207–215.
46. Schneider L. Clues to psychotropic prescribing practices in geriatric medicine // Primary Psychiatry. 2008. Vol. 5. P. 23–26.
47. Starr J.M., Whalley L.J., Deary I.J. The effects of anti-hypertensive treatment on cognitive function; results from the Hope study // J. Am. Geriat. Sac. 1996. Vol. 44. P. 411–415.
48. Veronese N., Brendon S., Stefania M., Trevor T. Low Dose Aspirin Use and Cognitive Function in Older Age: A Systematic Review and Meta-analysis // J. Am. Geriatr. Soc. 2017. Vol. 65. N 8. P. 1763–1768.
49. Weyerer S., Platz S., Eichorn A. Ein instrument zur Erfassung von Demenz und Depression // Gerontopsychologie und psychiatrie, 1998. N 1. P. 147–152.
50. World Health Organization, Alzheimer's Disease International. Dementia: a public health priority [Internet] Geneva: World Health Organization. 2012. 112 p.
51. World Health Organization. The epidemiology and impact of dementia: Current state and future trends. Geneva, Switzerland, 2015. Report No: WHO/MSD/MER /15.3.:http://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/dementia_thematicbrief.pdf
52. World Health Organization. Risk reduction of cognitive decline and dementia. WHO Guidelines. 2019. 96 p.

АКТУАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Г.Т. Красильников, В.Г. Косенко, М.И. Агеев, Л.М. Шулькин, Н.А. Косенко, Г.В. Ломакина

Частота сосудистой деменции в России достигает 5,6% всей популяции населения в возрасте свыше 60 лет, что является особо актуальной отечественной медико-социальной проблемой. Несмотря на высокую публикационную активность, на сегодняшний день остается актуальным ряд неоднозначно освещенных сторон заболевания, в том числе таких, как диагностические, лечебно-реабилитационные и судебно-психиатрические аспекты.

С целью изучения современного состояния проблемы были проанализированы 52 литературных источника из числа отечественных и зарубежных публикаций, посвященные исследованиям дискуссионных аспектов сосудистой деменции.

В обзоре дано описание клинических проявлений сосудистой деменции: начало с невротоподобных расстройств, формирование

картины собственно деменции в дальнейшем с возможностью осложнения в соответствии с эндогенным фактором галлюцинаторно-бредовой, психопатоподобной, депрессивной, тревожной симптоматикой, помрачением сознания. Предложены дифференциально-диагностические критерии сосудистой деменции, ее классификация по степени тяжести психических нарушений, даны критерии ее применения в судебно-психиатрической практике. Сформулированы организационно-методологические приемы диагностики, лечебно-реабилитационных мероприятий заболевания, включая фармакологический и когнитивно-поведенческий подходы.

Ключевые слова: сосудистая деменция, дифференциальный диагноз, терапия и реабилитация, судебно-психиатрическая экспертиза, профилактика.

CURRENT DIAGNOSTIC AND FORENSIC PSYCHIATRIC ISSUES OF VASCULAR DEMENTIA

G.T. Krasilnikov, V.G. Kosenko, M.I. Ageyev, L.M. Shoulkin, N.A. Kosenko, G.V. Lomakina

Vascular dementia is a common disorder in Russia, and its prevalence can be up to 5,6% in the elderly population 60+. Therefore it is an important medico-social issue, which nowadays lacks adequate public description and discussion, especially concerning diagnostic, treatment and rehabilitation and forensic psychiatric aspects of the disorder.

The authors present current state-of-the-art review based on 52 domestic and foreign publications on controversial aspects of vascular dementia.

The article provides a description of clinical manifestations of vascular dementia: it starts with neurotic-like disorders, and gradually the true dementia features come into foreground. These features can be complicated

– due to endogenous factor – by hallucinations and delusions, psychopathic-like, depressive and anxious symptoms, and clouded consciousness. The authors propose differential-diagnostic criteria for vascular dementia, the severity degrees based on mental impairment, which are recommended for use in forensic psychiatric practice. The authors also formulate organizational and methodological approaches to diagnosis, treatment and rehabilitation including pharmacological and non-pharmacological – cognitive and behavioral – interventions.

Key words: vascular dementia, differential diagnosis, treatment and rehabilitation, forensic psychiatric evaluation, prevention.

Красильников Геннадий Тимофеевич – доктор медицинских наук, профессор, ассистент кафедры психиатрии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; e-mail: gennadykras@mail.ru

Косенко Виктор Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии ФПК и ППС; ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; e-mail: natakos73@mail.ru

Агеев Михаил Иванович – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры психиатрии ФПК и ППС; ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; e-mail: ami_kras@mail.ru

Шулькин Леонид Маркович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии ФПК и ППС; ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; e-mail: shulkin_m@mail.ru

Косенко Наталья Анатольевна – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры психиатрии ФПК и ППС; ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; e-mail: natakos73@mail.ru

Ломакина Галина Владимировна – ассистент кафедры психиатрии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; e-mail: lomakinagalina585@gmail.com =

Журнал зарегистрирован в Государственном Комитете СССР по печати.
Свидетельство № 1582 от 25 февраля 1991 г.

Сдано в набор 10.10.2020. Подписано в печать 6.11.2020. Формат 60х90/8. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 15. Усл. печ. л. 15. Тираж 3000 экз. Заказ 7370.

Издательский Дом «МЕДПРАКТИКА-М»
111141, Москва, 3-й проезд Перова поля, д. 8, стр. 11
Тел. (985)413-23- 38, E-mail: id@medpraktika.ru, http://www.medpraktika.ru

Отпечатано в типографии «ТДЦ-Столица-8»
111024, г. Москва, шоссе Энтузиастов, дом 11А, корп. 1
Тел.: (495) 363-48- 84
http://www.capitalpress.ru

© «Социальная и клиническая психиатрия»

УДК 616.89(092)

ВИКТОР ГРИГОРЬЕВИЧ КОСЕНКО К 75-летию со дня рождения



4 июля 2020 года исполнилось 75 лет со дня рождения заведующего кафедрой психиатрии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета, Заслуженного врача России, доктора медицинских наук, профессора, Героя Труда Кубани Виктора Григорьевича Косенко.

Виктор Григорьевич в 1970 году поступил на дневное отделение лечебного факультета Кубанского государственного медицинского института. После окончания клинической ординатуры по специальности «психиатрия» Виктор Григорьевич в 1977 году был назначен заведующим отделом здравоохранения Октябрьского райисполкома г.Краснодара, а в 1982–1984 годы возглавлял отдел здравоохранения Краснодарского горисполкома. Все эти годы он успешно совмещал работу организатора здравоохранения с практической деятельностью врача-психиатра. В 1981 году после окончания заочной аспирантуры на кафедре психиатрии Кубанского государственного медицинского института защитил кандидатскую, а в 1989 году – докторскую диссертацию по двум врачебным специальностям: «психиатрия» и «организация здравоохранения».

С 1997 по 2007 год на протяжении трех созывов В.Г.Косенко являлся депутатом Законодательного Собрания Краснодарского края и советником (на общественных началах) губернатора края по научно-практическим вопросам здравоохранения. С 1984 по 2011 год Виктор Григорьевич – главный врач Краснодарской краевой клинической психиатрической больницы, 1998–2011 годы – главный внештатный психиатр Краснодарского края, 2000–2011 годы – главный внештатный психиатр министерства здравоохранения в ЮФО; 1984–2011 – председатель правления Краснодарского краевого, а с 1987 года – член правления Российского общества психиатров. В 2005 году Указом Президента РФ награжден медалью ордена «За заслуги перед Отечеством II степени».

В 2008 году Кубанская психиатрия под руководством профессора В.Г.Косенко одержала победу в конкурсе «За подвижничество в области охраны психического здоровья», в номинации «Лучший регион в России». В 2009 году за значительный вклад в улучшение психического здоровья населения Краснодарского края В.Г.Косенко присвоено высокое звание «Герой Труда Кубани».

Как учёный, клиницист и видный организатор здравоохранения, он известен многим психиатрам страны. В.Г.Косенко является автором более 150 научных работ, в том числе 3 монографий. На кафедре под руководством В.Г.Косенко выполнено и защищено 11 диссертационных работ (3 докторских и 8 кандидатских диссертаций). Он является членом редакционных советов общероссийских журналов: «Психическое здоровье» и «Социальная и клиническая психиатрия»; членом ученого совета ВУЗа и членом методической комиссии по гуманитарным дисциплинам, социологическим исследованиям, воспитательной и внеучебной работе Кубанского государственного медицинского университета. В соответствии с приказом МЗ РФ входит в состав экспертной группы психоневрологического профиля отделения центральной аттестационной комиссии (ЦАК) Южного федерального округа (ЮФО). Виктор Григорьевич Косенко является по совместительству главным врачом ООО «Региональный медицинский центр психического здоровья».

Сердечно поздравляем юбиляра и желаем крепкого здоровья, благополучия и дальнейших творческих успехов.

СЕРГЕЙ НИКОЛАЕВИЧ МОСОЛОВ К 65-летию со дня рождения



11 сентября 2015 года исполнилось 65 лет Заслуженному деятелю науки РФ, доктору медицинских наук, профессору Сергею Николаевичу Мосолову – руководителю отдела терапии психических заболеваний Московского НИИ психиатрии – филиала «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, заведующему кафедрой психиатрии Российской медицинской академии последиplomного образования (с 2019 г.).

С.Н.Мосолов работает в Московском НИИ психиатрии с 1978 года, где прошел путь от клинического ординатора до руководителя отдела терапии психических заболеваний, который возглавляет более 25 лет. В 1983 году он защитил кандидатскую, а в 1992 – докторскую диссертацию. В 1994 году Сергей Николаевич получил звание профессора.

Профессор С.Н. Мосолов является одним из основных разработчиков теоретических и методических основ современного этапа клинической психофармакотерапии. Под его руководством проходят апробацию новые методы нелекарственной терапии, разрабатываются современные клинические рекомендации и алгоритмы лечения. Научная деятельность Сергея Николаевича тесно связана с практическим здравоохранением, а результаты активно внедряются в практику и широко используются врачами в повседневной работе.

Он автор более 800 публикаций, 25 методических пособий и рекомендаций Минздрава России, 18 монографий, 15 изобретений. Под его руководством подготовлено 5 докторских и 22 кандидатских диссертаций.

В течение 20 лет профессор Сергей Николаевич возглавляет Московское научное общество психиатров (региональное отделение Российского общества психиатров), а также является членом Исполнительного комитета, Президиума и председателем Секции биологической психиатрии и терапии психических заболеваний Российского общества психиатров, членом Совета по этике Минздрава России, членом Экспертного Совета ВАК РФ «Терапевтические науки», а также Федеральным экспертом научно-технической сферы при Министерстве образования и науки РФ. С.Н.Мосолов является главным редактором журнала «Современная терапия психических расстройств». За фундаментальный научный вклад в области биологической психиатрии профессор С.Н.Мосолов удостоен медали и диплома Всемирной федерации обществ по биологической психиатрии.

Свойственное Сергею Николаевичу неуклонное стремление двигаться вперед в сочетании с неугасаемым исследовательским интересом и высочайшей работоспособностью позволяют ему всегда оставаться на передовых позициях мировой науки.

Сердечно поздравляем Сергея Николаевича с Юбилеем, желаем ему новых творческих достижений, здоровья и счастья.

УДК 929(092)

ЮРИЙ ВИКЕНТЬЕВИЧ ДРОЗДОВСКИЙ



8 октября 2020 года на 66-ом году жизни скоропостижно скончался заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии Омского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Юрий Викентьевич Дроздовский.

Юрий Викентьевич родился в г.Омске, в 1972 году закончил с золотой медалью среднюю школу, а затем в 1978 году – с красным дипломом Омский государственный медицинский институт им. М.И.Калинина. После окончания института получил распределение в только что открывшийся в Новокузнецке Институт комплексных проблем гигиены и профзаболеваний, в отделение неврозов, где увлекся психиатрией и в 1983 году поступил в клиническую ординатуру при кафедре психиатрии Новокузнецкого ГИДУВа, возглавляемой ее основателем – доцентом Анатолием Леонтьевичем Косачевым. По окончании ординатуры был приглашен работать на кафедру психиатрии ассистентом.

В 1988 году Юрий Викентьевич прошел подготовку по детской психиатрии в Киевском ГИДУВе, тогда же сформировались его научные интересы. В 1997 году под руководством заслуженного деятеля науки РФ, академика РАМН Валентина Яковлевича Семке он успешно защитил кандидатскую диссертацию, посвященную клинической динамике, реабилитации и психопрофилактике патохарактерологических отклонений у подростков с девиантным и деликвентным поведением, а в 2003 году – докторскую

диссертацию по теме «Клиника формирующихся расстройств личности у подростков с нарушением поведения (динамический, социально-психологический, профилактический аспекты)».

В течение 12 лет Юрий Викентьевич Дроздовский заведовал кафедрой психиатрии и психотерапии, наркологии, клинической психологии Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей, а в 2005 году возглавил кафедру психиатрии, наркологии и клинической психологии Омского государственного медицинского университета. Одними из первых шагов Ю.В.Дроздовского на новом посту стала организация циклов последипломного образования по психотерапии и подготовка молодых научно-педагогических кадров. За 15 лет руководства кафедрой под его руководством были защищены 6 кандидатских диссертаций, в том числе врачами базовой клиники. Научными интересами Ю.В.Дроздовского всегда была область пограничной нервно-психической патологии, а также вопросы психотерапии данных состояний. За омский период деятельности им было опубликовано более 100 научных работ.

Юрий Викентьевич являлся членом Ученого Совета ОмГМУ, председателем проблемной комиссии ОмГМУ «Междисциплинарные проблемы психиатрии, наркологии, неврологии, судебной медицины, педагогики и психологии», главным внештатным психотерапевтом Министерства здравоохранения Омской области; членом Правления Российского Общества психиатров (РОП); заместителем председателя общественной организации «Омское общество психиатров», членом редакционного Совета журнала «Омский психиатрический журнал», электронного печатного органа общественной организации «Омское общество психиатров», членом редакционного Совета журнала «Уральский журнал психиатрии, наркологии и психотерапии».

Юрий Викентьевич владел филигранной психотерапевтической техникой, являлся высококласным специалистом в области гипноза и нейро-лингвистического программирования. Свои знания и опыт по современным методам психотерапии щедро передавал врачам Западно-Сибирского региона на многочисленных семинарах и декадах.

Юрий Викентьевич останется в нашей памяти веселым жизнерадостным человеком, отзывчивым и мудрым педагогом, замечательным врачом-практиком и исследователем.

ВИКТОР АЛЕКСАНДРОВИЧ РУЖЕНКОВ



15 октября 2020 года в возрасте 65 лет ушел из жизни доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и клинической психологии Белгородского государственного университета Виктор Александрович Руженков.

Виктор Александрович в 1980 году окончил лечебный факультет Тернопольского государственного медицинского института. Начав трудовую деятельность как заведующий отделением Кустанайской областной психиатрической больницы (1981–1983 гг.), Виктор Александрович продолжил ее в г. Норильске: с 1983 по 1989 годы работал заведующим поликлиникой, заместителем главного врача по медицинской части Норильского городского ПНД.

В 1984 году он стал соискателем в Федеральном научно-методическом суицидологическом центре Московского НИИ психиатрии МЗ РФ – одним из учеников родоначальника отечественной суицидологии и создателя суицидологической службы России профессора А.Г. Амбрумовой. В 1989 году Руженков В.А. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Суицидальное поведение больных шизофренией, страдающих алкоголизмом», а в 1998 году – докторскую диссертацию «Суицидоопасные невротические и психогенные реакции у больных язвенной болезнью (клиника, терапия, профилактика)».

С 1999 году В.А. Руженков – профессор кафедры психиатрии Курского государственного медицин-

ского университета, а с сентября 1999 года – основатель и заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и клинической психологии Белгородского государственного университета.

Виктор Александрович как высоко продуктивный, творческий, обладающий харизмой ученый, талантливый педагог, смог заинтересовать психиатрией многих студентов, молодых врачей, увлечь их научным поиском. С 2001 года на кафедре открыта клиническая ординатура, а с 2004 года – аспирантура по специальности «психиатрия». Под руководством Виктора Александровича защищено 11 кандидатских диссертаций, и большое количество выпускных квалификационных работ студентов специальности «Клиническая психология», которых он обучал на протяжении многих лет, создавая школу клинической психологии и содействуя возникновению и развитию психологической службы в психиатрических учреждениях Белгородской области.

Откликаясь на острые запросы современного общества, он проводил широкомасштабные и актуальные исследования, получившие признание и поддержанные грантами ведущих научных фондов. Руженков В.А. был автором более 150 научных работ, в числе которых 2 монографии и 10 учебных пособий.

Кроме научной и учебной работы Виктор Александрович всегда вел большую практическую работу, принимая и консультируя самых сложных пациентов, проводя клинические разборы в психиатрических и общемедицинских лечебных учреждениях. С 2004 года он параллельно с работой в БелГУ стал заместителем главного врача по медицинской части Белгородской областной психиатрической больницы, при его деятельном участии была проведена реорганизация больницы.

Профессор Виктор Александрович Руженков ушел на 66 году жизни, полным планов, руководя целым рядом актуальных проектов. Его безвременный уход стал шоком и глубокой печалью для его многочисленных учеников, пациентов, всех сотрудников службы охраны психического здоровья Белгородской области, членов Белгородского регионального отделения Российского общества психиатров, первым и неизменным председателем которого Виктор Александрович был на протяжении многих лет. При жизни Виктор Александрович пользовался всеобщим уважением и любовью, и останется в нашей памяти как пример вдохновенного, инициативного, включенного в жизнь страны и общества ученого, организатора здравоохранения, новатора, гуманиста, Учителя.

АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ УТКИН



19 октября 2020 года ушел из жизни Заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук, главный врач Омской клинической психиатрической больницы им. Н.Н.Солодникова (1998–2009 гг.) Александр Александрович Уткин.

Практически вся трудовая деятельность Александра Александровича Уткина связана с Омской клинической психиатрической больницей, куда после окончания лечебного факультета Омского медицинского института в 1976 году он поступил на работу врачом-психиатром. С 1979 по 1981 год Александр Александрович обучался в клинической ординатуре на кафедре психиатрии Омского медицинского института. Затем вновь работал в Омской клинической психиатрической больнице врачом-психиатром, заведующим отделением, заместителем главного врача по медицинской части, а с 1998 по 2009 год – главным врачом.

Будучи блестящим клиницистом и эффективным руководителем, Александр Александрович успешно

продолжал лучшие традиции Российской психиатрии и, в то же время, был открыт новым организационным подходам, смело внедрял наиболее прогрессивные формы и методы психиатрического лечения и реабилитации. По его инициативе Законодательным собранием области была принята областная целевая программа «Неотложные меры по совершенствованию психиатрической помощи в Омской области».

Уткин А.А. – инициатор ряда инновационных изменений в структуре и деятельности учреждений, оказывающих психиатрическую помощь, которые легли в основу процесса реформирования психиатрической службы не только на региональном уровне, но и во многих других территориях Российской Федерации. Организованные им новые структурные подразделения больничного и внебольничного звеньев омской психиатрии доказали свою эффективность в научно-практическом аспекте и получили широкий резонанс среди психиатрической общественности. Научно-практические разработки Александра Александровича легли в основу кандидатской диссертации, которую он успешно защитил в 2009 году.

С 1999 по 2009 год А.А.Уткин был главным внештатным психиатром Министерства здравоохранения Омской области. В 2007 году он стал победителем областного этапа конкурса «Лучший врач года» в номинации «Лучший руководитель медицинского учреждения».

После ухода с административной работы Александр Александрович продолжал свою профессиональную деятельность как врач-психиатр. Высочайший профессионализм, стремление к постоянному совершенствованию, творческий подход к работе и любовь к своему делу позволили ему стать одним из самых востребованных специалистов Омской области, пользующихся заслуженным авторитетом и уважением у коллег и пациентов.

Александр Александрович запомнится всем, кто его знал не только как замечательный организатор здравоохранения и высококвалифицированный врач, но и, в первую очередь, как настоящий интеллигент, обаятельный человек с замечательным чувством юмора и высокий интеллектуал.

Мы глубоко скорбим по Александру Александровичу и приносим свои самые искренние соболезнования его родным и близким.