

ПОДРОСТКОВЫЙ ВОЗРАСТ: ТОЧКА ОСОБОГО ВНИМАНИЯ ДЛЯ ПСИХИАТРА?

Б.К.М. Раас

Профессор судебной психиатрии, Нидерланды

История развития психиатрии представлена цепочкой научных парадигм, доминирование которых определяется эпохой, местными условиями и особенностями культуры. Все мы являемся свидетелями того, как научные исследования в области биологии (в т.ч. генетика), психологии и социологии усиливают свое влияние на клиническую практику в психиатрии.

В рамках общей психиатрии заметно усиливается дифференциация в зависимости от возраста групп пациентов. Активно развиваются субспециальности детской и подростковой психиатрии и геронтопсихиатрии, и тому есть мощное клиническое основание: обе напрямую связаны с особенностями физического развития в сочетании с психологическими и средовыми воздействиями в определенной фазе жизни.

Данная статья посвящена подростковому возрасту, в котором, помимо биологических факторов, сильно выражено влияние психологических и социальных воздействий на развитие индивидуальной идентичности. Некоторые психиатры уже употребляют термин «переходная психиатрия», или «психиатрия переходного возраста» (англ. *transitional psychiatry*) применительно к психиатрической практике с тинейджерами, выделяя, таким образом, стадию перехода от детско-подростковой психиатрии к психиатрии взрослой.

В этой связи особое значение приобретает знание психиатрами подросткового возраста как периода формирования социальной идентичности и учет особенностей этого периода в организации помощи.

Подростковый возраст

В литературе нет единого мнения о точных возрастных границах для термина «подростковый возраст». При этом в некоторых странах разделяют пубертат и подростковый возраст, тогда как в других странах пубертат включают в подростковый возраст, где-то выделяют ранний и поздний подростковый/юношеский или ранний взрослый возраст. Кроме того, степень созревания тела, рассудка и уровня социального функционирования сильно различаются у разных подростков, то есть, здесь широко представлено индивидуальное разнообразие.

Эти различия, помимо прочего, могут влиять на смысл юридического понятия прав и ответственности, связанных с наступлением определенного возраста (например, право голосовать на выборах) и, соответственно, на применение гражданского и уголовного законодательства на основе фиксированных возрастных групп. Хорошо известно, что одни подростки ведут себя как взрослые люди уже в 17 лет, а другие остаются незрелыми, достигнув 22 лет.

Исследования последних лет указывают на наличие половых различий в созревании тела и паттернах психологического развития. В ситуации конфликта девочки более склонны давать интровертированные реакции (подавленное настроение, нарушения пищевого поведения, соматизация), тогда как мальчики обычно более развернуты вовне и расположены к поведению, связанному с внешним отреагированием. Исследования в области нейронаук также показывают, что развитие головного мозга не прекращается с появлением на свет, а продолжается минимум последующие два десятилетия. Это, с одной стороны, предполагает возможность положительных (стимулирующих) влияний на развитие мозга в этот период, а, с другой стороны, указывает на уязвимость, в том числе, к вредным воздействиям из окружающего мира.

В данной статье мы рассматриваем подростковый возраст как период между 15 и 25 годами жизни. В некоторых странах это время называют юностью.

Некоторые основные психиатрические расстройства проявляются именно в подростковом возрасте. В этот период появляются симптомы большинства первых эпизодов шизофрении, а также биполярного расстройства, случаются разовые психотические эпизоды. В этой связи абсолютно оправдан вопрос о роли специфических психологических и социологических характеристик этого периода, помимо генетической уязвимости. В некоторых случаях манифестации этих расстройств предшествуют поведенческие изменения, которые могут быть диагностированы как антисоциальное поведение. Впоследствии может оказаться, что эти изменения были первым признаком более тяжелого расстройства.

Нередко в фазе перехода к взрослому возрасту отмечается утяжеление проявлений расстройства личности. Кроме того, на фоне ослабления среды безопасности, обеспечиваемой ядерной семьей и принадлежностью к школьному сообществу, вступление во взрослую жизнь может оказаться очень стрессовым периодом для молодых людей с умственной отсталостью (в т.ч. легкой) или расстройством развития (в т.ч. с неуточненным стойким расстройством развития).

В случае, если у ребенка был упущен диагноз синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), в подростковом возрасте может последовать тяжелое дезорганизующее поведение, которое нередко заканчивается криминальной карьерой. Подобная картина проявляется в больших обследованиях тюремных популяций.

Разумеется, этот период не обходится без использования алкоголя и наркотиков. Подростки входят в большой мир, и для большинства из них совершенно понятно любопытство к новому опыту. Многие начинают экспериментировать с психоактивными веществами – обычно это делается в группе сверстников. Нидерландский опыт показывает, что подавляющее большинство подростков употребляет психоактивные вещества время от времени, без формирования зависимости и без вмешательства этих веществ в их жизнь и движения к поставленным целям. К тому же здесь можно говорить о более или менее специфических обстоятельствах или воздействиях и возможной уязвимости, которые могут в конечном итоге привести к злоупотреблению психоактивными веществами или развитию зависимости. Похоже, что взаимодействия генно-средовых факторов играют значительно более важную роль, чем «теория ступенек» с ее последовательным переходом от более легких психоактивных веществ к более тяжелым.

Очевидно, что злоупотребление психоактивными веществами может негативно влиять на течение вышеупомянутых психических расстройств. Психиатр должен учитывать, что употребление наркотиков может быть способом самолечения (например, с целью подавить тревогу). При этом не стоит недооценивать психозы, вызванные употреблением наркотиков, а также острые и хронические эффекты алкоголя (в том числе, их воздействие на развивающийся мозг).

Вклад Эрика Эриксона (1902–1994)

Многие специалисты считают американского психолога – выходца из Германии – Эрика Эриксона (Erik Erikson) одним из отцов-основателей эго-психологии постфрейдовской эпохи [2, 3]. Сторонники этого направления считают эго-функции не сугубо защитными механизмами, но отводят им более важную роль – непрерывной интеграции всевозможных противоречащих друг другу влияний

как внутри личности, так и взаимодействий личности с социальной средой. Соответственно, терапевтические интервенции оказываются направлены главным образом на усиление «эго» пациента.

В своей теории Эриксон много внимания уделяет возможным проблемам развития в подростковом возрасте. В качестве примеров он приводит следующие:

1. Преждевременное прекращение (foreclosure): досрочное закрытие процесса развития или экспериментирования. В результате остаются недоисследованными разнообразные способности подростка. Молодой человек примиряется с ожиданиями своего окружения в отношении себя, что чревато риском реального кризиса идентичности в более старшем возрасте.

2. Спутанность идентичности (identity confusion): постоянная спутанность идентичности. Подросток продолжает экспериментировать и никак не может сделать свой выбор, что ведет к загруженности самим собой и неспособности установить значимые отношения с другими людьми.

3. Синтетическая идентичность (synthetic identity): подросток судорожно старается вписаться в закрытую систему и примеряет на себя искусственную идентичность. В этом случае он тоже не пытается выяснить, в какой мере избранная им идентичность соответствует его глубинным желаниям и талантам. Нередко он проявляет нетерпимость к другим мнениям с целью защитить себя от возможных сомнений относительно избранного им пути.

4. Негативная идентичность (negative identity): формирование отрицательной идентичности возможно как сопротивление сильному авторитету (наиболее вероятно, внутри семьи). Подросток начинает идентифицировать себя с ролями и формами поведения, которые раньше расценивались им как нежелательные и опасные.

Конечно, на практике реальные пациенты никогда точно не укладываются в вышеизложенные схемы, как мы это увидим на примерах конкретных случаев. Одна из целей нижеприведенных описаний – показать, что развитие социальной идентичности в подростковом возрасте необходимо для вступления во взрослую жизнь, и это то общее, что их объединяет, даже если в этот процесс вмешивается психиатрическое расстройство.

Случай 1. Молодой человек А., 18 лет, направлен судом на принудительное судебно-психиатрическое лечение в специализированной клинике. Будучи членом молодежной банды, он участвовал в вооруженном ограблении, в котором два человека серьезно пострадали от ударов ножом. Сам А. оружия не использовал, но наносил удары по телам пострадавших ногами, когда те уже лежали на полу.

Судебно-психиатрическая и психологическая экспертиза показала у А. нижнюю границу среднего

уровня интеллекта (IQ 85–90). Во время беседы с психиатром в ходе экспертизы он вызывает тревогу, и его отношение изменяется от упрямства к сотрудничеству. Признаков психоза или тяжелого расстройства настроения не обнаружено. Когнитивное функционирование, в том числе память, не поражены.

Оба его предплечья покрыты татуировками с изображениями орлов, пистолетов, истекающих кровью сердец и свастика (в большом количестве). Вначале А. пытается себя вести как мачо, но вскоре становится ясно, что он испытывает облегчение, рассказывая о себе. Он признает, что принимал участие в ограблении, но добавляет, что боялся быть отвергнутым группой, если он откажется пойти с ними. То же касается и начала употребления разнообразных наркотиков, когда он прибил к группе. А. отрицает присутствие у него наркозависимости, и он никогда не использовал наркотики в одиночестве. В день ограбления он перед выходом на «дело» немного покурил конопли, чтобы унять волнение.

А. происходит из семьи, относящейся к нижним слоям среднего класса, у него есть сестра (моложе его). Отец много времени проводил на работе, а когда бывал дома, то мог вести себя очень авторитарно, непредсказуемо, с применением насилия, особенно если его не устраивало поведение сына дома или в школе. Мать не могла защитить его от агрессии отца, а сестра была любимицей обоих родителей, в том числе потому, что ее оценки в школе были намного выше, чем у брата. Школьная успеваемость А. продолжает ухудшаться, в том числе из-за прогулов и отстраненного и избегающего поведения в школе.

А. все больше времени проводит на улице в компании главным образом парней постарше. Он начинает подражать их поведению и, чтобы почувствовать себя настоящим членом группы, наносит те же татуировки, что и у других. Что касается его анти-социального и криминального поведения, то тут он не столько инициатор, сколько ведомый.

По итогам судебно-психиатрической и психологической экспертизы он признан уменьшено вменяемым в отношении преступления, в котором он соучаствовал (личностное расстройство, характеризующееся незрелостью, а также избегаемым и зависимым поведением). В связи с риском рецидива суд решает направить А. на принудительное лечение в закрытое психиатрическое заведение. Основу лечения составляет индивидуальная, групповая и семейная психотерапия, а также выработка профессиональных навыков – все это с целью стимулировать развитие более сильной и позитивной идентичности.

А. положительно относится к предложенной терапии и следует ей. Одним из результатов становится обращение за помощью по поводу удаления с применением лазера его броских татуировок – как признак дистанцирования от прошлой компании и проявление нежелания быть в глазах других людей членом ультраправой банды.

Случай 2. Девушка В., 19 лет, направлена в психиатрическую амбулаторную службу в связи с нарастанием социальной изоляции и суицидальными мыслями. Она является старшей из трех детей, у нее есть два брата. Два года назад семья вернулась из восточно-африканской страны, в которой родители работали врачами: отец как специалист в области внутренних и тропических болезней, а мать как врач общей практики. Прежде чем вернуться на родину в Голландию с целью продолжения образования детей, вся семья год провела в путешествии «вокруг света». Это вписывалось в семейный миф о том, что они являются не столько жителями своей страны, сколько гражданами мира. Дети вспоминали свои годы жизни в Африке как «потерянный рай», который уже не вернуть.

В. – довольно застенчивая девушка, закончила в Голландии гимназию с очень хорошими результатами. Ее контакты с группой сверстников носили поверхностный характер. После окончания гимназии В. не смогла сделать свой выбор о продолжении обучения в Университете, и родители решили, что ей пойдет на пользу провести год во Франции – она будет учиться там на языковых курсах и свободно заговорит по-французски. Они были уверены, что девочка справится с этой задачей – ведь семья ориентирована на широкий мир без границ. Оказалось, что, приехав во Францию, В. не посещала никаких занятий, и большую часть времени бродила в отчаянии вдоль берега местной реки. Обеспокоенные родители доставили дочь домой, не понимая, почему их план не удался, и обратились за консультацией психиатра.

Девушка находится явно в подавленном настроении, спонтанная речь отсутствует, ответы на вопросы не сопровождаются модуляциями голоса. Она совершенно не знает, чем заняться в будущем. В семейном анамнезе психиатрических расстройств нет.

Психиатр побеседовал с обоими родителями. Выяснилось, что по возвращении на родину, отец амбициозно занялся своим продвижением по карьерной лестнице, проводя много времени по месту работы в университетской больнице. Мать же не увидела или не нашла для себя занятия по профессии и буквально сидела дома – большей частью в дисфории, разочарованная своей нынешней жизнью, в сравнении с африканским опытом. Она не видела для себя необходимости обращаться за психиатрической помощью. В этой ситуации В. пришлось взять на себя часть забот по хозяйству.

В результате применения антидепрессанта в сочетании с поддерживающей терапией был достигнут положительный эффект: В. пошла учиться на медицинскую сестру, хотя и обладала способностями продолжить образование на медицинском факультете университета и могла стать врачом, как ее родители.

Новый жизненный план, похоже, вызвал у В. чувство облегчения, но в первый год учебы у нее разви-

лось отчетливое гипоманиакальное состояние. Это в какой-то мере способствовало установлению контактов с другими студентами, но, с другой стороны, это мешало учебе, потому что она не всегда являлась на занятия. Она становится все более и более критичной по отношению к матери, укоряет ее в пассивности, что отрицательно влияет на психологическую атмосферу в семье. Отец избегает этих конфликтов и все больше времени проводит на работе в больнице. Психиатр, между тем, добавляет к терапии стабилизатор настроения и продолжает поддерживать встречи с В. Он также считает необходимым поддерживать контакт с обоими родителями, но те не хотят в этом участвовать. После первого года обучения В. вынуждена прекратить учебу по причине психического состояния, и психиатр помогает ей найти временную работу помощника медсестры в доме престарелых. Через несколько месяцев ее настроение стабилизируется, и девушка может вернуться в школу медсестер и закончить ее. Она встречает молодого человека, и они принимают решение начать жить вместе, отдельно от ее родителей. В интернете она знакомится с группой молодых людей, которые тоже росли в других странах, а теперь вернулись в Голландию. В. помогает организовывать встречи этой группы.

Из данного случая видно, как расстройство, возникшее в подростковом возрасте, серьезно мешает взрослению В. Но следует также заметить, что в этом случае на процесс формирования социальной идентичности влияет констелляция внутрисемейных факторов (включая миф о гражданах мира), как будто каждый из родителей символизирует собой одну из сторон биполярных проявлений у В.: мать—депрессивную, а отец—маниакальную.

Случай 3. Пациентка С., 18 лет. Запрос о психиатрической консультации поступает из отделения интенсивной помощи больницы, в котором она находится после приема большой, но нелетальной дозы седатиков и антидепрессантов. Она рассказывает, что учится на первом курсе школы медсестер, живет в общежитии, но у нее никак не получается установить контакт с однокурсницами, и она начинает или презирать за это себя, или ненавидеть их за то, что они бросают ее в одиночестве. В тот вечер коллеги отправились в кино, а до того они постучали в ее комнату, но С. не ответила. Потом она чувствует себя настолько несчастной, что принимает горсть таблеток и оставляет на столе в общей комнате записку, в которой упрекает девушек за то, что те ее избегают. Ее обнаруживают другие студентки и вызывают скорую помощь.

С. рассказывает психиатру, что она была разгневана и хотела, чтобы девушки чувствовали себя виноватыми. Психиатр счел ее несуицидальной (отсутствие намерения умереть), без признаков психоза и не страдающей депрессивным расстройством, и предложил госпитализацию в психиатрическое отде-

ление с целью дальнейшего психиатрического обследования. Она неохотно соглашается на это предложение, отрицая наличие у себя каких-либо реальных проблем. Психиатр связывается с домашним врачом девушки, который выписал ей лекарства, часть которых она приняла, передозировав препарат. Домашний врач рассказал, что С. часто у него появляется и всегда требует больше и больше лекарств. Она является его пациенткой с тех пор, как она поселилась в этом доме. До того она жила в доме своих родителей в сельской местности. Психиатр предлагает взять на себя лечение пациентки, включая назначение лекарств.

В психиатрическом отделении С. ведет себя так, как будто ничего не случилось, и позиционирует себя скорее как медсестра, чем как пациентка. Через два дня она заявляет, что уходит из отделения, но при этом соглашается придти на встречу в амбулаторную службу. В назначенный день она является к психиатру и требует назначить ей больше лекарств — больше, чем раньше отказался ей назначить домашний врач. Психиатр говорит, что вначале он бы хотел больше узнать о ее прошлом и обстоятельствах, в которых она росла. С. в гневе уходит, не договорившись о следующей встрече.

Двумя днями позже она появляется в больничном отделении неотложной помощи с сильным ожогом ноги. Там она рассказывает, что случайно обварила ногу кипятком, и признает, что до несчастного случая посетила домашнего врача, который отказал ей в назначении лекарств и направил ее в амбулаторную психиатрическую службу. В тот же день она звонит психиатру и просит о встрече «как можно скорее». Явившись на беседу, она, как и предполагалось, настаивает на назначении лекарств, и почти в обмен на это, она готова больше рассказать о себе. Как оказывается, ее ожог — это результат намеренного самоповреждения. Иногда ее настолько одолевает тревога и наваливается такая психическая пустота, что она «предпочитает» физическую боль, чтобы не затеряться в этой тревоге. И это уже не первый случай нанесения самоповреждений — она делала это и в средней школе: тогда она расцарапывала предплечья. Последующие визиты к психиатру постепенно дополнили картину жизненных событий и переживаний С.

Выяснилось, что девушка была рада покинуть родительский дом. Мать С. неоднократно госпитализировали с тяжелыми депрессиями, и она покончила с собой, когда девочке было 11 лет. С. была единственным ребенком. Примерно в это время отец девочки — в прошлом машинист электровоза, а впоследствии инвалидизированный легочным заболеванием, большую часть времени был без работы — начал подвергать ее сексуальным злоупотреблениям и угрожал наказанием, если она об этом кому-то расскажет, перемежая угрозы с дорогими подарками. Место, в котором они жили, было довольно

безлюдным. У девочки не получалось завести друзей в школе, она стыдилась своего тела и испытывала чувство неполноценности по отношению к другим детям. Она практически никому не доверяла и давала вспышки ярости, когда чувствовала себя отверженной.

С. был поставлен диагноз пограничного расстройства личности (borderline personality disorder), которое четко манифестировало, когда она начала развивать собственную социальную идентичность, пытаясь вести более независимую жизнь.

Психиатр назначает пациентке низкую дозу антипсихотика и направляет ее в дневную лечебную программу, включающую в себя индивидуальную и групповую психотерапию, терапию занятостью и творческую терапию, а также психомоторную терапию. Основная цель терапии – улучшить ее низкую самооценку с последующей проработкой ее травматизированного детства. Помимо этого, в ходе групповых занятий особое внимание уделялось ее проблемам во взаимоотношениях со сверстниками. Долгосрочная психиатрическая госпитализация была противопоказана, так как в данном случае надо было найти правильный баланс между принятием медработником на себя ответственности в случае ее госпитализации и ситуацией сугубо амбулаторного лечения. Состояние С. стабилизировалось, она завела собаку и присоединилась к группе людей, занимающихся тренировкой собак, а позже нашла работу в приюте для животных.

Заключение

Психиатрические проблемы в подростковом возрасте заслуживают особого внимания. И не только потому, что надо поставить правильный диагноз. Крайне важно сосредоточиться на той истории, которую сам пациент рассказывает о происходящем с ним на входе в эту фазу жизни и во время всего переходного периода. Такой подход хорошо известен как «повествовательный метод» (narrative method) [1].

Очевидно, что даже если с психиатрическим диагнозом у подростка все ясно, все равно требуется более динамический подход, принимающий во внимание стадию психологического развития каждого конкретного пациента.

Следует помнить, что лечение, представленное исключительно назначением лекарственных препаратов, отрицает сложность и многомерность картины психопатологических проявлений в подростковом возрасте. Особого внимания в терапии заслуживает динамика внутри семьи пациента, так что при возможности психиатру рекомендуется организовывать сессии с участием пациента, его родителей, братьев и сестер. Последние тоже могут находиться в зоне риска.

Очень рекомендуется групповая психотерапия со сверстниками – как процесс обучения с целью обретения более зрелых навыков совладания. Велика роль и социальной поддержки: она призвана помочь пациенту найти свой путь в жизни с учетом индивидуальных возможностей и ограничений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Crossley M.L. Introducing Narrative Psychology, self, trauma and the construction of meaning. Buckingham, UK: Open University Press, 2000.
2. Erikson E. Identity, Youth and Crisis. New York: Norton, 1968.
3. Erikson E. Youth and Society. New York: Norton, 1950.

ПОДРОСТКОВЫЙ ВОЗРАСТ: ТОЧКА ОСОБОГО ВНИМАНИЯ ДЛЯ ПСИХИАТРА?

Б.К.М. Раас

Подростковый возраст требует особого внимания, навыков и опыта работы от психиатров и психологов – это необходимо для целей диагностики и лечения. Это период совершения перехода от пубертата во взрослый возраст. Он также считается временем обретения социальной идентичности. Многие молодые люди оказываются склонны к пси-

хологическим кризисам, которые нарушают их здоровый переход во взрослую жизнь. Процесс перехода также может быть сильно нарушен из-за манифестации психиатрических расстройств.

Ключевые слова: психиатрия переходного возраста, подростковый возраст, идентичность.

ADOLESCENCE: A SPECIAL FOCUS FOR THE PSYCHIATRIST? AN ESSAY

B.K.M. Raes

Adolescence requires special attention, skills and experience from psychiatrists and psychologists in terms of diagnosis and treatment. It is the period when youngsters have to make a transition from puberty into adulthood. This is also described as the time for acquiring a social identity. Many

youngsters happen to be prone to a psychological crisis that may disrupt their healthy development into adult life. The manifestation of psychiatric disorders in this period can also seriously undermine this process.

Key words: transitional psychiatry, adolescence, identity.

Раас Б.К.М. – профессор судебной психиатрии, Нидерланды, e-mail: d.raes@wxs.nl

ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ СУИЦИДОЛОГИЧЕСКИЕ СЛУЖБЫ РОССИИ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Е.Б. Любов, В.С. Кабизулов, В.Е. Цупрун, С.А. Чубина

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии,
Медицинский институт усовершенствования врачей,
Тульская областная клиническая психиатрическая больница №1
им. Н.П. Каменева*

Отечественная психиатрия 80–90 годов XX века вышла за рамки матричной модели с территориальным принципом обслуживания населения. Практически оформился внедиспансерный раздел психиатрической помощи, расширился спектр деятельности психиатров, одним из важных звеньев которого является суицидологическая служба (СС). Развитие суицидологической службы, внедиспансерного звена психиатрической помощи свидетельствует о тенденции все большего проникновения психиатрической службы в структуру общества [9]. Действующий и ныне Приказ МЗ РФ от 06.05.1998 № 148 «О специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением» (далее – Приказ) определил организацию и обеспечение типовой суицидологической службы, включающей преемственно связанные и координированные единым центром структурно-функциональные подразделения: 1) отделение «Телефон доверия» (ТД); 2) кабинет социально-психологической помощи (КСПП) при территориальных поликлиниках; 3) отделение кризисных состояний (КС) городской больницы «скорой помощи» (СП). Проблемы СС неизменно в центре внимания психиатров [7, 8, 13, 15, 21, 24], но требуют систематизации. Важно изучение суицидологической ситуации и ресурсов суицидологической службы на местном уровне. Систематический динамический контроль и анализ показателей, определяющих суицидальную ситуацию в регионе, позволили составить так называемый «суицидологический паспорт территории» [13], включающий: оценку суицидологической ситуации территории, перечень учреждений, входящих в суицидологическую службу, ее кадровый состав, данные о просветительской, научной работе. Сказанное выше явилось основанием для проведения представленного исследования.

Цели и задачи исследования: изучить распространенность суицидов в субъектах РФ, структуру и

функцию суицидологической службы, подразделений в субъектах РФ, а также выявить типовые проблемы и перспективы развития на местном уровне.

Материалы и методы

Для решения поставленных задач в 2012–2013 годах проведено исследование с использованием оригинального структурированного опросника отдела суицидологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздрава России. Респондентами явились главные психиатры (психотерапевты) 57 регионов, представляющих все федеральные округа (ФО) России (табл. 1), на которых возложено организационно-методическое обеспечение и контроль за деятельностью суицидологической службы. Привлечены дополнительные ресурсы информации – официальные сайты субъектов РФ.

Результаты

Уровни суицидов в РФ характеризуются существенными (до двух порядков) региональными различиями (порой даже в соседних районах одной территории), имеют неоднозначную динамику. Риск суицидов сельских жителей (особенность России) многократно превышает таковой городских жителей. Регионы отличны по социально-экономическому уровню, развитости психиатрических служб [11] и социально-экономическому бремени суицидальной смертности [19, 21].

Структура местных суицидологических служб. По данным органов здравоохранения и социальной защиты населения субъектов РФ, подразделения СС в различных сочетаниях развернуты (на 2012 г.) в 60 субъектах РФ: телефон доверия (ТД) – в 52, КСПП – в 39, КС – в 18. Открытие ТД запланировано в 5, КСПП – в 10, КС – в 13 регионах [19]. Суицидологические службы обычно организованы в рамках программы модернизации ЗД. СС не обозна-

Таблица 1

Регионы России, охваченные опросом

Федеральные округа и субъекты	Показатель уровня суицидов	
	2012 год	2013 год
Центральный ФО	13,1	12,9
Владимирская область	22,5	21,6
Воронежская область	17,4	15,2
Костромская область	23,9	20,3
Липецкая область	19,1	18,5
Московская область	15,9	15,5
Орловская область	13,5	14,7
Рязанская область	7,1	6,9
Тамбовская область	14,5	12,7
Тверская область	26,9	24,3
Тульская область	15,8	15,5
Ярославская область	12,2	13,4
Москва	5,2	4,5
Северо-Западный ФО	18,7	18,7
Архангельская область	36,3	34,9
Вологодская область	20,2	23,0
Калининградская область	17,2	20,6
Ленинградская область	20,6	21,8
Мурманская область	9,4	6,4
Новгородская область	24,5	27,9
Псковская область	21,7	24,9
Республика Карелия	26,0	24,7
Республика Коми	39,2	31,9
Санкт-Петербург	9,7	9,4
Южный ФО	14,1	12,9
Астраханская область	7,0	1,3
Волгоградская область	13,6	12,8
Ростовская область	8,6	7,2
Краснодарский край	19,0	18,1
Северо-Кавказский ФО	6,0	5,4
Кабардино-Балкарская Республика	9,5	9,7
Республика Ингушетия	0,5	0,4
Чеченская Республика	0,7	0,8
Ставропольский край	11,6	9,8
Приволжский ФО	25,4	23,8
Кировская область	37,1	38,9
Нижегородская область	4,1	13,2
Оренбургская область	32,5	32,7
Пензенская область	22,3	21,1
Саратовская область	25,5	22,4
Республика Башкортостан	36,2	34,0
Марий Эл	38,0	37,6
Республика Татарстан	17,6	17,4
Пермский край	37,0	35,7
Чувашская Республика	34,1	13,0
Уральский ФО	26,7	26,9
Курганская область	45,7	43,5
Свердловская область	25,2	24,3
Тюменская область	20,4	20,1
Челябинская область	30,0	32,7
Ханты-Мансийский АО - Югра (ХМАО)	12,2	11,2
Сибирский ФО	31,6	31,4
Республики Бурятия	62,7	58,4
Республика Хакасия	31,5	38,0
Иркутская область	38,7	31,8
Кемеровская область	35,7	34,0
Омская область	8,0	14,2
Томская область	17,4	23,9
Забайкальский край	57,9	54,6
Красноярский край	19,3	19,4
Дальневосточный ФО	30,7	29,0
Камчатский край	22,5	25,6
Хабаровский край	27,8	25,5
Сахалинская область	12,4	14,2

чены в Кабардино-Балкарии, Вологодской, Кировской, Ярославской областях, Чечне и Ингушетии, Новгородской, Челябинской областях, но функции ее звеньев выполняют учреждения различных ведомств. Наиболее тяжелых больных курируют многопрофильные больницы, ПБ.

Отделение «Телефон доверия» (ТД) – наиболее распространенное звено суицидологической службы. Как вид экстренной психологической помощи, ТД должен работать круглосуточно и ежедневно (как в Волгограде, Москве, Санкт-Петербурге, Омске, Ростове, ХМАО). Приказом предусмотрено выделение специальных линий для несовершеннолетних. ТД обычно доступны жителям главных городов, но в Свердловской области ТД зарегистрирован также в Нижнем Тагиле, в Кемеровской области – в Новокузнецке. В Краснодарском крае в 2012–2013 годах к пяти ТД добавили еще три. Бесплатный звонок не всюду возможен, но в Омске бесплатная сотовая линия ТД улучшила доступность помощи [23]. В Санкт-Петербурге зарегистрированы городской ТД и телефон экстренной психологической помощи при МЧС. В Москве, наряду с многоканальным городским ТД, работает «Горячая линия» ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского. В Забайкалье ТД отнесены к центру «Доверие» Министерства соцзащиты и краевой психотерапевтической поликлинике. В Иркутской области ТД при Усть-Илимском ПНД работает лишь по будням с 8 до 15 часов; в Тамбовской области «Телефон надежды» доступен с 8 до 21 часа; в молодежном центре Саранска лишь с 17 до 22 часов. Российская ассоциация телефонной экстренной психологической помощи (РАТЭПП) объединяет 171 ТД на общественных началах специалистов разных ведомств и разной подчиненности в 69 субъектах РФ. Стихийный рост ТД разного качества настораживает [19]. Всероссийское национальное объединение «Российская ассоциация детских телефонов доверия» охватило почти 300 служб. 17 мая отмечают Международный день детского ТД. Линии экстренной психологической помощи детям и подросткам работают в Воронеже, Екатеринбурге, Иркутске, Москве, Орле, Санкт-Петербурге, Сахалинской области, Томске, Хабаровске, Чите.

Кабинеты социально-психологической помощи (КСПП) разворачиваются по Приказу в поликлинике медико-санитарной части предприятия или учебного заведения. Обычно они развернуты в главных городах

субъектов РФ в составе диспансерных отделений краевых (областных) ПБ, как, например, в Екатеринбурге, Кирове, Саранске, Ставрополе, Волгограде (с 2010 г.), Улан-Уде, Хабаровске или в структуре ПНД, как в Москве (два кабинета суицидолога), Петрозаводске, Казани. Кабинет суицидолога для пациентов ПНД фактически выполняет функцию КСПП. В результате происходит смешение потоков суицидентов. На Сахалине кабинет кризисных ситуаций и социально-психологической помощи (круглосуточная помощь психологов) работает с 2011 года в составе службы МЧС. В Иркутской области КСПП имеются вне областной столицы: в Братске и Усть-Илимске при ПНД, в Ангарске при областной психиатрической больнице, в Свердловской области – в Нижнем Тагиле, Первоуральске; в ХМАО полностью работают 22 КСПП. В Краснодарском крае КСПП созданы не только в столице, но и в Сочи. В 2012–2013 годах к четырем функционировавшим ранее КСПП прибавились еще два. В Забайкалье КСПП открыты не только при психотерапевтическом отделении Читинской медицинской академии и в краевой психотерапевтической поликлинике, но и в центрах «Доверие», «Росток» Министерства социальной защиты, «Дар», «Лад», «Успех» Министерства образования. Кабинет медико-социально-психологической помощи в Тамбове расположен в городской поликлинике. В Астраханской области запланированы 10 КСПП в областной клинической психиатрической больнице, областном наркологическом диспансере и городской поликлинике (Астрахань) и 7 – в ЦРБ. В Омской области открыты в дополнение к работающему 2 кабинета амбулаторной психотерапевтической (кризисной) помощи в административных округах Омска (то есть вне ПБ) с двусменным режимом работы психиатров и психологов, включая субботы. В Ставропольской клинической психиатрической больнице (КПБ) организован кабинет психиатрической и психотерапевтической помощи детям с посттравматическими стрессовыми расстройствами и суицидальным поведением. Детско-подростковая суицидологическая служба Краснодарского края диспансерного отделения КПБ представлена КСПП; утвержден порядок плановой и неотложной помощи несовершеннолетним.

Отделения кризисных состояний (КС) развернуты в многопрофильных больницах городов с населением не менее 300 000. В населенных пунктах с меньшим числом жителей организуют палаты кризисных состояний в составе психосоматических отделений больниц. КС (обычно речь идет о палатах, кризисных койках, количество которых значительно меньше от нормативов Приказа) работают в ряде главных городов регионов: Екатеринбурге, Иркутске, Кемерово, Коми, Краснодаре, Мурманске, Кирове, Перми, Саратове, Санкт-Петербурге, Ставрополе, Томске, Тюмени, Челябинске, Чебоксарах. В Москве первый КС открыт А.Г.Амбрумовой в ГКБ №20 в 1981 году.

Функцию КС в регионах обычно выполняют психотерапевтические (психосоматические) отделения ПБ (Кировская, Хабаровская области, Республики Коми, Чувашия). В Свердловской области КС развернуты в Нижнем Тагиле, Первоуральске, Иркутской области, не только в Иркутском ОПНД (55 коек), но в Братском и Усть-Илимском ПНД, Ангарской ОПБ (по 5 коек). В Краснодарском крае коечный фонд КС увеличен в 2013 году до 35, причем не только в краевой клинической психиатрической больнице, но и в палате кризисных состояний городской больницы. В Екатеринбурге, Орле, Санкт-Петербурге открыты кризисные центры для детей. КС для детей запланированы в Омской (как и для взрослых) и Челябинской областях. В Южно-Сахалинске в центре психолого-педагогической помощи семье и детям реабилитацию проходят подростки с суицидальным поведением. В 2003 году в Бурятии открыт дневной стационар при городской больнице, развернуты кризисные койки для детей и подростков.

Полный состав звеньев суицидологической службы имеется лишь в ряде субъектов: Москва, Санкт-Петербург, Кемеровская, Томская, Тюменская области, Краснодарский, Хабаровский края, Республика Чувашия. В 2014 году (по завершению опроса) на базе новой краевой ПБ (Чита) открыт кризисный центр в составе ТД, кабинета психотерапевтической разгрузки и пяти кризисных коек психотерапевтического отделения. В 25 регионах работали ТД и КСПП.

Примеры развития городской модели суицидологической службы. Столичная многоуровневая СС (Приказ от 13 февраля 2012 г. №109 Правительства и Департамента Москвы) построена по типовому образцу. Амбулаторный уровень представлен КСПП (в 10 административных округах при поликлиниках и ПНД), кабинетом психотерапии городской психотерапевтической поликлиники. Стационарный уровень включает специализированную клиническую больницу (клиника неврозов), клиническую психиатрическую больницу, кризисное отделение ГКБ, соматопсихиатрическое отделение НИИ СП, многопрофильные больницы, ПБ по месту жительства суицидента. Реабилитация и профилактика возложена на клинику неврозов, ПБ №12, КСПП, кабинет психотерапии. Городское отделение ТД (круглосуточного, многоканального) работает при ПНД и КСПП (в часы его работы: с 8 до 20 часов). КС планируются в структуре многопрофильных соматических стационаров и ПБ. В Краснодарском крае организована целостная детско-подростковая суицидологическая служба.

Междисциплинарное и межведомственное сотрудничество – основополагающий принцип организации и функционирования СС [1, 4, 15, 19, 22, 25]. Сотрудники СС, по Приказу, взаимодействуют как члены терапевтической, по А.Г.Амбрумовой, бригады в составе психиатра со «специализацией по суицидологии и психотерапии», психотерапевта, медицинского психолога и социального работника,

медсестры, выполняющей обязанности последнего. По необходимости привлекаются юристы, социологи. В письме МЗ РФ от 04.06.2012 года №15-2/10/1-190 Администрации президента РФ отмечено: «Профилактика всех форм девиантного поведения, в том числе суицидов, является сложной межведомственной проблемой, медицинская составляющая в которой минимальна». Основные мероприятия должны проводить Министерство образования и науки с Министерством культуры, транспорта, труда и социальной защиты РФ. Министерство здравоохранения выступает как координатор и соисполнитель. В Свердловской области психиатрам, специалистам по социальной работе, социальным работникам, медицинским психологам («при наличии») необходимо выработать план профилактической и реабилитационной помощи несовершеннолетним суицидентам. Уникальная межведомственная модель СС Томска в системе социальной защиты населения, по сути, внедиспансерная психиатрическая служба; «кризисные» койки расположены в отделении аффективных расстройств [15]. Службы связаны с токсикологическим центром ОКБ (в московской модели – в НИИ скорой помощи), ПНД, ОКПБ, станцией СП, отделением судебной медицины, ЗАГСом, УВД, статуправлением области, бюро судебно-медицинской экспертизы (СМЭ), учреждениями Минобразования, Центром занятости населения, службами спасения МЧС России. В Кемерово муниципальная СС самостоятельна, не связана административно с психиатрической службой. Межведомственная модель применена в Новокузнецке. В Омской области межведомственная рабочая группа для предупреждения суицидального поведения включила представителей областных министерств здравоохранения, труда и социального развития, культуры, образования, министерства по делам молодежи, физической культуре и спорту. Разработан алгоритм действий консультантов ТД с привлечением служб МЧС и полиции. Создан единый Паспорт служб кризисной помощи населению. В Ставропольском крае (2013 г.) после межведомственного рабочего совещания представителей краевых министерства здравоохранения, управления ЗАГС, управлений ФСБ, МВД и МЧС организована краевая СС. В Забайкальском крае (2010 г.) межведомственный Координационный совет, в который вошли главы муниципальных образований, представители краевых Министерств здравоохранения, образования, науки и молодежной политики, труда и социальной защиты, культуры, физической культуры и спорта, краевого УВД, Читинских медицинской академии и Епархиального управления, разработал долгосрочную целевую программу «Комплексные меры по профилактике суицидального поведения» (2012–2014 гг.). В Краевой психотерапевтической поликлинике в 2013–2014 годах открыты ТД, КСПП; палата для лиц с кризисными состояниями

и суицидальным поведением в ГКБ [7]. В Челябинской области межведомственная комиссия по делам несовершеннолетних и защите их прав при правительстве подготовила план профилактики суицидального поведения несовершеннолетних. Первым пунктом означена организация детско-подростковой суицидологической службы. Налажено сотрудничество с молодежными организациями, правоохранительными и социальными службами (Кабардино-Балкария, Москва, Санкт-Петербург, Ставропольский край, Архангельская, Тюменская области). СС Москвы опираются на государственные ЛПУ, учреждения социальной защиты населения, образования, семейной и молодежной политики, физической культуры и спорта, межрегионального сотрудничества, национальной политики и связей с религиозными организациями, по туризму при взаимодействии с представителями гражданского общества, общественными фондами, общественными и культурно-просветительными организациями, правоохранительными органами, Русской православной церковью (выделена лишь одна конфессия). Достоинства СС в централизации; опоре на городские медицинские учреждения при бюджетном финансировании (означающее бесплатную помощь), тесное внутри- и межведомственное взаимодействие с психотерапевтической и медико-психологической, психиатрической, наркологической и иными службами Департамента здравоохранения, общественными организациями, что обеспечивает преемственность комплексной помощи. С обществами самопомощи сотрудничают суицидологические службы Липецкой, Омской, Оренбургской областей, Ставропольского края.

Программы профилактики суицидов утверждены в Республике Коми, Краснодарском и Камчатском краях, Хакасии, Псковской, Саратовской, Томской, Тульской, Челябинской областях, Татарстане, Москве, Санкт-Петербурге, ХМАО. Содержанию первичной профилактики соответствует скрининг ранних проявлений континуума суицидального поведения в возрастных, профессиональных и клинических группах повышенного риска. В Забайкалье начат скрининг в детской поликлинике краевой больницы, проводится оценка психофизиологического здоровья в Центрах здоровья (двух взрослых, трех детских). В Краснодарском крае разработаны социальная анкета суицидента, психологическая анкета по оценке риска суицида детей и подростков. Целевой мониторинг суицидального поведения детей и подростков ведется в Бурятии, Краснодарском крае. Образцом эффективной программы первичной профилактики суицидов и депрессий служит обучающая программа для интернистов «Распознавание депрессии» в Томской области [15]. Психотерапевты ТД и работающие на приеме обучены выявлению депрессии и тревоги; психолого-педагогические кадры мотивированы альтруистическими установ-

ками и непрерывно повышают уровень обучения. В Архангельской области целью российско-норвежского проекта профилактики суицидов стало обучение врачей первичного звена диагностике депрессивных расстройств, суицидального риска и необходимой тактике действий. В Краснодарском крае проходят научно-практические конференции, ежеквартальные межрайонные обучающие семинары врачей первичного звена, педагогов, психологов, социальных работников с участием представителей правоохранительных органов, духовенства и казачества.

Рекомендации по диагностике и ведению суицидентов, по организации типовых СС использованы в Бурятии, Коми, Краснодарском крае, Москве, Марий Эл, Татарии, Хакасии, Воронежской, Курганской, Липецкой, Мурманской, Омской, Оренбургской, Псковской, Рязанской, Саратовской, Тульской, Челябинской областях. Более 70% СС используют труды МНИИП. Оригинальные разработки имеются в Республике Коми, Марий Эл, Татарстане, Курганской, Московской, Свердловской, Томской областях. В Тюменской области выпущены рекомендации «Суицидальное поведение детей и подростков: факторы риска и защиты, 2013»; «Суицидальное поведение больных наркоманией» для педиатров, неврологов, психиатров, психотерапевтов, клинических психологов, педагогов, социальных работников, работающих с детьми. В Краснодарском крае изданы методические рекомендации для педагогов, психологов, социальных работников образовательных учреждений «Суицидальное поведение у детей и подростков», пособие для родителей «Агрессия и аутоагрессия у детей».

Работа со СМИ. С местными СМИ эпизодически контактируют все СС (обычно в связи с резонансным самоубийством). Информация о СС и ее возможностях является недостаточной. Сайт психологической и психотерапевтической помощи открыт в Забайкалье (на базе сайта «Краевая психотерапевтическая поликлиника»). Рассматривается вопрос об организации филиалов Центра психолого-педагогической помощи в Сахалинской области. В Москве, Ямало-Ненецком АО, Красноярском, Краснодарском, Хабаровском краях, Калининградской, Курганской, Новгородской, Новосибирской, Оренбургской, Орловской, Пермской, Ростовской, Самарской, Смоленской, Тюменской, Челябинской, Ярославской областях созданы организационно-функциональные модели службы практической психологии в системе образования в городе и сельской местности с учетом этно-национальных и социально-экономических особенностей региона (Приказ Минздравсоцразвития РФ №1086, МЧС РФ №550, Минобрнауки РФ №2415, Минкомсвязи РФ №241 от 29.09.2011 «Об утверждении Концепции создания Интернет-службы психологической помощи населению и комплексного плана мероприятий по ее реализации»). В Омской

области запланирован сайт для онлайн-кризисного консультирования.

Статистика суицидального поведения. Одной из многообразных задач суицидологической службы, по Приказу, служит динамический эпидемиологический и клинико-психологический анализ информации об уровне, структуре, особенностях суицидологической ситуации в конкретный период времени в регионе, информирование специалистов, представителей власти, руководителей учреждений и населения. Обычно сведения поступают со станций СП, токсикологических отделений больниц СП, УВД, Бюро судебно-медицинской экспертизы. Регистрация суицидальных попыток налажена во исполнение Приказов МЗ «Об организации специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением» (Башкортостан, Вологодская, Воронежская, Кемеровская, Кировская, Омская, Пермская, Псковская, Рязанская, Саратовская, Свердловская, Тюменская, Тамбовская области, Краснодарский (с 2005 г.), Ставропольский края, Коми, Татарстан, Мэрий Эл, Хакассия, ХМАО). Учет суицидов психически больных с разбивкой по диагнозам и/или учетом наличия (но не качества) лечения ведется в Вологодской, Воронежской, Иркутской, Кемеровской, Кировской, Курганской, Омской, Пермской, Псковской, Рязанской, Саратовской, Тверской областях, Краснодарском, Ставропольском краях, Республиках Коми, Марий Эл, Хакассия, Чувашии. Учет способов самоубийств (суицидальных попыток) в Иркутской, Кировской, Псковской, Рязанской, Саратовской, Свердловской, Тамбовской областях, Краснодарском, Ставропольском краях, Республиках Кабардино-Балкария, Коми, Марий Эл, Хакасии, Чувашия. Так, с 2009 года в отдел медицинской информации Омской КРБ ежемесячно стекается дифференцированная информация о суицидальных попытках и самоубийствах в ЛПУ города и 32 районов (пол, возраст, способ суицида, повторность попытки, алкогольное опьянение). В Тюмени действует оригинальная система учета («регистр») суицидального поведения [13]. В Москве, за исключением одномоментных исследований [5, 6], мониторинга суицидальных попыток не ведется. В Краснодарском крае заключено трехстороннее соглашение между региональным МЗ, краевым статуправлением и отделами ЗАГС, в результате снижена доля ошибочных заключений о самоубийстве до 1%. В Свердловской области Приказом МЗ от 13.04.2012 №387-п «О мерах по мониторингу и профилактике суицидального поведения среди детского населения», в соответствии с Приказом МЗ России №148, Приказом МЗ России от 16.09.2003 №438 «О психотерапевтической помощи», Приказом МЗ Свердловской области от 28.01.2009 №54-п «О мерах по дальнейшему снижению числа суицидов в Свердловской области» руководителям ЛПУ предписан учет «суицидальных» вызовов СМП и ежеквар-

тальное информирование Территориального центра медицины катастроф; оперативное сообщение участковому психиатру о суицидальных попытках или суициде (лишь детей и подростков). В Республике Коми заведен регистр суицидов; идет помесечная сверка данных с таковыми Госкомстатата.

Кадры суицидологической службы. Обучение. В Приложениях Приказа расписаны штатные нормативы медицинского и иного персонала подразделений СС. Штаты заполнены для ТД в Воронежской, Курганской, Липецкой, Омской, Оренбургской, Пермской, Псковской, Рязанской, Саратовской, Тамбовской, Челябинской областях, Краснодарском и Ставропольском краях, республике Чувашия; для КСПП – в Воронежской, Липецкой, Псковской, Саратовской областях, Краснодарском и Ставропольском краях, республиках Кабардино-Балкарии, Марий-Эл, Чувашии; для КС в Мурманской, Саратовской, Свердловской, Челябинской областях, в республике Чувашия. В Иркутской области специалистов для расширяющихся КС не хватает. Врачи, именующие себя суицидологами, со стажем $5,8 \pm 3,7$ (1–15) лет работают в Бурятии, Марий Эл, Краснодарском крае, Москве, Мурманской, Ленинградской, Свердловской, Томской, Челябинской областях. Наибольший дефицит имеется медицинских психологов и психотерапевтов. На ТД заняты подготовленные (по Приказу, прошедшие «специализацию по суицидологии») психиатры, психотерапевты, медицинские психологи. Обычно в КСПП заняты лишь психиатр и медсестра. На дневном ТД в Омске работают медицинские психологи, православные священники, на круглосуточном – психиатр, психотерапевт или нарколог. В Чувашии на ТД добровольцы задействованы из числа студентов психологического факультета (14 чел. в год). В Омской области в качестве сотрудников ТД привлечены и обучены священники.

Приказом на КСПП возложено обучение персонала ЛПУ, на базе которого он развернут; та же функция и у сотрудников КС (пример Московского КС при городской больнице), а на Московский НИИ психиатрии – подготовка специалистов по программе тематического усовершенствования (72 часа). Его за последние три года прошли отдельные специалисты (обычно психиатры) Бурятии, Коми, Марий Эл, Хакасии, Чувашии, Курганской, Ленинградской, Рязанской, Свердловской, Челябинской областей. На выездных курсах в НИПНИ им. В.М.Бехтерева обучались специалисты из Коми и Тверской области; в отделе суицидологии МНИИП, наряду с выездными циклами (Коми, Ставропольский край), на рабочем месте обучены 16 психиатров и клинических психологов из 7 субъектов РФ (Башкирия, Бурятия, Пермская, Тамбовская области, Приморский край, Республика Коми, Ставропольский край) с перспективой работы в определенном звене местной СС. Для обучения специалистов правительство Москвы

заключило договор с медицинскими ВУЗами о подготовке кадров. Однако, «...Программы разработаны, но кадров не хватает...» (из интервью главного психиатра Москвы Б.Д.Цыганкова, 2012 г.). С местными ВУЗами сотрудничают СС 23 регионов: Москва, Санкт-Петербург, Воронежская, Иркутская, Кировская, Краснодарская, Омская, Оренбургская, Пермская, Псковская, Рязанская, Саратовская, Свердловская, Томская, Тульская, Тюменская, Челябинская области, Ставропольский и Краснодарский края, Республики Бурятия, Коми, Татарстан, Чувашия. Основы суицидологии введены в образовательные программы ВУЗов и факультетов постдипломного образования лишь 11 регионов (Москва, Санкт-Петербург, Иркутская, Омская, Псковская, Саратовская, Свердловская, Томская, Тюменская области, республики Бурятия, Коми, Татарстан, Чувашия).

Эффективность суицидологической службы. Попытки изучения сделаны в Архангельской, Воронежской, Курганской, Кировской, Московской, Омской, Оренбургской, Псковской, Рязанской, Саратовской, Свердловской, Тамбовской, Томской, Челябинской областях, Республиках Коми, Марий Эл, Хакасии, Чувашия, ХМАО, Татарстан, Краснодарском крае. Обычно результаты оценки эффективности СС приводятся в форме аналитической справки для МЗ региона и сводятся к усредненным показателям суицидов, особо несовершеннолетних, и (реже) массива суицидальных попыток без учета их повторности. Большинство респондентов оценивает ситуацию с суицидальным поведением населения вверенного им региона как удовлетворительную. Противоположную точку зрения высказывает главный психиатр Иркутской области, хотя местная поступательно развивающаяся СС представлена всеми звеньями.

В Томской области уровень суицидов снижен в 2008–2012 годах на 54%, в Томске – на 91% [14], но затем отмечен (табл. 1) тренд к росту, как и в Омской области с динамично развивающейся СС. Следует оценить вклад в резкое снижение (табл.1) уровня суицидов в Чувашии с ее полной (лишь последние годы) СС активной антиалкогольной программы. Строгая корреляция потребления спиртного и уровня суицидов не показана [5]. В Кемерово число повторных суицидальных попыток уменьшено в 3,4 раза [цит. по 20].

Оценка эффективности звеньев СС касается в основном ТД и сводится к анализу обращений. Обычно (факт, удивляющий каждое новое поколение работников со времени открытия первой линии ТД в Москве) доля абонентов разных возрастов с суицидальным поведением не превышает 5% [подробнее: 19]. Сформирована определенная группа абонентов, блокирующих линии ТД. По данным доклада Уполномоченного при президенте РФ по правам ребенка Павла Астахова (2012), растут обращения несовершеннолетних с суицидальным поведением.

Проблемы суицидологической службы и пути их разрешения (по мнению респондентов)

Проблемы	Возможные решения
Отсутствие федеральной и региональных программ профилактики суицидов и целостной централизованной суицидологической службы	В русле Концепции демографической политики РФ до 2025 года (распоряжение Правительства РФ от 14 февраля 2008 г. №170-р) разработать Федеральную и региональные целевые программы «Охрана психического здоровья населения страны», определяющие планомерное развитие и организационно-методическое и материальное обеспечение СС
Низкое ресурсообеспечение (организационно-методическое, материально-техническое, кадровое) СС. Нехватка (отток) подготовленных кадров. Суицидология исключена из списка специальностей медицинских работников. Приказом детально расписано штатное расписание подразделений СС, не пересматриваемое более 20 лет	Рассмотрение охраны психического здоровья как приоритетного направления МЗ. Включение показателей суицидального поведения в отчеты администрации. Межпрофессиональное (бригадное) и межведомственное взаимодействие. Пересмотр штатного расписания, детализация функциональных обязанностей (нормативов нагрузки) сотрудников
Формы и методы СС не соответствуют положениям Приказа и уровню суицидологической науки и практики. Разобщенность, дублирование служб разного соподчинения. Опора на психиатрические учреждения (психиатр «отвечает за все»). Малая доступность помощи, реабилитации суицидентов. Разобщенность служб помощи и невозможность («незаконность») динамического наблюдения большей части суицидентов. Неразработанные критерии оценки работы звеньев службы	Разработка клинических рекомендаций, основанных на доказательствах, Федеральных и местных стандартов качества помощи суицидентам и их близким в контексте социально-экономических и этнокультуральных особенностей региона. Унификация и координация помощи, организационно-методической работы. Развитие междисциплинарного (бригадного) взаимодействия
Несистематизированный статистический учет суицидального поведения на региональном и федеральном уровнях. Неполный и недифференцированный анализ суицидального поведения психически больных (объем и качество лечения, комплаенс, коморбидность)	Нормативно-правовая и информационная базы динамического контроля и анализа суицидального поведения населения с развернутым и формализованным описанием, эпидемиологический и клинико-психологический анализ суицидов, информирование специалистов, представителей власти, руководителей учреждений и населения об уровне, структуре, суицидологической ситуации «здесь и сейчас»

При этом Иркутский ТД отмечает 80% «немых и хулиганских» звонков.

Общие проблемы местных СС и возможные пути их разрешения указаны в табл. 2.

Обсуждение и выводы

Неполный охват регионов РФ в исследовании не исключает выделение «типичного» и «особенного» в организации и функции местных суицидологических служб. Развитость СС определяется не только и не столько сетью общесоматической и (в большей мере) психиатрической помощи, уровнем суицидов (табл. 1) и их бременем [19], но вниманием организатора психиатрической (психотерапевтической) службы [22] к здоровью и социальному благополучию вверенного ему населения и возможностями его убеждения (привлечения в союзники) администрации региона, а также культуральными факторами такими как табуированность суицида [11]. Низкое значение суицидального поведения для чиновников МЗ [30] и политиков [31] пока повсеместно.

10 сентября отведено Всемирному Дню предотвращения самоубийств. На федеральном и местном уровнях профилактическая (антикризисная, анти-суицидальная) программа не развита. Просвещение и обучение населения (ранние признаки суицидального поведения, поиск скорейшей неформальной и профессиональной помощи, навыки преодоления кризиса) [5, 6, 11] – обязательная часть работы типовой СС [20, 23, 26, 29]. Э.Шнейдман [27] полагал,

что о суициде нужно «больше и подробнее» рассказывать, это самая эффективная форма его предотвращения. Обязательной частью местных программ профилактики суицидального поведения является сотрудничество со СМИ, разработка согласованных с профессионалами и группами самопомощи рекомендаций по «правильному» освещению суицидов во избежание их героизации, развенчиванию мифов о риске суицида, дестигматизации психиатрической помощи и СС [17, 24]. В настоящее время внимание к СМИ сводится к запретительным мерам без использования их антисуицидального потенциала [16, 25]. Вместе с тем, утверждена концепция создания Интернет-службы психологической помощи населению (29 сентября 2011 г.). В работе с молодежью и подростками привлекателен Интернет (антисуицидальные сайты с возможностью выхода в социальные сети, виртуального консультирования). Интернет-ресурс www.pobedish.ru поддержан группой добровольцев. В центре внимания первичной профилактики суицидального поведения находятся лишь страдающие депрессиями, тревогой, соматическими хроническими болезнями, больные, нарушающие режим лечения, с коморбидными соматическими и психиатрическими (злоупотребляющие ПАВ в целях самолечения) расстройствами. Ранней диагностике и оказанию помощи способствуют масштабный скрининг для выявления предрасположенности к суицидальному поведению школьников (Московские НИИ психиатрии и МГППУ); использование модулей выяв-

ления депрессии в первичном медицинском звене Московского НИИ психиатрии [17]. Важным является объективизация бремени суицидального поведения в возрастных, клинических, социальных и профессиональных группах риска, например, маргинальные группы населения с сочетанными клинικο-социальными проблемами: сельские жители (вопреки классическому взгляду Дюркгейма), беженцы, мигранты, безработные, заключенные и выходящие на свободу, лица с нетрадиционной сексуальной ориентацией, инвалиды, особенно с хроническим болевым синдромом [29]. «Ресурсоемкие» группы становятся мишенями первоочередных лечебно-профилактических мероприятий СС.

Специалистам следует участвовать в мероприятиях по затруднению доступа к средствам самоубийства (барьеры безопасности в метро, на мостах, регулирование продажи слабых анальгетиков), что является действенной мерой первичной профилактики. Ограничительные меры в большей степени касаются препаратов с потенциалом развития зависимости, например, что имеет большое значение для снижения риска намеренной передозировки.

Искажение статистики, по Дюркгейму, начинается с близких суицидента и сотрудников полиции при известной позиции администрации региона, не склонной афишировать истинный масштаб проблемы. Предстоит упорядочить и унифицировать эпидемиологический динамический контроль суицидального поведения. Безразмерная «корзина» рубрики МКБ-10 Y10–Y34 «Повреждение с неопределенными намерениями», «Повешение, удушение и утопление с неопределенными намерениями» (Y20) поглощает значительную (не менее 20% в странах с «образцовой» статистикой) долю суицидов; регистрируются (если так) суицидальные попытки лишь с тяжелыми медицинскими последствиями. Следует объяснить резкие (в 1,5–2,5 раз) «скачки» (табл. 1) уровней суицидов (Чувашия, Астраханская, Омская области) с учетом местного контекста [5, 29].

Несмотря на наличие поступательно-планового развития СС, обеспечение ресурсами, реальные возможности по оказанию помощи суицидентам субъектов РФ недостаточны. В ряде регионов нет СС, в большинстве – представлены неполным составом. Происходят разнонаправленные процессы развития (Иркутская, Омская области, Забайкалье, Республика Чувашия), стагнация и распад («закрытие» ТД за «ненужностью», «неэффективностью», для «экономики») служб.

Значительная часть лиц с суицидальным поведением не получает своевременно медико-социальную помощь вне психиатрических учреждений, но в большинстве своем ищут эту помощь и добровольно обращаются за нею (спорный пассаж Приказа). Региональные СС доступны лишь в больших городах, они размещены в психиатрических ЛПУ. Относительно более доступные ТД мало привлекают лиц

групп высокого риска суицида [28], нередко находящихся в бедственном материальном положении. За редким исключением (многолетний опыт Московского НИИ психиатрии) отсутствуют КСПП в ВУЗах, ЦСО и ЦЗН, за что ратовала А.Г.Амбрумова [1, 3, 4]. ТД в структуре различных ведомств разобщены. КС (возможны дневные и ночные полустационары) важно развивать при многопрофильных (СП), наркологических стационарах. Большинство СС не имеет детско-подросткового звена, полностью отсутствуют подразделения для пожилых, при риске суицида у последних многократно превышающем таковой у подростков. Нарушена преемственность стационарного и амбулаторного звеньев СС (в том числе при формальном следовании Закону о психиатрической помощи), препятствующая систематическому наблюдению. В забвении психосоциальная реабилитация суицидентов с опорой на стимуляцию антисуицидальных факторов (как жизнестойкость), третичная профилактика (бремя семьи суицидента).

Актуальны разработка, внедрение и оценка моделей СС для зон экономического и экологического неблагополучия (план Федерального Центра суицидологии в 1995 г.), сельской местности [15], для территорий с «сверхвысокими» уровнями суицидов. Важным является учет этно-культуральных факторов, использование экспедиционного метода работы СС в отдаленных и труднодоступных районах [23], привлечение авторитетных лиц как священнослужителей, старейшин.

Положительные результаты работы СС более констатированы, чем доказаны. Целевым показателем эффективности СС не может быть лишь уровень суицидов (некий рост их уровня не препятствует положительной оценке программы [28] и может быть связан с уточнением статистики) в связи с относительно малой частотой и сложностью биопсихосоциального феномена, малым охватом суицидентов, неполнотой усредненной статистики. Качество и доступность не только суицидологической службы, но и связанных с ней общесоматической и психиатрической помощи отражены показателями суицидального поведения [30]. Более широкий подход к оценке СС включает снижение показателей суицидального поведения в группах риска населения, уменьшение частоты суицидальных попыток и их повтора, доли реабилитированных суицидентов [18], распространенность иных саморазрушительных форм поведения, убийств как варианта широкого спектра девиантного поведения.

Новый импульс межведомственному взаимодействию придаст привлечение добровольцев-учащихся (что позволит выбрать и профессиональный маршрут), общественных, религиозных организаций, групп самопомощи, включая переживших суицид и близких суицидентов с уникальным опытом преодоления кризиса. Предстоит повысить привлекательность и престиж СС не только для «клиентов», но и

сотрудников; упорядочить их непрерывное обучение (обязательные 72 часа позволяют ознакомиться с азами суицидологии), как и персонала общемедицинской сети, преподавателей средней и высшей школы. Осведомленность о суицидальном риске и навыки ведения суицидентов у персонала психиатрических ЛПУ низкие [25]. Лишь 30% интернистов считают, что профилактикой суицидального поведения должны заниматься «не психиатры» [17]. Национальное руководство по превенции суицидального поведения позволит определить и повысить качество работы СС.

Повышению эффективности суицидальных служб будут способствовать, несмотря на недостатки организации региональных СС [1, 4, 5, 15, 23]: 1) профилактическая направленность; 2) целевая помощь

возрастным, клиническим и социальным группам риска; 3) взаимодействие государственных и общественных организаций и специалистов; 4) преемственность; 5) доступность и эффективность; 6) сбор и анализ детальных данных о суицидальном поведении; 7) анонимность; 8) размещение вне психиатрических ЛПУ.

Традиции и опыт отечественной суицидологической школы позволят повысить результативность и качество повседневной практики местных суицидологических служб.

Благодарность: соавторы признательны участникам опроса за информацию и рекомендации по улучшению организации и практики вверенных им служб.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А.Г. Суицидальное поведение как объект комплексного изучения // Комплексные исследования в суицидологии: Сб. научных трудов. М.: Изд. Моск. НИИ психиатрии МЗ СССР, 1986. С. 7–25.
2. Амбрумова А.Г. О деятельности Федерального научно-методического центра суицидологии // Социальная и клиническая психиатрия. 1994. Т. 4, Вып. 3. С. 151–156.
3. Амбрумова А.Г. Пути становления отечественной суицидологии // Социальная и клиническая психиатрия. 1995. Т. 5, Вып. 4. С. 53–59.
4. Амбрумова А.Г., Бородин С.В., Михлин А.С. Предупреждение самоубийств. М.: Изд-во Академии МВД СССР, 1980. 164 с.
5. Войцех В.Ф. Клиническая суицидология. М.: Миклош, 2007. 280 с.
6. Войцех В.Ф., Амбрумова А.Г. Сравнительный клинико-экономический анализ суицидальных попыток в городе Москве за 1978 и 1998 годы // Социальная и клиническая психиатрия. 2001. Т. 11, Вып. 2. С. 15–18.
7. Ворсина О.П. Опыт работы детской линии телефона доверия в городе Иркутске // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, Вып. 4. С. 80–82.
8. Говорин Н.В., Сахаров А.В., Ступина О.П., Тарасова О.А. Эпидемиология самоубийств в Забайкальском крае, организация кризисной помощи населению // Суицидология. 2013. Т. 4, № 1. С. 48–54.
9. Гурович И.Я. Психическое здоровье населения и психиатрическая помощь в России // Социальная и клиническая психиатрия. 2001. Т. 11, Вып. 1. С. 9–15.
10. Гурович И.Я. Состояние психиатрической службы в России: актуальные задачи при сокращении объема медицинской помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, Вып. 4. С. 5–8.
11. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Голланд В.Б., Зайченко Н.М. Психиатрическая служба в России в 2006–2011 гг.: Динамика показателей и анализ процессов развития. М.: Медпрактика-М, 2012. 600 с.
12. Зотов П.Б., Родяшин Е.В. «Суицидологический паспорт территории» как этап развития системы суицидальной превенции // Суицидология. 2013. Т. 4, № 4. С. 55–60.
13. Зотов П.Б., Родяшин Е.В., Уманский С.М., Кузнецов П.В. Проблемы и задачи суицидологического учета (организация регистра) // Тюменский медицинский журнал. 2011. № 1. С. 10–11.
14. Кабизулов В.С. Просуицидные и антисуицидальные факторы информационной сети Интернет [Электронный ресурс] // Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика: электрон. науч. журн. 2013. N 1 (1). URL: <http://medpsy.ru/climp>
15. Корнетов Н.А. Мультиаспектная модель профилактики суицидов // Тюменский медицинский журнал. 2013. Т. 15, № 1. С. 11–12.
16. Краснов В.Н., Довженко Т.В., Бобров А.Е., Старостина Е.Г. Психиатрия в первичном звене здравоохранения: новое решение старой проблемы // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, Вып. 4. С. 5–13.
17. Ласый Е.В., Минкевич К.М., Вилькоцкая Н.В. и соавт. Врачи и суицидальное поведение: базовые представления, отношение, профессиональный и личный опыт // Психиатрия, психотерапия и клин. психология. 2012. № 3. С. 57–69.
18. Любов Е.Б. СМИ и подражательное суицидальное поведение. Часть II. Предупреждение самоубийств: ресурсы профессионалов СМИ // Суицидология. 2012. Т. 3, № 4. С. 10–22.
19. Любов Е.Б., Морев М.В., Фалалеева О.И. Социально-экономическое бремя суицидальной смертности в России // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, Вып. 2. С. 38–44.
20. Любов Е.Б., Цупрун В.Е. Век, время и место профессора Амбрумовой в отечественной суицидологии [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. № 2 (19). [Электронный ресурс]. URL: <http://medpsy.ru>
21. Морев М.В., Шматова Ю.Е., Любов Е.Б. Динамика суицидальной смертности населения России: территориальный аспект // Суицидология. 2014. Т. 5, № 1. С. 3–11.
22. Перцель М.Г., Поташева А.П. Особенности организации суицидологической помощи в Свердловской области // Социальная и клиническая психиатрия. 1999. Т. 9, Вып. 1. С. 76–77.
23. Положий Б.С., Панченко Е.А. Дифференцированная профилактика суицидального поведения // Суицидология. 2012. Т. 3, № 1. С. 8–12.
24. Чеперин А.И., Степанова О.Н., Белебева Е.А. и соавт. Новые подходы к организации кризисной помощи: опыт суицидологической службы города Омска // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. N 2 (19) [Электронный ресурс]. URL: <http://medpsy.ru>
25. Чубина С.А., Любов Е.Б. Оценка суицидального поведения и риска пациентов персоналом психиатрических учреждений // Тюменский психиатрический журнал. 2014. Т. 16, № 1. С. 26–27.
26. Чуприков А.П., Пилягина Г.Я., Войцех В.Ф. Глоссарий суицидологических терминов. Киев, 1999. 34 с.
27. Шнейдман Э. Душа самоубийцы. М.: Смысл, 2001. 132 с.
28. Lester D. Do suicide prevention centers prevent suicide? // Homeost. Health Dis. 1991. Vol. 33. P. 190–194.
29. Mental Health: A Call for Action by World Health Ministers: Ministerial Round Tables 2001, 54th World Health Assembly. WHO, 2001. 163 p.
30. Norredam M., Album D. Prestige and its significance for medical specialties and diseases // Scand. J. Publ. Health. 2007. Vol. 35. P. 655–661.
31. Saunders K.E., Hawton K., Fortune S., Farrell S. Attitudes and knowledge of clinical staff regarding people who self-harm: a systematic review // J. Affect. Dis. 2011. Vol. 139. P. 205–216.
32. Skruibis P., Gaillene D., Hjelmeland H. et al. Attitudes towards suicide among regional politicians in Austria, Lithuania, Hungary, Norway and Sweden // Suicid. Online. 2010. Vol. 1. P. 79–87.

ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ СУИЦИДОЛОГИЧЕСКИЕ СЛУЖБЫ РОССИИ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Е.Б. Любов, В.С. Кабизулов, В.Е. Цупрун, С.А. Чубина

Данные (2012–2013 гг.) о структуре и функции суицидологических служб 57 субъектов РФ указывают проблемы (разобщенность, неполный состав звеньев, дефицит подготовленных кадров) и перспективы их развития (междисциплинарное и межведомственное

взаимодействие, привлечение общественных ресурсов, внедрение научно-доказательного подхода) на пути к биопсихосоциальной модели.

Ключевые слова: суицидальное поведение, суицидологические службы, региональный уровень, биопсихосоциальный подход, проблемы, развитие.

REGIONAL ANTISUICIDE FACILITIES IN RUSSIA: PROBLEMS AND SOLUTIONS

E.B. Lyubov, V.S. Kabizulov, V.E. Tsuprun, S.A. Chubina

Data (2012–2013) on the structure and function of antisuicide facilities in 57 subjects of the Russian Federation indicate problems (disconnection, part of the units, lack of trained personnel), and the prospects for their development (interdisciplinary and interagency cooperation, attracting

public resources, implementation of evidence-based approach in everyday practice) on the way to the biopsychosocial antisuicide model.

Keywords: suicidal behavior, antisuicide facilities, regional level, biopsychosocial approach, problems, development.

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

Кабизулов Владислав Сергеевич – врач, Медицинский институт усовершенствования врачей ФГБОУ ВПО «МГУПП»

Цупрун Виталий Евсеевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела суицидологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Чубина Софья Александровна – врач-психиатр Тульской областной клинической психиатрической больницы

ПРОФИЛАКТИКА СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ МОЛОДЫХ В АВСТРАЛИИ ¹

Д. Робинсон, Х. Херрман

Исследовательский центр здоровья молодежи Ориген, Мельбурн

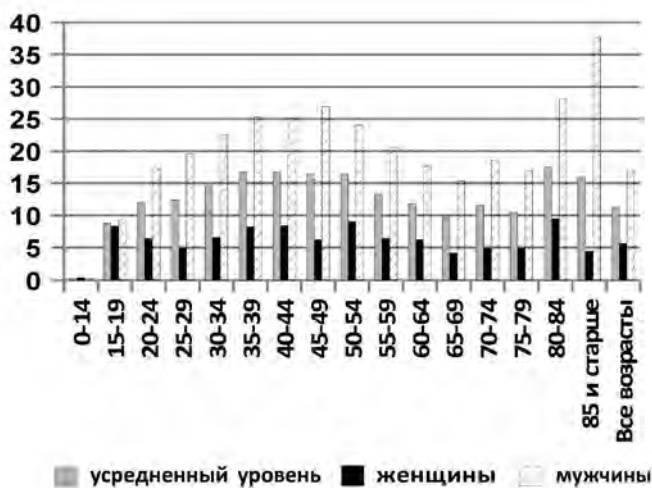
Эпидемиология суицидального поведения (СП). В 2012 году покончили с собой более 800 тысяч человек в мире; суицид – вторая по частоте причина смерти в возрасте 15–29 лет [84]. Самоубийства – одна из ведущих причин преждевременной смертности молодых. В Австралии в 2012 году суициды унесли 2 535 жизней. Уровни суицидов в возрастных группах указаны на рисунке.

Уровень суицидов в середине – конце 90-х годов XX века достиг пика, затем снизился, будучи стабильным последние годы [1] при тренде увеличения среди молодых женщин [3]. Немалая доля суицидальной смертности (n=324) приходится на лиц 15–24 лет [3], что составляет более четверти смертей мужчин и женщин 20–24 лет (28,7 и 25,2% соответственно), треть (32,6%) смертей девушек 15–19-лет. Но наибольшие уровни суицидов в стране – у пожилых и в 35–59 лет. Вдвое более высокие показатели среди аборигенов, особо молодых. В 2001–2010 годах уровни суицидов молодых коренных жителей 15–19 лет были в 5,9 и 4,4 раз выше, чем у не аборигенов обоих полов. Среди аборигенов 20–24 лет уровни суицидов в 5,4 раза выше у женщин и в 3,9 – у мужчин.

Суицидальные попытки и мысли. Национальное изучение психического здоровья и благосостояния [2] показало, что у подростков и молодых особо часты такие формы СП [27, 40], но сведения не стандартизированы и, видимо, занижены, основываясь на самоотчетах и данных больниц. Около 5–9% подростков сообщают о попытках суицида за последний год при распространенности в течение жизни 12–17% [24, 62]. Лишь 12,6% суицидальных попыток ведут к госпитализации [34].

Факторы риска СП молодых. СП определено сложным взаимодействием «дистальных», подле-

жащих и предрасполагающих, и «проксимальных» в виде дистресса как триггера СП факторов риска [54]. Первые представлены: 1) социальными, средовыми и семейными (социальное неблагополучие, развод родителей, психические расстройства и суициды в семье, детское физическое и сексуальное насилие); 2) психическим расстройством, особенно депрессией, тревогой, злоупотреблением ПАВ; 3) индивидуальными или психологическими (СП в прошлом, сексуальная ориентация, импульсивность, безнадежность, неразвитые проблемно-решающие навыки); 4) биологическими и генетическими (генетическая предрасположенность к суициду и/или низкий уровень серотонина) [6, 31] факторами. Проксимальным фактором риска служит «переломный момент», значимый для уязвимой под действием дистальных факторов личности: неблагоприятные события жизни (конфликты, потеря близких, издевательства, включая кибермоббинг, доступ к средству суицида, сообщения СМИ о суицидах) [6, 7, 15, 16, 38, 42, 51, 75]. У молодых СП друга или приятеля повышает риск СП [24, 34]. Наиболее связаны с СП: 1) такое поведение в прошлом; 2) психическое расстройство; 3) безна-



Уровни суицидов в возрастных группах в Австралии в 2012 году

¹ Статья Jo Robinson и Helen Herrman «Suicide Prevention among Young People in Australia» написана для журнала «Социальная и клиническая психиатрия»

дежность; 4) недостаточные навыки принятия решения. СП в прошлом – важный фактор риска такого поведения в общем населении [36, 82] и клинической выборке [63, 66]. Наиболее высока вероятность появления суицидальных мыслей и попыток в возрасте 15 лет и ранее [14]. Хотя вероятность перехода от мыслей к действиям (попытке) достигает 60% в течение года [14], риск актуален длительное время [82].

Психиатрическая болезненность – один из наиболее сильных факторов риска суицидальных попыток и мыслей [33]; не менее 90% жертв суицида были психически больны [7, 12], как и молодые (70–91%), совершившие попытку суицида или сообщающие о суицидальных мыслях [30]. Молодые суициденты вшестеро чаще больны психически, чем несуйцидальные сверстники [28, 34, 62]. Наиболее часты во время суицидальной попытки депрессивные (60–80%) и тревожные расстройства [18]; расстройства поведения, злоупотребление ПАВ, пограничное расстройство личности и психозы [11, 26, 28, 46], но не все с суицидальными мыслями психически больны [65], и межличностные конфликты существенны для молодых [7]. Безнадёжность традиционно связана с риском СП [9, 43] даже при контроле психического расстройства (депрессии) [8, 41, 44]. Безнадёжность служит связующим звеном депрессии, проблемно решающих возможностей и суицидальных мыслей [86], увеличивает риск суицида у склонных к нему лиц [22], по крайней мере, втрое [50].

Нарушения проблемно-решающего поведения. Недостаточность межличностных отношений и социального поведения связаны с суицидальными попытками и мыслями [49, 86]. Нарушения представлены невозможностью принятия уместных решений [76], акцентом на негативные последствия возможных решений [39, 76]; избеганием реальных проблем [61]; малыми ожиданиями благополучного разрешения проблемы [74]. Суицидальные подростки более выявляют дезадаптивное поведение при совладании с дистрессом по сравнению со здоровым контролем [61] и отличаются большими нарушениями в когнитивной сфере (межличностные отношения, процесс принятия решений, автобиографическая память) [74].

Последствия СП – не только личностные и семейные, но – клинические и социально-экономические. Лишь злоупотребление ПАВ уносит больше молодых жизней [52]. Медицинские издержки связаны с последствиями суицидальных попыток и самоповреждений (более 9 тыс. госпитализаций за год лиц до 24 лет) [5]. Суициды составляют 2,8% суммарного бремени болезни страны или 8,5% в группе до 44 лет [10].

Подходы к предупреждению суицидов

Меры по предупреждению СП вписаны в русло программы охраны психического здоровья [55]. Общая (универсальная) профилактика направлена

на уменьшение факторов риска и усиление защитных (антисуицидальных) факторов на уровне населения (затруднение доступа к средствам суицида); избирательная – обращена к целевым группам населения, выявляющим болезненные симптомы, потенциально повышающие риск СП (обучающие программы для педагогов, врачей общей практики); указательная – на группы-мишени лиц с актуальным СП (психо- и фармакотерапия). Суициды в статистическом аспекте представлены относительно редким феноменом. Поэтому привлекательны масштабы и возможности универсальной профилактики. Для оценки эффективности профилактической программы необходима большая выборка, что дорого и трудно выполнимо [29, 32]. Более доступны оценке избирательная и указательная профилактика в группах риска СП [70]. Осложняет анализ малая прогностическая ценность факторов риска, не позволяющих судить, какая часть потенциальных суицидентов переходят в активную фазу СП. Важна оценка широкого ряда подходов профилактики [23].

Австралийская модель. Среди первых в мире внедрена (1995г.) государственная Программа предупреждения СП молодых [19, 53], многолетний законодательно закрепленный национальный приоритет [13, 20, 21], что отражено в уровне ее финансирования. Сегодня Программа включает 49 проектов, девять – обращены к молодым [45]. Общая программа усиливает резервы жизнестойкости учащихся; избирательные – направлены на психологическую поддержку беженцев, аборигенов. Возможно, программы способствуют снижению уровня суицидов [49], особо в группах пожилых и молодежи [48].

Примеры национальных программ.

1. Научно-исследовательский центр предотвращения самоубийств (Centre of Research Excellence in Suicide Prevention: (<http://www.blackdoginstitute.org.au/public/research/crespsuicideprevention.cfm>)) развивает научно доказательные методы, включая интернет-программы.

2. Научно-исследовательский центр для молодежи (Young and Well Cooperative Research Centre: <http://www.youngandwellcrc.org.au>) – поддерживает профилактические программы для молодых с привлечением социальных сетей [73].

3. Разработаны Клинические руководства для онлайн-консультирования и профилактической работы в социальных сетях [86].

4. Государственная Служба поддержки свободного пространства в школе (<http://www.headspace.org.au>) поддерживает после самоубийства учащегося его соучеников (первая в мире инициатива такого рода), воплощая содержание поственции, снижающей риск психической травмы и СП в окружении суицидента [64]. Веб-сайт программы облегчает раннюю диагностику и выявление учащихся группы риска через обучение персонала школ, поддержку при непосредственном консультировании.

Научно доказательный подход необходим для унифицированной оценки эффективности порой разрозненных составляющих Программы и лечебно-профилактических методов [37], но недостаточно развит в стране [71, 72]. Трудно судить, что «работает», а что нет в профилактике СП молодых [35], в клинических выборках [68], учащихся в целом [64]. Однако в клинической выборке молодых КБТ позволяет дезактуализировать суицидальные мысли [77]; обучающие программы повышают бдительность персонала и поддержку учащихся группы риска СП [78, 84, 85]. Пионерский подход в Австралии – онлайн тестирование – позволяет уменьшить симптомы депрессии и тревоги [17, 58, 59]. РКИ показал эффект интернет-вмешательств у взрослых суицидентов в Нидерландах [81, 82], аналогичное проходит в Австралии. Перспективно привлечение моло-

дых с учетом их интереса к интернету [25]. Первые данные соавторов данной статьи об эффекте веб-сайта в малой выборке студентов обнадеживают. Вмешательство (Reframe-IT) с опорой на КБТ, безопасный и эффективный метод [69], проходит проверку в австралийском РКИ. Необходимы более широкие (популяционные) исследования новейшей технологии.

Выводы

Суицидальное поведение во всех возрастных группах – важная проблема общественного здравоохранения Австралии, отраженная в национальной стратегии предупреждения самоубийств с применением таких новейших подходов как интернет-диагностика и консультирование молодежи из групп риска, сотрудничества ряда программ и инициатив.

ЛИТЕРАТУРА

1. ABS Suicides: Recent Trends, Australia, 1993 to 2003. Canberra, Australian Bureau of Statistics., 2003.
2. ABS National Survey of Mental Health and Wellbeing 2007: Australian Bureau of Statistics, Commonwealth of Australia, 2008.
3. ABS 3303.0 Causes of Death, Australia, 2012. Canberra, Australian Bureau of Statistics, 2014.
4. Arie M., Apter I., Orbach Y. et al. Autobiographical memory, interpersonal problem solving, and suicidal behavior in adolescent inpatients // *Compr. Psychiatry*. 2008. Vol. 49. P. 22–29.
5. Australian Institute of Health and Welfare. Hospital Separations Data, 2007–8. Australian Institute of Health and Welfare, Commonwealth of Australia, 2009.
6. Beautrais A.L. Risk factors for suicide and attempted suicide among young people // *Aust. NZ J. Psychiatry*. 2000. Vol. 34. P. 420–436.
7. Beautrais A.L., Joyce P.R., Mulder R.T. Risk factors for serious suicide attempts among youths aged 13 through 24 years // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1996. Vol. 35. P. 1174–1182.
8. Beck A.T. Hopelessness as a predictor of eventual suicide // *Ann. NY Acad. Sci.* 1986. Vol. 487. P. 90–96.
9. Beck A.T., Kovacs M., Weissman A. Hopelessness and suicidal behavior. An overview // *Journal of the American Medical Association*. 1975. Vol. 234. P. 1146–1149.
10. Begg S., Vos T., Barker B. et al. The burden of disease and injury in Australia 2003. Cat. no. PHE 82. Canberra, Australian Institute of Health and Welfare, 2007.
11. Bella M.E., Fernandez R.A., Willington J.M. Depression and the conduct disorder are the most frequent pathologies in child and adolescent suicide attempt // *Arch. Argent Pediatrics*. 2010. Vol. 108. P. 124–129.
12. Bertolote J., Fleischmann A., De Leo D., Wasserman D. Suicide and mental disorders: do we know enough? // *Br. J. Psychiatry*. 2003. Vol. 183. P. 382–383.
13. Bita N. Child suicides trigger inquiry. The Australian. Sydney, Australia, News Corp., 2014.
14. Borges G., Benjet C., Medina-Mora M.E. et al. Suicide ideation, plan, and attempt in the Mexican adolescent mental health survey // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2008. Vol. 47. P. 41–52.
15. Brunstein K.A., Sourander A., Gould M.S. The association of suicide and bullying in childhood to young adulthood: A review of cross-sectional and longitudinal research findings // *Can. J. Psychiatry*. 2010. Vol. 55. P. 282–288.
16. Buelga S., Cava M.J., Musitu G. Cyberbullying: Adolescent victimization through mobile phone and Internet // *Psicothema*. 2010. Vol. 22. P. 784–789.
17. Caezar A.L., Christensen H., Mackinnon A. et al. The Youth Mood Project: A cluster randomized controlled trial of an online cognitive behavioral program with adolescents // *J. Consult. Clin. Psychology*. 2009. Vol. 77. P. 1021–1032.
18. Cash S.J., Bridge J.A. Epidemiology of youth suicide and suicidal behavior // *Curr. Opin. Pediatrics*. 2009. Vol. 21. P. 613–619.
19. Commonwealth Department of Health and Ageing. Living is For Everyone (LiFE) Framework. Health and Ageing. Canberra, Commonwealth of Australia, 2007.
20. Commonwealth Government The Hidden Toll: Suicide in Australia. Report of the Senate Community affairs Reference Committee. Canberra, Commonwealth of Australia, 2010.
21. Commonwealth Government. Before it's too late: Report on early intervention programs aimed at preventing youth suicide. S.C. o.H.a.A. House of Representatives. Canberra, Australia, 2011.
22. Dahlsgaard K.K., Beck A.T., Brown G.K. Inadequate response to therapy as a predictor of suicide // *Suicide Life-Threat. Behav.* 1988. Vol. 28. P. 197–204.
23. De Leo D., Evans R. International Suicide Rates. Recent Trends and Implications for Australia. Canberra. 2003.
24. De Leo D., Heller T.S. Who are the kids who self-harm? An Australian self-report school survey // *Med. J. Australia*. 2004. Vol. 181. P. 140–144.
25. Ewing S.J., Schiessl Th., Schiessl J. Cci Digital Futures Report: The internet in Australia. Melbourne, ARC Centre for Excellence for Creative Industries and Innovation Institute for Social Research, Swinburne University of Technology, 2008.
26. Falcone T., Mishra L., Carlton E. et al. Suicidal behavior in adolescents with first-episode psychosis // *Clin. Schizophrenia Relat. Psychoses*. 2010. Vol. 4. P. 34–40.
27. Fliege H., Lee J.R., Grimm A., Klapp B.F. Risk factors and correlates of deliberate self-harm behavior: A systematic review // *J. Psychosom. Res.* 2009. Vol. 66. P. 477–493.
28. Foley D. L., Goldston D.B., Costello E.J., Angold A. Proximal psychiatric risk factors for suicidality in youth: The Great Smoky Mountains Study // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2006. Vol. 63. P. 1017–1024.
29. Goldney R. Suicide prevention: A pragmatic review of recent studies // *Crisis*. 2005. Vol. 26. P. 128–140.
30. Gould M.S., King R., Greenwald S. et al. Psychopathology associated with suicidal ideation and attempts among children and adolescents // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1998. Vol. 37. P. 915–923.
31. Gould M.S., Kramer R.A. Youth suicide prevention // *Suicide Life-Threat. Behav.* 2001. Vol. 31. P. 6–31.
32. Gunnell D., Frankel S. Prevention of suicide: Aspirations and evidence // *BMJ*. 1994. Vol. 308. P. 1227–1233.
33. Harris E., Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis // *Br. J. Psychiatry*. 1997. Vol. 170. P. 205–228.
34. Hawton K., Rodham K., Evans E., Weatherall R. Deliberate self-harm in adolescents: Self-report survey in schools in England // *BMJ*. 2002. Vol. 325. P. 1207–1211.
35. Hawton K., Saunders K., O'Connor R. Self-harm and suicide in adolescents // *Lancet*. 2012. № 379 (9834). P. 2373–2382.
36. Hawton K., Zahl D., Weatherall R. Suicide following deliberate self-harm: Long-term follow-up of patients who presented to a general hospital // *Br. J. Psychiatry*. 2003. Vol. 182. P. 537–542.
37. Headey A., Pirkis J., Merner A., VandenHeuvel P., Mitchell J., Robinson J., Parham and Burgess P. A review of 156 local projects funded under Australia's National Suicide Prevention Strategy: Overview and lessons learned // *Australian e-journal for the Advancement of Mental Health*. 2006. Vol. 5(3).
38. Hinduja S., Patchin J.W. Bullying, cyberbullying, and suicide // *Archives of Suicide Research*. 2010. Vol. 14. P. 206–221.
39. Jeglic E., Sharp I., Chapman J. et al. History of family suicide behaviors and negative problem solving in multiple suicide attempters // *Archives of Suicide Research*. 2005. Vol. 9. P. 135–146.

40. Johnston A.K., Pirkis J.E., Burgess P.M. Suicidal thoughts and behaviours among Australian adults: findings from the 2007 National Survey of Mental Health and Wellbeing // Australian and New Zealand J. Psychiatry. 2009. Vol. 43. P. 635–643.
41. Kazdin A., French N., Unis A., Esveltdawson and Sherick R. Hopelessness, depression, and suicidal intent among psychiatrically disturbed inpatient children // J. Consult. Clin. Psychology. 1983. Vol. 51. P. 504–510.
42. Klomek A.B., Sourander A., Niemela S. et al. Childhood bullying behaviors as a risk for suicide attempts and completed suicides: A population-based birth cohort study // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2009. Vol. 48. P. 254–261.
43. Kovacs M., Beck A.T., Weissman A. Hopelessness: An indicator of suicidal risk // Suicide. 1975. Vol. 5. P. 98–103.
44. Kwok S., Shek D. Hopelessness, parent-adolescent communication, and suicidal ideation among Chinese adolescents in Hong Kong // Suicide and Life-Threat. Behav. 2010. Vol. 40. P. 224–233.
45. Life Communications. (2012). Living is For Everyone. Retrieved 01/09/2014, from <http://www.livingisforeveryone.com.au/Projects.html?cat=128>.
46. Linehan M., Rizvi S., Shaw S., Page B. Psychiatric Aspects of Suicidal Behaviour: Personality Disorders // The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide / K. Hawton and K. van Heeringen. Chichester, John Wiley & Sons 2000. Ltd, P. 147–178.
47. Martin G., Page A. National suicide prevention strategies: A comparison. T. C. D. o. H. a. Ageing. Canberra, The Commonwealth Government of Australia. 2009.
48. Matsubayashi T., Ueda M. The effect of national suicide prevention programs on suicide rates in 21 OECD nations // Soc. Sci. Med. 2011. Vol. 73. P. 1395–1400.
49. McAuliffe C., Corcoran P., Keeley H., Perry I. Risk of suicide ideation associated with problem-solving ability and attitudes toward suicidal behavior in university students // Crisis. 2003. Vol. 24. P. 160–167.
50. McMillan D., Gilbody S., Beresford E. et al. Can we predict suicide and non-fatal self-harm with the Beck Hopelessness Scale? A meta-analysis // Psychol. Med. 2007. Vol. 37. P. 769–778.
51. Miller J., Naimi T., Brewer R., Everett-Jones S. Binge drinking and associated health risk behaviors among high school students // Pediatrics. 2007. Vol. 119. P. 76–85.
52. Mission Australia. National Survey of Young Australians, Key and Emerging Issues. Sydney, Australia, The Research and Social Policy Unit, 2009.
53. Mitchell P. Valuing Young Lives: Evaluation of the National Youth Suicide Prevention Strategy. Melbourne, Australian Institute of Family Studies, 2000.
54. Moscicki E. Identification of suicide risk factors using epidemiologic studies. // Psychiatr. Clin. North Am. 1997. Vol. 20. P. 499–517.
55. Mrazek P.J., Haggerty R.J. Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research. Washington, D.C., National Academy Press. 1994.
56. Nock M., Mendes W. Physiological arousal, distress tolerance, and social problem-solving deficits among adolescent self-injurers // J. Consult. Clin. Psychology. 2008. Vol. 76. P. 28–38.
57. Nock M.K., Borges G., Bromet E.J. et al. Suicide and suicidal behavior // Epid. Rev. 2008. Vol. 30. P. 133–154.
58. O’Kearney R., Gibson M., Christensen H., Griffiths K. Effects of a cognitive-behavioural Internet program on depression, vulnerability to depression and stigma in adolescent males: a school-based controlled trial // Cogn. Behav. Ther. 2006. Vol. 35. P. 43–54.
59. O’Kearney R., Kang K., Christensen H., Griffiths K. A controlled trial of a school-based Internet program for reducing depressive symptoms in adolescent girls // Depression Anxiety. 2009. Vol. 26. P. 65–72.
60. Oldershaw A., Grima E., Jollant F. et al. Decision making and problem solving in adolescents who deliberately self-harm // Psychol. Med. 2009. Vol. 39. P. 95–104.
61. Orbach I., Bar-Joseph H., Dror H. Styles of problem solving in suicidal individuals // Suicide Life Threat. Behav. 1990. Vol. 20. P. 56–64.
62. Patton G.C., Harris R., Carlin J.B. et al. Adolescent suicide behaviours: A population-based study of risk // Psychol. Med. 1997. Vol. 27. P. 715–724.
63. Robinson J., Cotton S., Conus P. et al. Prevalence and predictors of suicide attempt in an incidence cohort of 661 young people with first-episode psychosis // Aust. NZ J. Psychiatry. 2009. Vol. 43. P. 149–157.
64. Robinson J., Cox G., Malone A. et al. A systematic review of school based interventions aimed at preventing, treating, and responding to, suicide-related behaviour in young people // J. Crisis Interv. Suicide Prev. 2012. Vol. 28. P. 1–19.
65. Robinson J., Gook S., Yuen H. et al. Depression Education and Identification in Schools: An Australian-based Study // School Mental Health. 2010. Vol. 2. P. 13–22.
66. Robinson J., Harris M.G., Harrigan S.M. et al. Suicide attempt in first-episode psychosis: A 7.4 year follow-up study // Schizophr. Res. 2010. Vol. 116. P. 1–8.
67. Robinson J., Hetrick S., Cox G. et al. The safety and acceptability of delivering an online intervention to secondary students at risk of suicide: Findings from a pilot study // Early Intervention in Psychiatry, 2014.
68. Robinson J., Hetrick S., Martin C. Preventing suicide in young people: Systematic review // Aust. NZ J. Psychiatry. 2011. Vol. 45. P. 3–26.
69. Robinson J., Hetrick S.E., Bendall S. et al. Can an Internet-based intervention reduce suicidal ideation, depression and hopelessness among secondary school students? Results from a pilot study // Early Intervention in Psychiatry, 2014.
70. Robinson J., McGorry P., Harris M.G. et al. Australia’s National Suicide Prevention Strategy: The next chapter // Aust. Health Rev. 2006. Vol. 30. P. 271–276.
71. Robinson J., Pirkis J. Research priorities in suicide prevention: An examination of Australian-based research 2007–11. // Aust. Health Rev. 2013. Vol. 38. P. 18–24.
72. Robinson J.J., Pirkis K., Kryszinska S. et al. Research priorities in suicide prevention in Australia. A comparison of current research efforts and stakeholder-identified priorities // Crisis. 2008. Vol. 29. P. 180–190.
73. Robinson J., Rodrigues M., Fisher S., Herrman H. Suicide and Social Media Study: Report of the Internet Search. Melbourne, Australia, Orygen Youth Health Research Centre, Community Works, 2014.
74. Rudd M., Rajab M., Dahm P. Problem-solving appraisal in suicide ideators and attempters // Am. J. Orthopsychiatry. 1994. Vol. 64. P. 136–149.
75. Schilling E., Aseltine R. Jr., Glanovsky J. et al. Adolescent alcohol use, suicidal ideation, and suicide attempts // J. Adolesc. Health. 2009. Vol. 44. P. 335–341.
76. Schotte D., Clum G. Problem-solving skills in suicidal psychiatric patients // J. Consult. Clin. Psychology. 1987. Vol. 55. P. 49–54.
77. Slee N., Garnefski N., Van Der Leeden R. et al. Cognitive-behavioural intervention for self-harm: Randomised controlled trial // Br. J. Psychiatry. 2008. Vol. 192. P. 202–211.
78. Suldo S., Loker T., Friedrich A. et al. Improving school psychologists’ knowledge and confidence pertinent to suicide prevention through professional development // J. Appl. School Psychology. 2010. Vol. 26. P. 177–197.
79. Suominen K., Isometsa E., Suokas J., Haukka J. et al. // Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 562–562.
80. Tompkins T., Witt J., Abrahesh N. Does a gatekeeper suicide prevention program work in a school setting? Evaluating training outcome and moderators of effectiveness // Suicide Life-threat. Behav. 2009. Vol. 39. P. 671–681.
81. Van Spijker B., Van Straten A., Kerkhof A. Effectiveness of online self-help for suicidal thoughts: Results of a randomised controlled trial // PLOS One 2014. Vol 9.
82. van Spijker B.A.J., Majo C.M., Smit F. et al. Reducing suicidal ideation: Cost-effectiveness analysis of a randomized controlled trial of unguided web-based self-help // J. Med. Internet Res. 2012. Vol. 14. e141.
83. Wilson K., Stelzer J., Bergman J., Kral M., Inayatullah, Elliott C. Problem solving, stress, and coping in adolescent suicide attempts // Suicide Life Threat. Behav. 1995. Vol. 25. P. 241–252.
84. World Health Organization Preventing suicide: A global imperative. Geneva, Switzerland, WHO, 2014.
85. Wyman P., Brown C., Inman J. et al. Randomized trial of a gatekeeper program for suicide prevention: 1-year, impact on secondary school staff // J. Consult. Clin. Psychology. 2008. Vol. 76. P. 104–115.
86. Young and Well Cooperative Research Centre and Hunter Institute of Mental Health. Outcomes report: National roundtable on social Media, suicide prevention and young people in Australia. Melbourne, Australia, Young and Well Cooperative Research Centre and the Hunter Institute of Mental Health, 2013.

ПРОФИЛАКТИКА СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ МОЛОДЫХ В АВСТРАЛИИ

Д. Робинсон, Х. Херрман

Суицидальное поведение во всех возрастных группах, включая молодых – важная проблема общественного здравоохранения Австралии, отраженная в многолетней национальной стратегии предупреждения самоубийств с применением таких новейших подходов, как

интернет-диагностика и консультирование молодежи из групп риска, сотрудничество ряда программ и инициатив.

Ключевые слова: суицидальное поведение, частота, факторы риска, лица молодого возраста.

SUICIDE PREVENTION AMONG YOUNG PEOPLE IN AUSTRALIA

J. Robinson, H. Herrman

Suicide and suicide-related behaviour, across all age groups and including young people, is a significant public health concern in Australia. Although research evidence is limited, Australia has a strong commitment to the prevention of suicide. This is exemplified by the longstanding existence of a national suicide prevention strategy, by the pioneering of novel approaches to suicide prevention, including the delivery of Internet

based interventions to at-risk youth, and via a series of national programs and some initiatives, which together have the capacity to pave the way for an innovative and coordinated approach to reducing suicide risk among Australian youth.

Keywords: suicide-related behaviour, rates of, risk factors for, young people.

Jo Robinson – старший научный сотрудник исследовательского центра здоровья молодежи Ориген, Австралия, Мельбурн. E-mail: jr@unimelb.edu.au

Helen Herrman – профессор исследовательского центра здоровья молодежи Ориген, Австралия, Мельбурн. Тел: +61 3 9342 2800. E-mail: h.herrman@unimelb.edu.au

КОММЕНТАРИИ

УДК 616–084

ПРОФИЛАКТИКА СУИЦИДОВ МОЛОДЫХ: ИНОСТРАННЫЙ ОПЫТ И РОССИЙСКАЯ ПЕРСПЕКТИВА

Е.Б. Любов

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

ВВП на душу населения Австралии примерно равен таковому в Великобритании, Германии и Франции. Страна признана второй из 170 (2009) по индексу человеческого развития и шестой по качеству жизни по методике журнала «Экономист» (2005). Австралия последние годы по уровню суицидов (около 10 на 100 тыс. нас.) занимает среднее место рейтинга ВОЗ из более сотни стран. Показатели суицидальной активности в отчасти переkreщающихся этнических и социально уязвимых (беженцы, сексуальные меньшинства) группах населения многократно выше. Как и в России (рисунок), наиболее подвержены риску суицида молодые мужчины, что подчеркивает и социально-экономический аспект многогранной проблемы [8], а также пожилые. На лиц 15–24 лет пришлось менее 13% массива суицидальной смертности в Австралии; в РФ – 11,4% (2013), что вдвое меньше доли возрастной группы в населении. Вместе с тем СМИ представляют искаженный портрет суицидента [10], выдвигая СП несовершеннолетних основной целью профилактики.

В Австралии несколько десятков общих и специальных программ предупреждения суицидов (во всем мире – более 2 000, но доказательно эффективных – не более пары сотен). Ряд лечебно-диагностических и профилактических, основанных на интернет-технологиях методик с недостаточным научно доказательным обоснованием РКИ, вызывает

интерес. Влияние интернета на СП двоякое – провоцирующее (поощряющее) в группе уязвимых личностей, особенно молодых (содействие суициду сайтов, посвященных праву на смерть, выбор «безболезненного и верного» способа самоубийства, поиск единомышленников для пакта о самоубийстве) и позитивное, недостаточно используемое в профилактических программах [4, 5, 7, 12], – для ищущих помощь себе и/или близким (например, www.suicidology.org; www.befrienders.org, Победишь.ру) и прицельно – в целевых группах, тяготеющих к Сети [6]. Интернет привлекателен мужчинам 20–40 лет как целевой группе центров предотвращения суицида, при этом обычно их избегающих. В поле интернет-ресурсов – психологические советы, группы поддержки, тестирование, экспертная оценка, консультирование и кризисная психотерапия. Причем сайты интернет-терапии настоятельно рекомендуют суицидентам звонить в скорую помощь и просят подтвердить, что предупреждение прочитано перед чат-сессией.

Интернет информирует о ранних признаках, факторах риска суицида (не всегда научно обоснованных), ресурсах помощи; использован для скрининга студентов на предмет выявления риска самоубийства и психических проблем (состояний психической дезадаптации). Примечательно внимание к третичной профилактике – работа с «выжившими» (близкие, приятели суицидента). Традиционно обученные

добровольцы из их числа дополняют штат суицидологических служб.

Еще два классических примера использования Интернета в превенции СП. Международная организация предотвращения самоубийств «Befrienders» («Самаритяне») в 1994 году первой внедрила кризисную терапию через электронную почту. Для неформального консультирования привлечены программы мгновенного обмена сообщениями (instant messengers, IM). Израильская онлайн-служба SAHAR («Поддержка и слушание в сети») привлекает людей в кризисе (увы, лишь ивритоязычных и несколько часов в сутки) к анонимной консультации виртуального специалиста-практика (добровольца), информирует мгновенно «кликом» на ссылку. Возможно общение на интернет-форумах: подростковом, взрослом, для военнослужащих, помощь искусством. Примечательно: половина сообщений – суицидального характера [6], тогда как – по «горячей» линии телефона доверия – не более 5% [9]. Электронная переписка привлекает клиентов с нарушениями слуха и речи, избегающих телефона в связи с недоверием и страхом «потерять лицо».

У отечественной суицидологической службы хорошие задел и традиции в деле профилактики СП молодых [9]. Систематически проходят масштабные скрининги в среде учащихся [1] для выявления факторов predisпозиции СП с последующим индивидуальным консультированием. Необходимым звеном отечественной суицидологической службы служит кабинет социально-психологической помощи в ВУЗе. Выпущены методические рекомендации [11]. В рамках межведомственного взаимодействия разработана многоуровневая программа предупреждения суицидов в МГТУ им. Баумана. МНИИП много лет сотрудничает с МГИМО. Психологической помощи суицидентам через интернет посвя-

щен спецвыпуск научно-практического журнала «Психологическое консультирование онлайн» (2011, №4). Опросник сотрудника отдела суицидологии МНИИП С.В.Харитоновой «Шкала динамического контроля суицидального риска» (<http://kpp.okis.ru/shdk-suicidalnogo-riska-.html>), пригодный для онлайн самооценки, проходит валидизацию. В свете укрепления позиций дистанционного образования, перспективен онлайн-тренинг по кризисным вмешательствам и оценке риска суицида, обучение и поддержка специалистов по предотвращению самоубийств, особенно из периферийных районов. Накоплен опыт выявления и развития резервов жизнестойкости молодых (в формате групповых психотерапевтических занятий), укрепляющих самооценку, возможности совладания с микросоциальным дистрессом неблагоприятных жизненных событий, чувства надежды в рамках программ для учащихся [2, 3]. В связи с ролью когнитивных нарушений, напрямую не связанных с депрессией, перспективен тренинг социальных когнитивных возможностей суицидентов и потенциальных суицидентов.

По уровню доступа к информационным технологиям Россия в верхней трети рейтинга из 159 стран, лучший результат среди стран СНГ. Темпы роста превосходят западные. К 2010 году в России 43,3 млн. интернет-пользователей. Динамика роста российской интернет-аудитории с 2000 по 2010 годы составила 1 826%. Каждая четвертая семья обеспечена широкополосным доступом в Интернет. При необходимости контроля содержания Сети (Единый реестр запрещенных сайтов), ее резервы как антисуицидального лечебно-профилактического фактора требуют целенаправленного развития в рамках становления местных и федеральной программ предупреждения суицидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бовина И.Б., Банников Г.С., Вихристюк О.В., Дворянчиков Н.В., Коноплева И.Н. Представления о суициде в молодежной среде // Юридическая психология. 2013. № 1. С. 14–18.
2. Борисов И.В., Гладышева А.Г., Любов Е.Б. Онтологический взгляд: суицидальное поведение и феномен жизнестойкости // Суицидология. 2013. Т. 4, № 2 (11). С. 35–44.
3. Борисов И.В., Любов Е.Б. Диагностика и экзистенциальная психотерапия суицидального поведения [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. N 2 (19). URL: <http://medpsy.ru>
4. Вихристюк О.В., Банников Г.С., Летова А.В. Средства массовой коммуникации в системе предикторов суицидального поведения в подростковом возрасте [Электронный ресурс] // Психологическая наука и образование PSYEDU.ru 2013. № 1. URL: <http://psyedu.ru/> (дата обращения: 15.08.2013)
5. Кабизулов В.С. Просуицидные и антисуицидальные факторы информационной сети Интернет [Электронный ресурс] // Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика: электрон. науч. журн. 2013. N 1 (1). URL: <http://medpsy.ru/climp>
6. Лестер Д. Использование Интернета в консультировании суицидентов: возможности и недостатки // Психологическое консультирование «онлайн» 2011. № 4. С. 15–40.
7. Любов Е.Б. СМИ и подражательное суицидальное поведение. Часть II. Предупреждение самоубийств: ресурсы профессионалов СМИ // Суицидология. 2012. № 4. С. 10–22.
8. Любов Е.Б., Морев М.В., Фалалеева О.И. Социально-экономическое бремя суицидальной смертности в России // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, Вып. 2. С. 38–44.
9. Любов Е.Б., Цупрун В.Е. Век, время и место профессора Амбрумовой в отечественной суицидологии [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. N 2 (19).
10. Любов Е.Б., Чубина С.А. Качество сообщений электронных СМИ о суицидальном поведении жителей Тульской области // Психиатрическая служба Казахстана и России: общие традиции, перспективы развития и международного сотрудничества. Мат. региональной научно-практической конф. с международным участием. Актобе, ЗКГМУ им. Марата Оспанова, 2014. С. 62–64.
11. Профилактика дезадаптации и суицидального поведения у обучающейся молодежи / Н.Д.Кибрик, В.М.Кушнарв. Под научн. рук. А.Г.Амбрумовой. Метод. Рекомендации. М., 1988. 21 с.
12. Omar N.H. A model program for youth suicide prevention // Int. J. Adolescent Med. Health. 2005. Vol. 17. P. 275–278.

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

ПРОФИЛАКТИКА СУИЦИДОВ МОЛОДЫХ: ИНОСТРАННЫЙ ОПЫТ И РОССИЙСКАЯ ПЕРСПЕКТИВА

Е.Б. Любов

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

ВВП на душу населения Австралии примерно равен таковому в Великобритании, Германии и Франции. Страна признана второй из 170 (2009) по индексу человеческого развития и шестой по качеству жизни по методике журнала «Экономист» (2005). Австралия последние годы по уровню суицидов (около 10 на 100 тыс. нас.) занимает срединное место рейтинга ВОЗ из более сотни стран. Показатели суицидальной активности в отчасти перекрещивающихся этнических и социально уязвимых (беженцы, сексуальные меньшинства) группах населения многократно выше. Как и в России (рисунок), наиболее подвержены риску суицида молодые мужчины, что подчеркивает и социально-экономический аспект многогранной проблемы [8], а также пожилые. На лиц 15–24 лет пришлось менее 13% массива суицидальной смертности в Австралии; в РФ – 11,4% (2013), что вдвое меньше доли возрастной группы в населении. Вместе с тем СМИ представляют искаженный портрет суицидента [10], выдвигая СП несовершеннолетних основной целью профилактики.

В Австралии несколько десятков общих и специальных программ предупреждения суицидов (во всем мире – более 2 000, но доказательно эффективных – не более пары сотен). Ряд лечебно-диагностических и профилактических, основанных на интернет-технологиях методик с недостаточным научно доказательным обоснованием РКИ, вызывает

интерес. Влияние интернета на СП двоякое – провоцирующее (поощряющее) в группе уязвимых личностей, особенно молодых (содействие суициду сайтов, посвященных праву на смерть, выбор «безболезненного и верного» способа самоубийства, поиск единомышленников для пакта о самоубийстве) и позитивное, недостаточно используемое в профилактических программах [4, 5, 7, 12], – для ищущих помощь себе и/или близким (например, www.suicidology.org; www.befrienders.org, Победишь.ру) и прицельно – в целевых группах, тяготеющих к Сети [6]. Интернет привлекателен мужчинам 20–40 лет как целевой группе центров предотвращения суицида, при этом обычно их избегающих. В поле интернет-ресурсов – психологические советы, группы поддержки, тестирование, экспертная оценка, консультирование и кризисная психотерапия. Причем сайты интернет-терапии настоятельно рекомендуют суицидентам звонить в скорую помощь и просят подтвердить, что предупреждение прочитано перед чат-сессией.

Интернет информирует о ранних признаках, факторах риска суицида (не всегда научно обоснованных), ресурсах помощи; использован для скрининга студентов на предмет выявления риска самоубийства и психических проблем (состояний психической дезадаптации). Примечательно внимание к третичной профилактике – работа с «выжившими» (близкие, приятели суицидента). Традиционно обученные

добровольцы из их числа дополняют штат суицидологических служб.

Еще два классических примера использования Интернета в превенции СП. Международная организация предотвращения самоубийств «Befrienders» («Самаритяне») в 1994 году первой внедрила кризисную терапию через электронную почту. Для неформального консультирования привлечены программы мгновенного обмена сообщениями (instant messengers, IM). Израильская онлайн-служба SAHAR («Поддержка и слушание в сети») привлекает людей в кризисе (увы, лишь ивритоязычных и несколько часов в сутки) к анонимной консультации виртуального специалиста-практика (добровольца), информирует мгновенно «кликом» на ссылку. Возможно общение на интернет-форумах: подростковом, взрослом, для военнослужащих, помощь искусством. Примечательно: половина сообщений – суицидального характера [6], тогда как – по «горячей» линии телефона доверия – не более 5% [9]. Электронная переписка привлекает клиентов с нарушениями слуха и речи, избегающих телефона в связи с недоверием и страхом «потерять лицо».

У отечественной суицидологической службы хорошие задел и традиции в деле профилактики СП молодых [9]. Систематически проходят масштабные скрининги в среде учащихся [1] для выявления факторов predisпозиции СП с последующим индивидуальным консультированием. Необходимым звеном отечественной суицидологической службы служит кабинет социально-психологической помощи в ВУЗе. Выпущены методические рекомендации [11]. В рамках межведомственного взаимодействия разработана многоуровневая программа предупреждения суицидов в МГТУ им. Баумана. МНИИП много лет сотрудничает с МГИМО. Психологической помощи суицидентам через интернет посвя-

щен спецвыпуск научно-практического журнала «Психологическое консультирование онлайн» (2011, №4). Опросник сотрудника отдела суицидологии МНИИП С.В.Харитоновой «Шкала динамического контроля суицидального риска» (<http://kpp.okis.ru/shdk-suicidalnogo-riska-.html>), пригодный для онлайн самооценки, проходит валидизацию. В свете укрепления позиций дистанционного образования, перспективен онлайн-тренинг по кризисным вмешательствам и оценке риска суицида, обучение и поддержка специалистов по предотвращению самоубийств, особенно из периферийных районов. Накоплен опыт выявления и развития резервов жизнестойкости молодых (в формате групповых психотерапевтических занятий), укрепляющих самооценку, возможности совладания с микросоциальным дистрессом неблагоприятных жизненных событий, чувства надежды в рамках программ для учащихся [2, 3]. В связи с ролью когнитивных нарушений, напрямую не связанных с депрессией, перспективен тренинг социальных когнитивных возможностей суицидентов и потенциальных суицидентов.

По уровню доступа к информационным технологиям Россия в верхней трети рейтинга из 159 стран, лучший результат среди стран СНГ. Темпы роста превосходят западные. К 2010 году в России 43,3 млн. интернет-пользователей. Динамика роста российской интернет-аудитории с 2000 по 2010 годы составила 1 826%. Каждая четвертая семья обеспечена широкополосным доступом в Интернет. При необходимости контроля содержания Сети (Единый реестр запрещенных сайтов), ее резервы как антисуицидального лечебно-профилактического фактора требуют целенаправленного развития в рамках становления местных и федеральной программ предупреждения суицидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бовина И.Б., Банников Г.С., Вихристюк О.В., Дворянчиков Н.В., Коноплева И.Н. Представления о суициде в молодежной среде // Юридическая психология. 2013. № 1. С. 14–18.
2. Борисов И.В., Гладышева А.Г., Любов Е.Б. Онтологический взгляд: суицидальное поведение и феномен жизнестойкости // Суицидология. 2013. Т. 4, № 2 (11). С. 35–44.
3. Борисов И.В., Любов Е.Б. Диагностика и экзистенциальная психотерапия суицидального поведения [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. N 2 (19). URL: <http://medpsy.ru>
4. Вихристюк О.В., Банников Г.С., Летова А.В. Средства массовой коммуникации в системе предикторов суицидального поведения в подростковом возрасте [Электронный ресурс] // Психологическая наука и образование PSYEDU.ru 2013. № 1. URL: <http://psyedu.ru/> (дата обращения: 15.08.2013)
5. Кабизулов В.С. Просуицидные и антисуицидальные факторы информационной сети Интернет [Электронный ресурс] // Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика: электрон. науч. журн. 2013. N 1 (1). URL: <http://medpsy.ru/climp>
6. Лестер Д. Использование Интернета в консультировании суицидентов: возможности и недостатки // Психологическое консультирование «онлайн» 2011. № 4. С. 15–40.
7. Любов Е.Б. СМИ и подражательное суицидальное поведение. Часть II. Предупреждение самоубийств: ресурсы профессионалов СМИ // Суицидология. 2012. № 4. С. 10–22.
8. Любов Е.Б., Морев М.В., Фалалеева О.И. Социально-экономическое бремя суицидальной смертности в России // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, Вып. 2. С. 38–44.
9. Любов Е.Б., Цупрун В.Е. Век, время и место профессора Амбрумовой в отечественной суицидологии [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. N 2 (19).
10. Любов Е.Б., Чубина С.А. Качество сообщений электронных СМИ о суицидальном поведении жителей Тульской области // Психиатрическая служба Казахстана и России: общие традиции, перспективы развития и международного сотрудничества. Мат. региональной научно-практической конф. с международным участием. Актобе, ЗКГМУ им. Марата Оспанова, 2014. С. 62–64.
11. Профилактика дезадаптации и суицидального поведения у обучающейся молодежи / Н.Д.Кибрик, В.М.Кушнарв. Под научн. рук. А.Г.Амбрумовой. Метод. Рекомендации. М., 1988. 21 с.
12. Omar N.H. A model program for youth suicide prevention // Int. J. Adolescent Med. Health. 2005. Vol. 17. P. 275–278.

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

СИНДРОМОКИНЕЗ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Т.В. Клименко, А.А. Козлов, А.А. Романов

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии,
Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии
им. В.П.Сербского*

Многочисленными предыдущими исследованиями было показано, что алкогольное опьянение является одним из основных провоцирующих противоправное поведение факторов [2, 3, 5, 7, 16–18]. По данным отечественных авторов, в состоянии алкогольной интоксикации совершается 70,2% насильственных преступлений; 72,2% убийств, 64% сексуальных преступлений, 57% случаев бытового насилия и 54% случаев насилия над детьми [3, 7, 8]. Близки к российским данным и данные иностранных авторов. Согласно зарубежным исследованиям, с употреблением алкоголя связано более половины всех совершенных преступлений: 50% убийств; 15% грабежей, 26% разбойных нападений и 37% изнасилований [18].

Высокий криминогенный потенциал алкогольной ситуации обычно связывают со следующими эффектами алкоголя на организм человека:

- растормаживающее воздействие на эмоционально-волевую сферу;
- влияние на критические и прогностические способности;
- облегчение реализации скрытых, компенсированных агрессивных тенденций, которые не контролируются в состоянии алкогольной интоксикации из-за слабости волевых механизмов и вследствие нарушения критических и прогностических функций [1, 7, 9].

Однако многими исследователями утверждается, что в типичных случаях состояние алкогольного опьянения за счет преимущественно затормаживающего воздействия на центральную нервную систему человека не только не стимулирует, а даже препятствует формированию агрессивных форм поведения, в том числе и противоправного характера [9, 16]. Утверждается, что увеличение противоправной активности в состоянии алкогольной интоксикации связано не столько с самим фактом алкогольного опьянения, сколько с формированием его атипичной клинической картины [9, 10].

В отличие от «простого» алкогольного опьянения, синдромокинез которого отличается последовательной сменой относительно короткого периода

стимуляции психической деятельности более продолжительным периодом ее седации с угнетением настроения [11], состояние опьянения расценивается как атипичное при отсутствии указанной двухфазной динамики его клинической картины. Типичное для этанола двухфазное действие было подтверждено с помощью электроэнцефалографических и психофизиологических методов исследования [13]. Нередко клиническую картину алкогольного опьянения расценивают как атипичную при развитии в ее структуре эмоционально-волевых и когнитивных расстройств, различных по глубине и психопатологической картине расстройств сознания, обманов восприятия, бредовых расстройств, что нередко является одной из причин совершения нелепых и не свойственных структуре личности обвиняемого и подозреваемого противоправных действий [4, 6, 9].

Развитие атипичной клинической картины алкогольного опьянения обычно связывают с влиянием так называемой «временной» или «постоянной» почвы [6, 12, 14]. Среди факторов «временной» почвы чаще отмечают разного рода психогении, психофизическое переутомление, острые вирусные инфекционные заболевания, а среди факторов «постоянной почвы» называют расстройство зрелой личности, органическое психическое расстройство и наличие алкогольной зависимости [10].

Целью данного исследования стало изучение клинико-динамических характеристик простого и атипичных форм алкогольного опьянения. При этом под алкогольным опьянением понималось преходящее состояние, состоящее в причинно-следственной связи с приемом алкоголя и проявляющееся специфическими признаками интоксикации алкоголем в сочетании с клинически значимыми нарушениями уровня сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоционального состояния или поведения.

Состояние алкогольного опьянения расценивалось как простое при наличии двухфазной динамики его развития. Состояние опьянения независимо от психопатологической структуры острой алко-

гольной интоксикации расценивалось как атипичное при отсутствии в его клинике двухфазного синдрома мокинеза.

Материал и методы исследования

Клинико-анамнестическим, клинико-психопатологическим и экспериментально-психологическим методами в результате сплошной выборки обследовано 116 мужчин, которые в период инкриминируемого им противоправного деяния находились в состоянии алкогольной интоксикации и были подвергнуты в связи с этим амбулаторной и стационарной судебно-психиатрической экспертизе в ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации в период с 2010 по 2013 годы (далее – подэкспертные). Поскольку клиника алкогольной интоксикации у подэкспертных в период инкриминируемого им деяния оценивалась ретроспективно по показаниям свидетелей из материалов уголовного дела и по данным клинико-анамнестического исследования, для верификации клинических данных по психопатологии алкогольного опьянения клинико-психопатологическим и клинико-анамнестическим методами было обследовано 50 пациентов медицинской клиники «Нелпер» (далее – пациенты), которые поступили туда для лечения в состоянии алкогольного опьянения и по своим социально-демографическим и клиническим характеристикам были сопоставимы с аналогичными параметрами подэкспертных.

Из исследования исключались лица с манифестными формами эндогенных заболеваний.

Все обследованные – мужчины в возрасте от 18 до 56 лет. Средний возраст обследованных – $39 \pm 0,6$ лет.

В соответствии с целью исследования и в зависимости от особенностей клинической картины алкогольного опьянения, все обследованные были разделены на лиц, у которых в актуальной ситуации (для подэкспертных – период совершения инкриминируемого противоправного деяния, для пациентов – поступление в клинику для лечения) констатировалась атипичная форма алкогольного опьянения (группа I или основная группа исследования) и простая форма алкогольного опьянения (группа II или контрольная группа). В соответствии с разделением обследованных лиц на группы исследования и в зависимости от особенностей исследованного контингента лиц (испытываемый и пациенты), были выделены следующие подгруппы исследования:

- Подгруппа IA – **атипичная** форма алкогольного опьянения у подэкспертных – 99 человек (59,6%).

- Подгруппа IB – **атипичная** форма опьянения у пациентов наркологической клиники – 38 человек (22,9%).

- Подгруппа IIА – **простая** форма алкогольного опьянения у подэкспертных – 17 человек (10,2%).

- Подгруппа IIБ – **простая** форма опьянения у пациентов наркологической клиники – 12 человек (7,2%).

Относительно большая доля подэкспертных, у которых в актуальной ситуации наблюдалась атипичная форма алкогольного опьянения (99 из 116; 85,3%), объясняется тем, что именно атипичная клиническая картина алкогольной интоксикации расценивается многими авторами как одна из основных причин совершения противоправных действий [4, 9]. Большая доля пациентов наркологической клиники с атипичной формой алкогольного опьянения (38 из 50; 76%) может быть связана с тем, что эти пациенты в отличие от подэкспертных отбирались для данного исследования не методом сплошной выборки, а выборочно, чтобы максимально соответствовать по своим социально-демографическим параметрам подэкспертным.

У большинства обследованных лиц была выявлена сочетанная психическая патология, причем у лиц I группы в обеих подгруппах она отмечалась достоверно чаще, чем у лиц группы II (соответственно 89% и 51%). У лиц I группы чаще отмечалась сочетанная патология в виде алкоголизма (по подгруппам соответственно 49% и 67%) и органического психического расстройства (45% и 67%). У лиц II группы чаще отмечена сочетанная патологии в форме расстройства зрелой личности (по подгруппам соответственно 46% и 39%) и достоверно реже – органическое психическое расстройство (34% и 21%) и – алкоголизм (16% и 7%).

Помимо сочетанной психической патологии, у пациентов наркологической клиники (подгруппы IB и IIБ) отмечались разнообразные соматические расстройства. У подэкспертных (подгруппы IA и IIА) соматическая патология выявлялась достоверно реже. Это может быть связано с тем, что именно ухудшение соматического состояния является одним из основных поводов для обращения за медицинской помощью в наркологическую клинику.

Наиболее частой соматической патологией в обеих группах исследования была сердечнососудистая патология (соответственно по подгруппам 17%, 36%, 18% и 23%).

Примерно у трети обследованных были выявлены клинические признаки алкогольной зависимости (по подгруппам соответственно 49%, 67%, 16%, 7%). При этом у лиц I группы алкоголизм отмечался достоверно чаще, чем у лиц II группы. Во всех случаях диагностировалась 2 стадия алкогольной болезни.

У лиц II группы алкогольная зависимость по своим клинико-динамическим параметрам отличалась более прогрессивным течением: более продолжительный и более тяжелый абстинентный синдром, более высокий уровень толерантности к алкоголю, более короткие сроки формирования основных алкогольных расстройств.

Стаж злоупотребления алкоголем к периоду обследования у большинства лиц I группы был больше 10 лет (по подгруппам соответственно 54% и 31%), а у лиц II группы – не более 10 лет.

Толерантность к алкоголю по всем подгруппам исследования была высокой. Но при общем высоком уровне толерантности к алкоголю у лиц I группы она была достоверно выше.

К периоду настоящего обследования у большинства обследованных лиц I группы отмечался систематический ритм употребления спиртных напитков (66%, 54%), достоверно реже – эпизодическое употребление (12%, 23%) и употребление в форме запоев (12%, 13%). У лиц II группы, наоборот, достоверно чаще отмечены запойные формы пьянства (59% и 49%).

Лица I группы чаще употребляли вино (36% и 28%), аптечные настойки (12% и 18%). Лица II группы чаще употребляли водку (64% и 46%) и слабоалкогольные напитки (14% и 29%). Среди слабоалкогольных напитков лица I группы предпочитали дешевые коктейли, а лица II группы – пиво.

Актуальное состояние алкогольного опьянения во всех случаях развивалось на фоне патологически измененной «почвы» – постоянной или временной.

Постоянная «почва» была представлена психическими расстройствами вследствие расстройства зрелой личности (34%, 45%, 46%, 39%), органического психического расстройства (45%, 67%, 34%, 21%) или алкогольной зависимости (49%, 67%, 16%, 7%) в форме разнообразных стойких психических расстройств, психопатологическая структура и выраженность которых определялись особенностями коморбидной психической и соматической патологии.

Почти в половине случаев выявлялась так называемая **временная «почва»** в форме непосредственно предшествующей состоянию алкогольного опьянения психотравмирующей ситуации (56,7%; 42,5%; 23,5%; 14,9%), острого простудного или вирусного заболевания (52,3%, 44,6%; 11,8%; 16,9%). Временная «почва» либо в форме психогении, либо

Позитивные психопатологические феномены



Дефицитарные психопатологические феномены



в форме острого соматического заболевания, чаще – острая вирусная инфекция, достоверно чаще выявлена у лиц II группы.

Результаты исследования

Клинико-психопатологический анализ клинической картины простого и атипичного алкогольного опьянения показал, что оно проявлялось психопатологическими расстройствами широкого диапазона от астенических до коматозных и психотических состояний. Все выделенные психопатологические расстройства по аналогии с разработанным А.В.Снежевским [15] принципом были разделены на продуктивные (позитивные) и дефицитарные. Выделенные в рамках алкогольного опьянения позитивные и дефицитарные психопатологические и поведенческие расстройства были ранжированы в соответствии с последовательностью их развития в рамках патокинеза состояния алкогольного опьянения. При этом оказалось, что в большинстве случаев по мере углубления состояния алкогольной интоксикации развитие клинической картины алкогольного опьянения происходило за счет формирования психопатологических расстройств либо позитивного (позитивный тип патокинеза опьянения), либо дефицитарного (дефицитарный тип патокинеза алкогольного опьянения) типа, а последовательность их развития в рамках позитивного и дефицитарного типов патокинеза соответствовала выделенной А.В.Снежевским последовательности углубления уровня поражения психической деятельности (рисунок).

При **позитивном типе патокинеза** алкогольного опьянения по мере углубления состояния алкогольной интоксикации наблюдалось последова-

тельное формирование позитивных психопатологических феноменов от гиперстенического варианта астенического синдрома (повышенная раздражительность, склонность к брутальным действиям, легко истощаемые брутальные аффективные реакции, инсомния) и аффективных расстройств (дистимический или субдепрессивный фон настроения, дисфорические реакции) до появления личностных реакций по эмоционально-неустойчивому или истерическому типам, двигательных и поведенческих расстройств (конфликтность, вызывающее и провокационное поведение, ауто- и гетероагрессия).

При **дефицитарном типе патокинеза** по мере нарастания алкогольной интоксикации последовательно формировались: астенический синдром гипостенического типа (эмоциональная лабильность, психофизическая истощаемость, снижение внимания), снижение качества мышления с нарастанием клинически выраженных когнитивных расстройств (замедленность, нарушение целенаправленности, малопродуктивность, персеверативность, обстоятельность, снижение продуктивности, торпидность), эмоциональная обедненность, апато-булические проявления, обеднение двигательной сферы, коматозное состояние.

Последовательное формирование психопатологических расстройств в рамках позитивного или дефицитарного типа патокинеза алкогольного опьянения могло завершиться на любом из перечисленных этапов его развития. В зависимости от клинических особенностей завершающего этапа алкогольного опьянения были выделены его клинические варианты, которые соответствовали традиционно выделяемым вариантам алкогольного опьянения и отражали последовательное углубление уровня поражения психической деятельности по мере нарастания алкогольной интоксикации.

При позитивном типе патокинеза были выделены: 1) астенический (гиперстенический) → 2) маниакальноподобный → 3) эксплозивный и истерический варианты → 4) паранойяльный вариант → 5) эпилептоидный.

При дефицитарном типе патокинеза были выделены следующие варианты атипичного алкогольного опьянения: 1) астенический (гипостенический) → 2) депрессивный → 3) с когнитивными расстройствами → 4) с нарушением побуждений → 5) с нарастающим помрачением сознания от легкого оглушения до комы.

Последовательное развитие психопатологических феноменов в рамках позитивного и дефицитарного типа патокинеза алкогольного опьянения отличалось вариабельностью, в связи с чем было выделено несколько вариантов интоксикационного синдрома в структуре алкогольного опьянения:

1. По однородности клинической картины: а) однотипный вариант с последовательным углублением

психопатологических расстройств в рамках одного типа патогенеза; б) смешанный вариант со сменой одного типа патокинеза на другой.

2. По завершенности клинической картины: а) завершённый патокинез алкогольного опьянения с последовательным развитием всех психопатологических феноменов в рамках сформированного типа патокинеза; б) незавершённый, при котором феноменологический процесс завершился на одной из последовательных стадий патокинеза.

3. По характеру формирования: а) медленнопрогредиентный, когда последовательное развитие интоксикационного синдрома происходило в течение суток; б) быстропрогредиентный, развивающийся в течение нескольких часов.

Клинико-динамические особенности алкогольного опьянения определялись комплексом факторов, основными среди которых были:

- вид и выраженность коморбидной патологии (расстройство личности, органическое психическое расстройство, алкогольная зависимость);
- вид и качество употребляемого спиртного напитка;
- объем и скорость употребления спиртного напитка;
- уровень толерантности к алкоголю;
- наличие хронического соматического или неврологического заболевания, его фаза и степень тяжести;
- наличие патогенных факторов, возникших непосредственно перед употреблением спиртного напитка, так называемая временная «почва», ее вид и выраженность;
- соматически ослабленный фон: наличие хронических соматических и неврологических заболеваний.

Форма патокинеза алкогольного опьянения и завершенность его клинического стереотипа, помимо индивидуальных психофизиологических особенностей, определялись особенностями временной и постоянной «почвы». Позитивная форма патокинеза наблюдалась при наличии коморбидной психической патологии и острой психогении, как фактора временной «почвы». Дефицитарная форма патокинеза чаще развивалась при наличии хронической соматической патологии и острых соматических заболеваний, предшествующих алкогольному опьянению. В соответствии с этим в терапевтической наркологической клинике чаще выявлялись лица с дефицитарной формой патокинеза алкогольного опьянения, а среди судебно-психиатрического контингента – лица с позитивной формой патокинеза алкогольного опьянения.

Заключение

В структуре алкогольной интоксикации развивается широкий спектр психических расстройств в диапазоне от продуктивно-психотических до коматозных через многообразные психопатологические

расстройства пограничного уровня. К позитивным психопатологическим феноменам алкогольной интоксикации относятся астенический синдром гиперстенического типа, аффективные расстройства, личностные реакции по эмоционально-неустойчивому и истерическому типам, двигательные и поведенческие расстройства и расстройства сознания. К дефицитарным психопатологическим феноменам алкогольной интоксикации относятся гипостенический тип астенического синдрома, снижение качества мышления и его замедленность, эмоциональное обеднение, апатоабулические расстройства, обеднение двигательной сферы, кома. Последовательность развития психопатологических феноменов позитивного и дефицитарного ряда в структуре алкогольного опьянения соответствует сформулированной А.В.Снежневским [15]

последовательности (углублению) поражения уровня психической деятельности по позитивному и дефицитарному типам.

Последовательное развитие психопатологических феноменов позитивного и дефицитарного типа отличается вариабельностью, в связи с чем наблюдаются однотипный вариант алкогольного опьянения с последовательным углублением психопатологических расстройств в рамках одного типа патокинеза и смешанный вариант со сменой одного типа патокинеза на другой.

Форма патокинеза алкогольного опьянения и завершенность его стереотипа, помимо индивидуальных психофизиологических особенностей, определяются особенностями временной и постоянной «почвы».

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтшуллер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. М., 1994. 216 с.
2. Андреева И.В. Изменения личности при алкогольной зависимости (клинический и нейропсихологический аспекты): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. 24 с.
3. Андриенко Ю.В. В поисках объяснения роста преступности в России в переходный период: криминометрический подход // Экономический журнал ВШЭ. 2001. Т. 5, № 2. С. 194–220.
4. Бохан Н.А., Семке В.А. Клиническая типология осложненных форм опьянения при ассоциированных формах алкоголизма // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 1997. № 4. С. 39–43.
5. Брошу С., Мотиук Л., Курнуайер Л.-Г., Пернанен К. Наркотики, алкоголь и преступность: причинно-следственные связи в среде заключенных Канадских федеральных тюрем // Бюллетень по наркотическим средствам. 2000. № 1–2. С. 68–69.
6. Гурович И.Я. Побочные эффекты и осложнения при нейролептической терапии больных шизофренией: Дисс. ...докт. мед. наук. М., 1971. 513 с.
7. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В. и соавт. Злоупотребление психоактивными веществами. М., 2000. 300 с.
8. Игонин А.Л. Судебно-психиатрическая экспертиза лиц, злоупотребляющих ПАВ. Пособие для врачей / Под ред. Т.Б.Дмитриевой, Т.В.Клименко, А.Л.Иголина и соавт. М.: ГНЦССП им. В.П.Сербского, 2000. 28 с.
9. Качаев А.К. Судебно-психиатрическая экспертиза простого алкогольного опьянения: Руководство для врачей / Под ред. Морозова. М.: Медицина, 1988. С. 211–221.
10. Кедров А.А. Психопатологическая структура острой алкогольной интоксикации: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. 1989. 26 с.
11. Клинические и организационные вопросы наркологии / Под ред. Е.А.Кошкиной. М.: Гениус Медиа, 2011. 580 с.
12. Олифиренко Н.Ю. Атипичные формы острой интоксикации алкоголем у лиц с органическим психическим расстройством (клиника, диагностика, судебно-психиатрическое значение): Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2002. 181 с.
13. Проскуракова Т.В., Нужный В.П., Рожанец В.В. Фармакология и токсикология психоактивных веществ // Наркология. Национальное руководство / Под ред. Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. М.: Гэотар-Медиа, 2008. С. 134–174.
14. Ревенок А.А. Структурно-динамическая характеристика алкоголизма и особенности алкогольного опьянения у лиц, перенесших черепно-мозговую травму: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1990. 22 с.
15. Руководство по психиатрии / Под ред. А.В.Снежневского. М., 1983. Том 1.
16. Сосин И.К., Гончарова Е.Ю., Чуев Ю.Ф. Алкогольная тревога. Харьков: Коллегиум, 2008. 752 с.
17. Anderson P. Alcohol and Risk of Physical Harm. 1995. P. 82–113.
18. Babor T.F. Linking Science to Policy // Alcohol Research and Health. 2002. Vol. 26, N 1. P. 66–74.

СИНДРОМОКИНЕЗ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Т.В. Клименко, А.А. Козлов, А.А. Романов

По результатам клинко-динамического анализа выделены позитивный и дефицитарный типы патокинеза алкогольного опьянения. Показано, что тип патокинеза алкогольного опьянения и завершенность его стереотипа определяются особенностями временной и постоянной «почвы». Показано, что традиционно выделяемые варианты атипич-

ного алкогольного опьянения являются последовательными этапами алкогольного интоксикационного синдромогенеза.

Ключевые слова: алкогольное опьянение, патокинез, синдромогенез, временная и постоянная «почва».

SYNDROMOKINESIS OF ALCOHOL INTOXICATION

T.V. Klimenko, A.A. Kozlov, A.A. Romanov

Clinical-dynamic analysis has revealed positive and deficiency types of alcoholic intoxication pathokinesis. The type of pathokinesis and the completeness of the pattern seem to depend on characteristics of transient and permanent vulnerabilities. The authors suggest that traditionally distinguished

variants of atypical alcohol intoxication happen to be consequent stages of alcohol intoxication syndromogenesis.

Key words: alcohol intoxication, pathokinesis, syndromogenesis, transient and permanent vulnerabilities.

Клименко Татьяна Валентиновна – доктор медицинских наук, заведующая отделением ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; главный научный сотрудник ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского» Минздрава России.

Козлов Александр Александрович – доктор медицинских наук, главный врач ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: aakozlov@inbox.ru

Романов Андрей Афанасьевич – аспирант ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации

МОДУЛЬ ФОРМИРОВАНИЯ МОТИВАЦИИ К РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Н.Д. Семенова, И.Я. Гурович

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Психосоциальные вмешательства, идущие в русле сберегающе-превентивной реабилитации в психиатрии [2], направлены на предупреждение социальной дезадаптации, сдерживание роста социальных потерь и социальное восстановление, а собственно «мотивирующие» вмешательства – призваны пробудить у пациента желание участвовать в психосоциальных мероприятиях. Лейтмотивом построенных таким образом программ служит: во-первых, сбережение имеющихся у пациента к данному конкретному моменту социальных достижений и позиций; во-вторых, превентивная работа по сохранению этих достижений. Именно так можно способствовать движению пациента в плане личностно-социального восстановления, движению, предполагающему и новые достижения [2–4].

Мотивация и ее производные играют особую роль в психиатрической реабилитации [14, 15, 19, 23]. Мотивацию к психосоциальной реабилитации можно определить как внутреннее относительно устойчивое стремление пациента к преодолению болезни, отражающее степень его готовности сберечь и сохранить социальные достижения и позиции, а в случаях их утраты, предпринять усилия к их восстановлению [2, 9].

Предлагаемый модуль ориентирован на пациентов с шизофренией с отсутствием или низкой вовлеченностью в психосоциальную терапию и психосоциальную реабилитацию, с наметившейся или уже очевидной тенденцией к утрате социальных достижений и социальных ролей, с низкой готовностью к изменению жизненного стереотипа и неадаптивных форм поведения (приспособление к болезни, поглощенность болезнью и т.п.).

Цель вмешательства – формирование у пациентов мотивации к реабилитации.

Задачи вмешательства: повышение осознания болезни (деструктивных тенденций шизофренического процесса) и связанного с этим социального снижения; повышение мотивации к изменению неадаптивных форм поведения; содействие движению пациента по пути сохранения социальных

достижений и позиций через контроль над болезнью и активное вовлечение в психосоциальные мероприятия.

Теоретические основания

Детерминированный клиникой шизофрении дефицит мотивации – предмет многочисленных исследований, как отечественных, так и зарубежных. При разработке модуля мы опирались на достижения современной психологии мотивации, исследования мотивации при шизофрении, мотивации в контексте лечебного и реабилитационного процессов [1, 5–7, 11–13, 17, 18, 24, 28, 29].

Прежде всего, это теории мотивации, хорошо зарекомендовавшие себя в мировой психиатрической практике: транс-теоретическая модель [28], теория самодетерминации [17, 29], интегральная модель лечебной мотивации [18]. Взаимно дополняя друг друга, эти теории предлагают наиболее полную концептуализацию мотивации [19], и именно в тех случаях, когда собственно лечение предполагает изменение жизненного стереотипа, поведения и стиля жизни пациента, его социальных функций, когда важны видимые (обозримые) показатели.

Ставя во главу угла эти изменения, данный модуль не отделяется от других видов психосоциальной терапии. Лишь подчеркивается, что лечение, имеющее целью поведенческие изменения, требует от пациента немалых встречных усилий – регулярно посещать занятия, активно участвовать в них, воздерживаться от проблемного поведения, практиковать на занятиях и в жизни новые виды поведения и т.п. Именно такое, контролируемое волевыми усилиями пациента, поведение необходимо, чтобы собственно лечение стало эффективным [18]. Мотивационный конструкт, лежащий в основе данного вмешательства, отличается от сходных, но не поведенческих по своей природе мотивационных конструктов, включающих когнитивные и аффективные факторы («признание проблемы», «ожидания на предмет выхода», «удовлетворение лечением», «терапевтический альянс») [18] – то есть, от случаев, когда сам

пациент выражает желание изменить существующее положение дел, однако не может начать действовать, не предпринимает конкретных шагов в направлении изменения.

Основываясь на вышесказанном, выделим искомые компоненты поведения, которые следует принять во внимание в попытке оценить эффективность работы пациента по данному модулю: участие в программе (посещает ли пациент занятия); пунктуальность и ответственность (опаздывает ли пациент на занятия); конструктивное использование занятия (поднимает ли пациент важные вопросы); использует ли советы и пояснения ведущего; фокусируется ли на решении конкретных проблем и на изменении поведения; проявляет ли открытость (касательно своего поведения и событий своей жизни); предпринимает ли усилия по изменению поведения на занятиях; предпринимает ли усилия по улучшению социальной, рабочей или учебной ситуации; предпринимает ли усилия по улучшению ситуации дома; предпринимает ли усилия по улучшению отношений с близкими; предпринимает ли усилия по улучшению социальной жизни и правильно ли распоряжается свободным временем; следует ли своей цели, переводит ли цель в поведенческие акты.

Именно такое поведение пациента будет способствовать мотивации к реабилитации и личностно-социальному восстановлению и обеспечит почву для появления новых (отличных от потребностных) мотивационных образований, которые мы называем «более высокой реабилитационной целью» [2].

При реализации модуля используются техники, способствующие повышению *Я-эффективности* пациента. Конструкт *Я-эффективность* [13] существенным образом влияет на мотивационные процессы и опирается на такие источники: опыт собственных успехов, вселяющие уверенность словесные убеждения (идущие со стороны или свои собственные), наблюдение за тем, как другие справляются с трудностями. В последнем случае речь идет о «моделировании» или опыте викарного (замещающего) обучения.

Взяты на вооружение также принципы и приемы обучения, исключающего ошибки при выполнении заданий (*errorless learning*) [20], широко используемые в современной практике психосоциальной реабилитации [30]. Желаемые реакции, получаемые через поэтапное повышение уровня сложности задачи, в определенной мере компенсируют когнитивные нарушения и позволяют добиться более прочных навыков по сравнению с теми, что получил бы пациент методом «проб и ошибок». Перед пациентом ставится задача (например, взять на себя ту или иную роль в ходе занятия) – и далее поэтапно повышается уровень ее сложности. Положительный опыт подкрепляется и сохраняется на каждом уровне, и вкуче с богатым репертуаром позитивного подкрепления (поддержка ведущего и группы) – как раз и

повышает *Я-эффективность*, подталкивая пациента к практическому освоению ролевых функций и социальных позиций в жизни.

Постановка целей – ключевая часть мотивационного процесса [11, 12, 16]. На занятиях в рамках модуля цели обсуждаются всесторонне, прорабатываются различные их параметры: трудность, содержательное разнообразие, конкретность, близость или отдаленность, социально-адаптирующее влияние [1, 11]. Поставив перед пациентом задачу с характеристиками, соответствующими его способностям и психологической готовности к «провалу», можно повысить мотивацию к ее выполнению.

Формированию мотивации пациента к реабилитации отвечает следующая «сквозная линия» воздействий. Во-первых, это мотивация к психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации, поскольку психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация – это путь к выздоровлению. Во-вторых, это социальные роли и социальные позиции. Утрата ролей – сопровождение иных утрат, характерных для болезни, таких как потеря работы, оставление учебы, изменение устойчивого и значимого положения в семье, регресс в плане бытовых навыков и т.п. В-третьих, это используемые в процессе занятий техники и приемы, опирающиеся на теории, относящиеся к большому домену «мотивация» (транс-теоретическая модель, теория само-детерминации, интегральная модель лечебной мотивации), а также на отдельные конструкты – конструкт *Я-эффективность*, принципы «мотивирующей беседы», приемы «*errorless learning*», приемы и навыки реалистического целеполагания [10, 21, 22, 27].

Техники и приемы, используемые в процессе занятий – это ответ на вопрос «как?». Как следовать первым двум линиям – «мотивация» и «социальные роли и социальные позиции»? Как вовлечь пациентов в психосоциальную терапию/реабилитацию? Как изменить сложившийся под влиянием болезни жизненный стереотип? Как правильно ставить цели? Как с одного уровня функционирования перейти на другой, более высокий (не залеживаться в постели, справляться с болезнью, ставить цели, быть продуктивным и т.д.)? Опора на принципы «*errorless learning*» позволяет определить некий стартовый уровень социального функционирования пациента. С него он начинает движение, будто взбираясь по ступенькам лестницы с малым «шагом». Успех на завоеванном уровне подкрепляется поддержкой со стороны группы. Обратная связь при этом – *адресная*, данная в нужное время и подкрепленная реальными достижениями пациента [31].

Концептуализацию собственно движения пациента дает транс-теоретическая модель – от готовности и принятия решения, к подготовке к его осуществлению, выдержке, и возможному рецидиву, «срыву» на прежний уровень. Вероятность «вто-

рой попытки» при этом уже возрастает – группа «помнит» успех пациента и поддержит его в новой попытке удержаться.

Таким образом, мотивация к психосоциальной реабилитации рассматривается как динамическое и многоуровневое образование. В формате группы посредством мотивирующих вмешательств осуществляется воздействие, складывающееся из внешних побудительных воздействий на пациента и из разного рода *мотивационных взаимодействий* (эмоциональное вовлечение, мотивирующий диалог и др.). В качестве побудительной системы, *мотивирующей* пациента, выступает и терапевтическая среда, в которой находится пациент.

Организация и проведение занятий по модулю

Организация занятий, процедура и условия их проведения – в целом соотносятся с общим форматом групповых занятий в рамках психосоциальной терапии и реабилитации [8]. Вместе с тем, здесь присутствует указанная выше «сквозная линия» – она проходит через все фазы цикла, меняется в деталях и второстепенных звеньях, но не теряет своей сущности.

В предшествующей версии модуля [10] процедура вмешательства описывалась как состоящая из 4-х функциональных блоков; было подробно раскрыто их содержание и приведены учебные материалы: листок «Шкала ожиданий», листок «Баланс решения», листок «Мои цели и устремления», листок «Следующие шаги».

Данную версию модуля мы представим в виде двух этапов: этап установочный (занятия с 1 по 3) и этап собственно мотивирующий – как процесс, рассчитанный на большее число занятий и направленный на формирование мотивации к психосоциальной реабилитации (занятия с 4 по 10). Программа вмешательства представляет собой цикл из 10 занятий, и в ней используются те же учебные материалы. Установочный этап включает следующее: опору на сохраненные стороны личности пациентов, на их «увлечения» и знания; поиск лидера среди пациентов как ролевой модели с последующим викарным обучением; опору на фактор группы, «объединительные процедуры» и обратную связь, идущую от группы. Собственно мотивирующий этап направлен на формирование мотивации к психосоциальной реабилитации. Он призван (в той или иной мере) восстановить стоящую над потребностными механизмами побуждения мотивирующую систему пациента, которая «размывается», ослабевает и угасает по мере прогрессирования болезни.

Содержание занятий

Занятие 1.

Задачи: Общая активизация, установление терапевтического контакта и формирование установки на совместную работу по программе занятий.

Следует дать понять больным, что групповые мероприятия являются интегральной частью лечебных программ, и «возвращение в жизнь» возможно именно при сочетании методов психофармакологического лечения и психосоциальных мероприятий.

Активное вовлечение в занятия должно опираться на остаточные силы и умения больных, их наклонности и «увлечения» (выявленные ранее, а также в ходе занятия). Вводя прием «рондо» (высказывания по кругу), ведущий спрашивает пациентов об их увлечениях. Важно «нащупать» тему (так или иначе связанную с «хорошим», с «увлечениями»), обсуждение которой может вовлечь максимальное число участников.

Пациенты группы могут различаться в плане социальной дезадаптации, наличия вредных стереотипов поведения. С самого начала следует выделять пациентов с «малыми» достижениями по тем или иным линиям, так, чтобы каждый участник смог увидеть хотя бы один положительный пример. Безопасная атмосфера, поддержка, элементы «игры» используются как заложенные в групповой процесс мотивирующие факторы.

Занятие 2.

Задачи: Формирование установки на совместную работу по программе занятий. Поощрение деятельности пациентов в рамках социальных норм и наращивание «ролевого диапазона» участников. Проработка учебного материала – листок «Шкала ожиданий».

Поощрение деятельности пациентов в рамках социальных норм предполагает: во-первых, структурирование взаимодействий в группе, соблюдение порядка и очередности высказываний и т.п.; во-вторых, введение в действие фактора ответственности перед группой. Группа в некотором смысле дисциплинирует пациентов с признаками снижения, проявляющимися в утрате гигиенических навыков и т.п. Стационар и одинокая жизнь с минимальными социальными контактами – это сферы, где такое снижение вполне допустимо и проходит незамеченным. Группа бросает этому вызов. Приходя на занятия, пациент стремится выглядеть опрятно. Вместе с этим, расширяется и его ролевой диапазон: появляется первая из дополнительных ролей – роль «участника группы» – предполагающая взятие на себя обязательств.

После того, как в группе устанавливается рабочая атмосфера, участникам предлагается учебный материал – листок «Шкала ожиданий»: что конкретно пациент желает изменить в жизни, насколько это важно для него, насколько он уверен в том, что сможет это сделать.

Ответственность перед группой подкрепляется и усиливается домашним заданием: 1) придумать девиз (речевку) группы; 2) подумать о том, кого из участников выдвинуть на роль «старосты».

Занятие 3.

Задачи: Проведение занятия с опорой на стимулирующую роль пациентов с успехами и достиже-

ниями («староста» группы). Проработка учебного материала – упражнение «Баланс решения».

На занятии выбирается «староста» группы, и ведущий делегирует ему ряд полномочий. «Староста» выступает как ролевая модель – это самый надежный и ответственный участник, «старший брат» в «семье».

Ведущий далее знакомит участников с упражнением «Баланс решения». «Раскачивание весов принятия решения» начинается с «за» и «против» сохранения текущего состояния. Далее участники продвигаются к «за» и «против» – в плане изменения ситуации, движения вперед. Данное упражнение отражает движущие противоречия развития личности. Психотическая симптоматика, «уход в болезнь» (ролевое сужение, утрата социальных функций и социальных ролей) – это дефектное разрешение противоречий между желаемым и возможным. Тогда как движение по пути личностно-социального восстановления (а именно это и стимулируется в процессе работы по модулю) направляет пациента к реальной деятельности, деятельности по линии конкретных достижений.

Занятие 4.

Задачи: Продолжение работы над учебным материалом – упражнение «Баланс решения». Практическое (ступенчатое) освоение пациентами приближенных к прежним или новых для них ролевых функций и социальных позиций.

Следует особо выделить пациентов, которым удалось использовать в реальной жизни новые способы поведения. Основное содержание занятия можно посвятить разбору этих случаев. Непосредственные успехи и достижения и связанный с этим эмоциональный подъем конкретного пациента стоят выше необходимости жестко следовать плану занятия.

Далее ведущий может вернуться к работе по линии «Баланс решения». Регрессивный трудовой маршрут, поиск менее утомительных видов и условий труда – это мотивация по типу «избегания». Следует открыть пациентам привлекательные стороны новой жизни и попытаться изменить знак их мотивации – двигаться в сторону чего-то привлекательного («приближение»). Важен отказ от сиюминутного, близкого и доступного, но социально малоценного в пользу отдаленного, но социально ценного.

Работа в группе является началом такого движения – прекрасным полем для отработки планов и действий по практическому освоению приближенных к прежним или новых для пациента ролевых функций и социальных позиций. При этом обсуждение в группе должно быть предметным и не сводиться лишь к вдохновляющим призывам ведущего.

Занятия 5–7.

Задачи: Продолжение практического освоения пациентами приближенных к прежним или новых для них ролевых функций и социальных позиций. Постановка целей. Проведение занятий с двоякой

опорой на группу: 1) группа как внешний мотивирующий фактор; 2) группа как «мотивирующая среда».

После приветствия и вводного слова ведущего, в случайном порядке выбирается «ведущий» данного занятия группы. Пациенту предлагается взять на себя роль и смоделировать деятельность, реально существующую в жизни. В течение определенного времени (примерно 60% общего времени занятия) участник самостоятельно проводит занятие. Роль «лидера» – это укрепление *Я-эффективности* в его практической реализации, это элемент практического освоения (приближенных к прежним или новых для некоторых пациентов) ролевых функций и социальных позиций. В конце занятия участники оценивают сильные стороны лидера и указывают на те области, где ему надо «совершенствоваться».

Ведущий приступает к реализации задач, касающихся постановки целей, движения к цели. Пациенты выделяют и заносят в бланк несколько (1–3) личных целей на ближайшее будущее. Ведущий помогает сформулировать цели, особо выделяя пациентов, проявляющих «предрасположенность» к личностно-социальному восстановлению. Попутно обсуждаются возможные барьеры на пути к достижению цели.

Практическая реализация конструкта Я-эффективность продолжается и на последующих занятиях (занятие 6 и занятие 7), где другие участники также выступают в роли «ведущих», для остальных же важен опыт викарного обучения.

На каждом занятии пациент должен продвигаться вперед, что-то добавлять к сказанному ранее в плане своих достижений. Например, «Я стала ходить в бассейн». – Что изменилось за это время? – «Продолжаю ходить в бассейн. Но если раньше я ходила только с мамой и от случая к случаю, то теперь хожу сама и делаю это регулярно». Эта линия конкретных достижений всячески подчеркивается и закрепляется от занятия к занятию. Постановка новых целей и их реализация – не только тренинг волевых усилий, но и опыт достижений, усиливающий веру в свои силы и позволяющий осознать преимущества своего положения при восстановлении тех или иных социальных функций и позиций.

Пациентам предлагаются домашние задания: 1) листок «Шкала ожиданий» – следует еще раз заполнить листок и сравнить первоначальные показатели (занятие 2) с нынешними (занятие 5, 6, 7); 2) листок «Мои цели и устремления» – следует продолжить и завершить работу над заданием самостоятельно.

Занятия 8–10.

Задачи: Закрепление и поддержка «главной линии» – социального восстановления, стремления вернуться к полноценной жизни.

Занятия данного блока по своему качеству отличаются от начальных. Содержательно и процессуально они стоят выше «группы поддержки»: пациенту необходимо перевести «привитые» на занятиях

навыки целеполагания в реальные действия в конкретных жизненных ситуациях.

В группе обсуждаются «барьеры» на этом пути и указывается на важность удерживать достижения. В этой связи участников информируют о системе поддержки, которой они могут воспользоваться в тех случаях, когда потребуется дополнительная помощь. Системы поддержки – необходимая составляющая многих программ психосоциальной реабилитации. Так, в программах метакогнитивного тренинга используются карточки (желтая и красная), которые получает пациент и применяет в труд-

ных ситуациях [25, 26]. В нашем случае важно, насколько доступны и отзывчивы будут те, к кому обратится пациент.

Завершение цикла занятий сопровождается подведением итогов. Выбор формы завершения также должен следовать линии на подкрепление достижений – например, награждение «победителей» в тех или иных «номинациях» и т.п. Далее предусмотрены и организуются катанестические встречи, на которых пациенты получают листки со списком контактов всех участников группы, а также полный комплект бланков, что использовался на занятиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордеева Т.О. Мотивация достижения: теории, исследования, проблемы // Современная психология мотивации / Под ред. Д.А. Леонтьева. М.: Смысл, 2002. С. 47–102.
2. Гурович И.Я. Сберегающе-превентивная психосоциальная реабилитация // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17, № 1. С. 5–9.
3. Гурович И.Я., Любов Е.Б., Сторожакова Я.А. Выздоровление при шизофрении. Концепция «Recovery» // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 2. С. 7–14.
4. Гурович И.Я., Семенова Н.Д. Психосоциальные подходы в практике лечения и реабилитации шизофрении: Современные тенденции // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17, № 4. С. 78–86.
5. Коченов М.М., Николаева В.В. Мотивация при шизофрении. М., 1978.
6. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание / В.П.Критская, Т.К.Мелешко, Ю.Ф.Поляков. М.: Изд-во МГУ, 1991. 256 с.
7. Патяева Е.Ю. Ситуативное развитие и уровни мотивации // «Вестник МГУ. Психология». 1983. № 4. С. 23–33.
8. Семенова Н.Д. Групповые психосоциальные методы работы с психически больными. Пособие для врачей, психологов, специалистов по социальной работе и социальных работников. Министерство здравоохранения Российской Федерации. М., 2001.
9. Семенова Н.Д. Мотивационные факторы и психосоциальная терапия шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 2. С. 76–83.
10. Семенова Н.Д. Психосоциальная методика для мотивирования пациентов // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 1. С. 52–64.
11. Современная психология мотивации / Под ред. Д.А.Леонтьева. М.: Смысл, 2002.
12. Хекхаузен Х. Мотивация и деятельность: В 2 т. Пер. с нем. / Под ред. Б.М.Величковского. М.: Педагогика, 1986.
13. Bandura A. Going global with social cognitive theory // Donaldson S.I. Applied Psychology. New Frontiers and Rewarding Careers. Mahwah: Erlbaum Associates Publishers, 2006. P. 53–79.
14. Barch D.M. The relationships among cognition, motivation, and emotion in schizophrenia: How much and how little we know // Schizophr. Bull. 2005. Vol. 31, N 4. P. 875–881.
15. Corrigan P.W. Toward an integrative, structural model of psychiatric rehabilitation // Psychiatr. Rehab. J. 2003. Vol. 26, N 4. P. 346–358.
16. Corrigan P.W., McCracken S.G., Holmes E.P. Motivational interviews as goal assessment for persons with psychiatric disability // Comm. Mental Health J. 2001. Vol. 37, N 2. P. 113–122.
17. Deci E.L., Ryan R.M. Self-determination theory: a macrotheory of human motivation, development, and health // Can. Psychol. 2008. Vol. 49. P. 182–185.
18. Drieschner K.H., Lammers S.M.M., Van der Staak C.P.F. Treatment motivation: An attempt for clarification of an ambiguous concept // Clin. Psychol. Rev. 2004. Vol. 23. P. 1115–1137.
19. Jochems E.C., Mulder C.L., van Dam A., Duijvenvoorden H.J. A critical analysis of the utility and compatibility of motivation theories in psychiatric treatment // Curr. Psychiatry Rev. 2011. Vol. 7. P. 298–312.
20. Kern R.S., Green M.F., Mitchell S. et al. Extensions of errorless learning for social problem-solving deficits in schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 513–519.
21. Medalia A., Choi J. The role of motivation and engagement in successful cognitive training with schizophrenia patients // Schizophr. Bull. 2009. Vol. 35. P. 355.
22. Medalia A., Choi J. Motivational Enhancements in Schizophrenia // Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients: Basic Concepts and Treatment / V.Roder, A.Medalia (Eds.). 2010. P. 158–173.
23. Medalia A., Richardson R. What predicts a good response to cognitive remediation interventions? // Schizophr. Bull. 2005. Vol. 31, N 4. P. 942–953.
24. Miller W.R., Rollnick S. Motivational Interviewing. New York: Guilford Press, 2002.
25. Moritz S., Veckenstedt R., Bohn F. et al. Metacognitive training in schizophrenia. Theoretical rationale and administration // Social cognition in schizophrenia. From evidence to treatment / D.L.Roberts, D.L.Penn (Eds.). New York: Oxford University Press, 2013. P. 358–383.
26. Moritz S., Woodward T.S., Metacognition Study Group. Metacognitive Training for Patients with Schizophrenia (MCT). Manual. 2nd Edition. Hamburg: VanHam Campus Verlag, 2007.
27. Mueser K.T. et al. The Illness Management and Recovery Program: Rationale, development, and preliminary findings // Schizophr. Bull. 2007. Vol. 32. P. S32–S43.
28. Prochaska J.O., DiClemente C.C., Norcross J.C. In search of how people change: Applications to addictive behaviors // J. Addict. Nurs. 1992. Vol. 5, N 1. P. 2–16.
29. Ryan R.M., Deci E.L. A self-determination theory approach to psychotherapy: the motivational basis for effective change // Can. Psychol. 2008. Vol. 49. P. 186–193.
30. Sachs G., Winklbauer B., Jagsch R. et al. Training of affect recognition (TAR) in schizophrenia. Impact on functional outcome // Schizophr. Res. 2012. Vol. 138. P. 26–27.
31. Zimmerman B.J., Schunk D.H. Self-regulating intellectual processes and outcomes: a social cognitive perspective // Motivation, Emotion, and Cognition. Integrative Perspectives on Intellectual Functioning and Development / D.Y.Dai, R.J.Sternberg (Eds.). Mahwah: Erlbaum Associates Publishers, 2004. P. 323–349.

МОДУЛЬ ФОРМИРОВАНИЯ МОТИВАЦИИ К РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Н.Д. Семенова, И.Я. Гурович

Нарушения мотивации – одно из ключевых нарушений при шизофрении, отражающихся на функциональных показателях. В связи с этим, психологические вмешательства при шизофрении должны включать техники, стимулирующие мотивационные ресурсы пациентов.

Цель статьи – описать групповое вмешательство, предлагаемое как модуль формирования мотивации к реабилитации. Представлены тео-

ретические основания модуля, организационные аспекты и процедура проведения занятий, а также стратегия вмешательства в плане воздействия на мотивацию и связанные с ней факторы.

Ключевые слова: психосоциальные вмешательства при шизофрении, психосоциальная реабилитация, мотивация при шизофрении, терапевтические стратегии воздействия на мотивацию.

A MODULE OF MOTIVATIONAL ENHANCEMENT FOR REHABILITATION IN SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDERS PATIENTS

N.D. Semenova, I.Ya. Gurovich

Given that motivational impairment is a core feature of schizophrenia with significant functional implications, psychological interventions should therefore consider incorporating techniques to stimulate motivational abilities in patients with schizophrenia.

This paper aims to describe a motivational group intervention, to be administered as an add-on module to supplement ongoing mental health

treatment. Theoretical rationale and administration, as well as treatment strategy to address motivation to engage in psychosocial rehabilitation with its underlying factors are presented.

Key words: psychosocial treatments for schizophrenia, psychosocial rehabilitation, motivation in schizophrenia, treatment strategies to address motivation.

Семенова Наталья Дмитриевна – кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: niyami@yahoo.com

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

Подписывайтесь на наш журнал
в местных почтовых отделениях связи

Индекс журнала 73358

Адрес редакции:

107076, МОСКВА, ПОТЕШНАЯ УЛ. 3,
МОСКОВСКИЙ НИИ ПСИХИАТРИИ МЗ РФ

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА
«СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ»

Тел. 963-76-63

УДК 616.895.8+615.31

ПАЛИПЕРИДОНА ПАЛЬМИТАТ (КСЕПЛИОН) В ПОВСЕДНЕВНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ В УСЛОВИЯХ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА (РЕЗУЛЬТАТЫ РОССИЙСКОЙ МНОГОЦЕНТРОВОЙ НАБЛЮДАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ)

М.А. Морозова

*Лаборатория психофармакологии
ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН*

Есть значительное число рациональных доводов в пользу того, что пролонгированные формы антипсихотических средств следует назначать только по достижению стабильного состояния больного – непосредственно перед выпиской из стационара. Однако, если врач располагает надежными данными о переносимости больным предполагаемого средства, лекарственные формы длительного высвобождения могут оказаться предпочтительной альтернативой значительно раньше – сразу после выхода из острого психотического состояния, когда клиническая картина все еще определяется выраженной психотической симптоматикой, но психомоторное возбуждение уже выражено незначительно или полностью отсутствует, а тяжесть брезовых и галлюцинаторных расстройств редуцировалась до умеренной. Раннее назначение долговременной, «стратегической» терапии, которую больной будет получать позже в ремиссии, позволяет подробно изучить особенности реакции конкретного больного, а также создать условия для формирования правильной устойчивой установки пациента в отношении лечения.

Не все антипсихотические препараты с пролонгированным высвобождением подходят для лечения состояния становления ремиссии и тем более обострений. Особое значение в этом случае имеет способность препарата как можно раньше обеспечивать надежную и стабильную концентрацию в крови больного, чтобы не возникло утраты достигнутого на этапе купирования психоза клинического эффекта. В этом отношении благоприятные данные были получены при исследовании препарата палиперидона пальмитат (торговое наименование ксеплион) [1]. Он имеет особые физико-химические свойства. Плохо растворимые в воде очень мелкие частицы нанокристаллов палиперидона пальмитата образуют конгломерат в месте введения и плавно, но непрерывно диффундируют в кровеносное русло, обеспечивая быстрое достижение терапевтической дозы и его стабильную концентрацию в

последующем. В крови под влиянием ферментов эстераз палиперидона пальмитат распадается на палиперидон и пальмитиновую кислоту [6]. Достоинствами такой фармакокинетической системы можно назвать тот факт, что в плазме палиперидон обнаруживается уже в день инъекции. В связи с этим нет необходимости продолжать назначения пероральных антипсихотиков. Кроме того, инъекции водной суспензии обычно переносятся пациентами намного легче, чем масляных растворов.

Двойное слепое плацебо контролируемое исследование G.L.Pandina и соавт. [8] показало, что при использовании палиперидона пальмитата у больных шизофренией в состоянии обострения клинический эффект достигался достоверно быстрее, чем при использовании плацебо. Эффект был дозозависим – увеличивался с увеличением дозы препарата и проявлял себя не только в отношении клинических признаков, но и в отношении уровня социального функционирования. Первые признаки клинического эффекта регистрировались уже на восьмой день после инъекции. Убедительное отличие в эффективности между плацебо и препаратом было получено к 22 дню. В последующем эффект нарастал с увеличением длительности терапии. В другом исследовании [2, 3] уже на четвертый день после первой инъекции палиперидона пальмитата отмечалось улучшение состояния больных с острым и подострым психотическим эпизодом.

Широкое использование палиперидона в обычной клинической практике представило возможность дополнить данные, полученные в исследованиях, сведениями об особенностях препарата при его применении в обычной жизни. В наблюдательном исследовании A.Attard и соавт. [4] было продемонстрировано, что не только в эксперименте (на отобранном контингенте физически здоровых больных в условиях монотерапии), но и в ситуации обычной практики палиперидона пальмитат оказался эффективным и хорошо

переносимым лекарственным средством. Наиболее убедительным доказательством этого служит тот факт, что восемьдесят процентов больных сохранили приверженность терапии препаратом в течение года.

Палиперидона пальмитат проходил клинические испытания во многих странах мира, включая Россию. В двойных слепых рандомизированных исследованиях, позволяющих получать данные большей доказательной силы, препарат изучался как у больных в период обострения [8], так и как средство для улучшения качества и увеличения длительности ремиссии у больных шизофренией [5]. Были получены данные о сходной эффективности и переносимости палиперидона пальмитата с пролонгированной формой рисперидона [7]. В общей сложности в России в рамках международных клинических исследований в изучении палиперидона пальмитата участвовали 1000 пациентов.

Несмотря на большое количество доказательств эффективности и безопасности палиперидона пальмитата, полученных в рамках доказательной медицины – в результате клинических исследований, для внедрения препарата в широкую клиническую практику оказалось важным получить сведения об особенностях его применения в том случае, если препарат назначается по показаниям, но без существенных ограничений в отборе больных (например, по возрасту, интеркуррентным заболеваниям, сопутствующей лекарственной терапии). Для этой цели была организована данная наблюдательная программа.

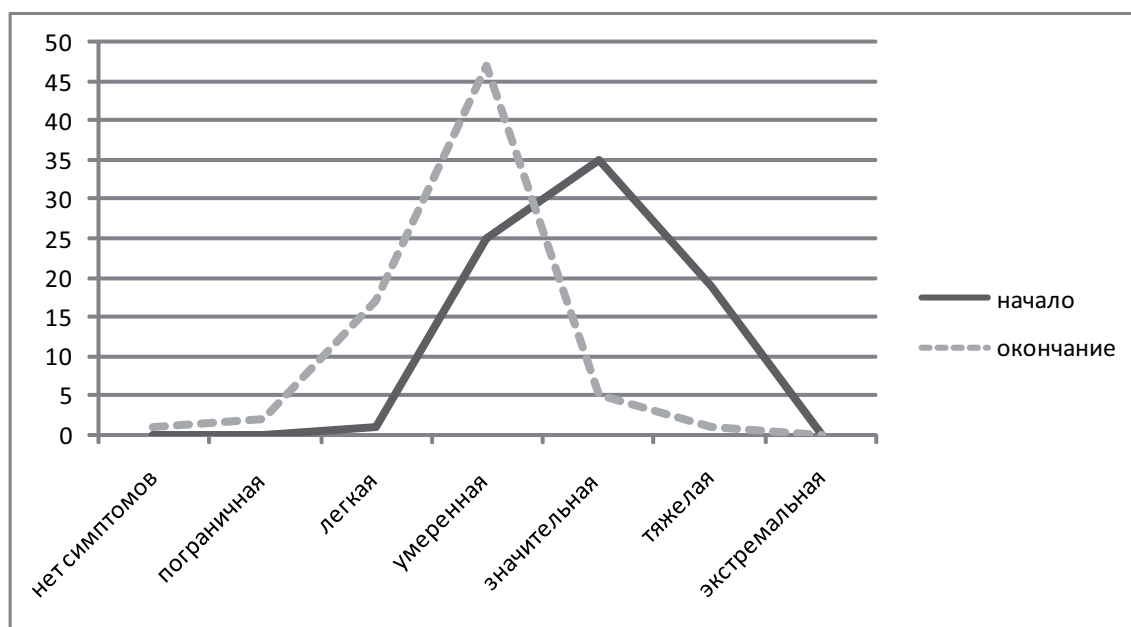
Главной целью программы было подтвердить полученные в исследованиях факты о быстрой скорости наступления антипсихотического эффекта и хорошей переносимости препарата у больных шизофренией, госпитализированных в психиатрическую больницу в связи с состоянием обострения в рамках отечественной рутинной практики. Особенностью данной программы было то, что контингент больных составили пациенты, которые, по мнению лечащего врача, могли получить существенную пользу от смены терапии – переводе с нейролептиков, назначенных им при поступлении на терапию палиперидоном. В программе приняли участие 12 российских центров, как Москвы и Санкт-Петербурга, так и других регионов. Длительность программы составила 13 недель. Пациенты должны были получить четыре инъекции (начальную инъекцию, повторную инициальную – на восьмой день, на 36 день и на 64 день). Так как в повседневной клинической практике клинические эффекты врачами описываются по-разному, в связи с чем возникают значительные трудности в сопоставлении материала, полученного из разных центров, исследователям было предложено также использовать психометрические инструменты. Для того, чтобы не нарушать принцип наблюдационных программ, было предложено использовать наиболее известные для них шкалы, которые многие врачи использовали в своей работе хотя бы изредка – CGI-S и PANSS. В качестве

дополнительной цели было выбрано изучение влияния препарата на социальное функционирование включенных в программу больных, для чего было предложено использовать шкалу PSP.

Результаты

В наблюдательную программу было включено 80 пациентов, 40 мужчин и 40 женщин. Полностью закончили участие в программе 73 пациента, что составило 91,3% от начального числа участников. Семь пациентов получили менее 4 инъекций в связи с различными причинами, причем побочные эффекты явились причиной прекращения приема палиперидона только в трех случаях (3,8%). Семьдесят девять из 80 больных получили 3 инъекции и 74 больных – четыре инъекции. Средний возраст больных составил $40,1 \pm 12,5$ лет, средняя длительность заболевания – $11,6 \pm 9,5$ лет, количество приступов в анамнезе – $4,1 \pm 3,8$, длительность госпитализации до момента начала программы составила $3,6 \pm 5,5$ недель. К моменту начала лечения палиперидоном 72 пациента (90%) получали терапию антипсихотиками. Атипичные антипсихотики получали 37 пациентов, из них: палиперидон – 46,3% пациентов, рисперидон – 25,0%, сертиндол – 1,3% и арипипразол – 1,3% пациентов. Остальные больные были переведены на терапию палиперидоном с типичных нейролептиков: галоперидолом (33 пациента, 41,3%), хлорпромазином (23 пациента, 28,8%), трифлуоперазином (21 пациент, 26,3%), перфеназином (1 пациент, 1,3%), хлорпротиксеном (7 пациентов, 8,8%), зуклопентиксолом (6 пациентов, 7,5%). В качестве основной причины перевода на терапию палиперидоном пальмитатом была названа «низкая эффективность текущей терапии» (20 больных). В других случаях перевод осуществлялся в связи с плохой переносимостью (14 пациентов), плохой комплаентностью (22 пациента) и по другим причинам (36 пациентов). У двух пациентов причина перевода осталась неизвестной. Палиперидона пальмитат назначался согласно официальной инструкции по медицинскому применению: первая инъекция 150 мг в дельтовидную мышцу, вторая инъекция на 8 день после первой инъекции – 100 мг в дельтовидную мышцу, затем 2 инъекции с интервалом в 28 дней в дельтовидную или ягодичную мышцу.

В начале наблюдения тяжесть состояния основной массы пациентов (54 чел., 67,5%) по шкале CGI-S оценивалась как значительно тяжелая (35 чел., 43,3%) и очень тяжелая (19 чел., 23,8%). Состояние только одного пациента было оценено как легкой степени тяжести. На восьмой день наблюдения таких пациентов было четверо. Несколько уменьшилось число больных с очень тяжелой степенью состояния (14 чел., 17,5%). К моменту третьей инъекции (36 день наблюдения) картина изменилась еще более значительно: число очень тяжелых больных уменьшилось до 8 (10%), значительно тяжелых – сократил-



Распределение больных по тяжести симптомов в начале и конце исследования по шкале CGI-S

лось почти вдвое (23 чел., 28,8%). К концу наблюдения (после 4 инъекций) один пациент оценивался как бессимптомный, у двух пациентов (2,5%) тяжесть состояния оценивалась как пограничная, а расстройства легкой степени регистрировались у 17 пациентов (21,3%). При этом очень тяжелым остался только 1 пациент (1,3%), а число больных со значительной тяжестью расстройств сократилось до 5 (6,3%). Средний по группе больных показатель CGI-S за время наблюдения изменился статистически значимо (разница составила – 1,1, $p < 0,001$). Изменение в распределении числа больных по тяжести симптоматики, оцененной по шкале CGI-S, представлено на рисунке.

Данные, полученные при использовании шкалы PANSS, показали, что положительная динамика обнаруживалась как по позитивной (–7,7 баллов), так и по негативной (–4,1 баллов) подшкалам (для показателей той и другой подшкал достоверность изменений была высокой – $p < 0,001$). Общий балл также достоверно редуцировался за время наблюдения с $94,4 \pm 11,5$ до $69,9 \pm 13,8$, что составило разницу в 24,5 баллов (26%, $p < 0,001$). К концу наблюдения улучшение на 20% и более по показателю общего балла шкалы PANSS (такое изменение общего балла по этой шкале коррелирует с клинически значимым улучшением состояния больных) отмечалось у 61 пациента (76,3%). Из них у 16 пациентов было зарегистрировано улучшение на 50% и более, а у 9 – на 60% и более.

При оценке социального функционирования пациентов по шкале PSP оказалось, что в начале наблюдения в группе не было ни одного пациента с отсутствием нарушений социальной активности и взаимодействия с другими людьми (личные и социальные контакты), у половины больных эти социальные функции были нарушены значительно (45 пациентов – 56,3% и 44 пациента – 55% соответственно).

К концу наблюдения количество значительно нарушенных по этим показателям больных сократилось до 26 (32,5%) и 9 (11,3%). За время наблюдения значительно увеличилось число больных без признаков нарушений в самообслуживании – с 16 пациентов (20%) до 27 пациентов (33,8%). К концу наблюдения ни у одного из пациентов не отмечалось тяжелых или значительных проявлений деструктивного или агрессивного поведения, в то время как в начале они регистрировались у 6 больных (7,6%). Средний по группе больных показатель PSP за время наблюдения изменился статистически значимо (разница составила $17 \pm 13,4$ пунктов, $p < 0,001$).

В ходе наблюдения не было выявлено никаких неожиданных побочных явлений. Побочные явления, имеющие разной степени вероятную связь с препаратом, отмечались у 12,5% больных. Наиболее часто встречались неусидчивость (2 пациента), изменение симптомов шизофрении (2 пациента), тремор (2 пациента), экстрапирамидные нарушения (2 пациента). Больные хорошо переносили инъекцию – только в одном случае (1,3%) была зафиксирована жалоба на боль в месте инъекции. Было репортировано два серьезных нежелательных явления – перелом бедра, что врач не связал с действием препарата, и усиление бреда, что, по мнению врача, было связано с недостаточной активностью препарата.

Заключение

Наблюдательная программа не выявила каких-либо ограничений применения палиперидона пальмитата в повседневной практике у больных шизофренией, госпитализированных в связи с психотическим обострением. Палиперидона пальмитат (ксеплион) подтвердил свою высокую эффективность, ранее доказанную в ходе международных рандомизированных

контролируемых исследований, также как и не выявил новых неожиданных побочных эффектов. Несомненный интерес представляло бы продолжение наблюдения за больными, получающими препарат. Несмотря на большое количество уже сделанных клинических исследований и наблюдательных программ (выполнено 12 проектов, в которых приняли участие в общей сложности более 7 000 пациентов), все же остаются некоторые еще не полностью изученные вопросы. В основном, они касаются не собственно клинических эффектов препарата (они уже достаточно известны), а значения, которое имеет появление такого лекарственного средства в арсенале практического врача.

По своему дизайну настоящая программа не включала такую важную для клинической практики характеристику как удовлетворенность новым лечением пациентов, их родственников и лечащих врачей. Длительное катамнестическое наблюдение, которое могло бы показать противорецидивное действие препарата в условиях реальной жизни, а также особенности динамики состояния больных в случае, если они переходят по каким-то причинам с палиперидона пальмитата на другую антипсихотическую терапию, могло бы дополнить наше представление о том, какое место должен занимать пролонгированный атипичный антипсихотик в лечении больных шизофренией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Любов Е.Б. Палиперидон пальмитат – новая возможность фармакотерапии шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 2.
2. Alphs L., Bossie C.A., Silwa J.K. et al. Onset of efficacy with acute long-acting injectable paliperidone palmitate treatment in markedly ill patients with schizophrenia: post hoc analysis of a randomized, double-blind clinical trial // *Ann. Gen. Psychiatry*. 2011. Vol. 10. P. 12.
3. Alphs L., Bossie C.A., Fu D.J. et al. Onset and persistence of efficacy by symptom domain with long-acting injectable paliperidone palmitate in patients with schizophrenia // *Exp. Opin. Pharmacother.* 2014. Vol. 15, N 7. P. 1029–1042. doi: 10.1517/14656566.2014.909409.
4. Attard A., Olofinjana O., Cornelius V. et al. Paliperidone palmitate long-acting injection – prospective year-long follow-up of use in clinical practice // *Acta Psychiatr. Scand.* 2014. Vol. 130, N 1. P. 46–51. doi:10.1111/acps.12201. Epub 2013 Oct 1. PubMed PMID: 24117209.
5. Gopal S., Hough D.W., Xu H. et al. Efficacy and safety of paliperidone palmitate in adult patients with acutely symptomatic schizophrenia: A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-response study // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2010. Epub ahead of print.
6. Kramer M., Litman R., Hough D. et al. Paliperidone palmitate, a potential long-acting treatment for patients with schizophrenia: Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled efficacy and safety study // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2010. Vol. 13, N 5. P. 635–647.
7. Li H., Rui Q., Ning X. et al. A comparative study of paliperidone palmitate and risperidone long-acting injectable therapy in schizophrenia // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2011. Vol. 35, N 4. P. 1002–1008. doi: 10.1016/j.pnpbp.2011.02.001. Epub 2011 Feb 18. PubMed PMID: 21315787.
8. Pandina G.J., Lindenmayer J.-P., Lull J. et al. A randomized, placebo-controlled study to assess the efficacy and safety of three doses of paliperidone palmitate in adults with acutely exacerbated schizophrenia // *J. Clin. Psychopharmacol.* 2010. Vol. 30, N 6. P. 235–244.

ПАЛИПЕРИДОНА ПАЛЬМИТАТ (КСЕПЛИОН) В ПОВСЕДНЕВНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ В УСЛОВИЯХ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА (РЕЗУЛЬТАТЫ РОССИЙСКОЙ МНОГОЦЕНТРОВОЙ НАБЛЮДАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ)

М.А. Морозова

В статье представлены результаты российской наблюдательной программы, в которой приняли участие 12 центров. Контингент больных составили 80 госпитализированных пациентов, страдающих шизофренией. Госпитализация была связана с психотическим обострением. Длительность программы составила 13 недель.

Материалы и методы: в программу включались пациенты, состояние которых, по мнению лечащего врача, могло улучшиться при переводе их с предшествующей терапии на терапию палиперидоном. Пациенты должны были получить четыре инъекции палиперидона пальмитата: начальную инъекцию 150 мг эквивалент в дельтовидную мышцу, на восьмой день, тридцать шестой и шестьдесят четвертый день – 100 мг эквивалент в дельтовидную мышцу, затем 100 мг эквивалент в дельтовидную или ягодичную мышцу. Для регистрации клинических эффектов использовались шкалы CGI-S и PANSS. Для оценки уровня социального функционирования использовалась шкала PSP.

PALIPERIDONE PALMITATE (XEPLION) IN EVERYDAY CLINICAL PRACTICE OF AN IN-PATIENT WARD (RESULTS OF THE RUSSIAN MULTICENTER OBSERVATION PROGRAM)

М.А. Morozova

The paper presents the results of the Russian observational program. Twelve sites and 80 inpatients participated in this 13 weeks program. The patients were hospitalized due to psychotic exacerbation of schizophrenia.

Materials and methods: the patients who by opinion of the doctor would gain from changes from previous therapy to paliperidone were included into the program. Each patient was to receive four injections of paliperidone palmitate: initial injection 150 mg eq deltoid, at day 8–100 mg eq deltoid and at days 36 and 64–100 mg eq deltoid or gluteal. In order to register clinical effects CGI-S and PANSS were used. PSP was used to assess the level of social functioning.

Results: 73 patients (91.3%) completed the program. Positive changes

Results: полностью закончили программу 73 пациента, что составило 91,3%. Достоверная положительная динамика в состоянии больных была зарегистрирована по всем шкалам: значительное улучшение отмечалось не только в отношении психотических проявлений, но и в отношении негативных расстройств. Улучшилось социальное функционирование больных. В ходе наблюдения не было выявлено никаких неожиданных побочных явлений.

Заключение: наблюдательная программа не выявила каких-либо ограничений применения палиперидона пальмитата у больных шизофренией, госпитализированных в связи с психотическим обострением. Препарат подтвердил свою эффективность и не обнаружил новых неожиданных побочных эффектов.

Ключевые слова: палиперидона пальмитат, шизофрения, психотическое обострение, стационар, многоцентровая наблюдательная программа.

were registered by all scales – significant improvement was observed not only in psychotic symptoms but in negative symptoms as well. Improvement in social functioning of patients was also significant. No unexpected new side effects were detected.

Conclusion: the observational program did not show any limitations in administration of paliperidone palmitate in inpatients with schizophrenia who were admitted to the hospital due to psychotic exacerbation. The drug proved its effectiveness and did not cause any unexpected side effects.

Key words: paliperidone palmitate, schizophrenia, psychotic exacerbation, hospital, multicenter observational program.

О.В. Буковская. Расширенный реферат статьи К.П.Гарнок-Джонс ВОРТИОКСЕТИН: ОБЗОР ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ БОЛЬШОМ ДЕПРЕССИВНОМ РАССТРОЙСТВЕ¹

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Во введении автор отмечает важную роль антидепрессантов в лечении больных с большим депрессивным расстройством (БДР). При этом подчеркивается, что диапазон психофармакотерапевтических средств достаточно широк, и первоначальный выбор, по мнению автора, обычно зависит от вероятных побочных эффектов, фармакологических свойств препарата и предшествующего опыта лечения антидепрессантами самого больного.

Отмечается, что в современных руководствах рекомендуется начинать лечение с СИОЗС, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норэпинефрина, миртазапина или бупропиона [3]. Однако на первую схему терапии отвечают лишь 50–75% больных [60]. В остальных случаях на фоне отсутствия эффекта после оптимизации суточных доз препарата рекомендуется замена на другой препарат первой линии, либо аугментация препаратом первой линии из другой фармакологической группы. Вместе с тем, последнее может усилить выраженность побочных эффектов [60].

По мнению автора статьи, более предпочтительным является выбор препарата, взаимодействующего с различными нейротрансмиттерными системами, чем комбинировать несколько препаратов, действие каждого из которых узконаправлено, так как один препарат переносится лучше, чем комбинация нескольких. К тому же у пациентов с БДР обычно отмечается тревога и когнитивные нарушения, воздействовать на которые гораздо удобнее, используя препарат с несколькими механизмами действия [60].

Вортиоксетин (Бринтелликс®) является ингибитором транспортера серотонина (5-НТ), который также действует на 5-НТ₃ и 5-НТ_{1A} рецепторы [42, 43].

Механизм действия вортиоксетина установлен не полностью. По имеющимся данным, он модулирует серотонинергическую активность ЦНС путем ингибирования обратного захвата серотонина [42, 43]. Препарат проявляет антагонизм по отношению к серотониновым рецепторам 5-НТ₃, 5-НТ₇ и

5-НТ_{1D}, является агонистом 5-НТ_{1A} и частичным агонистом 5-НТ_{1B}-рецепторов [42, 43]. Таким образом, он модулирует нейротрансмиссию в нескольких системах, прежде всего в серотониновой, а также в норадреналиновой, дофаминовой, гистаминовой, ацетилхолиновой, ГАМК-ергической и глутаматергической системах. Именно с этим автор статьи связывает антидепрессивную и противотревожную активность препарата, а также улучшение когнитивных функций, памяти и обучения на фоне его приема, что наблюдалось в исследованиях на животных [43].

В исследовании [77] было показано, что вортиоксетин не влияет на процессы реполяризации сердечной мышцы у здоровых добровольцев. Авторы исследования показали, что препарат не оказывает клинически значимого эффекта на интервалы QT, QTc, PR и QRS.

В дозировке 20 мг препарат существенно не влиял на время опорожнения желудка, при этом отмечалось существенное сокращение времени транзита содержимого по тонкой кишке [30].

В ряде исследований показано положительное влияние вортиоксетина на когнитивные функции [36, 46, 51, 73]. В группе больных БДР пожилого возраста, получавших вортиоксетин в суточной дозе 5 мг на протяжении 8 недель, наблюдалось значимое улучшение ($p < 0,05$) когнитивных показателей по сравнению с группой плацебо [36]. Похожие результаты получены после терапии вортиоксетином в дозе 10 и 20 мг/сут на протяжении 8 недель пациентов с рекуррентным БДР [51]. При этом показано, что улучшение когнитивных функций связано не только с редукцией депрессивной симптоматики [36, 46, 51].

Вортиоксетин обладает линейным, дозозависимым фармакокинетическим профилем, применяется один раз в сутки в дозе от 2,5 до 60 мг [42, 43]. Стабильная концентрация препарата в плазме крови достигается в течение 2 недель, биодоступность составляет 75%. Препарат активно распределяется в экстраваккулярном пространстве. Также он обладает высоким сродством к белкам плазмы (>98%).

Вортиоксетин метаболизируется в печени преимущественно путем окисления рядом цитохромов P450,

¹ Garnock-Jones K.P. Vortioxetine: A review of its use in major depressive disorder // CNS Drugs. 2014. DOI 10.1007/s40263-014-0195-x.

включая CYP2D6, CYP3A4/5, CYP2C19, CYP2C9 и др. [31, 42, 43] с последующей конъюгацией с глюкуроновой кислотой. Приблизительно 59% однократной дозы препарата выделяется с мочой, 26% – с фекалиями [42]. При одновременном применении с сильными ингибиторами цитохромов, такими как бупропион, флуоксетин, пароксетин доза вортиоксетина должна быть снижена, и увеличена в случае одновременного приема с сильными индукторами цитохромов (рифампицин, карбамазепин, фенитоин) [14, 42, 43].

Фармакокинетика вортиоксетина не зависит от пола, расы [21, 42], нарушения функции почек (от легкой степени до терминальной стадии почечной недостаточности) [42, 43] и печени (легкой/средней степени) [42, 43, 76].

Этанол и аспирин не оказывают влияния на фармакокинетику вортиоксетина. Нет необходимости корректировать дозировку при одновременном приеме с такими препаратами как дулоксетин, бупропион, S-варфарин, диазепам, венлафаксин, будесонид и дигоксин. Также не требуется коррекция дозы при одновременном назначении лития, аспирина и варфарина. Применение вортиоксетина с варфарином не оказывало значимого влияния на МНО [42, 43]. Не обнаружено значимого эффекта препарата на фармакокинетику комбинированных оральных контрацептивов [14, 43].

Автор приводит данные многочисленных исследований, посвященных изучению эффективности вортиоксетина на различных этапах терапии БДР. Эффективность вортиоксетина исследовалась при купирующей терапии (в том числе у пожилых пациентов), в качестве противорецидивной терапии и в открытых долгосрочных исследованиях.

В ряде исследований [2, 7, 13, 29, 34, 35, 44, 45, 48] была продемонстрирована эффективность вортиоксетина для купирующей терапии в сравнении с плацебо. В качестве активного контроля использовался венлафаксин [2] и дулоксетин [7, 13, 44, 48].

В исследовании вортиоксетина с венлафаксином и плацебо (фаза II) пациенты, получающие вортиоксетин, продемонстрировали статистически значимое ($p < 0,0001$) улучшение по шкале MADRS в сравнении с плацебо к 6 неделе исследования [2]. У получавших венлафаксин также отмечалось выраженное улучшение по MADRS в сравнении с плацебо. Значимые отличия по MADRS выявлялись со 2 недели в группе вортиоксетина (10 мг/сут), а с 3 недели в группах вортиоксетина (5 мг/сут) и венлафаксина. Более того, пациенты, получавшие вортиоксетин в дозировках 5 мг/сут и 10 мг/сут, продемонстрировали значимое ($p < 0,01$) улучшение по шкалам HAM-D, HAMA, CGI-S, CGI-I. По сравнению с группой плацебо, пациенты этих двух групп быстрее отвечали на терапию, ремиссия достигалась быстрее ($p < 0,01$).

В ряде плацебо-контролируемых исследований III фазы пациенты рандомизировались по приему вортиоксетина (1, 2, 5, 10, 15 мг/сут), дулоксетина

(60 мг/сут) или плацебо [7, 13, 29, 34, 35, 44, 45, 48]. Для исследований отбирались пациенты в возрасте 18–75 лет с установленным диагнозом БДР, текущим большим депрессивным эпизодом продолжительностью от 3 месяцев, баллами по MADRS не менее 22, по CGI-S не менее 4 [7, 12, 13, 29, 34, 35, 44, 45, 48, 52, 67, 70, 71]. Критериями исключения было наличие других психических заболеваний, неврологические заболевания в анамнезе, высокий суицидальный риск и депрессивные симптомы, резистентные к двум предшествующим курсам терапии (каждый не менее 6 недель), а также отсутствие улучшения при лечении дулоксетином и одновременный прием других препаратов. Результаты лечения оценивали, анализируя динамику по шкале MADRS через 8 недель приема терапии [7, 13, 29, 44, 45] и по шкале HAM-D на 6 [35] и 8 [29, 44] неделе.

Результаты исследований продемонстрировали большую эффективность вортиоксетина в высоких дозах (15–20 мг/сут) в виде улучшения по шкалам MADRS [7, 13, 34, 44, 45] и HAM-D [29, 35, 48] в сравнении с плацебо; при этом в относительно низких дозах (5–10 мг/сут); статистически значимый результат был получен только в одном исследовании [29]. По данным авторов [29], на 8 неделе исследования в группах пациентов, получавших вортиоксетин 5 мг/сут и 10 мг/сут отмечалось значимое улучшение по шкале HAM-D в сравнении с плацебо. Быстрота ответа на терапию в ряде исследований [46, 47] была выше в группе вортиоксетина (57–70% в дозах 15–20 мг/сут, 44–49% в дозах 5–10 мг/сут), чем плацебо (23–38%).

Также в ряде работ [13, 29] было показано, что вортиоксетин в высоких дозах чаще, чем плацебо приводит к ремиссиям к 8 неделе; похожие данные были получены и для низких доз препарата [29]. Имеются наблюдения о благоприятном воздействии вортиоксетина на симптомы тревоги, оценку которой проводили по шкале HAMA [7, 13, 29, 35, 48, 67].

Данные разных авторов относительно улучшения по шкалам CGI-I и CGI-S расходятся. В работе [13] указывается на статистически значимое снижение баллов по сравнению с плацебо, работы [34, 67] подтверждают эти результаты лишь для доз вортиоксетина 20 мг/сут (авторы [29] отмечают значимое улучшение даже в малых дозах 5–10 мг/сут). Однако в исследованиях [7, 35, 44, 45, 48] значимых различий обнаружено не было.

Мета-анализ данных по купирующей терапии вортиоксетином больных с БДР (4 работы с оценкой результатов по шкале SF-36, 7 работ – по шкале SDS, а также несколько работ с использованием шкалы EQ-5D) показал, что в дозировках 5 мг/сут и 20 мг/сут отмечалось выраженное улучшение по опроснику SF-36 (рубрика «психическое здоровье») в сравнении с плацебо. Суточная доза в 10 мг была эффективнее плацебо при оценке по EQ-5D ($p < 0,05$), а также вортиоксетин в дозах 10 и 20 мг/сут ассоциировался

с улучшением оценки по шкале SDS ($p < 0,01$). Обработка данных проводилась для всех включенных в работу пациентов с использованием смешанной модели для повторных измерений.

В двойном слепом рандомизированном мультицентровом плацебо-контролируемом исследовании в фазе III с применением активного контроля [36] изучалось применение вортиоксетина у пожилых пациентов с рекуррентным БДР. Пациенты получали вортиоксетин в дозе 5 мг/сут, плацебо либо дулоксетин 60 мг/сут, выбранный в качестве активного контроля. В исследование включались пациенты старше 65 лет с установленным первичным диагнозом БДР и набравшие не менее 26 баллов по шкале MADRS, у которых текущий депрессивный эпизод продолжался не менее 4 недель, и которые перенесли, по крайней мере, один большой депрессивный эпизод в возрасте до 60 лет. Критериями исключения являлись низкий (менее 24) балл по шкале MMSE, наличие текущего психического расстройства, помимо БДР, хроническая болезнь печени, инфаркт миокарда за последние 6 месяцев, повышенное внутриглазное давление, нестабильная функция щитовидной железы, недавно перенесенное онкологическое заболевание. Не допускался также прием ряда препаратов, однако разрешались антиаритмики, определенные гипотензивные средства, ингибиторы протонной помпы и аспирин. Конечной целью исследования являлась оценка динамики баллов по шкале HAM-D к 8 неделе для всех включенных в работу пациентов, которая проводилась с использованием ковариационного анализа ANCOVA для метода переноса данных последнего наблюдения вперед. Также оценивались изменения к 1, 2, 4 и 6 неделям терапии. Результаты исследования показали, что прием вортиоксетина в дозе 5 мг/сут было значительно эффективнее плацебо в отношении изменений по шкале HAM-D к 8 ($p = 0,0011$) и 6 ($p = 0,024$) неделям, но не к 4 неделе. Дулоксетин также оказался значительно эффективнее плацебо к 8 и 6 неделям ($p < 0,001$). На фоне приема вортиоксетина к 8 неделе терапии отмечалась значительная ($p < 0,01$) динамика по шкалам MADRS, HAM-A, CGI-S и CGI-I. Скорость наступления ремиссии и ответа на терапию в группе вортиоксетина были значительно выше, чем в группе плацебо.

В исследовании [52] сравнивалась эффективность вортиоксетина и агомелатина в качестве купирующей терапии при БДР. Для исследования отбирались пациенты с текущим депрессивным эпизодом, не купирующимся СИОЗС/СИОЗН. При этом в процессе исследования допускалась коррекция дозы препаратов (от 10 до 20 мг/сут для вортиоксетина и 25–50 мг/сут для агомелатина). В качестве конечной цели была выбрана динамика по шкале MADRS к 8 неделе терапии. Вортиоксетин оказался эффективнее агомелатина в отношении снижения баллов по шкалам MADRS ($p < 0,01$), HAM ($p < 0,001$), CGI-S и CGI-I ($p < 0,01$). Скорость наступления ремиссии и ответа на

терапию в группе вортиоксетина были значительно выше.

В другом исследовании [75] проводилось аналогичное изучение сравнительной эффективности вортиоксетина в дозе 10 мг/сут и пролонгированной формы венлафаксина 150 мг/сут в качестве купирующей терапии у пациентов из Азии в возрасте 18–65 лет с БДР и общим баллом по шкале MADRS не менее 22. Оценивалась динамика по шкале MADRS для всех включенных в работу пациентов, при этом использовался пакет ANCOVA для метода переноса данных последнего наблюдения вперед. Было установлено, что вортиоксетин не менее эффективен, чем венлафаксин в качестве купирующей терапии. К 8 неделе исследования общий балл по шкале MADRS составил 13,6 в группе вортиоксетина и 14,8 в группе венлафаксина. В обеих группах частота ответа по MADRS к 8 неделе составила 66,5 и 61,4% соответственно, частота ремиссии – 43,1 и 41,4%. Также к 8 неделе отмечалось улучшение по шкалам HAM-D, CGI, SDS и Q-LES-Q.

По данным J.-P.Boulenger и соавт. [12], вортиоксетин может применяться в качестве противорецидивной терапии у больных с БДР на этапе ремиссии. Для исследования были отобраны 400 пациентов из числа получавших вортиоксетин для купирования большого депрессивного эпизода, находящихся на момент начала исследования в состоянии ремиссии. Пациентам назначался вортиоксетин в дозах 5 и 10 мг/сут либо плацебо, результаты лечения оценивались на протяжении 24 недель. Было показано, что на фоне приема вортиоксетина ухудшение состояния наступало значительно позже (рецидив заболевания имел место у 13% больных против 26% в группе плацебо, $p < 0,0013$), при этом по шкале HAM-D существенных различий между вортиоксетином и плацебо не отмечалось.

По данным многочисленных исследований [1, 6, 7, 13, 23, 25, 29, 32, 34, 44, 45, 48], изучавших вортиоксетин в качестве длительной терапии (продолжительность приема препарата во всех исследованиях составила 52 нед.), отмечалось снижение баллов по шкале MADRS до 50% от первоначальных результатов, частота ответа по MADRS и частота ремиссии к 52 неделе значительно возросли. Также наблюдалась аналогичная убедительная динамика по шкале HAM-D. В одном исследовании [6] из 226 пациентов, находящихся в состоянии ремиссии на момент его начала, у 9,7% развился рецидив заболевания (оценка по шкале MADRS выросла до 22 и более).

По данным, полученным автором статьи из многочисленных исследований, вортиоксетин хорошо переносится пациентами с БДР [1, 2, 6, 7, 12, 13, 23, 25, 29, 32, 34–36, 42–45, 48, 52, 68, 75]. В большинстве случаев побочные эффекты были слабо или умеренно выражены, транзиторны, не приводили к отказу от терапии и наблюдались в первые две недели лечения. В качестве наиболее частого побочного эффекта автор выделяет тошноту, особенно характерную для женщин [42,

43]. Данный побочный эффект был дозозависим, слабо или умеренно выражен, обычно возникал на первой неделе исследования и длился около двух недель [42]. В процессе купирующей терапии вортиоксетином побочные эффекты наблюдались у 42–74% больных из группы вортиоксетина и у 43–64% больных, получавших плацебо [7, 13, 29, 34, 35, 48].

В группе вортиоксетина тошнота встречалась значительно чаще, чем в группе плацебо ($p < 0,05$) [7], при этом диарея чаще развивалась в группе плацебо ($p < 0,001$). Серьезные побочные эффекты встречались в менее чем 2% случаев. Не было зарегистрировано ни одного летального исхода [7, 13, 29, 35, 48].

В исследовании с агомелатином побочные эффекты были выявлены у 54% больных из группы вортиоксетина и у 53% из группы агомелатина [52]. Чаще всего отмечалась тошнота (16 и 9%), головная боль (10 и 13%), головокружение (7 и 12%) и сонливость (4 и 8%). Отказ от терапии по причине развития побочных эффектов имел место в 6 и 8% случаев соответственно. Препараты практически не нарушали сексуальную функцию (менее 1% и 0% соответственно), не ассоциировались с суицидальным поведением. В данном исследовании серьезные побочные эффекты наблюдались в 1% случаев в группе вортиоксетина и в 2% в группе агомелатина.

После резкой отмены вортиоксетина 15 или 20 мг/сут пациенты отмечали головную боль, напряжение в мышцах, перепады настроения, вспышки гнева, головокружение и насморк в первую неделю после отмены [42], однако значительных отличий от отмены плацебо обнаружено не было [43].

У пожилых пациентов частота отказа от терапии вследствие побочных эффектов была выше, в частности, в дозе 20 мг/сут препарат вызывал тошноту (42%) и запоры (15%) [43]. В другом исследовании как минимум один побочный эффект у данной категории больных отмечался в 62% случаев в группе вортиоксетина 5 мг/сут и в 61% случаев в группе плацебо. Серьезных побочных эффектов не отмечалось, не было зафиксировано летальных исходов.

Как и при назначении других антидепрессантов в качестве купирующей терапии, необходимо помнить о риске активизации суицидального поведения и оценивать присутствие биполярности у больного. При изучении действия вортиоксетина побочные эффекты, связанные с суицидальным поведением, встречались крайне редко и не отличались по частоте от группы плацебо [7, 13, 29, 35, 48].

Сексуальная дисфункция может являться симптомом депрессии, так же как и побочным эффектом ряда препаратов. По разным данным, данное нарушение встречается у 3–5% мужчин и менее, чем у 1% женщин, получающих вортиоксетин, чаще всего в дозировке 20 мг/сут. [42] В исследовании [33] было показано, что вортиоксетин значительно эффективнее устраняет нарушения сексуальной функции, чем эсциталопрам ($p = 0,013$) у пациентов с терапевтической ремис-

сией БДР, у которых данные нарушения возникли на фоне длительного приема других антидепрессантов (в том числе циталопрама, сертралина и пароксетина).

Вортиоксетин не влияет на лабораторные показатели (биохимию крови, за исключением содержания натрия, общий анализ крови и мочи), на вес и жизненно важные функции. На фоне приема вортиоксетина отмечались случаи гипонатриемии, чаще у пожилых пациентов [42, 43].

Препарат повышает риск развития серотонинового синдрома, особенно в комбинации с другими серотонинергическими средствами или лекарствами, влияющими на обмен серотонина. Противопоказан одновременный прием вортиоксетина с ингибиторами МАО, интервал между препаратами должен составлять не менее 14–21 дня.

При совместном применении вортиоксетина с аспирином, НПВС, варфарином и другими антикоагулянтами возрастает риск развития кровотечений. Также при применении антидепрессантов возможны судороги [42, 43].

Передозировка вортиоксетина может вызвать побочные эффекты [42, 43]. Однократный прием препарата в дозе 40–75 мг вызывал тошноту, головокружение, диарею, дискомфорт в области живота, генерализованный кожный зуд, сонливость и гиперемию кожных покровов [42, 43].

По данным, приводимым автором, вортиоксетин хорошо переносится при длительном применении. В статье указывается на ряд исследований, оценивавших действие препарата на протяжении 52 недель [1, 6, 23, 25, 32]. Примерно у 71–86% пациентов отмечались мягко либо умеренно выраженные побочные эффекты, чаще всего тошнота, головная боль, назофарингит и головокружение. Серьезные побочные эффекты в процессе терапии отмечались у 3–4% пациентов, и 6–11% отказались от продолжения терапии из-за побочных эффектов [1, 6, 23, 25, 32].

Таблетированная форма вортиоксетина применяется при БДР в США и ЕС [42, 43]. Для пациентов моложе 65 лет рекомендуемая начальная доза – 10 мг/сут. Принимать препарат следует один раз в день независимо от приема пищи. Доза препарата может меняться в зависимости от переносимости от 20 мг/сут до 5 мг/сут, рекомендованная продолжительность лечения – не менее 6 месяцев после исчезновения симптомов [42, 43].

Для профилактики синдрома отмены рекомендуется постепенное снижение дозы препарата (с 20–15 мг/сут до 10 мг/сут в течение одной недели с последующей отменой) [42].

Для пациентов с нарушениями метаболизма CYP2D6 не рекомендуется прием более 10 мг вортиоксетина в сутки. Следует уменьшить дозу вортиоксетина в два раза при одновременном приеме с сильным ингибитором CYP2D6 (таким как бупропион). При одновременном длительном (более 14 дней) применении с сильным индуктором цитох-

ромов (например, рифампицин) следует увеличить дозу вортиоксетина.

Препарат хорошо переносится пожилыми пациентами, однако этой категории пациентов не рекомендуется назначать больше 10 мг/сут. Этническая принадлежность, пол, нарушение функции почек и печени (от легкой до средней степени) не требуют коррекции дозы препарата.

Место вортиоксетина в лечении большого депрессивного расстройства

Вортиоксетин – один из немногих новых антидепрессантов, появившихся за последние несколько лет. В связи со способностью связываться с различными рецепторами, он оказывает целый ряд эффектов на ЦНС, в том числе антидепрессивный, анксиолитический и ноотропный.

Препарат подтвердил свою эффективность при БДР в многочисленных клинических исследованиях, в том числе в 24-недельном исследовании в качестве препарата для профилактики рецидивов в дозе 5 и 10 мг/сут после купирующей терапии вортиоксетином, и в качестве поддерживающей терапии в 52-недельных исследованиях.

В сравнительном исследовании вортиоксетина и агомелатина у пациентов, ранее безуспешно получавших терапию СИОЗС/Н, вортиоксетин оказался более эффективным.

Европейское Медицинское Агентство опубликовало подробный научный отчет об эффективности вортиоксетина [22], в котором говорится о доказанной эффективности, как минимум, в одной дозировке в 9 из 12 исследований, а также о клинически значимом отличии от плацебо в отношении динамики по шкалам MADRS и HAM-D.

Вортиоксетин хорошо переносится, его побочные эффекты обычно слабо или умеренно выражены как

при купирующей терапии, так и при длительном применении. Чаще всего отмечалась тошнота, значительно реже (в основном при дозировке 20 мг/сут) – сексуальная дисфункция.

Препарат благоприятно влияет на когнитивные нарушения, характерные для пациентов с БДР, улучшая общий балл по шкалам RAVLT и DSST.

Необходимы дальнейшие сравнительные исследования вортиоксетина с другими антидепрессантами для определения места препарата в лечении БДР. Несмотря на имеющиеся данные по исследованиям вортиоксетина с активным контролем (дулоксетин, венлафаксин), эти исследования были недостаточно мощными, чтобы напрямую статистически сравнить препараты. В исследовании с агомелатином отбирались только пациенты, ранее получавшие СИОЗС/Н без эффекта.

В заключение, необходимо отметить, что вортиоксетин, в целом, эффективен при краткосрочном применении у пациентов с БДР, в том числе у пожилых, и эффективнее агомелатина в случаях предшествующего неэффективного лечения СИОЗС/Н. Вортиоксетин также не менее эффективен, чем венлафаксин в отношении улучшения показателей по шкалам депрессий у пациентов с БДР, проживающих на территории Азии. Он также продемонстрировал эффективность в плацебо-контролируемом исследовании в качестве противорецидивной терапии и в открытых долгосрочных исследованиях. Вортиоксетин улучшает когнитивные функции у пациентов с БДР. Он хорошо переносится, но в высоких дозах может вызывать сексуальные нарушения, однако они менее выражены, чем при приеме эсциталопрама. Вортиоксетин расширяет возможности терапии больных с БДР, и необходимо дальнейшее изучение эффективности вортиоксетина в сравнении с другими антидепрессантами, что позволит ему занять свое определенное место среди используемых препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alam M.Y., Jacobsen P.L., Chen Y. et al. Safety, tolerability, and efficacy of vortioxetine (Lu AA21004) in major depressive disorder: results of an open-label, flexible-dose, 52-week extension study // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2013. Vol. 29, N 1. P. 36–44.
2. Alvarez E., Perez V., Dragheim M. et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled, active reference study of Lu AA21004 in patients with major depressive disorder // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 15, N 5. P. 589–600.
3. American Psychiatric Association. Practice Guidelines for the treatment of major depressive disorder. 2010. <http://psychiatryonline.org/content.aspx?bookid=28§ionid=1667485>. Accessed 19 June 2014.
4. Areberg J., Luntang-Jensen M., Sogaard B. et al. Occupancy of the serotonin transporter after administration of Lu AA21004 and its relation to plasma concentration in healthy subjects // *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 2012. Vol. 110, N 4. P. 401–404.
5. Areberg J., Sogaard B., Hojer A.-M. The clinical pharmacokinetics of Lu AA21004 and its major metabolite in healthy young volunteers // *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 2012. Vol. 111, N 3. P. 198–205.
6. Baldwin D.S., Hansen T., Florea I. Vortioxetine (Lu AA21004) in the long-term open-label treatment of major depressive disorder // *Curr. Med. Res. Opin.* 2012. Vol. 28, N 10. P. 1717–1724.
7. Baldwin D.S., Loft H., Dragheim M. A randomised, double-blind, placebo controlled, duloxetine-referenced, fixed-dose study of three dosages of Lu AA21004 in acute treatment of major depressive disorder (MDD) // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 22, N 7. P. 482–491.
8. Baldwin D.S., Loft H., Florea I. Lu AA21004, a multimodal psychotropic agent, in the prevention of relapse in adult patients with generalized anxiety disorder // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2012. Vol. 27, N 4. P. 197–207.
9. Bang-Andersen B., Ruhland T., Jorgensen M. et al. Discovery of 1-[2-(2,4-dimethylphenylsulfanyl)phenyl]piperazine (Lu AA21004): a novel multimodal compound for the treatment of major depressive disorder // *J. Med. Chem.* 2011. Vol. 54, N 9. P. 3206–3221.
10. Bertry C., Pehrson A.L., Etievant A. et al. The rapid recovery of 5-HT cell firing induced by the antidepressant vortioxetine involves 5-HT(3) receptor antagonism // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 16, N 5. P. 1115–1127.
11. Bidzan L., Mahableshwarkar A.R., Jacobsen P. et al. Vortioxetine (Lu AA21004) in generalized anxiety disorder: results of an 8-week, multinational, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 22, N 12. P. 847–857.
12. Boulenger J.P., Loft H., Florea I. A randomized clinical study of Lu AA21004 in the prevention of relapse in patients with major depressive disorder // *J. Psychopharmacol. (Oxf.)* 2012. Vol. 26, N 11. P. 1408–1416.
13. Boulenger J.P., Loft H., Olsen C.K. Efficacy and safety of vortioxetine (Lu AA21004), 15 and 20 mg/day: a randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced study in the acute treatment of adult patients with major depressive disorder // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2014. Vol. 29, N 3. P. 138–149.
14. Chen G., Lee R., Hojer A.-M. et al. Pharmacokinetic drug interactions involving vortioxetine (Lu AA21004), a multimodal antidepressant // *Clin. Drug. Investig.* 2013. Vol. 33, N 10. P. 727–736.
15. Chen G., Lee R., Zhao Z. et al. A Phase 1 study to assess the effect of LU AA21004 on the steady-state pharmacokinetics of lithium in healthy male subjects [abstract no. PI-84] // *Clin. Pharmacol. Ther.* 2012. Vol.

91. Suppl. P. 39.
16. Chen G., Wang Y., Lee R.D. et al. Effects of multiple doses of Lu AA21004 on the single-dose pharmacokinetics and pharmacodynamics of diazepam [abstract no. 1123287] // *J. Clin. Pharmacol.* 2011. Vol. 51, N 9. P. 1350.
17. Citrome L. Vortioxetine for major depressive disorder: a systematic review of the efficacy and safety profile for this newly approved antidepressant—what is the number needed to treat, number needed to harm and likelihood to be helped or harmed? // *Int. J. Clin. Pract.* 2014. Vol. 68, N 1. P. 60–82.
18. Dale E., Zhang H., Leiser S.C. et al. Vortioxetine (Lu AA21004) disinhibits pyramidal cell output and enhances theta rhythms and long-term plasticity in the hippocampus [abstract no. P.2.e.004] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23 (Suppl. 2). P. 394.
19. Du Jardin K.G., Jensen J.B., Sanchez C. et al. Vortioxetine dose dependently reverses 5-HT depletion-induced deficits in spatial working and object recognition memory: a potential role for 5-HT_{1A} receptor agonism and 5-HT₃ receptor antagonism // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2014. Vol. 24, N 1. P. 160–171.
20. Du Jardin K.G., Liebenberg N., Muller H. et al. Single dose vortioxetine or ketamine but not fluoxetine increases expression of neuroplasticity related genes in the rat prefrontal cortex [abstract no. P.2.e.001] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23 (Suppl. 2). P. 392.
21. Dudkowski C., Lee R., Wu R. et al. A phase 1 study to assess the effect of age, gender and race on the pharmacokinetics of single and multiple doses of Lu AA21004 in healthy subjects [abstract no. PII-48] // *Clin. Pharmacol. Ther.* 2012. Vol. 91, (Suppl.) P. 69.
22. European Medicines Agency. Vortioxetine: assessment report for an initial marketing authorization application. 2013. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Public_assessment_report/human/002717/WC500159447.pdf. Accessed 20 June 2014.
23. Filippov G., Christens P.F. Vortioxetine (Lu AA21004) 15 and 20 mg/day: open-label long-term safety and tolerability in major depressive disorder [abstract no. P.2.b.011] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23 (Suppl. 2). P. 325.
24. Florea I., Danchenko N., Loft H. et al. The effect of vortioxetine (Lu AA21004) on health-related quality of life (HRQOL) in patients with major depressive disorder (MDD) [abstract no. PMH55] // *Value Health.* 2013. Vol. 16, N 3. P. 65.
25. Florea I., Dragheim M., Loft H. The multimodal antidepressant Lu AA21004: open-label long-term safety and tolerability study in major depressive disorder [abstract no. P.2.c.010] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 22, Suppl. 2. P. 255–256.
26. Gaudiano B.A., Herbert J.D. Methodological issues in clinical trials of antidepressant medications: perspectives from psychotherapy outcome research // *Psychother. Psychosom.* 2005. Vol. 74, N 1. P. 17–25.
27. Guilloux J. P., Mendez-David I., Pehrson A. et al. Antidepressant and anxiolytic potential of the multimodal antidepressant vortioxetine (Lu AA21004) assessed by behavioural and neurogenesis outcomes in mice // *Neuropharmacology.* 2013. Vol. 73. P. 147–59.
28. Haddjeri N., Etievant A., Pehrson A. et al. Effects of the multimodal antidepressant Lu AA21004 on rat synaptic and cellular hippocampal plasticity and memory recognition [abstract no. P.2.h.002] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 22, Suppl. 2. P. 303.
29. Henigsberg N., Mahableshwarkar A.R., Jacobsen P. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled 8-week trial of the efficacy and tolerability of multiple doses of Lu AA21004 in adults with major depressive disorder // *J. Clin. Psychiatry.* 2012. Vol. 73, N 7. P. 953–959.
30. Hojer A.M., Sogaard B., Areberg J. Investigation of the absorption profile of Lu AA21004 [abstract no. P 27] // *Int. J. Psychiatry Clin. Pract.* 2011. Vol. 15. P. 25.
31. Hvenegaard M.G., Bang-Andersen B., Pedersen H. et al. Identification of the cytochrome P450 and other enzymes involved in the in vitro oxidative metabolism of a novel antidepressant, Lu AA21004 // *Drug Metab. Dispos.* 2012. Vol. 40, N 7. P. 1357–1365.
32. Jacobsen P., Harper L., Serenko M. et al. A phase 3, long-term, open-label extension study evaluating the safety and tolerability of 15 and 20 mg vortioxetine in subjects with major depressive disorder [abstract no. 017] // 29th CINP World Congress of Neuropsychopharmacology; 22–26 June 2014; Vancouver.
33. Jacobsen P., Mahableshwarkar A.R., Chen Y. et al. Randomized, double-blind, head-to-head, flexible-dose study of vortioxetine vs escitalopram in sexual functioning in adults with well controlled major depressive disorder experiencing treatment-emergent sexual dysfunction [abstract no. 018] // 29th CINP World Congress of Neuropsychopharmacology; 22–26 June 2014; Vancouver.
34. Jacobsen P., Mahableshwarkar A.R., Serenko M. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of vortioxetine 10 and 20 mg in adults with major depressive disorder [abstract no. NR9-06] // In: 166th Annual Meeting of the American Psychiatric Association; 18–22 May 2013; San Francisco.
35. Jain R., Mahableshwarkar A.R., Jacobsen P.L. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled 6-wk trial of the efficacy and tolerability of 5 mg vortioxetine in adults with major depressive disorder // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 16, N 2. P. 313–321.
36. Katona C., Hansen T., Olsen C.K. A randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced, fixed-dose study comparing the efficacy and safety of Lu AA21004 in elderly patients with major depressive disorder // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2012. Vol. 27, N 4. P. 215–223.
37. Lee R.D., Wang Y., Zhao Z. et al. Effects of multiple doses of Lu AA21004 on the steady-state pharmacokinetics and pharmacodynamics of warfarin [abstract no. 1122787] // *J. Clin. Pharmacol.* 2011. Vol. 51, N 9. P. 1346.
38. Leiser S.C., Pehrson A.L., Robichaud P.J. et al. Preclinical studies of the multimodal antidepressant vortioxetine support a potential for improvement of cognitive functions [abstract no. M157] // *Neuropsychopharmacology.* 2012. Vol. 38 (Suppl.) P. 164–165.
39. Li Y., Pehrson A.L., Budac D.P. et al. A rodent model of premenstrual dysphoria: progesterone withdrawal induces depression-like behavior that is differentially sensitive to classes of antidepressants // *Behav. Brain Res.* 2012. Vol. 234, N 2. P. 238–247.
40. Lundbeck H. Randomised placebo-controlled duloxetine-referenced efficacy and safety study of 2.5, 5 and 10 mg of vortioxetine (Lu AA21004) in acute treatment of major depressive disorder [ClinicalTrials.gov identifier NCT00635219] // US National Institutes of Health, ClinicalTrials.gov. 2013. <http://www.clinicaltrials.gov>. Accessed 30 June 2014.
41. Lundbeck H. Randomised placebo-controlled duloxetine-referenced study of efficacy and safety of 15 and 20 mg of vortioxetine (Lu AA21004) in acute treatment of major depressive disorder in adults [ClinicalTrials.gov identifier NCT01140906] // US National Institutes of Health, ClinicalTrials.gov. 2013. <http://www.clinicaltrials.gov>. Accessed 30 June 2014.
42. Lundbeck H. BrintellixTM (vortioxetine hydrobromide tablets): US prescribing information // 2013. http://www.accessdata.fda.gov/drug-satfda_docs/label/2013/204447s000lbl.pdf. Accessed 20 June 2014.
43. Lundbeck H. BrintellixTM (vortioxetine tablets): EU summary of product characteristics. // 2014. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002717/WC500159449.pdf. Accessed 20 June 2014.
44. Mahableshwarkar A., Jacobsen P.L., Serenko M. A duloxetine-referenced fixed dose study comparing efficacy and safety of 2 vortioxetine doses in the acute treatment of adult patients with MDD [abstract no. NR9-01] // 166th Annual Meeting of the American Psychiatric Association; 18–22 May 2013; San Francisco.
45. Mahableshwarkar A., Jacobsen P.L., Serenko M. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of 2 doses of vortioxetine in adults with major depressive disorder [abstract no. NR9-02] // 166th Annual Meeting of the American Psychiatric Association; 18–22 May 2013; San Francisco.
46. Mahableshwarkar A., Zajecka J., Jacobson W. et al. Efficacy of vortioxetine on cognitive function in adult patients with major depressive disorder: results of a randomized, double-blind, active-referenced, placebo-controlled trial [abstract no. 016] // 29th CINP World Congress of Neuropsychopharmacology, 22–26 June 2014, Vancouver.
47. Mahableshwarkar A., Jacobsen P.L., Chen Y. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced study of the efficacy and tolerability of vortioxetine in the acute treatment of adults with generalized anxiety disorder // *Int. J. Clin. Pract.* 2014. Vol. 68, N 1. P. 49–59.
48. Mahableshwarkar A., Jacobsen P.L., Chen Y. A randomized, double-blind trial of 2.5 and 5 mg vortioxetine (Lu AA21004) versus placebo for 8 weeks in adults with major depressive disorder // *Curr. Med. Res. Opin.* 2013. Vol. 29, N 3. P. 217–226.
49. Mahableshwarkar A., Jacobsen P.L., Serenko M. et al. A randomized, double-blind, fixed-dose study comparing the efficacy and tolerability of vortioxetine 2.5 and 10 mg in acute treatment of adults with generalized anxiety disorder // *Hum. Psychopharmacol.* 2014. Vol. 29, N 1. P. 64–72.
50. Mayer M., Xie J., Serenko M. Effect of formulation and food on the pharmacokinetics of Lu AA21004 in healthy subjects [abstract no. PII-49] // *Clin. Pharmacol. Ther.* 2012. Vol. 91, Suppl. P. 69–70.
51. McIntyre R.S., Lophaven S., Olsen C.K. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of vortioxetine on cognitive function in depressed adults // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2014. doi:10.1017/S1461145714000546.
52. Montgomery S.A., Nielsen R.Z., Poulsen L.H. et al. A randomized, double-blind study in adults with major depressive disorder with an inadequate response to a single course of selective serotonin reuptake inhibitor or serotonin-noradrenalin reuptake inhibitor treatment switched to vortioxetine or agomelatine // *Hum. Psychopharmacol.* 2014. doi:10.1002/hup.2424.
53. Mork A., Brennum L., Fallon S. et al. Pharmacological profile of Lu AA21004, a novel multi-target drug for the treatment of mood disorders [abstract no. P.2.d.017] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2009. Vol. 19, Suppl. P. 439.
54. Mork A., Montezinho L.P., Miller S. et al. Vortioxetine (Lu AA21004), a novel multimodal antidepressant, enhances memory in rats // *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2013. Vol. 105. P. 41–50.

55. Mork A., Pehrson A., Brennum L.T., et al. Pharmacological effects of Lu AA21004: a novel multimodal compound for the treatment of major depressive disorder // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2012. Vol. 340, N 3. P. 666–675.
56. Naik H., Chan S., Vakilynejad M. et al. A population pharmacokinetic (pk)-pharmacodynamic (pd) meta-analysis of vortioxetine (Lu AA21004) in patients with major depressive disorder (MDD) [abstract no. NR9-03 plus poster] // 166th Annual Meeting of the American Psychological Association; 18–22 May 2013; San Francisco.
57. Pehrson A., Li Y., Haddjeri N. et al. Vortioxetine, a novel multimodal antidepressant, modulates GABA and glutamate neurotransmission via serotonergic mechanisms [abstract no. P.1.g.014] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23, Suppl. 2. P. 196–197.
58. Pehrson A., Plath N., Sanchez C. Vortioxetine (Lu AA21004), an investigational multimodal antidepressant, reverses executive function deficits in rats treated subchronically with PCP [abstract no. NR11-56] // 166th annual meeting of the American Psychiatric Association; 18–22 May 2013; San Francisco.
59. Pehrson A.L., Cremers T., Bertry C. et al. Lu AA21004, a novel multimodal antidepressant, produces regionally selective increases of multiple neurotransmitters—a rat microdialysis and electrophysiology study // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23, N 2. P. 133–145.
60. Richelson E. Multi-modality: a new approach for the treatment of major depressive disorder // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 16, N 6. P. 1433–1442.
61. Riga M.S., Celada P., Sanchez C. et al. Role of 5-HT₃ receptors in the mechanism of action of the investigational antidepressant vortioxetine [abstract no. P.2.e.003] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23, Suppl. 2. P. 393–394.
62. Rothschild A.J., Mahableshwarkar A.R., Jacobsen P. et al. Vortioxetine (Lu AA21004) 5 mg in generalized anxiety disorder: results of an 8-week randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial in the United States // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 22, N 12. P. 858–866.
63. Sanchez C., Pehrson A.L., Bertry C. et al. Vortioxetine (Lu aa21004), an investigational multimodal antidepressant: differentiation from currently used antidepressants in preclinical rodent models [abstract] // *Biol. Psychiatry.* 2013. Vol. 9 (Suppl. 1) P.106–107.
64. Sanchez C. Lu AA21004, a novel multimodal antidepressant // *Neurotherapeutics.* 2012. Vol. 9, N 3. P. 681–682.
65. Servier. Valdoxan (agomelatine tablets): EU summary of product characteristics // 2009. <http://valdoxan.com/sites/default/files/Valdoxan%20SPC.pdf>. Accessed 20 June 2014.
66. Stenkrona P., Halldin C., Lundberg J. 5-HTT and 5-HT_{1A} receptor occupancy of the novel substance vortioxetine (Lu AA21004). A PET study in control subjects // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23, N 10. P. 1190–1198.
67. Takeda. Efficacy and safety study of Lu AA21004 in adults with major depressive disorder [ClinicalTrials.gov identifier NCT01163266] // US National Institutes of Health, ClinicalTrials.gov. 2013. <http://www.clinicaltrials.gov>. Accessed 20 June 2014.
68. Takeda. Efficacy and safety study of vortioxetine (Lu AA21004) for treatment of major depressive disorder [ClinicalTrials.gov identifier NCT01255787] // US National Institutes of Health, ClinicalTrials.gov. 2013. <http://www.clinicaltrials.gov>. Accessed 20 June 2014.
69. Takeda. Efficacy study of vortioxetine (Lu AA21004) in adults with major depressive disorder [ClinicalTrials.gov identifier NCT00735709] // US National Institutes of Health, ClinicalTrials.gov. 2013. <http://www.clinicaltrials.gov>. Accessed 7 July 2014.
70. Takeda. Safety and efficacy of vortioxetine (Lu AA21004) in adults with major depressive disorder [ClinicalTrials.gov identifier NCT01153009] // US National Institutes of Health, ClinicalTrials.gov. 2013. <http://www.clinicaltrials.gov>. Accessed 20 June 2014.
71. Takeda. Safety and efficacy study of Lu AA21004 in adults with major depressive disorder [ClinicalTrials.gov identifier NCT01179516] // US National Institutes of Health, ClinicalTrials.gov. 2013. <http://www.clinicaltrials.gov>. Accessed 20 June 2014.
72. Thase M.E., Mahableshwarkar A., Dragheim M. The efficacy of vortioxetine vs. placebo in the treatment of adults with major depressive disorder: patient level data from 10 short-term studies and a meta-analysis [abstract no. T142] // *Neuropsychopharmacology.* 2013. Vol. 38 (Suppl.) P. 363–364.
73. Theunissen E.L., Street D., Hojer A.M. et al. A randomized trial on the acute and steady-state effects of a new antidepressant, vortioxetine (Lu AA21004), on actual driving and cognition // *Clin. Pharmacol. Ther.* 2013. Vol. 93, N 6. P. 493–501.
74. Trivedi M.H., Rush A.J., Wisniewski S.R. et al. Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice // *Am. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 163, N 1. P. 28–40.
75. Wang G., Gislum M., Filippov G. Randomised, double-blind study of vortioxetine versus venlafaxine in adults with major depressive disorder (MDD) [abstract no. 033] // 29th CINP World Congress of Neuropsychopharmacology; 22–26 June 2014; Vancouver.
76. Wang Y., Munsaka M., Serenko M. et al. Evaluation of the singledose pharmacokinetics of Lu AA21004 and its metabolites in subjects with and without hepatic impairment [abstract no. PIII-13] // *Clin. Pharmacol. Ther.* 2011. Vol. 89, Suppl. 1. P. 71.
77. Wang Y., Nomikos G.G., Karim A. et al. Effect of vortioxetine on cardiac repolarization in healthy adult male subjects: results of a thorough QT/QTc study // *Clin. Pharmacol. Drug Dev.* 2013. Vol. 2, N 4. P. 298–309.
78. Whiting D., Cowen P.J. Drug information update: agomelatine // *Psychiatr. Online.* 2013. Vol. 37. P. 356–358.
79. Wilson S., Buchbjerg J., Hojer A.M. et al. Effects of vortioxetine versus paroxetine on polysomnography in man: a pharmacokinetic/pharmacodynamic study [abstract no. P.1.g.013] // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2013. Vol. 23, Suppl. 2. P. 195–196.

О.В. БУКОВСКАЯ. РАСШИРЕННЫЙ РЕФЕРАТ СТАТЬИ К.П.ГАРНОК-ДЖОНС ВОРТИОКСЕТИН: ОБЗОР ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ БОЛЬШОМ ДЕПРЕССИВНОМ РАССТРОЙСТВЕ

Статья посвящена обзору данных многочисленных исследований по новому антидепрессанту – ингибитору транспортера серотонина вортиоксетину (Бринтелликс®), который к настоящему времени уже одобрен в США и ЕС для лечения большого депрессивного расстройства (БДР) у взрослых. В статье рассматриваются фармакологические свойства таблетированной формы вортиоксетина, а также его клиническая эффективность и переносимость у данной категории больных. Вортиоксетин эффективен у пациентов с БДР на этапе купирующей терапии (в том числе у пожилых), при профилактике обострений, в качестве препарата для противорецидивной терапии, а также в открытых долго-

срочных исследованиях. Препарат способствует улучшению когнитивных функций у пациентов с БДР. Вортиоксетин хорошо переносится, но в максимальных дозах ассоциируется со значительными нарушениями сексуальной функции. При этом он в большей степени, чем эсциталопрам, улучшает сексуальную функцию, нарушенную на фоне применения других препаратов у больных с БДР. Вортиоксетин расширяет диапазон возможностей лечения больных с БДР, и дальнейшие исследования его сравнительной эффективности относительно других антидепрессантов позволят уточнить место препарата в арсенале средств лечения БДР.

Ключевые слова: вортиоксетин, депрессия, психофармакотерапия.

O.V. BUKOVSKAYA. EXTENDED RESUME OF GARNOCK-JONES K.P. THE USE OF VORTIOXETINE IN THE TREATMENT OF MAJOR DEPRESSIVE DISORDER: A REVIEW

The article assesses multiple studies of a new antidepressant vortioxetine, a serotonin (5-HT) transporter inhibitor approved in the US and the EU for the treatment of adult patients with major depressive disorder (MDD). The article reviews the pharmacological properties of oral vortioxetine and its clinical efficacy and tolerability in these patients. Vortioxetine is generally efficacious in patients with MDD in acute treatment trials (including elderly patients), in a relapse-prevention trial, and in open-label extension trials. It is associated with improved cognitive function in patients with MDD. The

drug is well tolerated, but is associated with significantly increased sexual dysfunction at the highest dosage. However, vortioxetine was shown to improve previous-treatment-emergent sexual dysfunction in patients with well-treated MDD. Vortioxetine extends the available treatment options for patients with MDD, and further investigation of its comparative efficacy versus other antidepressants will allow to specify its position among the treatment options.

Key words: vortioxetine, depression, psychopharmacotherapy.

Буковская Оксана Владимировна – аспирант отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: boukovskaya@mail.ru

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ КОРРЕКТОРОВ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БИПЕРИДЕНА И ТРИГЕКСИФЕНИДИЛА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

**О.О. Папсуев, О.В. Буковская, А.С. Никольская, Л.Г. Мовина,
Л.И. Сальникова, Е.М. Кирьянова**

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

С момента синтеза хлорпромазина в 1952 году по настоящее время нейролептики занимают центральное место в лечении психических заболеваний. Однако уже в первых психофармакологических работах J.Delay и P.Deniker [12] обратили внимание на способность аминазина не только купировать возбуждение, но и вызывать характерные психомоторные, неврологические и вегетативные нарушения. В дальнейшем выяснилось, что этими свойствами обладают и другие нейролептики, имеющие отличное от фенотиазинов химическое строение. Было показано, что способность традиционных антипсихотиков вызывать экстрапирамидные расстройства связана с блокадой дофаминовых D2-рецепторов в структурах nigrostriальной системы мозга [5] и возрастает от алифатических к пиперазиновым производным фенотиазина и к бутирофенонам. При этом также меняется характер побочных эффектов – от акинето-ригидного синдрома к гиперкинетическому и дискинетическому [2]. На протяжении последних 20 лет в клиническую практику были введены новые атипичные нейролептики, реже вызывающие экстрапирамидную симптоматику, однако, по данным литературы, до 95% пациентов, страдающих эндогенными заболеваниями, принимают традиционные антипсихотики [1]. С другой стороны, по мере накопления клинических данных, выяснялось, что риск развития ЭПС при назначении атипичных антипсихотиков является значительным [16], хоть и заметно меньшим (на 30–50% по данным S.Leucht и соавт., 2009 [17]).

Влияние нейролептиков на двигательные функции является самой частой причиной отказа больных от приема препарата. Обоснованный выбор препарата позволяет улучшить суммарную переносимость всей совокупной терапии и сохранить высокий уровень лекарственного комплаенса [1].

В качестве препаратов, восстанавливающих нейромедиаторный дисбаланс, на протяжении многих

лет успешно применяются центральные холинолитики. Механизм их действия заключается в ингибировании стриарных холинергических интернейронов, что позволяет компенсировать относительное преобладание в полосатом теле холинергической иннервации на фоне прогрессирующей дегенерации дофаминергических nigrostriарных терминалей [8, 13]. Первым холинолитиком преимущественно центрального действия был синтетический аналог атропина тригексифенидил, синтезированный в 1949 году. Практически сразу препарат стали применять для лечения болезни Паркинсона, а затем для коррекции нейролептической терапии.

В настоящее время из числа разрешенных к применению в России центральных м-, н-холинолитиков (апрофен, дифенилтропин, биперидена гидрохлорид, тригексифенидил) в психиатрической практике используются два последних. В связи с актуальностью вопроса об оптимальном выборе корректора экстрапирамидных побочных эффектов нами было проведено сравнительное кросс-секционное исследование.

Материалы и методы

Из числа пациентов, получающих корректоры нейролептических расстройств вследствие приема антипсихотической терапии на базе 2 дневных стационаров Московского НИИ психиатрии, в течение 1-ой недели было обследовано 36 больных. Обследуемые были распределены в две группы в зависимости от корректора, который был им назначен: бипериден или тригексифенидил. Пациенты, получающие клозапин, в исследование не включались. Все пациенты были обследованы при помощи набора шкал и опросников:

1. Шкала акатизии Барнеса (BARS) предназначена для оценки акатизии у пациентов, получающих психотропные препараты, и учитывает как ее объективные проявления, так и субъективные ощущение

ния пациентов при ее возникновении. Тяжесть расстройств оценивается по 6-пунктовой шкале (от 0 до 5 баллов), где 0 – отсутствие признака, а 5 баллов отражает наиболее высокий уровень расстройств [9].

2. Шкала патологических непроизвольных движений (AIMS) оценивает выраженность гиперкинезов в различных группах мышц: лицевой мускулатуре, конечностях, туловище и, кроме того, включает общую оценку рейтера и уровень беспокойства, доставляемого насильственными движениями самому пациенту. Шкала включает 14 пунктов, ранжированных по тяжести от 0 до 5 (максимальный уровень нарушений) [15].

3. Шкала Симпсона-Ангуса (SAS) состоит из 10 пунктов и предназначена для оценки паркинсонизма и экстрапирамидных побочных эффектов. Оценка ранжирована от 0 до 4 (0 – отсутствие признака / норма, 4 – максимальная выраженность расстройств) [19].

4. Специально разработанный опросник-интервью с открытыми и комбинированными вопросами для оценки нежелательных явлений нейролептической терапии. Пациентам задавались вопросы об их удовлетворенности и субъективной переносимости корректора. Подробно исследовались такие частые нежелательные явления, как возбужденность, нарушения сна, рассеянность/вялость, ксеростомия, гиперсаливация, диспепсия, нарушения зрения, нарушения мочеиспускания, учащение пульса, гиперседация, кожный зуд, дизартрия.

Обследование пациентов проводилось двумя независимыми рейтерами, предварительно прошедших обучение по применению данных методик. Полученные данные обрабатывались при помощи программного обеспечения Statistica for Windows 10.0.

Результаты

В соответствие с критериями МКБ-10 у 26 пациентов (67%) была диагностирована шизофрения (параноидная, недифференцированная или простая форма). Еще 11 пациентов (31%) имели другие расстройства шизофренического спектра. У 2 пациентов (6%) было диагностировано биполярное аффективное расстройство. У 5 пациентов (14%) имела место неблагоприятная органическая почва. Диагностические характеристики обследуемой выборки представлены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов по диагностическим категориям

Диагноз	Количество (чел.)	%
Шизофрения параноидная	12	33
Шизофрения недифференцированная	11	31
Шизофрения простая	1	3
Шизотипическое расстройство	7	19
Шизоаффективное расстройство	4	11
Биполярное аффективное расстройство	2	6

Среди обследованных пациентов было одинаковое количество мужчин и женщин, средний возраст составил $30,9 \pm 8,0$ лет, возраст начала заболевания – $18,8 \pm 8,7$ лет.

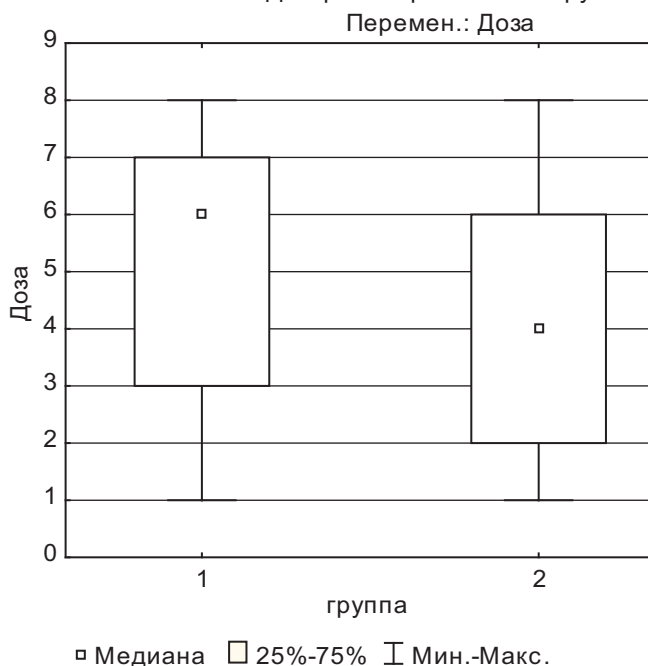
Группы пациентов несколько отличались по возрасту. В группе пациентов, получавших бипериден, средний возраст составил $28,7 \pm 7,6$ лет, в группе, получавших тригексифенидил – $33,2 \pm 7,9$ лет. Однако длительность заболевания была сопоставимой: в первой группе – $12,2 \pm 8,8$ лет, а во второй – $12,0 \pm 7,7$ ($p > 0,05$).

36 обследованных пациентов получали нейролептическую терапию, 7 пациентов (20%) получали монотерапию традиционными антипсихотиками, 15 пациентов (43%) находились на монотерапии атипичными антипсихотиками. 13 пациентов (37%) получали комбинированную антипсихотическую терапию. Хлорпромазиновый эквивалент для пациентов, получающих антипсихотики составил $700 \pm 411,9$ мг/сут, минимальная доза при этом составляла 75 мг/сут, максимальная – 1800 мг/сут. Помимо антипсихотиков, 23 пациента (66%) получали также антидепрессивную терапию, 11 пациентов (31%) – нормотимическую терапию, 17 пациентов (49%) получали транквилизаторы.

В группе пациентов, получавших бипериден, средняя доза корректора составила $2,56 \pm 3,07$ мг/сут, минимальная доза – 1 мг/сут, максимальная – 8 мг/сут. В группе тригексифенидила средняя доза корректора составила $2,1 \pm 2,6$ мг/сут, минимальная доза – 1 мг/сут, максимальная – 8 мг/сут ($p > 0,05$) (рисунок).

Таким образом, группы сравнения не имели существенных отличий по приведенным показателям ($p > 0,05$) и могут считаться сопоставимыми.

Диаграмма размаха по группам



Дисперсионный анализ побочного действия «диспепсия»

Эффект	SS	Степени свободы	MS	F	p
Группа (бипериден/тригексифенидил)	2,233	1	2,233	17,78	0,0001
Антидепрессанты	0,891	1	0,891	7,09	0,012
Типичные антипсихотики	0,342	1	0,342	2,72	0,109
Атипичные антипсихотики	0,050	1	0,050	0,40	0,532

Примечания: SS – сумма квадратов; MS – средний квадрат; F – критерий фактического F-распределения.

Проведенный корреляционный анализ методом Спирмена выявил ряд зависимостей в исследуемых группах. Была обнаружена умеренная по силе положительная корреляционная связь утвердительного ответа на вопрос: «Испытываете ли Вы побочное действие корректора?» с приемом тригексифенидила ($R_s=0,43$, $p<0,05$). Умеренные по силе положительные корреляционные связи были обнаружены между нежелательными явлениями «вздораженность» и «диспепсия» и приемом в качестве корректора тригексифенидила ($R_s=0,37$ и $R_s=0,46$ при $p<0,05$ соответственно). При дальнейшем анализе были обнаружены умеренные положительные корреляционные связи диспепсии с другим нежелательным холинолитическим явлением «ксеростомия» ($R_s=0,40$, $p<0,05$). Матрица дисперсионного анализа возможных причин появления данного побочного действия приведена в табл. 2. Похоже, что помимо корректоров, данный побочный эффект мог возникать как следствие комбинированной терапии, в которую также входили антидепрессанты.

При сравнении двух групп при помощи U-критерия Манна-Уитни было определено, что по показателям шкал AIMS и BARS между группами не зафиксировано существенных различий ($p>0,05$) (табл. 3). При этом показатель выраженности непроизвольных движений по шкале AIMS (A8) не превышал в группе биперидена минимальной степени, в группе тригексифенидила – умеренной. Показатель выраженности акатизии по шкале BARS (B4) в группе биперидена составил 0 баллов, в группе тригексифенидила – не превышал 2 балла (минимальная выраженность). В то же время, средний балл шкалы SAS был статистически значимо выше в группе тригексифенидила ($4,61\pm3,16$ vs. $5,67\pm1,81$, $p=0,043$), при этом выраженные экстрапирамидные явления были зафиксированы в группе биперидена только в под-

шкале «ротация головы», а в группе тригексифенидила – только в подшкале «тремор».

Также было выявлено, что пациенты в группе тригексифенидила чаще спонтанно жалуются на наличие тех или иных побочных эффектов, которые они связывали с приемом корректоров ($p=0,021$). Подробно побочные эффекты перечислены в табл. 4. Следует отметить, что пациенты в группе тригексифенидила статистически значимо чаще жаловались на вздораженность и диспептические явления ($p=0,029$ и $p=0,001$ соответственно). При этом жалобы на нарушения сна и проблемы со зрением в группе тригексифенидила определялись на уровне тенденции ($p=0,08$). Стоит обратить внимание, что ни один из пациентов в обеих группах не жаловался на нарушения мочеиспускания и тахикардию.

Обсуждение

В настоящем исследовании были получены результаты, показывающие высокую эффективность двух наиболее часто применяющихся в России холинолитиков, являющихся относительно селективными блокаторами M1-холинорецепторов [4]. Как было показано, оба препарата эффективны в отношении экстрапирамидных расстройств и, до определенной степени, акатизии, возникающих вследствие приема антипсихотиков в достаточно высоких дозах. При этом используемые дозировки корректоров не превышали 8 мг/сут, что соответствует средним рекомендуемым терапевтическим дозам [6].

В соответствие с полученными данными, профиль переносимости биперидена несколько превосходил субъективную переносимость тригексифенидила. Нередко отмечается будоражающее действие последнего, что может приводить, с одной стороны, к нарушениям сна, тенденция к чему наметилась и в нашем исследовании. Данная особенность должна учитываться при назначении препарата в вечерние часы, когда целесообразно уменьшить дозу холинолитика или перенести прием на более раннее время. С другой стороны, активизирующее действие может приводить к злоупотреблению данным корректором [9].

Обращает на себя внимание и существенное количество жалоб на диспептические расстройства в группе тригексифенидила. Проведенный дисперсионный анализ показал, что данный побочный эффект мог также быть спровоцирован антидепрессантами.

Таблица 3

Сравнительная эффективность корректоров нейролептической терапии

	Бипериден		Тригексифенидил		p
	Средний балл	±CO	Средний балл	±CO	
AIMS	1,78	2,24	2,11	2,70	0,527
BARS	0,17	0,51	0,94	1,76	0,107
SAS	4,61	3,16	5,67	1,81	0,043

Сравнительная переносимость корректоров нейролептической терапии

	Бипериден		Тригексифенидил		p
	Количество наблюдений	%	Количество наблюдений	%	
Жалобы на плохую субъективную переносимость корректора	2	11	1	6	0,574
Субъективно отмечаемые побочные явления	7	39	14	78	0,021
взбудораженность	2	11	8	44	0,029
нарушение сна	0	0	3	17	0,080
Рассеянность/вялость	1	6	4	22	0,162
сухость слизистых	3	17	7	39	0,148
гиперсаливация	2	11	2	11	0,977
диспепсия	1	6	10	56	0,001
нарушения зрения	0	0	3	17	0,080
нарушения мочеиспускания	0	0	0	0	
учащение пульса	0	0	0	0	
гиперседация	1	6	4	22	0,162
кожный зуд	1	6	0	0	0,345
дизартрия	1	6	1	6	1,000

Данный факт необходимо учитывать при назначении комбинированной терапии. В более ранних исследованиях было показано, что оба изучаемых холинолитика одинаково эффективны в отношении нейролептической симптоматики [1], в то время, как одни авторы указывают на более «мягкий» профиль переносимости биперидена [4], другие не находят существенных различий с тригексифенидилом [14]. В то же время, необходимо отметить, что только единичные пациенты – 2 человека (11%) в группе биперидена и 1 (6%) – в группе тригексифенидила заявили о плохой переносимости холинолитика. Возможно, это связано с особенностями фармакокинетики биперидена [11]. В целом, относительно небольшое количество выявленных побочных эффектов также может быть обусловлено правильно подобранными дозами и отсутствием в данной выборке пациентов, принимающих высокие дозы холинолитиков в неудачных комбинациях.

Таким образом, корректоры нейролептической терапии бипериден и тригексифенидил, назначаемые в повседневной практике амбулаторным пациентам, имеют схожий профиль эффективности в отношении экстрапирамидных побочных эффектов. Однако при назначении в средних терапевтических дозировках бипериден обладает лучшей переносимостью, реже

является причиной недовольства пациентами терапией, что важно для сохранения комплаентности к лечению.

Биперидена гидрохлорид, н-, м-холиноблокатор центрального действия, обладает также умеренными периферическими холино- и ганглиоблокирующим эффектами [3]. Это обуславливает дополнительные спазмолитические, миотропные и антигистаминные свойства препарата. В частности, показано, что бипериден может быть эффективен в отношении гиперсаливации, вызванной клозапином [7,18]. Кроме того, у препарата отсутствует седативный компонент [1]. Злоупотребление акинетомом возникает реже, чем циклодолом, что является крайне важной особенностью препарата [9]. Наличие инъекционной формы расширяет возможности применения биперидена, в том числе для купирования остро возникших осложнений нейролептической терапии.

Ограничения: данное исследование является кросс-секционным нерандомизированным исследованием и не охватывает стационарный контингент пациентов и пациентов, получающих высокие дозы корректоров. В дальнейшем считаем актуальным проведение более широких сравнительных исследований с присоединением оценки влияния холинолитиков на когнитивные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С., Бородин В.И., Чахова В.О. Акинетон или циклодол? Научно-обоснованный терапевтический выбор // Психофармакология. 1998. № 2.
2. Авруцкий Г.Я., Гурович И.Я., Громова В.В. Фармакотерапия психических заболеваний. М.: Медицина, 1974. 470 с.
3. Богдан А.П. Возвращение акинетона (краткий обзор). Психиатрия и психофармакотерапия. 2011. Т. 13. С. 53–55.
4. Левин О.С., Шиндряева Н.Н. Аникина М.А. Лекарственный паркинсонизм // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112, № 8. С. 76–81.
5. Малин Д.И. Побочные действия психотропных средств. М.: Вузовская книга, 2000.
6. Мосолов С.Н. (Ред.) Психофармакологические и противоэпилептические препараты, разрешенные к применению в России. М., 2004. 301 с.
7. Папсуев О.О. Бипериден (акинетон) – корректор экстрапирамидных расстройств, эффективный в отношении сialореи // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 1. С. 55–58.

8. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. (Ред.). Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению. М.: МЕДпресс-информ, 2002.
9. Barnes T.R. A rating scale for drug-induced akathisia // Br. J. Psychiatry. 1989. Vol. 14. P. 672–676.
10. Bezchlibnyk K.Z., Remington G.J. Anticholinergic drugs used in Parkinson's disease: an overlooked class of drugs from a pharmacokinetic perspective // Can. J. Psychiatry. 1994. Vol. 39. P. 74–82.
11. Brocks D.R. Anticholinergic drugs used in Parkinson's disease: an overlooked class of drugs from a pharmacokinetic perspective // J. Pharm. Pharmaceut. Sci. 1999. Vol. 2. P. 39–46.
12. Delay J., Deniker P. Methodes chimiotherapeutiques en Psychiatrie. Paris: Masson, 1961. 496 p.
13. Fahn S., Jankovic J. Principles and practice of movement disorders. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2007.
14. Guthrie S.K., Manzey L., Scott D. et al. Comparison of central and peripheral pharmacologic effects of biperiden and trihexyphenidyl in human volunteers // J. Clin. Psychopharmacol. 2000. Vol. 20, N 1. P. 77–83.
15. Guy W. ECDEU Assessment for Psychopharmacology, Revised Edition. Rockville, MD: NIMH Publication, 1976.
16. Kane J.M., Fleischacker W.W., Hansen L. et al. Akathisia: an updated review focusing on second-generation antipsychotics // J. Clin. Psychiatry. 2009. Vol. 70. P. 627–643.
17. Leucht S., Kissling W., Davis J.M. Second-generation antipsychotics for schizophrenia: can we resolve the conflict? // Psychol. Med. 2009. Vol. 39, N 10. P. 1591–1602.
18. Liang C.S., Ho P.S., Shen L.J. et al. Comparison of the efficacy and impact on cognition of glycopyrrolate and biperiden for clozapine-induced sialorrhea in schizophrenic patients: a randomized, double-blind, crossover study // Schizophr. Res. 2010. Vol. 119. P. 138–144.
19. Simpson G.M., Angus J.W. A rating scale for extrapyramidal side effects // Acta Psychiatr. Scand. 1970. Vol. 212 (Suppl). P. 11–19.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ КОРРЕКТОРОВ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БИПЕРИДЕНА И ТРИГЕКСИФЕНИДИЛА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

О.О. Папсуев, О.В. Буковская, А.С. Никольская, Л.Г. Мовина, Л.И. Сальникова, Е.М. Кирьянова

Бипериден гидрохлорид и тригексифенидил являются наиболее часто используемыми корректорами нейролептической терапии. С целью сопоставления эффективности и переносимости данных препаратов было проведено кроссекционное сравнительное исследование. Группа пациентов, получающих центральные холинолитики, была обследована при помощи набора шкал и опросников. Были сопоставлены результаты эффективности препаратов в отношении нейро-

лептически обусловленных экстрапирамидных явлений, дистонии и акатизии, а также ряд выявленных побочных эффектов. Полученные результаты позволяют говорить о лучшей переносимости биперидена в средних терапевтических дозах при схожей эффективности с тригексифенидилом.

Ключевые слова: бипериден, тригексифенидил, корректоры нейролептического паркинсонизма.

COMPARATIVE STUDY OF EFFECTIVENESS AND TOLERABILITY OF ANTICHOLINERGIC CORRECTORS BIPERIDEN AND TRIHEXYPHENIDYL IN CLINICAL PRACTICE

O.O. Papsuev, O.V. Bukovskaya, A.S. Nikolskaya, L.G. Movina, L.I. Salnikova, E.M. Kiryanova

Biperiden hydrochloride and trihexyphenidyl are the most frequently used neuroleptic therapy correctors. A cross-sectional comparative study was carried out to assess their effectiveness and tolerability. The group of patients receiving central cholinolytics was assessed using scales and questionnaires. The total scores on the drugs effectiveness in treating the neuroleptic-induced extrapyramidal symptoms, dystonia and akathisia were

compared, as well as the other revealed side-effects. The results of the study demonstrate a better tolerability of biperiden in the average doses, while the effectiveness of both drugs did not significantly differ.

Key words: biperiden, trihexyphenidyl, correctors of neuroleptic-induced parkinsonism.

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

Буковская Оксана Владимировна – аспирант отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: boukovskaya@mail.ru

Никольская Алла Сергеевна – ординатор отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: nikolskaya1@gmail.com

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

Сальникова Людмила Ивановна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: lsalnikova@gmail.com

Кирьянова Елена Михайловна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: lenakiryanova@yandex.ru

ОБОСТРЕНИЕ БОРЬБЫ ПАРАДИГМ В НАУКАХ О ПСИХИЧЕСКОМ ЗДОРОВЬЕ: В ПОИСКАХ ВЫХОДА ¹

А.Б. Холмогорова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Нельзя не обратить внимание на бурный всплеск дискуссий в зарубежных и отечественных журналах, связанный, прежде всего, с принятием и подготовкой новых классификаций психических расстройств. За конкретными решениями и тенденциями, заставляющими спорить и волноваться специалистов, стоит очередное обострение борьбы научных парадигм, которое свидетельствует об остром кризисе в научных исследованиях психического здоровья и патологии. В данной статье предпринята попытка анализа основных направлений, по которым идет столкновение парадигм, в надежде сделать некоторый шаг в поиске выхода из ситуации кризиса.

Дименсиональная и феноменологическая парадигмы: оппозиция или взаимное дополнение?

В настоящий момент мы наблюдаем ожесточенную борьбу двух парадигм в подходе к классификации психических расстройств, которая отражает важные тенденции в науках о психическом здоровье и патологии в целом. За этой борьбой стоят позиции различных видных современных ученых, которые приводят важные аргументы в пользу каждой из ниже описанных парадигм.

Феноменологическая (холистическая, типологическая) парадигма соответствует целостному, качественному подходу и критикуется за субъективизм и отсутствие достаточной объективности в виде материальных (биологических) механизмов того или иного психического заболевания по аналогии с другими областями медицины.

Позитивистская (аналитическая, дименсиональная) парадигма обещает возможность объективизации измерения, но чревата опасностью упрощения, а, в конечном счете, редукции психических расстройств к мозговым биологическим механизмам, так как большинство ее защитников являются представителями или адептами нейронаук.

В борьбе этой нет ничего принципиально нового для методологии науки, так как еще Аристотелем

¹Статья подготовлена при финансовой поддержке Российского Научного Фонда (грант № 14-18-03461)

было выделено два типа знания, которые с необходимостью дополняют друг друга:

1. Знание практическое – контекстуальное, целостное, охватывающее максимальное число аспектов.

2. Знание общих правил и закономерностей – внеконтекстуальное, схематичное, неполное.

Очевидно, что эти два типа знаний должны не соперничать, а дополнять друг друга. Такое же мнение выражает в своем анализе противостояния двух парадигм И.А.Мартынихин, подчеркнувший что ригидное следование одной из них неизбежно приводит психиатрическую науку в тупик [7]. В частности, он подчеркнул, что определенное пренебрежение к парадигме доказательной медицины в отечественной психиатрии тормозит ее развитие. Однако не менее опасно одностороннее следование этой парадигме и пренебрежение феноменологическим анализом, который отмечается в западных исследованиях, в частности, в получившей широкий резонанс статье Н.Андреасен о смерти феноменологии в Америке.

Тем не менее вместо стратегии на интеграцию парадигм при подготовке новых вариантов классификации психических расстройств, утверждается преимущество и доминирование одной из них. Это прямо следует из статьи руководителей Национального центра психического здоровья (NIMH) США, опубликованной в журнале Всемирной психиатрической ассоциации. Ее авторы подчеркивают: «Дескриптивный и феноменологический подход к классификации, который был реализован в DSM-IV, устарел. Кроме того, с учетом результатов исследований, выполненных за последние двадцать лет, он представляется неточным...» [27].

В частности, авторы указывают на последние генетические исследования, выявившие общность происхождения психотических, аффективных и некоторых других тяжелых психических расстройств, как важный аргумент для пересмотра традиционного дескриптивного подхода к классификации. Уже сейчас некоторые расстройства в новой американской классификации DSM-5 объединены в спектры на основе, как утверждают авторы классификации, данных нейробиологических исследований. Модели

спектра и лежащие в их основе научные данные, включая психологические исследования, а также их значение для классификации заслуживают отдельной публикации. Их рассмотрение необходимо предвзирать анализом дискуссий, которые вспыхнули в связи с заметной тенденцией к отказу от феноменологической парадигмы авторов последней американской классификации психических расстройств DSM-5.

Однако по сравнению с недавно принятой классификацией DSM-5, гораздо более радикальным и амбициозным в плане отбрасывания феноменологической парадигмы является инновационный проект исследовательских доменов (Research Domain Criteria, RDoC), выдвинутый Институтом психического здоровья США. Его утверждение в качестве основы для финансирования научных исследований в области психиатрии на ближайшие годы привело к настоящему скандалу в профессиональных кругах. Многие авторитетные психиатры подвергли его серьезной, а порой и сокрушительной критике. Президент Всемирной психиатрической ассоциации Марио Мэй отмечает, что если декларированная в проекте задача прояснения нейробиологических основ психических заболеваний заслуживает поддержки, то задача построения на его основе новой классификации мало реалистична: «В целом проект RDoC, по-видимому, в обозримом будущем сможет в определенной мере приблизиться к решению первой задачи (способствовать пониманию нейробиологических основ психопатологии), но не второй, по крайней мере так, как ее сейчас понимают (создание диагностической системы «скорее на основе достижений нейронаук и наук о поведении, чем на данных описательной феноменологии»). Также более оправдано сосредоточить внимание на менее амбициозном аспекте второй задачи, то есть на развитии нейробиологических критериев, которые помогут выделить подтипы, а не заменить существующие диагностические единицы, что должно упростить прогнозирование исходов и реакции на терапию. Как недавно указывалось в статье, где одним из соавторов был T.Insel¹, «у психиатрии сейчас есть реальный шанс использовать существующие достижения в области генетики, молекулярной биологии и нейровизуализации в качестве вспомогательных средств, а не стараться заменить диагнозы, основанные на симптомах» [23].

Культура или биология?

Обладает ли человек принципиальной видовой спецификой?

Борьба культурно-исторической и биологической парадигм

Одна из последних дискуссий развернулась на страницах журнала Всемирной психиатрической

ассоциации в 2014 году в связи с публикацией статьи эксперта NIMH B.N.Cuthbert, раскрывающей направленность и основания проекта RDoC. В частности, в ней отмечается: «Сравнительные исследования косвенным образом ослабили точку зрения об исключительности человеческого вида, которая заключалась в обособленности психики и головного мозга, а также продемонстрировали данные о сохранности генов, нейротрансмиттеров и поведенческих функций на протяжении эволюции, которые имеются не только у грызунов и приматов, но и среди таких лабораторных животных, как дрозофилы и данио» [16]. Направленность проекта на создание новых биологических оснований классификации поражает серьезностью претензий, не соответствующих современным знаниям о биопсихосоциальной природе психических расстройств: «При применении к заболеваниям дименсионального подхода вместо обычной постановки диагноза следует ожидать, что группа, обладающая выраженной разнородностью, будет распознана с помощью биологически сходных кластеров в пределах дименсии, а с помощью объединения биомаркеров в группы будет возможно создание биологически определяемых групп заболеваний» [28].

Создается впечатление, что наступила эпоха, о которой мечтал Э.Крепелин, но с недоверием и сарказмом говорил К.Ясперс: «Мало сказать, что убеждения Крепелина основывались на предпочтительном внимании к соматической субстанции; он признавал ее единственно важной материей для медицины и в этом сходил с большинством врачей. Многие психологические проблемы поданы в его учебнике с подлинным блеском; и тем не менее остается впечатление, что это сделано, так сказать, против его воли. Сам он считал психологию паллиативом, который непременно утратит свое значение, когда эксперименты, микроскоп и пробирки позволят, наконец, прийти к объективным результатам» [11].

В качестве одного из важных аргументов для переориентации исследований и поиска новых оснований классификаций директор NIMH T.Insel указывает на то, что в отличие от других областей медицины в психиатрии не отмечается позитивных изменений показателей бремени психических расстройств и уровня смертности от них. Обращаясь к примеру кардиологии, он указывает, что там за последние десятилетия отмечаются значительные успехи, которые привели к остановке негативной динамики уровня смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы в США [22]. Такой разрыв T.Insel связывает в первую очередь с огромной сложностью головного мозга по сравнению с любыми другими органами человеческого тела, включая сердце. На это трудно что-то возразить, однако из этого тезиса делается сомнительный вывод о том, что именно изучение головного мозга должно быть приоритетным в исследовании и лечении психической патологии.

¹ T.Insel – директор национального института психического здоровья США

Психика человека формируется прежде всего в культурном пространстве. Число данных о роли культуры в психической патологии непрерывно растет, начиная с американской теории интерперсональных отношений (социального психоанализа) и заканчивая современными строгими эмпирическими исследованиями. Так, существующие данные о более благоприятном течении такого тяжелого и во многом биологически детерминированного заболевания как шизофрения в менее развитых странах говорят о том, что именно в психических заболеваниях особую важность приобретают социальные и психологические факторы. Более поддерживающая и толерантная семейная и социальная среда оказывается важнее для благоприятного течения болезни, чем несравненно большие возможности применения новых биологических препаратов в развитых странах.

Число данных, подтверждающих биопсихосоциальную модель психических расстройств, подчеркивающую сложное взаимодействие разных факторов, постоянно растет. Остается во многом открытым невероятно сложный вопрос о характере связей между ними. Между тем, именно он является ключевым и требует выдвижения определенной модели или теоретической гипотезы, которые отсутствуют в проекте RDoC, так как его авторы уповают на чисто эмпирический путь познания сложнейшей системы факторов, лежащих в основе психической патологии. Между тем специалисты в области системного подхода утверждают: «Множество данных не дает знания, если не определены соединяющие их закономерности. Большой объем информации не ведет к пониманию, если клубок запутанных взаимосвязей не складывается в ясный, охватываемый человеческим сознанием Образ. Ответ на фундаментальный вопрос о решении проблемы сложности дают методы системного подхода, моделирования. Секрет понимания системы, создания ее целостного образа состоит в умении выделить ее главные связи, взаимозависимости, определяющие специфические особенности ее жизнедеятельности, формирование интегральных свойств» [9].

В проекте RDoC предполагается, что интегральные свойства психики определяются состоянием нейронных сетей. Однако существует немало данных в пользу других оснований модели, которые задаются культурно-исторической парадигмой. Согласно культурно-исторической теории происхождения психики Л.С.Выготского натуральные психические функции присущи и животным, и человеку, а высшие – только человеку и формируются они в онтогенезе в процессе освоения ребенком культурного опыта. В основе высших психических функций, включая мышление, память, внимание, эмоциональные и волевые процессы, лежит система средств их регуляции, которые даны человеку не от природы, а заложены в культуре и являются предметом овладения в течение онтогенеза. Этот процесс овладе-

ния может нарушаться как по причинам биологического характера, так и в результате неблагоприятных средовых факторов, но он в корне отличается от процесса развития психики в животном мире, к аналогии с которым все время прибегают современные представители биомедицинской модели.

Возвращаясь к мысли Т. Insel о том, что прогресс в медицине связан с исследованием биологических механизмов, нельзя не подчеркнуть особую роль культуры в росте психической патологии. В современной культуре отмечается патоморфоз психических расстройств, в котором очевидна ведущая роль именно культуральных факторов. Так, по данным американских исследователей социальная фобия вышла на первое место среди тревожных расстройств и на третье среди всех психических расстройств в США, значительно опережая европейские страны [24]. Факт, требующий анализа не столько биомаркеров, сколько ценностей общества, значимости социальной оценки и уверенного поведения.

Приведем еще один яркий и совсем свежий пример патологизирующего влияния самых современных и значимых тенденций в развитии цивилизации – широкого распространения компьютерных технологий, которые в буквальном смысле пришли в каждый дом и каждую семью.

В мультицентровом европейском исследовании в выборке из 12 395 школьников, случайным образом набранных в 11 европейских странах, была изучена распространенность рискованного поведения, включая: чрезмерное употребление алкоголя, употребление наркотиков, злоупотребление табаком, депривацию сна, избыточный вес, дефицит массы тела, малоподвижный образ жизни, интенсивное использование интернета/просмотр ТВ /увлечение видеоиграми по причинам, не связанным с учебой или работой, прогулы. Изучалась также связь этих феноменов с психопатологией и аутодеструктивным поведением. Анализ выявил три группы подростков. Группа низкого риска (57,8%) включает учащихся с низкой или очень низкой частотой рискованного поведения, группа высокого риска (13,2%), – учащихся, имеющих высокий риск всех вариантов рискованного поведения.

Однако самая важная находка настоящего исследования это третья группа, так называемая «группа невидимого риска», которая включает 29,0%, то есть почти треть подростков. Эти учащиеся сгруппированы по трем параметрам рискованного поведения (дефицит сна, низкий уровень физической активности и интенсивное использование интернета/просмотр ТВ/увлечение видеоиграми). Степень тяжести психических симптомов, обнаруженных в «невидимой» группе, во многих случаях сопоставима с таковой в группе высокого риска.

Когда подростки проводят много времени у телевизора, в интернете или чрезмерно много играют в видеоигры, родители и учителя, как правило, не вос-

принимают такое поведение как опасное, а нередко сами способствуют такого рода «занятости», так как она приносит им меньше беспокойства, чем активность подростка вне дома, и создает иллюзию контроля. Тем не менее, в группах высокого и «невидимого» риска выявлена сопоставимая распространенность депрессивных симптомов, тревоги и суицидальных мыслей, причем в группе «невидимого» риска распространенность эмоциональных симптомов и проблем в общении со сверстниками выше на фоне отсутствия выраженных проблем с поведением, которые есть у группы риска. Как отмечают авторы статьи, последнее обстоятельство и поддерживает иллюзию благополучия у взрослых. Авторы также отмечают, что хотя причинно-следственные связи между «невидимыми» факторами риска и психопатологией не до конца ясны, согласно эмпирическим данным, они носят двунаправленный характер [14].

Наконец, российская культуральная специфика, связанная с рядом исторических обстоятельств и политики в области производства и распространения алкоголя, привела к резкому росту смертности и крайне низкой по сравнению с европейскими странами средней продолжительности жизни мужского населения России. Одним из важных факторов этой серьезной демографической проблемы является алкоголизм [8]. Попытки решать эту проблему путем изучения нейронных сетей вряд ли приведут к успеху.

В первой половине прошлого века Л.С.Выготский с позиций культурно-исторического подхода к психике выступил с критикой концепции интеллекта Э.Торндайка, который, кстати, предложил столь популярный сейчас термин «социальный интеллект»: «Тот разрыв между эволюцией содержания и форм мышления, которые допускает в своей теории Торндайк, как и его принципиальное уравнивание влияния среды на развитие интеллекта животных и человека, неизбежно приводит к чисто биологической концепции интеллекта, игнорирующей историческое развитие интеллектуальной деятельности человека. С этим связана попытка Торндайка исходить в своих построениях из анатомической и физиологической основы, а не из психологической концепции человеческого интеллекта, нарушая основное методологическое правило: *Psychologica psychologica*» [3].

Методологическая ошибка Э.Торндайка, на которую указывает Л.С.Выготский – объяснять сложную реальность психического, редуцируя ее к биологическим процессам и средовым влияниям по аналогии с животным миром – спустя почти сто лет стала основанием важнейшего проекта, задающего перспективы исследований в области наук о психическом здоровье на десятилетие вперед. Обсуждаемый проект RDoC поражает также тем, что слова психология и психологические исследования практически не встречаются в его описании. Перечисляя основные задачи RDoC, T.Insel указывает на необходимость интеграции разных компонентов, которые входят

в состав психических расстройств: «генетические, нейробиологические, поведенческие, средовые и эмпирические». Парадоксально, но собственно психологический компонент при этом не упоминается вовсе, а в основу интеграции кладется методология нейронаук. Невольно вспоминаются слова одного из современных адептов биомедицинской модели в психиатрии британского психиатра S.Guse: «Не может быть чересчур биологической психиатрии... базисными науками для психиатрии являются биохимия и молекулярная биология, а не психология» [21].

В соответствии с этим тезисом в качестве научных основ классификации психических расстройств указываются нейронауки. Правда упоминаются также и науки о поведении, как будто бы психологическая наука остановилась на эпохе бихевиоризма или же возвращается к ней, а нейронауки уже дали ответы на самые сложные вопросы психической жизни человека. Длительное господство бихевиоризма в американской психологии привело к тому, что еще в первой половине XX века психика была объявлена черным ящиком, недоступным научному изучению. Лишь к середине 1970-х годов XX века проблема сознания официально возвращается в американские университеты. С этого момента в американских учебниках психологию не определяют больше как «науку о поведении», а определяют как «науку о поведении и психических процессах». Однако даже словосочетание психические процессы не употребляется в описаниях проекта RDoC. Видимо поэтому B.N.Cuthbert упоминает, в частности, такую критику проекта: «Например, кто-то может услышать на конференциях неформальные замечания по поводу того, что психотическое состояние является черным ящиком в RDoC» [16].

Разумеется, в современной когнитивной психологии все большую роль начинают играть нейропсихологические исследования [6]. Опираясь на новые возможности исследования функционирования головного мозга, она превращается, фактически, в нейрокогнитивную науку [2], которая стремится соединить представления о биологических процессах в мозговом субстрате с представлениями о характере протекания когнитивных процессов. Например, выдвигается гипотеза о существовании так называемого «социального мозга», то есть процессов в определенных зонах головного мозга, которые отвечают за способность человека к адекватному и эффективному социальному поведению [13]. Нарушения этих процессов связываются с психической патологией. При всей важности данной научной гипотезы, важно отметить, что в проекте RDoC создается иллюзия обоснованности данными современных нейронаук возможности полного сведения психических процессов к биологическим коррелятам, что далеко не соответствует истинному положению дел.

В 2010-х гг. на русском языке одна за другой начали выходить книги западных авторов (чаще всего ученых-нейробиологов) с очень многообещающими названи-

ями, рекламируемые как бестселлеры. Например: «Мозг и душа: новые открытия о влиянии мозга на характер, чувства, эмоции», или: «Мозг и счастье: загадки современной нейропсихологии», или: «Мозг и душа: как наша нервная деятельность формирует наш внутренний мир». Эти научно-популярные книги, рассчитанные на массового читателя, создают иллюзию, что современная наука уже решила вечные проблемы человечества или весьма близка к этому. При чтении этой литературы веет чем-то очень знакомым из истории психологии. Столь же щедр на подобные обещания в первой половине прошлого столетия был американский бихевиоризм, легко «решавший» проблемы психического здоровья, этики, морали и счастья на основе теории научения и провозгласивший психологию наукой о поведении, находящейся «по ту сторону свободы и достоинства». И хотя, к счастью, человечеству не удалось пока изолировать психологические проблемы от вечных нравственных и философских, все же стоит задуматься о новых предлагаемых рецептах их решения и вытекающих из этих рецептов последствиях для практики психологической помощи.

Приведем цитату из книги известного нейробиолога Д.Амена, который на собственном примере иллюстрирует роль головного мозга в следовании моральным ограничениям.

«Многие испытывают сомнения и беспокойство, когда сделали что-то неправильное. Если бы мне понадобились деньги, и в голову пришла идея ограбить соседний магазин, то следом за ней появились бы тревожные мысли: а вдруг меня поймают? «Не хочу, чтобы меня судили», «Не хочу потерять лицензию врача». Эта тревожность не дает мне послушаться криминальной мысли. Но если, как предполагают исследования доктора Рейн, лобная кора работает плохо и не вызывает никакой тревожной реакции, то я вполне могу отправиться на преступление, не думая о последствиях своего поведения» [1].

Читаем чуть далее.

«У людей нарциссического склада часто оказывается сверхактивной передняя часть поясной извилины, из-за чего они не способны переключить внимание и посмотреть на себя со стороны. А плохая работа лобной коры приводит к недостатку эмпатии» [1].

Далее автор, который одним из первых стал активно использовать компьютерную томографию в психиатрии и психотерапии, уверенно заявляет: «Увидев проблемы через призмы нейробиологии и посмотрев свой скан ОЭКТ, люди начинают исцеляться» [1].

Процитируем других авторов.

«Добродетель подразумевает регулирование своих поступков, слов и мыслей ради того, чтобы по возможности приносить окружающим людям и себе больше добра, чем зла. В мозге эта функция связана с префронтальной или лобной корой. Префронтальная значит «окололобная», т.е. самая передняя часть мозга сразу за лбом и над ним. Кора — это верхний слой мозга, она состоит из так называемого серого

вещества. Кроме того, добродетель опирается на умиротворяющее действие парасимпатической нервной системы и положительных эмоций, с которыми связана лимбическая система» [10].

Что стоит за таким пристальным вниманием к мозгу в новых рецептах счастья, нравственности и добродетели? Возвращаясь к серьезной научной литературе, можно говорить о значительной активизации сторонников биологических моделей психической патологии на фоне впечатляющего прогресса в технике исследований современных нейронаук. Так, современные техники нейровизуализации позволяют в буквальном смысле слова «заглядывать» в мозг человека, оценивать его морфологические особенности и наблюдать происходящие там процессы. Как это уже не раз случалось в истории изучения психических расстройств, у многих исследователей возникло искушение отождествить процессы в мозге и психические процессы, установить их точное взаимное соответствие.

Вот уже более 30 лет прошло со времени публикации исторической статьи G.L.Engel «Потребность в новой медицинской модели: вызов биологической медицине» [17], но перестройка в направлении предложенной им системной биопсихосоциальной модели происходит очень медленно и болезненно, хотя данные, поддерживающие ее, существенно расширились за последние годы: «Значительный объем исследований обосновывает роль стрессогенных событий, а также хронических и повторяющихся средовых стрессоров в переходе состояния уязвимости в состояние болезни» — пишет известный итальянский исследователь и психотерапевт J.Fava [18]. Далее, он отмечает, что спустя 30 лет после первой публикации G.L.Engel о биопсихосоциальном подходе по-прежнему имеет место недооценка значимости психосоциальных факторов и тенденциозное распределение ресурсов в исследованиях и практике лечения психических расстройств. Это особенно странно на фоне растущего числа доказательств важности и высокой эффективности психосоциальных методов помощи в комплексной терапии самых тяжелых психических расстройств [4].

При игнорировании или недооценке роли социальных и психологических факторов в психической патологии, роли культуры в становлении и развитии человеческой психики успехи современных нейронаук ведут к возрождению биологического редукционизма, который К.Ясперс метко назвал «церебральной мифологией» — поиску жесткого соответствия между психическими функциями и определенными зонами головного мозга. И если в начале прошлого века известный немецкий психиатр К.Клейст мечтал найти седалище «Я» в стволе головного мозга [5], то сегодня исследователи спешат, например, объявить об открытии «социального мозга» — тех его зон, которые ответственны за восприятие социальных объектов и в которых локализованы функции социального интеллекта [13]. Часть научного сообщества возлагает боль-

шие надежды на эту последнюю концепцию, которая начала развиваться более 20 лет тому назад [12].

Сомнения в возможности отыскания мозгового субстрата, непосредственно ответственного за регуляцию высших психических функций в отличие от натуральных, высказывались в 1980 году J.Zubin – одним из первых создателей диатез-стрессовых моделей психической патологии: «Большинство психо-социальных реакций возникли только тогда, когда процесс биологической эволюции человека закончился и не оказывал больше существенного влияния на человеческое поведение, а его место заняла культурная трансляция... другими словами, речь идет скорее о продукте научения и опыта, пластичных свойствах головного мозга, чем генетически унаследованных функций мозга. Поэтому достаточно трудно определить мозговые пути, с которыми связаны культуральные и психосоциальные факторы, а также определить их масштабы» [31].

Далее J.Zubin ссылается на своего единомышленника, другого известного автора оригинальной трехфазной диатез-стрессовой модели шизофрении L.Ciompri, который так же, как и Л.С.Выготский постулировал, что внутренние структуры и процессы возникают из внешних: «Они, можно сказать, представляют собой конденсат всего конкретного опыта, превратившуюся во внутреннюю структуру внешнюю динамику. Ясные и однозначные социальные отношения, интерперсональные связи, коммуникативные процессы и т.д. должны, таким образом, отразиться в таких же ясных и однозначных внутрипсихических системах, напротив, конфузирующе-противоречивые внешние связи выражаются в неясных внутренних структурах. Это делает понятным патогенное влияние конфузирующей коммуникации» [15]. Таким образом, делает вывод J.Zubin: «Эти внутренние структуры передаются не генетически, а культуральным путем, а именно, через нейропластичные части головного мозга, а не через те, за которыми жестко закреплены какие-то функции» [31].

**Понятие психической болезни: природный или социальный конструктор?
Борьба натуралистической и
конструктивистской парадигмы:
в поисках «истины» или в поисках
пользы для пациентов**

Возвращаясь к критике проекта RDoC другими авторитетными учеными укажем, что отмечается установка на поиск объективных биологических критериев, разводящих норму и патологию. При этом не учитывается тот факт, что диагноз психического расстройства является социальным конструктом, то есть результатом некоторых договоренностей, заключенных на основе наличия определенной симптоматики, с одной стороны, и, связанной с ней дезадаптацией в разных жизненных сферах – с другой. Соответственно, постановка его зависит от того, где

на континууме находится условный порог соответствия, а не от значений гипотетических биомаркеров. Опасность натуралистического подхода к психической патологии, постулирующего наличие расстройств вне социального контекста на чисто биологическом уровне ведет также к угрозе преимущественного ограничения зоны финансируемых исследований нейробиологией, что, собственно и наблюдается во многих странах.

Условность границы между психической нормой и патологией подчеркивалась еще Карлом Ясперсом: «Понятие болезни в психиатрии стало применяться значительно позднее, чем в соматической медицине. Считалось, что в психических расстройствах виновны не столько естественные процессы – природа и причинные связи которых могут быть предметом эмпирического исследования, сколько демоны и грех, подлежащий искуплению. В давние времена больными считались только идиоты и буйные. Позднее к ним добавились меланхолики. Еще позднее, в прошлом веке, круг лиц, которых считали больными, значительно расширился за счет социально нежизнеспособных. *Резкий рост числа пациентов, содержащихся в лечебницах, вызван тем, что такие люди уже не могли жить в сложных условиях современной цивилизации* (выделено мной – А.Х.). В прежние времена эти люди могли жить в сельской местности и работать наравне с другими, но при этом не быть привязанными к социальным механизмам» [11].

Как отмечают в развернувшейся дискуссии известные американские психиатры, которые являются также специалистами в области нейробиологии: «Большинство врачей знают, что используемые ими диагнозы являются «приблизительными», что они описывают синдромы, а не отдельные нозологические единицы, а также, что диагнозы не имеют четких границ. Врачи понимают, что диагнозы по сути являются умозрительными конструкциями, и что пациенты не страдают от шизофрении или биполярного расстройства *per se*, но имеют установленные диагнозы. Эти факты, судя по всему, удивляют исследователей, многие из которых, к сожалению, знают о психических заболеваниях только то, что они прочитали в научных публикациях или на экранах своих компьютеров. Мы предполагаем, что RDoC «развяжет руки» некоторым исследователям, которые стремятся выйти за рамки существующих диагностических категорий при разработке клинических научно-исследовательских проектов. Требуется ли для этого внедрять крупную инициативу NIMH, которая, вероятнее всего, будет определять схему распределения грантов, непреднамеренно ограничит «креативность» исследователей, а также потенциально дезорганизует клиническую практику? Хочется верить, что и клиницисты, и научные работники продолжат мыслить нестандартно и будут искать новые пути решения старых проблем без отеческих наставлений NIMH» [30].

Резкая критика проекта с концептуальных позиций дается еще одним известным американским психиатром, который подчеркивает, что основной концептуальной слабостью проекта является неспособность предложенных критериев доменов решить одну из главных задач психиатрического диагноза – разделить норму и патологию. Автор отмечает, что в основе проекта лежит известная и давно существующая тенденция к поиску биологических оснований психических расстройств: «Психиатрия представляется наиболее убедительной с медицинской точки зрения, если психические расстройства рассматриваются как нарушения работы мозга. Проблема заключается в том, что такие расстройства скорее относятся к неврологии, а не к психиатрии. RDoC пытается разрешить эту дилемму, выделяя неисправные нейрональные цепи как отличительную особенность психических расстройств» [29]. Далее J.C.Wakefield особо подчеркивает фактическое вынесение за скобки проблемы сознания человека в анализируемом проекте: «Недостаточное внимание уделяется центральной роли смысла и опыта субъективного сознания. Даже если исследования показывают, что человеческая исключительность является ошибкой, система смыслов по-прежнему является сложным и уникальным понятием. Тем не менее, в RDoC умалчивается значение смысла, субъективного опыта и психической репрезентации. Нет, конечно, в RDoC присутствует когнитивный домен, однако, с учетом того, что больший упор делается на нейрональных цепях, это скорее ширма» [29].

Автор указывает также на невозможность установления прямой связи между работой нейронных цепей и системой смыслов или убеждений человека, роль которой в психическом здоровье, начиная с работ А.Бека, получила веские доказательства. Ментальные модели мира, которые строит человек в течение жизни, нельзя понять без углубления в его внутренний мир и тонкую феноменологию, что возможно только в диалогическом контакте.

Еще более пессимистичный прогноз делает другой известный американский психиатр M.R.Phillips, который уже в заглавии своей статьи выражает сомнение, что американская психиатрия в будущем сохранит за собой лидирующие позиции при той стратегии исследований, которая диктуется проектом RDoC: «Несмотря на то, что инициатива RDoC интеллектуально привлекательна для нейробиологов, она не совпадает с существующей глобальной траекторией развития психиатрии... инициатива RDoC – это попытка разработать диагностическую систему с минимально возможным участием специалистов, не относящихся к нейробиологии. Предполагается, что экономические реалии, социальные факторы и культуральные предпочтения подождут, пока нейробиологи не обнаружат «истину», а затем «подстроятся» под эту истину» [26].

Далее автор делает очень резкий вывод-предостережение, граничащий с серьезным обвинением в

некомпетентности создателей проекта RDoC: «Идея о биологическом решении биопсихосоциальных проблем доминирует в медицинских исследованиях в течение нескольких десятилетий. По этой причине нельзя исключить, что приоритеты научной психиатрии в других странах последуют за «крысоловом» из NIMH. Тем не менее, данные GBD о растущем глобальном бремени психических заболеваний и проблемы, подчеркиваемые инициативой Mental Health Plan в ВОЗ, могут привести к тому, что некоторые страны проигнорируют инициативу NIMH и выделят новые ресурсы на исследование важнейших проблем практической психиатрии, то есть проблем расширения масштаба, качества и доступности медицинских услуг. Это неизбежно приведет к ослаблению американского интеллектуального превосходства в сфере глобальной охраны психического здоровья» [26].

Гуманистическая или биологическая парадигма: страдающий человек или нарушенная нейронная сеть

Такую же резкую оценку проекта высказывает специалист из Дании: «Объектом психиатрии является измененный опыт, самовыражение и существование пациента, неразрывно связанное со страданиями его и (или) окружающих. Психиатр лечит человека, а не нейронную сеть... Мы рискуем прийти к тому, что предсказывал Ясперс – к «психиатрии без психики». Как терапевтическая деятельность психиатрия продолжит свое существование, поскольку пациенты никуда не исчезнут. Однако же, психиатрия, в которой отрицается ее психопатологическая основа, то есть междисциплинарное, теоретическое и эмпирическое исследование субъективности, может перестать существовать как академическая медицинская дисциплина» [25].

A.Frances – руководитель проекта по созданию классификации DSM-IV и один из самых видных мировых экспертов в области классификации психических расстройств – соглашается с важностью продолжения нейробиологических исследований и необходимостью проекта, подобного RDoC, но указывает на неадекватное преувеличение его значимости как источника революционных изменений в области классификации. Он подчеркивает, что, начиная с 1980 (года выхода классификации DSM-III), ведутся дорогостоящие и углубленные исследования биологических основ психической патологии, которые пока дали очень немного для понимания природы и еще меньше для практики лечения этих расстройств: «Институт NIMH занимал лидирующую позицию в поддержке охватившего весь мир энтузиазма, связанного с нейронауками, назвав 1990-е годы «десятилетием головного мозга» и прилагал немалые усилия к внедрению биологических программ в ранее сбалансированные исследования, фундаментальные науки, терапию и систему здравоохранения в целом.

По сути же, из «института психического здоровья» NIMH превратился в «институт головного мозга». В результате его стараниями проведены великолепные исследования, однако никакой практической помощи пациентам из этого не последовало.... Несмотря на то, что описательная психиатрия, лежащая в основе как DSM, так и МКБ, имеет весьма специфический ограниченный характер и практически не дает объяснения нозологиям, фактом остается то, что в настоящее время она является единственным действенным подходом для постановки психиатрического диагноза и продолжает быть крайне необходимой и удивительно полезной в клинической практике» [20].

Невероятная сложность головного мозга и еще большая сложность факторов психической патологии, включающих социальные и психологические измерения, не позволяет решить проблему диагностики теми средствами, которыми располагает нейробиология, считает A. Frances: «...предположение, что у пациентов, которые подходят под критерии шизофрении имеется только нарушение в головном мозге, очень опасно. В дебюте шизофрении очень важную роль играют внешние факторы, которые зачастую являются решающими в ее дальнейшем развитии. Благоприятная окружающая среда и условия жизни, правильный подход к обучению, работе и общественной деятельности, в сочетании с медикаментозной терапией являются и всегда будут абсолютно необходимыми» [20].

Известный итальянский исследователь G.A. Fava, последовательно отстаивающий биопсихосоциальную модель как наиболее адекватную современному уровню знаний о психических расстройствах, также высказывает серьезные опасения в связи с новым курсом NIMH: «В данной модели используется всеобъемлющий подход: задействованы все возможные биологические и бихевиоральные оценочные инструменты, которые по своей природе могут быть избыточными из-за заблуждения о том, что при использовании подобной стратегии ни один факт не будет упущен, и в результате инновационные классификационные системы появятся сами по себе. В действительности же могут появиться сложные для интерпретации открытия и противоречивые результаты. Данная модель является четким отражением интеллектуального кризиса в психиатрии, который можно связать с общим упадком метода клинического наблюдения как источника наблюдения в фундаментальных науках» [19].

J. Fava цитирует создателя биопсихосоциальной модели G. Engel, который критиковал господствующую на протяжении последних десятилетий биомедицинскую модель и подчеркивал, что клиническую медицину должна в первую очередь характеризовать гуманность, а основная методологическая триада для клинической оценки и перевода данных о пациенте в научный вид должна включать в себя наблюдение, интроспекцию и диалог. Соображения

этого ученого заставляют еще раз вспомнить важнейший тезис системной методологии, касающийся критики аналитического подхода, основанного на «ползучем эмпиризме», выделяющем различные параметры анализа без концептуальной идеи относительно характера связи между ними [18].

«В рамках аналитического подхода мы пристально вглядываемся в устройство интересующего нас объекта, разделяем его, чтобы понять структуру и особенности отдельных частей, а затем через них объяснить свойства целого. Но какая опасность подстерегает нас каждый раз, когда мы рассекаем это целое на части и начинаем рассматривать их по отдельности? Из поля зрения уходят ...связи между частями. А если они существенны для понимания закономерностей интересующих нас свойств, возникновения волнующей нас проблемы? Тогда наше понимание неизбежно будет неполным, а то и просто ложным, мнимым, а наши рекомендации – спорными или даже вредными!» [9]. В проекте RDoC вроде бы предусмотрен поиск связей между доменами, однако в основе этого поиска лежит имплицитная механистическая гипотеза о психофизическом параллелизме и возможности найти «нейронные параллели» для различных психических состояний. Но даже если такие связи будут обнаружены, они не смогут пролить свет на сложную многофакторную этиологию психических расстройств, на что возлагаются большие надежды создателями проекта RDoC, направивших свои усилия на поиск единых биологических оснований для будущей классификации.

Выводы

Выводы, которые можно сделать на основе анализа критики существующего тренда в науках и психическом здоровье, обобщенно можно сформулировать следующим образом: 1) дименсиональная модель психической патологии не только не может заменить феноменологическую модель, но на современном этапе научного знания может быть хотя и важным, но лишь дополнением к этой модели; 2) биомедицинская модель, которая активно проводится новым исследовательским проектом RDoC, не должна подменить более соответствующую современным научным данным биопсихосоциальную модель психических расстройств, следование которой предполагает пропорциональное распределение ресурсов на исследование всех трех групп факторов (биологических, психологических и социальных) и на дальнейшую разработку психосоциальных методов помощи и профилактики психических расстройств; 3) естественнонаучная натуралистическая парадигма при подходе к классификации психических расстройств не учитывает социальное происхождение конструкта «психическая патология» и культуральную обусловленность его критериев, пытаясь выделить «природные» материальные критерии психической патологии; 4) специфика человека как вида, обоснованная

культурно-исторической парадигмой, игнорируется естественнонаучной парадигмой, отождествляющей процесс формирования и функционирования его психики с этими же процессами у животных; 5) гуманистическая парадигма противостоит биомедицинской, утверждая важность смыслов и убеждений в психической жизни человека и невозможности без учета внутренних ментальных состояний понять и объяснить психопатологию.

Следует также высказать серьезные опасения, что явное доминирование биомедицинской парадигмы в исследованиях приведет к проблемам в дальнейшем развитии и активном внедрении психологических и социальных методов помощи и профилактики, что в свою очередь негативно отразится на системе помощи пациентам и приведет к усилению критики психиатрии и активизации антипсихиатрического движения, вместо желаемого ослабления этой критики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амен Д. Мозг и душа: новые открытия о влиянии мозга на характер, чувства, эмоции. М.: Эксмо, 2012.
2. Величковский Б.М. Когнитивная наука: Основы психологии познания. М.: Academia, Смысл, 2006.
3. Выготский Л.С. Проблема высших интеллектуальных функций в системе психотехнического исследования // Культурно-историческая психология. 2007. № 3.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М.: Медпрактика-М, 2004. 491 с.
5. Клейст К. Современные исследования в психиатрии. Берлин, 1924.
6. Корсакова Н.К., Москвичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. М.: Academia, 2003.
7. Мартынихин И.А. Клинический подход и доказательная медицина. Часть 2. Поиск синтеза // «Дневник психиатра». 2013. №3.
8. Немцов А.В. Алкогольная история России. Новейший период. М.: Книжный дом «Либроком», 2009.
9. Рубаник Ю.Т. Системное мышление как искусство правдивой красоты // Предисловие к кн. Дж.О'Коннора и И.Макдермота «Искусство системного мышления». М.: Альпина Бизнес Букс, 2006.
10. Хансон Р., Мендиус Р. Мозг и счастье: загадки современной нейропсихологии. М.: Эксмо, 2012.
11. Ясперс К. Общая психопатология. М.: Практика, 1997.
12. Brothers L. The neuronal basis of primate social communication // Motivation and Emotion. 1990. Vol. 14.
13. Burns J. The social brain hypothesis of schizophrenia // World psychiatry. 2006. Vol. 5, N 4.
14. Carli V., Howen C.W., Wasserman C., Chiesa F. A newly identified group of adolescents at "invisible" risk for psychopathology and suicidal behavior: findings from the SEYLE study // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 78–83.
15. Ciompi L. Auf dem Weg zu einem kohärenten multidimensionalen Krankheits- und Therapieverständnis der Schizophrenie: Konvergierende neue Konzepte // Bewältigung der Schizophrenie / H.Brenner, W.Böker (Hrsg.). Bern, 1986.
16. Cuthbert B.N. The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 28–35.
17. Engel G.L. How much longer must medicine's science be bound by a seventeenth century world view? // Psychother. Psychosom. 1992. Vol 57. P. 3–16.
18. Fava J. The biopsychosocial model thirty years later // Psychotherapy and Psychosomatics. 2008. Vol. 77.
19. Fava G.A. Road to nowhere // World Psychiatry. 2014. Vol 13. P. 49.
20. Frances A. RDoC is necessary, but very oversold // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 48–49.
21. Guse S. Biological psychiatry: is there any other kind? // Psychological Medicine. 1989. Vol. 19.
22. Insel T. BMC Medicine. 2013. N 11. P. 127.
23. Maj M. Keeping an open attitude towards the RDoC project // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 2.
24. McGinn L., Newman M. Status update on social anxiety disorder // International Journal of Cognitive Therapy. 2013. Vol. 6. P. 88–113.
25. Parnas J. The RDoC program: psychiatry without psyche? // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 47.
26. Phillips M.R. Will RDoC hasten the decline of America's global leadership role in mental health? // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 40–41.
27. Regier D.A., Kuhl E.A., Kupfer D.J. The DSM-5: classification and criteria changes // World Psychiatry. 2013. Vol. 12. P. 89.
28. Tamminga C.A. Approaching human neuroscience for disease understanding // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 43.
29. Wakefield J.C. Wittgenstein's nightmare: why the RDoC grid needs a conceptual dimension // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 38–39.
30. Weinberger D., Terry E. Goldberg. RDoCs redux // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 37–38.
31. Zubin J. Die Anpassung therapeutischer Interventionen an die wissenschaftlichen Modelle der Ätiologie // Schizophrenie als systemische Störung / W.Böker, H.Brenner (Hrsg.). Bern, 1989.

ОБОСТРЕНИЕ БОРЬБЫ ПАРАДИГМ В НАУКАХ О ПСИХИЧЕСКОМ ЗДОРОВЬЕ: В ПОИСКАХ ВЫХОДА

А.Б. Холмогорова

В статье представлены результаты теоретико-методологического анализа конфликта различных парадигм в современных науках о психическом здоровье. Выделены основные направления, по которым идут столкновения взглядов ученых в связи с обсуждением новой классификации DSM-5 и нового исследовательского проекта Института психического здоровья США RDoC. Констатируется преобладающий акцент на нейронауках и узкой биомедицинской исследовательской модели, непропорциональный накопленным в науке данным о биопсихосоциальной природе психических расстройств. Представлены позиции ряда ведущих современных ученых, критикующих выраженный нейробиологический

крен новых научных программ и доказывающих, что сложность психической жизни человека с необходимостью требует привлечения феноменологического, культурно-исторического и диалогического методов анализа. Отмечаются возможные негативные последствия неоправданно преувеличенного крена в нейробиологические исследования для практики помощи людям с психическими расстройствами.

Ключевые слова: психическое расстройство, дименсиональная парадигма, феноменологическая парадигма, биомедицинская модель, биопсихосоциальная модель, естественно-научная парадигма, культурно-историческая парадигма, гуманистическая парадигма.

CLASH OF PARADIGMS IN MENTAL HEALTH SCIENCES: IN SEARCH OF A WAY OUT

A.B. Kholmogorova

This article presents the results of theoretical and methodological analysis of the conflict between various paradigms in modern mental health sciences. The author focuses on the principle points of discussion associated with the recent edition of the American classification DSM-5 and the new research project of the National Institute of Mental Health (USA) called RDoC. The author points to overwhelming accent on neurosciences and narrow biomedical research model that underestimate the accumulated knowledge about biopsychosocial nature of mental disorders. The article refers to the position of a

number of leading experts who criticise an obvious neurobiological bias in new research projects and stating the complexity of human mental existence and importance of using phenomenological, cultural-historical and dialogue-based analysis. The author warns about the risks of such a pronounced neurobiological bias for practical care for persons with mental disorders.

Key words: mental disorder, dimensional paradigm, phenomenological paradigm, biomedical model, biopsychosocial model, natural science paradigm, cultural-historical paradigm, humanistic paradigm.

Холмогорова Алла Борисовна – профессор, доктор психологических наук, руководитель лаборатории клинической психологии и психотерапии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: psyab2006@yandex.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В ИЗУЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ С СЕНСОРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

И.С. Карауш, И.Е. Куприянова

ФГБУ «НИИ психического здоровья» СО РАМН

Нарушения слуха и зрения – многофакторная проблема, имеющая медицинские и социальные аспекты – являются проявлениями дефицитарного дизонтогенеза, могут ограничивать познавательные, учебные, социальные и поведенческие возможности у детей и подростков [6, 10]. По данным Министерства здравоохранения и социального развития, в Российской Федерации около 1,3 миллиона детей и подростков страдают нарушениями слуха, более миллиона детей страдают нарушениями зрения: близорукостью, дальнозоркостью, нарушениями преломляющей способности глаза, амблиопией и косоглазием. Расстройства психо-интеллектуального и социального развития у детей с сенсорными нарушениями, развитие психологической, социальной дезадаптации, проблем со злоупотреблением психоактивными веществами – часто встречающийся феномен [5, 8, 12, 18, 24]. Так, среди учащихся начальных классов школ для слепых нарушения зрения в 77,6% сопровождаются задержкой психического развития, олигофренией в степени дебильности [3]. В исследовании шведских ученых было установлено, что 74% детей с нарушениями зрения имеют признаки морфологических и/или функциональных нарушений мозга [15]. По данным E.Tirosh, M.R.Shnitzer, распространенность поведенческих проблем (синдром гиперактивности с дефицитом внимания, тревожные расстройства, избегающее поведение) среди слепых детей составляет 49% и требует организации психологического мониторинга и психологической помощи для них и их родителей [23]. По данным обзора зарубежных исследований, показатели распространенности психических расстройств у слабослышащих и глухих детей варьируют в широком диапазоне – от 15% до 60% [7]. У учащихся (средний возраст 11 лет) с нарушениями слуха и нормальными показателями невербального интеллекта психические расстройства были выявлены в 32,6%, среди них депрессивные расстройства – у 7,4%, что выше, чем в целом в популяции [14].

В области психологии, психиатрии, неврологии, педиатрии есть беспрецедентная возможность для продвижения междисциплинарного подхода в научных исследованиях и клинической практике и, таким образом, более глубокое понимание нарушений развития [20]. Определение клинического диагноза часто не предоставляет полной информации о степени нарушения социального функционирования ребенка, и, главное, не дает полной информации о возможностях преодоления возникшего нарушения и заболевания. Мало изучены возможности детей-инвалидов относительно участия в разных видах активности [13], однако это необходимое условие как для поддержания физического, так и психического здоровья и повышения стрессоустойчивости.

В психиатрии нозоцентрическая парадигма психического здоровья сменяется на биопсихосоциальную [1]. Для оценки детской инвалидности с точки зрения биопсихосоциальной модели рекомендовано, наряду с Международной классификацией болезней (МКБ), использовать Международную классификацию функционирования, ограниченный жизнедеятельности и здоровья (МКФ), являющуюся важным инструментом документирования характеристик инвалидности, определения профиля функционирования инвалида и определяющую приоритетные реабилитационные направления и стратегии раннего вмешательства [21, 22]. Международная классификация функционирования (ICF – International Classification of Functioning, Disability, and Health) была разработана Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и опубликована в 2001 году в качестве партнера МКБ [25]. Оптимальное сочетание данных классификаций объясняется тем, что МКБ классифицирует заболевание, в то время как ICF оценивает функционирование. Диагноз не всегда дает полную информацию о функциональных возможностях индивида. Определение ограничений функционирования и акцент на ресурс-

ных (адаптивных, сохранных) позициях часто оказывается важным и необходимым для планирования и осуществления полноценных реабилитационных мероприятий [11, 17]. В 2007 году ВОЗ была опубликована ICF-CY (International Classification of Functioning, Disability, and Health for Children and Youth – Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья для детей и молодежи); она имеет ту же организацию как ICF с той же иерархической структурой кодов [21]. В настоящее время ICF применяется для лиц от 18 лет и старше и ICF-CY – от рождения до 17 лет [9]. Оценивается тяжесть состояния здоровья с точки зрения его влияния на функционирование. Например, дети с аутизмом или детским церебральным параличом могут иметь одинаковые диагнозы, но их способности и уровни функционирования часто широко варьируют у отдельных лиц в течение долгого времени [19]. Международная классификация функционирования служит оценочной категорией, позволяющей объединить дефект, психопатологию, психологический и социальный профиль пациентов.

Цель исследования – изучение возможностей применения Международной классификации функционирования при оценке психического здоровья детей с тяжелыми нарушениями слуха и зрения.

Материал исследования. 348 учащихся коррекционных школ-интернатов I-II вида (для слабослышащих и глухих детей) и III-IV вида (для слабовидящих и слепых детей) 7–18 лет: из них 170 человек – это дети с нарушениями слуха (нейросенсорная тугоухость III-IV степени, нейросенсорная глухота) и 178 – человек это дети с нарушениями зрения (врож-

денные аномалии зрительного анализатора, последствия травм). Для всех детей было получено информированное согласие от родителей (опекунов). У детей старше 14 лет получено персональное согласие на участие в исследовании.

Методы исследования: клинико-психопатологический, психологический (опросник качества жизни PedsQL 4.0 Generic Core Scales, Modules, шкала явной тревожности CMAS (The Children's Form of Manifest Anxiety Scale), опросник Басса-Дарки (Buss-Durkey Inventory), шкала депрессии М. Ковак [15], проективные методики (рисуночные тесты «Дом-Дерево-Человек», «Рисунок семьи», тест Люшера)), статистический.

Результаты

Методология и принципы МКФ явились определенным «каркасом» для систематизации информации, полученной при изучении психического здоровья детей с сенсорными нарушениями. Используя некоторые определения из этой классификации и опираясь на принципы построения функционального диагноза, были выделены следующие составляющие психического здоровья детей (рис. 1).

Функционирование индивида можно представить как взаимодействие между различными составляющими здоровья и средовыми факторами (факторами окружающей среды). Любое ограничение жизнедеятельности, врожденный или приобретенный дефект, даже компенсированный оперативным путём, может модифицировать состояние здоровья ребенка. МКФ предполагает оценку показателей «функции» и «структуры», охватывая функционирование всего организма.



Рис. 1. Формирование психического здоровья у детей с сенсорными нарушениями

Нам при изучении психического здоровья детей с нарушениями развития представилось целесообразным сделать акцент на психическом статусе, выделив его в отдельный блок («Психические функции»), объединив остальные показатели разных органов и систем в блок «Соматическое здоровье», признавая важность его влияния на психические функции и формирование психопатологии. Эта составляющая характеризует наличие или отсутствие сопутствующих соматических хронических заболеваний, частоту обострений, астению, уровень физической активности.

Составляющая «Сенсорный дефект» выделена в контексте особенностей изучаемого контингента, включает характеристику основного дефекта, способность соблюдения личной безопасности, возможности самостоятельного передвижения, коммуникации (например, у слабослышащих детей – уровень овладения жестовой речью, уровень развития речевых навыков, у слепых – уровень владения чтением по Брайлю).

Составляющая «Психические функции» включает характеристику психического статуса ребенка или подростка, наличие психических нарушений или расстройств, которые нами условно были разделены на 3 группы.

I. Относительно стабильные («фоновые») состояния (нарушения психологического развития, умственная отсталость, речевые расстройства, органические расстройства, СДВГ), нуждающиеся в длительной медико-психолого-педагогической коррекции. При клиническом исследовании слабослышащих и глухих детей смешанные специфические расстройства развития – F83, F81 выявлены у 76%, умственная отсталость – F70–79 у 20%, органические расстройства – у 8%, гиперкинетические расстройства F90 у 8,5%. Спецификой дефекта детей этой категории является высокая частота возникновения речевых расстройств (F80) – у 91% детей выявлены расстройства речевого развития (F80.8, F80.1, F80.82), обусловленные основным заболеванием. Сочетанная патология отмечалась у 81% детей. У детей с нарушением зрения смешанные специфические расстройства развития – F83 отмечались у 29% учащихся, органические расстройства – у 38%, умственная отсталость – у 4%, гиперкинетические расстройства – 9%.

II. Психозадаптационные (донозологические по В.Я.Семке, [4]) состояния (ПДАС) – астенический, психовегетативный или дистимический варианты выявлены у 18% учащихся с нарушениями зрения и 12% учащихся с нарушениями слуха.

III. Невротические и аффективные расстройства. Расстройства адаптации (кратковременная или пролонгированная депрессивная реакция, расстройство адаптации с преобладанием нарушений поведения) были выявлены у 6,1% учащихся с нарушениями зрения и 5,3% учащихся с нарушениями

слуха. Депрессивный эпизод легкой степени тяжести выявлен у 3 слабослышащих подростков (1,7%) и средней степени тяжести у одного слабослышащего подростка (0,6%).

Состояния и заболевания II и III групп у детей с сенсорными нарушениями часто не выявляются вследствие того, что их симптомы «маскируются» проявлениями фонового заболевания, либо трудно определяемы при беглом осмотре вследствие имеющихся речевых или интеллектуальных нарушений. Важным представляется выявление в анамнезе психотравмирующих ситуаций и определение их связи, различными психопатологическими проявлениями [2]. Психозадаптационные (донозологические) состояния и невротические расстройства имеют особенности у детей с сенсорными нарушениями – для них характерны: высокий уровень тревожности, проявляющейся нарушением поведения, снижением успеваемости, агрессивным поведением (вербальной, косвенной агрессией, негативизмом и аутоагрессивным поведением); депрессивные тенденции, проявляющиеся негативной самооценкой, снижением настроения, нарушением коммуникации; эмоциональный дисбаланс. У слабослышащих детей это коррелирует с наличием признаков депривации, связанной с нарушением зрения.

Длительные ПДАС, невротические и депрессивные реакции способствуют формированию и прогрессированию психической патологии, обострению и утяжелению фоновых стабильно протекающих расстройств, поэтому необходимо вовремя выявлять их и проводить соответствующую терапию и/или коррекцию.

Личностные факторы – социальный статус, жизненный опыт и так далее, в настоящее время в МКФ не классифицируются, но при работе с классификацией пользователи могут их применять. Представилось целесообразным выделить блок «Психологические характеристики», включающий такие позиции как отношение ребенка к собственному заболеванию, уровень качества жизни, тревоги, депрессии, агрессии, эмоциональные характеристики актуального состояния, особенности мотивации.

При исследовании уровня тревоги с помощью шкалы явной тревожности для детей CMAS высокий уровень тревоги выявлен у 33% детей, средний – у 48,5%. Стоит отметить, что в 73,5% случаев у слабослышащих детей с высоким уровнем тревоги отмечаются те или иные признаки депривации, связанной с нарушением зрения. Из-за стигматизации и недостаточной осведомленности о внешнем мире, дети и подростки часто чувствуют страх, тревогу, неуверенность в себе, зависимость от привычного окружения (близкого взрослого человека и т.п.). Уровень депрессии по шкале депрессии М.Ковак «выше среднего» и «значительно выше среднего» выявлен у 18% детей; наиболее высокие баллы наблюдались по шкалам «негативное настроение», «межлич-

ностные проблемы», «ангедония». Опросник на выявление агрессивности Басса-Дарки смогли заполнить 45% детей исследуемой группы (преимущественно с сохранным интеллектом), высокий уровень агрессии выявлен у 5% детей, средний – у 32%. Наиболее частыми составляющими были – косвенная, вербальная агрессия, негативизм, физическая агрессия. Часть детей, поведение которых клинически характеризовалось как агрессивное, не смогли заполнить данную анкету в связи с интеллектуальными нарушениями. При изучении качества жизни (опросник PedsQL 4.0), данные, представляемые детьми, выявили высокий уровень данного показателя у 32%, средний – у 36%, низкий – у 32%. Обращает внимание, что дети выше характеризуют свое состояние по шкалам оценки когнитивных функций и школьного функционирования, чем родители, которые значительно ниже и более объективно оценивают показатели данных шкал. Родители выше оценивают характеристики шкал физического и эмоционального реагирования. Тест Люшера выявил состояние дезадаптации или стрессовой ситуации и трудности в её разрешении почти у 50% детей. Рисуночные тесты выявляли тревожность, напряженность, усиленные защитные установки, проблемы взаимоотношения с близкими.

Непременным условием полноценного развития ребенка является участие его в соответствующей возрасту деятельности, чему часто препятствуют имеющиеся физические дефекты, вторично развивающиеся расстройства психологического развития, особенности социальной среды. Составляющая «Активность и участие» оценивает вовлечение ребенка в жизненную стандартизированную ситуацию и способности выполнения различных задач или действий. У детей с сенсорными нарушениями оцениваются способности и возможности обучения (общеобразовательная или специальная программа, успеваемость), применения получаемых навыков и знаний на практике – чтение, письмо, счет, общие знания об окружающем. Значимыми также являются выполнение повседневного распорядка, способности к самообслуживанию, заботе о собственном здоровье. При характеристике общения учитывается способность восприятия устных, письменных сообщений, умение поддержания разговора, особенности формальных, неформальных, семейных отношений, умение проявлять заботу в отношении близких людей, друзей.

Факторы окружающей среды характеризуют среду отношений и установок, в которой живет и воспитывается ребенок с нарушениями слуха или зрения. Представляется целесообразным выделить «уровень микроокружения или непосредственного окружения» и «уровень макроокружения или общественных служб и систем».

а) «Уровень микроокружения» включал семью, особенности образовательной среды – коллектив

сверстников и педагогов, а также особенности контактов с родственниками, знакомыми, посторонними людьми. Например, поддержка родителей, их компетентность в реализации реабилитационных мероприятий, гармоничное воспитание, активное вовлечение слабослышащего ребенка в речевую среду и стимуляция формирования речевых навыков способствует развитию коммуникационных способностей, расширению активности, способности к самообслуживанию и повышению уровня личной безопасности. Родительская позиция отрицания серьезности основного дефекта и наличия нарушений психического здоровья снижает вероятность благоприятного прогноза, ограничивая формирование коммуникационных навыков, способствует развитию психопатологических черт личности. При наличии у педагога, работающего в коррекционной школе, сформированного синдрома эмоционального выгорания или невыявленного невротического или депрессивного расстройства отмечалась повышенная тревожность, аффективные и агрессивные реакции у учеников, быстрая их истощаемость на уроках, нарушения взаимодействия с учащимися, родителями; в классах таких педагогов чаще возникали конфликтные ситуации.

б) «Уровень общественных служб и систем» включает характеристику медицинских, образовательных, социальных организаций и служб, определяющих (экономически, политически, общественным влиянием) функционирование ребенка и его семьи, а также особенности правовой системы. Для реабилитации и сохранения здоровья детей с нарушениями слуха и зрения необходимо своевременное и адекватное обеспечение современным медицинским сурдо- и тифлотехническим оборудованием (слуховые аппараты, очки, книги и учебная литература, клавиатура со шрифтом Брайля и т.п.), финансовая поддержка с целью своевременного лечения основного заболевания (например, выделение квот на кохлеарные имплантаты, операции по замене хрусталика и т.п.). На данном уровне необходимо оценивать и сформированный в обществе уровень толерантности к лицам, имеющим дефекты развития.

Таким образом, охват различных составляющих, влияющих на психическое здоровье и формирующих его, позволяет индивидуализировать реабилитационные программы, находя «точки-мишени» и ресурсные стороны.

На рис. 2 представлено клиническое наблюдение как пример применения подобного системного подхода. Основные «проблемные» позиции выявлены в блоках «психические функции», «соматическое здоровье», «психологические характеристики» и «факторы окружающей среды». Необходимо подчеркнуть, что в данном случае семья не может являться базисом для реабилитационных мероприятий. Основной акцент в ресурсе микроокружения был сделан на систему взаимоотношений подросток-психолог-



Рис. 2. Формирование психического здоровья у ребенка с нарушением зрения (на основе клинического наблюдения В., 15 лет. Диагноз – ВАР органа зрения (атрофия ДЗН ОД, сходящееся косоглазие), расстройство психологического развития F83 (психодезадаптивное состояние, дистимический вариант)

психотерапевт-педагог, причем педагог (классный руководитель) также нуждался в психотерапевтической помощи и коррекции в связи с наличием сформированного синдрома эмоционального выгорания, повышенного уровня тревоги на фоне психодезадаптивного состояния. В качестве ресурсных моментов отмечены – сохранные возможности коммуникации и самостоятельного передвижения, сформированные навыки самообслуживания, отсутствие проблем с обучением, в целом, упорядоченное поведение.

С учетом обсуждаемых позиций, были сформулированы следующие акценты и направления в индивидуальной реабилитационной программе:

- Индивидуальная психотерапия (работа со страхом, снижение уровня тревоги, повышение самооценки, тренинг эмоциональной устойчивости, коммуникативный тренинг, формирование мотивации на получение знаний, поиск хобби и увлечений).

- Укрепление физического здоровья, повышение физической активности, ориентация на здоровый образ жизни (формируемая психологом, педагогами, врачом-психотерапевтом).

- Консультации опекуна, ознакомление с закономерностями и этапами психического развития, обучение навыкам и приемам общения с подростком, формирование благоприятного психологического микроклимата и здорового образа жизни.

- Беседы с педагогами о психологических особенностях детей с нарушениями зрения и расстрой-

ствами психологического развития, сути пубертатного периода.

- Превенция психических расстройств у педагогов, социально-психологические тренинги.

Обсуждение

Включение методологии МКФ в изучение психического здоровья детей с нарушениями слуха и зрения позволило более полно представить проблемные зоны физического и психического состояния, а также ресурсный модуль. Максимальная индивидуализация конкретных проблем ребёнка, установление их иерархии позволяют определить прогноз и, в последующем, приоритеты в коррекционной работе в каждом конкретном случае. Реабилитационное вмешательство определяется совокупностью работы с «негативными составляющими» каждого домена, с опорой на «позитивные» или ресурсные.

Представляется значимым использование методологии МКФ для объединения традиционно чисто медицинского и чисто социального подхода к детям, имеющим инвалидизирующие заболевания. Традиционно медицинский подход рассматривает дефект (заболевание) и/или вторичные нарушения, определяет терапевтическую тактику. Прогноз строится с опорой на динамику симптомов и применение средств медикаментозной или специальной (кохлеарные имплантаты, слуховые аппараты, оптические средства) реабилитации. Социальная и психологическая составляющие вносят четкое понимание

«проблемных» и ресурсных сторон ребенка и его социального окружения (семья, учебная среда – сверстники и педагоги) – психологических характеристик, особенностей межличностного взаимодействия, мотивации, уровня физической активности, то есть базиса, который будет значимо влиять на возможности реабилитации и определять прогноз вместе с клиническими характеристиками.

Исследование, фрагмент которого обсуждается, осуществляется в рамках межведомственного взаимодействия, поскольку задачи реабилитационных программ, разработанных с учетом принципов Международной классификации функционирования, носят мультидисциплинарный характер и могут быть успешно решены только при участии представителей различных специальностей: психиатров, педиатров, клинических и социальных психологов, педагогов, социальных работников, логопедов и др.

Выводы

1. МКФ может быть использована как научная основа для понимания и изучения показателей психического здоровья детей с сенсорными нарушениями.

ниями, определения значимых факторов прогноза, объема и направлений реабилитационного вмешательства.

2. Описание составляющих, которые определяют психическое здоровье, дает информацию как об «проблемных» моментах (например, высокий уровень тревоги, депрессии, нарушения поведения, недостаток физической активности, отсутствие достаточного круга общения), которые в будущем станут мишенями для психотерапии, психокоррекции; так и о позитивных, ресурсных сторонах, которые могут являться опорой для реабилитационных программ (например, сохранность абстрактного мышления, способности к самообслуживанию, мотивация на развитие, адекватное отношение к собственному дефекту).

3. Необходимо учитывать роль факторов окружающей среды и характер их влияния на индивида. Особенно актуальным и значимым в реабилитации детей с сенсорными нарушениями представляется использование ресурсов социального окружения ребенка – семьи, сверстников (группа, класс), педагогов (воспитателей).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуткевич Е.В., Лебедева В.Ф. Организация иерархической системы генетической профилактики психических расстройств в семьях как развитие предиктивно-превентивной и персонализированной медицины // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2013. № 6. С. 33–40.
2. Потапова В.А. Психогении у подростков с различными формами психопатологических расстройств // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2012. № 3. С. 41–42.
3. Солнцева Л.И. Современная тифлопедагогика и тифлопсихология в системе образования детей с нарушениями зрения. М.: «Полиграф-Сервис», 1999. 180 с.
4. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1999. 403 с.
5. Терентьева Н.П. Особенности психологической защиты у слабослышащих и слабоборющихся подростков: Автореф. дисс. ... канд. псих. наук. Самара, 2004. 24 с.
6. Bakhla A.K., Sinha V.K., Verma V., Sarkhel S. Prevalence of psychiatric morbidity in visually impaired children // Indian Pediatr. 2011. Vol. 48, N 3. P. 225–227.
7. Bailly D., Dechoulydenclave M.B., Lauwerier L. Hearing impairment and psychopathological disorders in children and adolescents. Review of the recent literature // Encephale. 2003. Vol. 29, N 4. P. 329–337.
8. Barker D.H., Quittner A.L., Fink N.E. et al. Predicting behavior problems in deaf and hearing children: The influences of language, attention, and parent-child communication // Dev. Psychopathol. 2009. Vol. 21, N 2. P. 373–392.
9. Björck-Akesson E., Wilder J., Granlund M. et al. The International Classification of Functioning, Disability and Health and the version for children and youth as a tool in child habilitation/early childhood intervention-feasibility and usefulness as a common language and frame of reference for practice // Disabil. Rehab. 2010. Vol. 32, Suppl. 1. P. 125–138.
10. Boonstra N., Limburg H., Tijmes N. et al. Changes in causes of low vision between 1988 and 2009 in a Dutch population of children // Acta Ophthalmol. 2012. Vol. 90, N 3. P. 277–286.
11. Bornman J. The World Health Organization's terminology and classification: application to severe disability // Disability Rehab. 2004. Vol. 26. P. 182–188.
12. Brunnberg E., Boström M.L. Self-Rated Mental Health, School Adjustment, and Substance Use in Hard-of-Hearing Adolescents // Deaf Stud. Deaf Educ. 2008. Vol. 13, N 3. P. 324–335.
13. Bult M.K., Verschuren O., Jongmans M.J. et al. What influences participation in leisure activities of children and youth with physical disabilities? A systematic review // Res. Developmental Disabilities. 2011. Vol. 32, Issue 5. P. 1521–1529.
14. Fellingner J., Holzinger D., Sattel H. Correlates of mental health disorders among children with hearing impairments // Developmental medicine and child neurology. Vol. 51, Issue 8. P. 635–641.
15. Grönqvist S., Flodmark O., Tornqvist K. et al. Association between visual impairment and functional and morphological cerebral abnormalities in full-term children // Acta Ophthalmol. Scand. 2001. Vol. 79, N 2. P. 140–146.
16. Kovacs M. Rating scales to assess depression in school aged children // Acta Paedopsychiatr. 1981. Vol. 46. P. 305–315.
17. Lollar D.J., Simeonsson R.J. Diagnosis to function: classification for children and youths // J. Dev. Behav. Pediatr. 2005. Vol. 26, N 4. P. 323–330.
18. Mejstad L., Heiling K., Svedin C.G. Mental health and self-image among deaf and hard of hearing children // Am. Ann. Deaf. 2009. Vol. 153, N 5. P. 504–515.
19. Ogonowski J., Kronk R., Rice C., Feldman H. Inter-rater reliability in assigning ICF codes to children with disabilities // Disability Rehab. 2004. Vol. 26. P. 353–361.
20. Reiss A.L. Point for psychiatry, neurology, psychology and pediatrics // J. Child Psychol. Psychiatry. 2009. Vol. 50, N 1–2. P. 87–98.
21. Simeonsson R.J., Leonardi M., Lollar D. et al. Applying the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) to measure childhood disability // Disab. Rehab. 2003. Vol. 25, N 11–12. P. 602–610.
22. Simeonsson R.J., Scarborough A.A., Hebbeler K.M. ICF and ICD codes provide a standard language of disability in young children // J. Clin. Epidemiol. 2006. Vol. 59, Issue 4. P. 365–373.
23. Tirosh E., Shnitser M.R., Davidovitch M., Cohen A. Behavioural problems among visually impaired between 6 months and 5 years // Int. J. Rehab. Res. 1998. Vol. 21, N 1. P. 63–69.
24. Venkadesan R., Finita G.R. Comparison of health related quality of life of primary school deaf children with and without motor impairment // Ital. J. Pediatr. 2010. Vol. 36. P. 75.
25. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Geneva, 2001. 299 p.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В ИЗУЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ С СЕНСОРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

И.С. Карауш, И.Е. Куприянова

В статье обсуждаются возможности применения Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) в исследовании психического здоровья детей с нарушениями слуха и зрения. Материалы и методы: обследовано 348 учащихся коррекционных школ-интернатов I–II вида 7–18 лет. Методы исследования – клинико-психопатологический, психологический (опросник качества жизни PedsQL 4.0 Generic Core Scales, Modules, шкала явной тревожности CMAS (The Children's Form of Manifest Anxiety Scale), опросник Басса-Дарки (Buss-Durkey Inventory), шкала депрессии М.Ковак, проективные методики), статистический.

Результаты: клинически выделены три группы расстройств и нарушений психического здоровья – это относительно стабильные состояния (нарушения психологического развития, умственная отсталость, речевые расстройства, органические расстройства); донозологические психозадаптационные состояния и невротические и аффективные

расстройства. В характеристике психического здоровья рассматриваются следующие составляющие: «Психические функции», «Сенсорный дефект», «Активность и участие», «Психологические характеристики», «Соматическое здоровье», «Факторы окружающей среды (микро- и макроокружение)».

Обсуждение: социальная и психологическая составляющие вносят чёткое понимание «проблемных» и ресурсных аспектов психического здоровья ребенка и его социального окружения. МКФ может быть использована как научная основа для понимания и изучения показателей психического здоровья детей с сенсорными нарушениями, определения значимых факторов прогноза, объема и направлений реабилитационного вмешательства.

Ключевые слова: МКФ – Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья, дети с нарушениями слуха и зрения, психическое здоровье.

USING THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF FUNCTIONING IN EVALUATION OF MENTAL HEALTH OF CHILDREN WITH SENSORY IMPAIRMENTS

I.S. Karaush, I.E. Koupriyanova

The authors discuss the use of the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) in evaluation of mental health of children with sensory impairments. Material: 348 children and adolescents (aged 7-18 years) from special boarding schools. Method: clinico-psychopathological, psychological, statistical. Instruments: the PedsQL 4.0 Generic Core Scales, Modules, the Children's Form of Manifest Anxiety Scale, the Buss-Durkey Inventory, the Kovacs Child Depression Inventory, projective techniques.

Results: The authors distinguish in clinical sense three groups of disorders and mental health problems, specifically, (1) relatively stable conditions (disordered psychological development, mental retardation, speech disorders, organic disorders); (2) pre-nosological psychic maladjustment conditions and (3) neurotic and affective disorders. The

framework of mental health includes the following constituents: mental functions, sensory defect, active attitude and participation, psychological characteristics, bodily health, environmental factors (micro- and macro-environment).

Discussion: Social and psychological constituents contribute to clear understanding of weak and strong points of the child's mental health and his social surrounding. The ICF can be used as a scientific basis for understanding and studying the parameters of mental health in children with sensory impairments, and also for determining significant factors of prognosis and making decisions about the contents and direction of rehabilitation measures.

Key words: the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), children with impaired hearing and vision, mental health.

Карауш Ирина Сергеевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения пограничных состояний Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук; e-mail: anir7@yandex.ru

Куприянова Ирина Евгеньевна – доктор медицинских наук, профессор Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук; e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

СОЧЕТАННЫЕ ФОРМЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И МКБ-11

Б.Н. Пивень

Алтайский государственный медицинский университет

Данная публикация отражает, а в известной степени продолжает суть доклада «Психические расстройства смешанной этиологии: целесообразность их включения в современную классификацию», сделанного автором на научно-практической конференции «Международная классификация психических расстройств: от МКБ-10 к МКБ-11» (Москва, 26.02–27.02. 2014).

Побудительным мотивом этой публикации является тот факт, что сочетанные (смешанные, коморбидные и т.д.) психические заболевания при всей их научной и, особенно, практической значимости не находят своего должного места в психиатрии – ни в ее клинической части, ни в систематике расстройств в их классификационном преломлении.

Причем есть все основания констатировать, что сочетанные формы психических заболеваний представляют собой парадоксальную проблему. То есть, они как бы есть, и их как бы нет. С одной стороны, их реальное существование никем не оспаривается. С другой – им в психиатрии уделяется крайне мало внимания, фактически они пребывают на ее периферии.

При этом необходимо отметить, что проблема сочетанных психических заболеваний не нова. Так, еще С.С. Корсаков и Е.Блейлер указывали на большую вероятность развития алкоголизма на фоне других психических заболеваний, и к настоящему времени в литературе накоплено большое число работ, посвященных разным аспектам сочетанной психической патологии. Однако в общем объеме публикаций их удельный вес крайне мал для такой актуальной проблемы, а их содержание касается преимущественно частных вопросов сочетанной патологии. Проведенный нами прежде анализ публикаций, содержащихся в подшивках пяти ведущих российских психиатрических журналов за пять лет (2007–2011 гг.), показал, что в этих изданиях за обозначенный период времени вышла всего 21 статья, посвященная сочетанным формам психических заболеваний. Причем в 19 из них рассматривались сугубо конкретные аспекты разных вариантов сочетаний, в том числе в 13 – одной из составляющих

были болезни зависимости. И только 2 публикации касались общих вопросов сочетанной патологии. При этом лишь 1 из них представляла аналитический обзор литературы по данной тематике. За прошедшие годы обозначенная тенденция не претерпела изменений. Например, в журнале «Социальная и клиническая психиатрия» за период с 2009 по 2013 год вышла всего 1 работа, касающаяся обсуждаемой проблемы, да и то она носила частный характер.

Отсутствие должного внимания к рассматриваемой патологии убедительно иллюстрирует тот факт, что она даже не упоминается в Национальном руководстве по психиатрии (2009 г.). А основной диагностический инструмент психиатрии (МКБ-10) весьма своеобразно рассматривает ее. Согласно этой классификации, следует чисто механически разделять сосуществующие заболевания, о чем говорит ее комментарий к кодированию более одного диагноза: «... обычно лучше всего отметить один из них в качестве основного, а остальные – в качестве вспомогательных или дополнительных». При этом рекомендуется отдавать предпочтение диагнозу расстройств, послуживших причиной обращения пациента к врачу. И здесь невольно возникает ряд вопросов, говорящих о слабости и даже надуманности предлагаемого действия. В частности, если больной со злокачественно протекающим алкоголизмом и шизофренией обратился к наркологу, то какое из них им следует оценивать как главное, а какое – второстепенное?

Говоря о статусе сочетанных психических заболеваний, нельзя не отметить того, что они не предусмотрены и в перечнях болезненных состояний официальных форм отчетности психиатрических лечебно-профилактических учреждений.

В ключе высказанных суждений и тот факт, что наши неоднократные предложения по безвозмездному участию в образовательных программах по теме сочетанной патологии в регулярно проводимых в России Школах для молодых ученых-психиатров не нашли у их организаторов позитивного отклика.

В психиатрии не сложилось общепринятого названия форм психической патологии, образо-

ванных разными сосуществующими психическими заболеваниями. Для их обозначения используется довольно большой ряд терминов. Среди них – «сочетанные», «смешанные», «коморбидные», «ассоциированные», «заболевания с двойным диагнозом», «миксты», «сопутствующие», «множественные». Нередко при описании этих форм вообще не используется какого-либо названия. Среди приведенных терминов наиболее распространены «сочетанные», «коморбидные», «заболевания с двойным диагнозом», а такие термины, как «ассоциированные», «миксты», встречаются в публикациях отдельных авторов. Можно отметить также, что часть терминов служит, преимущественно, для обозначения конкретных форм сосуществующих психических заболеваний. К примеру, название «заболевания с двойным диагнозом» используется, в основном, для обозначения сочетания эндогенной патологии с болезнями зависимости, а термин «коморбидный» чаще применяется в случаях сочетания близких психопатологических феноменов, к примеру, таких как депрессивные состояния и тревожность.

Как бы ни отличались приведенные термины по звучанию и объекту направленности, их объединяет общая сущность. Они являются синонимами и в разных вариантах отражают наличие своеобразных психопатологических форм, образованных разными сосуществующими психическими заболеваниями. И это свидетельствует о признании многими авторами клинической реальности – существования сочетанной (коморбидной) психической патологии.

Сочетанные психические заболевания, как и мононозологические формы, имеют, как показывают наши исследования, свои, свойственные им, клинικο-динамические особенности, что позволяет выделять их в качестве самостоятельной формы психической патологии. Эти особенности включают:

- полиморфизм клинической картины за счет сосуществования нарушений, относящихся к разным нозологическим единицам;
- наложение внешне сходных расстройств, относящихся к разным заболеваниям;
- чередование доминирования в разные временные периоды признаков одного какого-то заболевания;
- превалирование на протяжении длительных отрезков времени проявлений одного заболевания при минимальной выраженности, либо вообще не звучании, симптоматики другого;
- взаимовлияние сосуществующих заболеваний в сторону их утяжеления либо смягчения.

Полиморфизм клинической картины сочетанных форм психической патологии проявляется более сложной, чем это свойственно отдельным нозологическим единицам, симптоматикой, не укладывающейся в рамки той или иной нозологии. Степень полиморфизма определяется значительной варибельностью, что обуславливается многими факторами, в том числе взаимовлиянием сосуществующих

заболеваний и индивидуальными особенностями их течения у больных. В одних случаях, в клинической картине какой-либо нозологической формы лишь прорисовываются «чужеродные элементы», относящиеся к другому заболеванию. В других – относящиеся к разным нозологическим единицам расстройства равно ярки и отчетливы.

Различная степень выраженности признаков, относящихся к разным заболеваниям, не является показателем веса, «главенства» или, напротив, «второстепенности» той или иной нозологической формы. Каждая из них влияет на общее состояние больного и сказывается на его судьбе. Впечатление же о большей или меньшей значимости какого-либо из сосуществующих заболеваний нередко, причем, иногда неоднократно, в разные временные периоды может меняться с учетом биологических факторов, под влиянием социальных и психологических обстоятельств.

В части случаев клиническая картина сочетанных заболеваний образует столь сложные психопатологические комплексы, что их невозможно квалифицировать с позиций классической феноменологии, так как они не укладываются в рамки синдромов, которые принято выделять в психиатрии. К примеру, нами наблюдался больной, состояние которого можно было обозначить как делириозно-кататоническое.

Говоря о полиморфизме проявлений сочетанных заболеваний, следует добавить, что он проявляется не только в статичном плане, как это было рассмотрено выше, но и складывается по ходу болезненного процесса, в динамике, за счет трансформации расстройств и возникновения новых видов нарушений.

Наложение внешне сходных расстройств. Эта особенность сочетанных форм патологии распространяется в первую очередь на «универсальные», то есть свойственные многим психическим заболеваниям, а также на широко распространенные в общем перечне психопатологических явлений нарушения. Между тем, нельзя сбрасывать со счетов и те виды расстройств, которые принадлежат к ограниченному числу нозологических единиц, так как не исключено и их участие в том или ином конкретном клиническом случае.

Часто встречаются при психических заболеваниях и могут входить в структуру разных вариантов сочетанных форм астенические состояния, депрессии, обсессивно-фобические явления.

При наложении (сосуществовании) внешне сходные или однотипные расстройства, относящиеся к разным нозологическим единицам, нередко сливаются и столь тесно переплетаются друг с другом, что без определенной нацеленности могут быть приняты за проявления какого-то одного заболевания. К примеру, так часто случается при развитии неврастенического невроза у больных с экзогенно-органическими поражениями головного мозга. Здесь трудно, а иногда и невозможно разграничить асте-

ническую симптоматику невротического происхождения и астенические расстройства, относящиеся к психоорганическому синдрому. В последние годы наблюдается большое число больных с сочетанием экзогенно-органических заболеваний и депрессивного невроза, у которых депрессивные состояния практически неразделимы.

Чередование доминирования признаков одного заболевания. Данная особенность сочетанных форм относится преимущественно к сосуществующим хроническим или длительно текущим заболеваниям и проявляется в процессе течения болезненных состояний. На разных его этапах, в разные временные периоды в клинической психопатологической картине у больных попеременно преобладают признаки той или иной нозологической формы. При этом выявление такого рода сочетаний требует хорошего знания анамнеза, касающегося общей динамики болезненных явлений, и тщательного анализа нюансов клинической картины.

Попеременное преобладание проявлений того или иного заболевания, образующего сочетанные формы, обуславливается разнообразными факторами – биологическими, социальными, психологическими. К примеру, у больных экзогенно-органическими заболеваниями головного мозга при развитии психогений проявления последних нередко бывают столь выражены, а их причины столь актуальны в переживаниях, что органическая симптоматика у них почти не звучит, но по миновании психогений сразу же появляется вновь.

Длительное превалирование проявлений одного заболевания. Эта особенность сочетанных форм психической патологии напоминает только что описанную выше, но отличается разной степенью звучания на протяжении длительных отрезков времени расстройств, относящихся к разным заболеваниям. Причем нередко распознается только одно из них, а именно то, симптоматика которого доминирует в тот период времени в общей клинической картине.

Приведенная особенность сочетанных форм патологии встречается при сосуществовании разных заболеваний. Но особенно часто она отмечается в комбинациях органических заболеваний с другими болезнями, что может быть объяснено большой распространенностью органических поражений головного мозга. Причем нередко органическая симптоматика длительное время, а иногда на протяжении всего болезненного процесса, остается мало заметной. Поэтому ее выявление требует определенной нацеленности.

Взаимное влияние сосуществующих заболеваний можно отнести к одной из значимых особенностей сочетанных форм психической патологии. При этом оно может носить как негативный, так и позитивный характер. Правда, второй вариант встречается редко. Он относится преимущественно к шизофрении, соче-

тающейся с другими болезненными формами, в частности, с болезнями зависимости. В основном наблюдаются случаи утяжеления болезненных проявлений, что убедительно отражается в необходимости более продолжительного лечения больных с сочетанной патологией, по сравнению с больными с мононозологическими формами. Так, по результатам наших исследований сроки терапии больных разными вариантами сочетанных психических заболеваний, проводимой в дневных стационарах крупного психоневрологического диспансера, оказались на 12–16% продолжительнее времени лечения больных мононозологическими формами.

Актуальность и масштабность проблемы сочетанных форм психической патологии определяется и их значительным удельным весом в общей структуре психических заболеваний. По результатам наших исследований, проведенных в разные годы на разных контингентах больных, на долю имеющих их пациентов пришлось: среди больных психиатрических учреждений от 48 до 61%, среди больных алкоголизмом – 50–70%, наркозависимых – 15–50%.

Среди составляющих сочетанных форм чаще встречаются органические поражения головного мозга, шизофрения, неврозы и алкоголизм, что, видимо, объясняется большой их распространенностью в общей популяции больных. Наряду с этим, они могут образовываться практически всеми известными нозологиями, что обуславливает множество их клинических и динамических особенностей.

Следует также подчеркнуть, что значимость проблемы сочетанных форм психических заболеваний во многом определяется необходимостью разработки стандартов (протоколов) ведения больных этой патологией. Причем это будет крайне сложная и объемная работа. Здесь помимо необходимости создания эффективных методов терапии больных теми или иными сочетанными формами, что само по себе трудоемкая задача, следует учитывать и значительный масштаб необходимых исследований, многократно превышающий тот, что требуется для создания стандартов ведения больных мононозологическими формами. К примеру, для лечения параноидной шизофрении, видимо, достаточно одного корректного стандарта. В то же время, для терапии параноидной шизофрении во всех возможных сочетаниях потребуется уже такое количество стандартов, сколько заболеваний входит в сочетанную с ней патологию (органические заболевания головного мозга, психогенные расстройства, алкоголизм, разные варианты наркоманий и т.п.).

Изложенное позволяет придти к заключению о том, что сочетанные формы психических заболеваний представляют собой одну из наиболее актуальных и в то же время мало изученных областей психиатрии. В этой связи можно полагать, что их всестороннее исследование будет способствовать дальнейшему развитию научной и практической

психиатрии. Но это достижимо только при условии их официального признания, без которого невозможно активное привлечение внимания специали-

стов к данной патологии. И знаком такого признания должно стать их включение в разрабатываемую в настоящее время МКБ-11.

СОЧЕТАННЫЕ ФОРМЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И МКБ-11

Б.Н. Пивень

В свете разработки МКБ-11 приводятся аргументы в пользу включения в ее рубрики сочетанных (коморбидных) форм психических заболеваний. Среди аргументов – своеобразие их клинико-динамических

проявлений, большой удельный вес в общей структуре психической патологии и малая их изученность.

Ключевые слова: сочетанные психические заболевания, МКБ-11.

COMORBID FORMS OF MENTAL DISORDERS AND THE ICD-11

B.N. Piven

In the context of preparation of the ICD-11, the author presents his arguments in favour of adding in this classification comorbid forms of mental disorders. The author points to their unusual clinical-dynamic

characteristics, their high prevalence in the structure of mental pathology and current insufficient knowledge about them.

Key words: comorbid mental disorders, ICD-11.

Пивень Борис Николаевич – профессор, доктор медицинских наук, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Алтайского государственного медицинского университета; e-mail: b_piven@mail.ru

ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ: МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

А.А. Прибытков¹, А.Н. Еричев², А.П. Коцюбинский², И.О. Юркова¹

¹ ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России

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

В соответствии с Международной классификацией болезней десятого пересмотра (МКБ-10) основным критерием соматоформных расстройств (СФР) является наличие стойких субъективных симптомов соматического неблагополучия при отсутствии объективно выявляемой органической патологии или несоответствии тяжести и стойкости жалоб пациента характеру установленного соматического заболевания. Кроме того, для больных, страдающих СФР, типичны постоянные требования различных медицинских обследований, невзирая на их отрицательные результаты и мнение врачей об отсутствии физической основы для симптоматики. Предполагается, что развитие СФР объясняется сложным взаимодействием биологических, психологических и социальных факторов [112, 140].

Подготовленное Американской психиатрической ассоциацией и опубликованное в 2013 году пятое издание «Диагностического и статистического руководства по психическим заболеваниям» (DSM-5) не содержит диагностической категории «соматоформные расстройства» (в отличие от предыдущей версии – DSM-IV-TR). В DSM-5 вводится понятие «расстройство, проявляющееся соматическими симптомами» (somatic symptom disorder). Критериями данной диагностической категории является наличие у пациента одного или нескольких соматических симптомов (хотя бы один из них должен быть стойким – не менее 6 мес.), сочетающихся со стойкой уверенностью в тяжести патологии и чрезмерной тревогой по поводу здоровья, которые в целом не соответствуют глубине соматических нарушений, но приводят, тем не менее, к изменению поведения и нарушению социального функционирования [26, 27]. Нельзя не отметить, что новая диагностическая категория DSM-5 подвергается критике в связи с недостаточной четкостью критериев и возможностью расширительной диагностики этой психической патологии у пациентов, страдающих соматическими заболеваниями [40, 61, 130].

В зарубежной литературе широко распространены термины «необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы» (medically unexplained symptoms) и «функциональные соматические симптомы» (functional somatic symptoms). По сути, указанные понятия подразумевают, что жалобы, имеющиеся у пациента, не могут быть полностью объяснены физической патологией, оставляя при этом открытым вопрос о предположительной этиологии проблемы [19]. В ряде случаев, термины функциональные соматические симптомы (ФСС) и необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы используются как синонимы соматоформных расстройств. Однако более обоснованной представляется точка зрения, что пациенты с ФСС представляют собой гетерогенную группу, в которой могут быть выявлены соматоформные, депрессивные, тревожные, ипохондрические расстройства, а в ряде случаев патология вообще не соответствует критериям каких-либо психических нарушений [18, 30, 123, 124]. В настоящем обзоре ФСС будут рассмотрены в связи с широкой представленностью в этой группе состояний, относимых к соматоформным расстройствам (в частности, значительная часть пациентов с ФСС может быть диагностирована как «недифференцированное соматоформное расстройство» в соответствии с критериями МКБ-10).

Распространенность

Актуальность проблемы соматоформных расстройств обусловлена высокой частотой встречаемости данной патологии в населении и, особенно, среди пациентов, обращающихся в общемедицинские учреждения. Распространенность соматоформных расстройств в популяции колеблется от 0,8 до 6% [31, 65, 144]. Риск заболевания в течение жизни достигает 20% [65, 72]. Среди лиц, наблюдающихся в учреждениях первичной медицинской сети, распространенность функциональных соматических симптомов (и, соответственно, СФР, занимающих

при этих состояниях большой удельный вес) существенно выше. Так, наличие «телесных» симптомов, которые затруднительно объяснить соматической патологией (ФСС), выявлено у 15–40% пациентов общемедицинских учреждений [73, 76, 78, 127], а частота СФР среди больных, наблюдающихся в первичной медицинской сети, оценивается в 16–36% [22, 127, 132].

В ряде исследований показано, что наличие соматоформных расстройств, наряду с депрессиями и тревожными симптомокомплексами, является наиболее частой причиной обращения пациентов, страдающих психическими нарушениями, к врачам общей практики [46, 118]. Такая ситуация приводит к использованию врачами-интернистами множества различных (в том числе недостаточно обоснованных) методов обследования и лечения пациентов [23, 29, 36, 97], психическое состояние которых характеризуется доминированием соматических симптомов. В итоге имеет место нерациональное использование имеющихся ресурсов здравоохранения, обусловленное высокими и недостаточно эффективными материальными затратами [10, 11, 51, 133]. Значительные финансовые издержки связаны с тем, что помощь больным СФР часто оказывают врачи, не имеющие достаточных знаний и умений в области диагностики и терапии подобных заболеваний.

Терапия соматоформных расстройств

В настоящее время недостаточно полно обоснованы подходы к терапии соматоформных расстройств. Существующие рекомендации ограничиваются преимущественно принципами коррекции отдельных функциональных нарушений, по сути – единичных проявлений СФР [35, 62]. Кроме того, невзирая на данные о единых причинах возникновения и сходство ряда симптомов, в имеющихся рекомендациях, адресованных врачам различных специальностей, принципы терапии этих состояний существенно разнятся [62, 106]. Отсутствие четких критериев диагностики и терапевтических подходов для всей категории соматоформных расстройств приводит к тому, что значительная часть больных не получает адекватной фармакотерапии или психотерапевтической помощи [129]. Важным является и отсутствие официально утвержденного показания для назначения фармакотерапии при диагнозе «соматоформное расстройство». Так, в США ни один из используемых в психофармакологии препаратов не одобрен FDA (Управлением по контролю пищевых продуктов и медикаментов) для терапии СФР или введенной в DSM-5 диагностической категории «расстройство, проявляющееся соматическими симптомами» [25, 33].

Многие клиницисты считают больных, страдающих СФР, одной из наиболее сложных категорий с точки зрения результатов лечения и взаимоотношений между врачом и пациентом [54, 70, 80]. Важно

отметить и низкую удовлетворенность пациентов качеством оказания помощи. Этот факт можно объяснить недостаточно изученными принципами лечения, противоречием между дефицитом времени у специалистов и высокой потребностью в психологической поддержке у больных СФР, низкой доступностью психотерапевтической помощи, а также предубежденностью практикующих врачей в малой эффективности лечения этих пациентов [52, 53, 79, 80]. Напротив, разработка и последовательное внедрение в практику принципов терапии ФСС и СФР может уменьшить негативные последствия указанной патологии (в том числе инвалидизацию) и повысить качество жизни больных [80].

В систематических обзорах и метаанализах, посвященных лечению СФР, а также рассматривающих отдельные функциональные соматические симптомы [47, 62, 80, 107, 129], авторы приходят к выводу, что психофармакотерапия и когнитивно-поведенческая терапия эффективнее, чем симптоматическая терапия, направленная на восстановление нарушенных функций организма. Ниже будут рассмотрены данные об эффективности различных психофармакологических препаратов и немедикаментозных методов в терапии как отдельных вариантов ФСС, так и СФР в целом.

Антидепрессанты

В настоящее время антидепрессанты рассматриваются как наиболее исследованная группа психофармакологических препаратов для терапии соматоформных расстройств и функциональных соматических нарушений. Тем не менее, общее количество работ, посвященных оценке эффективности антидепрессантов при СФР, остается недостаточным, сохраняются вопросы, касающиеся как эффективности данного класса препаратов при СФР, так и способности влиять на отдельные функциональные соматические симптомы [80, 125, 129].

Терапия антидепрессантами оказалась эффективной при хронических болевых синдромах. В систематических обзорах и клинических рекомендациях антидепрессанты отнесены к первой линии терапии фибромиалгии [14, 16, 57, 58]. Использование антидепрессантов при данной патологии продемонстрировало улучшение состояния пациентов в виде уменьшения болевого синдрома, проявлений депрессии, нарушений сна и повышения качества жизни [57, 105]. Противоболевой эффект у больных с фибромиалгией и другими соматоформными болевыми синдромами наиболее надежно подтвержден в отношении трициклических антидепрессантов (однако есть указания, что в целом анальгезирующий эффект недостаточно высок), в меньшей степени – ингибиторов захвата серотонина и норадреналина, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, ингибиторов моноаминоксидазы [7, 37, 57, 59, 60, 91, 94, 134, 136].

В систематических обзорах и метаанализах отмечена эффективность антидепрессантов при синдроме раздраженной толстой кишки [39, 115, 116, 135]. В частности, продемонстрирован эффект трициклических препаратов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина в виде улучшения общего функционирования, снижения болевых симптомов и проявлений метеоризма [15, 20, 39, 50, 109, 139]. Отмечено более частое развитие побочных эффектов трициклических препаратов по сравнению с терапией серотонинергическими антидепрессантами, которые демонстрировали благоприятный профиль переносимости [122]. Однако следует отметить, что низкие дозы трициклических антидепрессантов (в терапии функциональных гастроинтестинальных нарушений обычно применяются дозировки существенно ниже, чем рекомендованные для терапии депрессивных расстройств) редко вызывают значимые нежелательные лекарственные реакции [139]. Нуждается в дальнейшем уточнении взаимосвязь между функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта и сопутствующими депрессивными расстройствами, а также терапевтические возможности антидепрессантов при синдроме раздраженной толстой кишки с депрессией или без таковой [42, 81].

В двойном слепом рандомизированном клиническом исследовании (РКИ) хорошую переносимость и преимущество перед плацебо в терапии соматоформных расстройств продемонстрировал эсциталопрам: отмечено статистически значимое улучшение общего функционирования, уменьшение болевых симптомов, снижение проявлений депрессии и тревоги [99]. В двойном слепом РКИ у больных, страдающих СФР, которые сочетались с тревогой и депрессией, венлафаксин пролонгированного действия оказался эффективнее плацебо в уменьшении проявлений боли, выраженности тревоги, состояния в целом (по шкале глобального клинического впечатления). Однако, различия с плацебо в редукции собственно соматоформных симптомов (за исключением боли) не достигали статистической значимости [77]. В двух двойных слепых РКИ установлена эффективность при СФР экстракта травы зверобоя продырявленного. Препарат продемонстрировал значимое преимущество при сравнении с плацебо как у больных с сопутствующими симптомами депрессии, так и без аффективных нарушений [100, 141]. В открытом проспективном исследовании показана эффективность флувоксамина в терапии СФР [104]. Открытое сравнительное исследование показало эффективность сертралина и флуоксетина в терапии недифференцированного соматоформного расстройства, значимых различий между терапевтическим эффектом указанных препаратов не выявлено [55].

Таким образом, в настоящее время получены данные об эффективности терапии СФР и ФСС антидепрессантами, тем не менее, необходимы дальней-

шие исследования для получения надежных доказательств эффективности, а также для уточнения особенностей терапевтического ответа и нежелательных лекарственных реакций [71, 80, 119, 129]. Кроме того, вопрос влияния антидепрессантов на собственно соматические симптомы в рамках СФР далек от окончательного решения. В ряде исследований показано влияние данного класса препаратов на соматические симптомы [60, 105, 109], в других работах высказывается мнение, что «телесные» симптомы редуцируются в меньшей степени, чем проявления сопутствующей аффективной патологии [49, 85].

Антипсихотики

Антипсихотические препараты нередко назначаются пациентам с соматоформными расстройствами, невзирая на то, что доказательства эффективности и безопасности данной группы препаратов при терапии СФР в настоящее время можно рассматривать только как предварительные [9, 24]. Тем не менее, в первичной медицинской практике и учреждениях психиатрического профиля при функциональных соматических нарушениях и соматоформных расстройствах антипсихотики, наряду с бензодиазепинами и антидепрессантами, являются наиболее часто назначаемыми препаратами [101, 108].

При недифференцированном соматоформном расстройстве с преимущественными симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта (функциональная диспепсия) продемонстрирован эффект левосульпирида (S-энантиомер сульпирида). Установлена эффективность данного препарата в открытых [28, 84, 87] и рандомизированных контролируемых исследованиях [8, 17, 90, 92, 126]. В процессе терапии выявлено статистически значимое снижение диспепсических расстройств, уровня тревоги, повышение качества жизни пациентов и продемонстрирована удовлетворительная переносимость препарата [24, 98, 121]. В одном двойном слепом РКИ продемонстрирован эффект при соматоформных расстройствах (в соответствии с критериями МКБ-10 и DSM-III-R) левосульпирида [5]. Целесообразно отметить, что в Российской Федерации левосульпирид не зарегистрирован, применяется только рацемический сульпирид. Эффективность сульпирида при СФР продемонстрирована в двойном слепом РКИ [93], в открытом исследовании [114], а также при хроническом соматоформном болевом синдроме [34], синдроме раздраженной толстой кишки [82]. В двойном слепом сравнительном исследовании сульпирида и левосульпирида при соматоформных расстройствах оба препарата оказались эффективными, в то же время редукция симптомов в группе левосульпирида развивалась быстрее, а уровень побочных эффектов был ниже [6].

В двойном слепом сравнительном исследовании установлена эффективность флупентиксола при соматоформных расстройствах, а также преимуще-

ство в скорости наступления эффекта по сравнению с сульпиридом [93]. Комбинация флулентиксола с мелитраценом (трициклический антидепрессант, не зарегистрирован в РФ) продемонстрировала эффективность при функциональной диспепсии в РКИ с плацебо-контролем [56]. В то же время, двойное слепое исследование не выявило преимуществ присоединения низких доз (3 мг/сут) флулентиксола к амитриптилину по сравнению с монотерапией амитриптилином, оказавшейся эффективной при соматоформном болевом синдроме [145].

Эффективность оланзапина при соматоформных болевых расстройствах и глоссодинии (парестезии и болевые ощущения в полости рта) отмечена в описании отдельных клинических случаев и серий случаев [41, 45, 74, 75, 111, 138]. В открытом исследовании продемонстрирована эффективность кветиапина при хронических болевых синдромах (фибромиалгии): выявлено снижение выраженности болевых проявлений, сопутствующих симптомов депрессии и повышение качества жизни; однако влияние на сопутствующие симптомы тревоги не достигало статистической значимости [64]. В описании серии случаев терапии зипразидоном больных с фибромиалгией отмечено снижение симптомов депрессии и тревоги при отсутствии значимого влияния на болевые проявления [12]. В простом слепом сравнительном исследовании амисульприда, пароксетина и сертралина в лечении глоссодинии амисульприд продемонстрировал раннее снижение выраженности симптомов при равной эффективности с антидепрессантами к концу исследования [88]. Антипсихотические препараты могут быть полезны в терапии функциональных болевых синдромов, но требуются дополнительные исследования для уточнения эффективности антипсихотиков [13, 120]. В рандомизированном сравнительном исследовании показано преимущество комбинации циталопрама с палиперидоном в лечении СФР по сравнению с монотерапией циталопрамом [68].

Оценивая данные о применении антипсихотиков в лечении СФР, следует отметить, что эффективность данного класса препаратов изучена в небольшом количестве исследований, значительная часть которых была невысокого методологического уровня (открытые исследования, описания серий случаев и отдельных наблюдений). Таким образом, в настоящее время имеются ограниченные данные, подтверждающие возможность использования антипсихотиков при СФР, необходимы дополнительные исследования, направленные на уточнение эффективности данного класса препаратов [24].

Антиконвульсанты

Количество исследований по использованию антиконвульсантов при СФР ограничено, преимущественно оценивалась эффективность данной группы препаратов при соматоформных болевых синдро-

мах. В частности, продемонстрирован эффект прегабалина и габапентина при фибромиалгии [16, 38, 95, 105, 128, 137]. Для других антиконвульсантов в настоящее время не получено надежных доказательств эффективности при функциональных болевых синдромах [137, 143].

Прегабалин в двойном слепом РКИ (использовалась доза 600 мг/сут) продемонстрировал преимущество перед плацебо в уменьшении болевых симптомов у пациентов с синдромом раздраженной толстой кишки [67]. В пилотном двойном слепом РКИ прегабалин в дозе 200 мг/сут не обнаружил положительного влияния при синдроме раздраженной толстой кишки [69]. Габапентин оказался эффективнее плацебо при лечении синдрома раздраженной толстой кишки в двойном слепом РКИ [83]. В открытом исследовании выявлен положительный эффект топирамата при соматоформных расстройствах [43].

Таким образом, установлен эффект прегабалина и габапентина при функциональных болевых синдромах. Для уточнения возможности применения антиконвульсантов при иных соматоформных расстройствах требуются дополнительные исследования.

Психотерапия

На основании обзора исследований, посвященных психотерапевтическим методикам в терапии функциональных соматических симптомов, можно сделать вывод об эффективности немедикаментозных методов лечения данной патологии [2, 71, 79, 80, 102, 110, 129]. В частности, когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) продемонстрировала эффективность при фибромиалгии [38], синдроме раздраженного толстого кишечника [131], синдроме хронической усталости [89], функциональных болях в грудной клетке [63], головной боли напряжения [113].

Эффективность КПТ при соматоформных расстройствах нашла подтверждение в ряде исследований и систематических обзоров [3, 4, 32, 48, 66, 80, 96]. Продemonстрирован положительный эффект КПТ в лечении всего спектра соматоформных расстройств [80]. Установлена эффективность как индивидуальной, так и групповой КПТ при СФР [96]. Отмечены различные клинические эффекты КПТ: снижение «физических» симптомов, редукция проявлений тревоги и депрессии, уменьшение выхода пациентов на инвалидность [4, 80, 102, 129]. Среди психотерапевтических методик когнитивно-поведенческий подход в наибольшей степени подтвердил результативность в лечении соматоформных расстройств [48, 80, 129].

В связи с рядом методологических ограничений, в настоящее время представляется затруднительным сравнение эффективности фармакологического и психотерапевтического подходов в лечении СФР. Тем не менее, на основании анализа существующих данных, высказывается мнение о возможности рассмотрения когнитивно-поведенческого под-

хода в качестве первой линии терапии для больных, страдающих соматоформными расстройствами [80, 129].

При лечении функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта выявлен эффект гипнотерапии [44, 86]. Указанный метод психотерапии представляется перспективным для лечения синдрома раздраженной толстой кишки, однако, проведенные в настоящее время исследования не позволяют сделать окончательный вывод об эффективности данной методики [142]. В ряде исследований получены данные о положительных результатах применения психодинамического подхода в лечении СФР и функциональных соматических симптомов [1, 21, 103, 117]. Целесообразны дальнейшие исследования психодинамической терапии при СФР [48].

Имеет место и ряд недостатков в исследованиях эффективности психотерапевтических методик: невозможность проведения двойных слепых исследований (тем не менее, во многих случаях используются различные приемы «маскировки»), преимущественно краткосрочные вмешательства, малое количество исследований в первичной медицинской практике, где получает помощь значительное количество пациентов, страдающих СФР [129]. Нельзя не отметить и тот факт, что использование психотерапии, невзирая на её высокую эффективность, сталкивается с рядом организационных проблем. Больные, страдающие СФР, преимущественно обращаются в обще медицинские учреждения, где использование психотерапевтических подходов оказывается для них малодоступным. Кроме того, большинство пациентов убеждены в «физической»

природе их страданий, что затрудняет применение психотерапии [80].

Заключение

В целом, количество исследований, посвященных терапии СФР представляется недостаточным, что может быть связано с особенностями классификации, недостаточным интересом исследователей к этой проблеме, низким уровнем финансирования, а так же тем фактом, что пациенты с СФР преимущественно обращаются в обще медицинские учреждения. В то же время врачи общей медицинской практики традиционно нацелены на приоритетно соматическое понимание природы расстройств, с которыми обращаются к ним больные с СФР, в силу чего последние долго и безуспешно наблюдаются врачами-интернистами и направляются к специалистам в области психического здоровья гораздо реже, чем больные с иными психическими расстройствами.

В настоящее время наиболее убедительно продемонстрирован эффект антидепрессантов и когнитивно-поведенческой терапии в лечении соматоформных расстройств. Существуют данные о положительном эффекте антипсихотиков в терапии СФР, однако эффективность и безопасность данного класса препаратов нуждается в дальнейшем уточнении. В группе антиконвульсантов показана эффективность прегабалина и габапентина в терапии соматоформных болевых синдромов (но не при других клинических вариантах СФР). Ряд психотерапевтических подходов (психодинамическая терапия, гипнотерапия) представляются перспективными в лечении СФР, но эффективность этих методик требует уточнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abbass A., Kisely S., Kroenke K. Short-term psychodynamic psychotherapy for somatic disorders. Systematic review and meta-analysis of clinical trials // *Psychother. Psychosom.* 2009. Vol. 78, N 5. P. 265–274.
2. Allen L.A., Escobar J.I., Lehrer P.M. et al. Psychosocial treatments for multiple unexplained physical symptoms: a review of the literature // *Psychosom. Med.* 2002. Vol. 64. P. 939–950.
3. Allen L.A., Woolfolk R.L., Escobar J.I. et al. Cognitive-behavioral therapy for somatization disorder: a randomized controlled trial // *Arch. Intern. Med.* 2006. Vol. 166, N 14. P. 1512–1518.
4. Allen L.A., Woolfolk R.L. Cognitive behavioral therapy for somatoform disorders // *Psychiatr. Clin. North Am.* 2010. Vol. 33, N 3. P. 579–593.
5. Altamura A.C., Di Rosa A., Ermentini A. et al. Levosulpiride in somatoform disorders: a double-blind, placebo-controlled cross-over study // *Int. J. Psychiatry Clin. Pract.* 2003. Vol. 7. P. 155–159.
6. Altamura A.C., Mauri M.C., Regazzetti G., Coppola M.T. L-sulpiride in the treatment of somatoform disturbances: a double-blind study with racemic sulpiride // *Minerva Psichiatr.* 1991. Vol. 32, N 1. P. 25–29.
7. Aragona M., Bancheri L., Perinelli D. et al. Randomized double-blind comparison of serotonergic (Citalopram) versus noradrenergic (Reboxetine) reuptake inhibitors in outpatients with somatoform, DSM-IV-TR pain disorder // *Eur. J. Pain.* 2005. Vol. 9, N 1. P. 33–38.
8. Arienti V., Corazza G.R., Sorge M. et al. The effects of levosulpiride on gastric and gall-bladder emptying in functional dyspepsia // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 1994. Vol. 8. P. 631–638.
9. Atik L., Erdogan A., Karaahmet E. et al. Antipsychotic prescriptions in a university hospital outpatient population in Turkey: a retrospective database analysis, 2005–2006 // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2008. Vol. 32, N 4. P. 968–974.
10. Barsky A.J., Orav E.J., Bates D.W. Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2005. Vol. 62. P. 903–910.
11. Bermingham S.L., Cohen A., Hague J., Parsonage M. The cost of somatisation among the working-age population in England for the year 2008–2009 // *Mental Health Family Med.* 2010. Vol. 7. P. 71–84.
12. Calandre E.P., Hidalgo J., Rico-Villademoros F. Use of ziprasidone in patients with fibromyalgia: a case series // *Rheumatol. Int.* 2007. Vol. 27, N 5. P. 473–476.
13. Calandre E.P., Rico-Villademoros F. The role of antipsychotics in the management of fibromyalgia // *CNS Drugs.* 2012. Vol. 26, N 2. P. 135–153.
14. Carville S.F., Arendt-Nielsen S., Bliddal H. et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome // *Ann. Rheum. Dis.* 2008. Vol. 67, N 4. P. 536–541.
15. Chao G.Q., Zhang S. A meta-analysis of the therapeutic effects of amitriptyline for treating irritable bowel syndrome // *Intern. Med.* 2013. Vol. 52, N 4. P. 419–424.
16. Choy E., Marshall D., Gabriel Z.L. et al. A systematic review and mixed treatment comparison of the efficacy of pharmacological treatments for fibromyalgia // *Semin. Arthritis Rheum.* 2011. Vol. 41, N 3. P. 335–345.
17. Corazza G.R., Biagi F., Albano O. et al. Levosulpiride in functional dyspepsia: a multicentric, double-blind, controlled trial // *Ital. J. Gastroenterol.* 1996. Vol. 28, N 6. P. 317–323.
18. Creed F. The outcome of medically unexplained symptoms – will DSM-V improve on DSM-IV somatoform disorders? // *J. Psychosom. Res.* 2009. Vol. 66, N 5. P. 379–381.
19. Creed F., Guthrie E., Fink P. et al. Is there a better term than “medically unexplained symptoms”? // *J. Psychosom. Res.* 2010. Vol. 68, N 1. P. 5–8.
20. Creed F. How do SSRIs help patients with irritable bowel syndrome? // *Gut.* 2006. Vol. 55, N 8. P. 1065–1067.
21. De Greck M., Scheidt L., Bolter A.F. et al. Multimodal psychodynamic psychotherapy induces normalization of reward related activity in somatoform disorder // *World J. Biol. Psychiatry.* 2011. Vol. 12, N 4. P. 296–308.

22. De Waal M.W., Arnold I.A., Eekhof J.A., Van Hemert A.M. Somatoform disorders in general practice: prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders // *Br. J. Psychiatry*. 2004. Vol. 184. P. 470–476.
23. De Waal M.W., Arnold I.A., Eekhof J.A. et al. Follow-up study on health care use of patients with somatoform, anxiety and depressive disorders in primary care // *BMC Fam. Pract.* 2008. Vol. 9. P. 5.
24. Decoutere L., van den Eede F., Moorkens G., Sabbe B.G. Antipsychotic agents in the treatment of somatoform disorders; a review // *Tijdschr. Psychiatr.* 2011. Vol. 53, N 3. P. 163–173.
25. Devulapalli K.K., Nasrallah H.A. An analysis of the high psychotropic off-label use in psychiatric disorders // *Asian J. Psychiatry*. 2009. Vol. 2, N 1. P. 29–36.
26. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-V. DC: American Psychiatric Association, 2013. P. 991.
27. Dimsdale J.E., Creed F., Escobar J. et al. Somatic Symptom Disorder: An important change in DSM // *J. Psychosom. Res.* 2013. Vol. 75, N 3. P. 223–228.
28. Distrutti E., Fiorucci S., Hauer S.K. et al. Effect of acute and chronic levosulpiride administration on gastric tone and perception in functional dyspepsia // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2002. Vol. 16, N 3. P. 613–622.
29. Dwamena F.C., Lyles J.S., Frankel R.M., Smith R.C. In their own words: qualitative study of high-utilising primary care patients with medically unexplained symptoms // *BMC Fam. Pract.* 2009. Vol. 10. P. 67.
30. Edwards T.M., Stern A., Clarke D.D. et al. The treatment of patients with medically unexplained symptoms in primary care: a review of the literature // *Ment. Health Fam. Med.* 2010. Vol. 7, N 4. P. 209–221.
31. Escobar J.I., Cook B., Chen C.N. et al. Whether medically unexplained or not, three or more concurrent somatic symptoms predict psychopathology and service use in community populations // *J. Psychosom. Res.* 2010. Vol. 69, N 1. P. 1–8.
32. Escobar J.I., Gara M.A., Diaz-Martinez A.M. et al. Effectiveness of a time-limited cognitive behavior therapy type intervention among primary care patients with medically unexplained symptoms // *Ann. Fam. Med.* 2007. Vol. 5, N 4. P. 328–335.
33. FDA drug database: www.fda.gov.
34. Ferreri M., Florent C., Gerard D. Sulpiride: study of 669 patients presenting with pain of psychological origin // *Encephale*. 2000. Vol. 26, N 4. P. 58–66.
35. Fink P., Burton C., de Bie J. et al. Current state of management and organization of care // Medically unexplained symptoms, somatisation and bodily distress: developing better clinical services / F.Creed, P.Henningsen, P.Fink (Eds.). Cambridge: Cambridge University Press, 2011. P. 97–124.
36. Fink P. Surgery and medical treatment in persistent somatizing patients // *J. Psychosom. Res.* 1992. Vol. 36. P. 439–447.
37. Fishbain D.A., Cutler R.B., Rosomoff H.L., Rosomoff R.S. Do antidepressants have an analgesic effect in psychogenic pain and somatoform pain disorder? A meta-analysis // *Psychosom. Med.* 1998. Vol. 60, N 4. P. 503–509.
38. Fitzcharles M.A., Ste-Marie P.A., Goldenberg D.L. et al. 2012 Canadian Guidelines for the diagnosis and management of fibromyalgia syndrome: executive summary // *Pain Res. Manag.* 2013. Vol. 18, N 3. P. 119–126.
39. Ford A.C., Talley N.J., Schoenfeld P.S. et al. Efficacy of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis // *Gut*. 2009. Vol. 58. P. 367–378.
40. Frances A., Chapman S. DSM-5 somatic symptom disorder mislabels medical illness as mental disorder // *Aust. N. Z. J. Psychiatry*. 2013. Vol. 47, N 5. P. 483–484.
41. Freedenfeld R.N., Murray M., Fuchs P.N., Kiser R.S. Decreased pain and improved quality of life in fibromyalgia patients treated with olanzapine, an atypical neuroleptic // *Pain Pract.* 2006. Vol. 6, N 2. P. 112–118.
42. Friedrich M., Grady S.E., Wall G.C. Effects of antidepressants in patients with irritable bowel syndrome and comorbid depression // *Clin. Ther.* 2010. Vol. 32, N 7. P. 1221–1233.
43. García-Campayo J., Sanz-Carrillo C. Topiramate as a treatment for pain in multisomatoform disorder patients: an open trial // *Gen. Hosp. Psychiatry*. 2002. Vol. 24, N 6. P. 417–421.
44. Gholamrezaei A., Ardestani S.K., Emami M.H. Where does hypnotherapy stand in the management of irritable bowel syndrome? A systematic review // *J. Altern. Complement. Med.* 2012. Vol. 12, N 6. P. 517–527.
45. Gick C.L., Mirowski G.W., Kennedy J.S., Bymaster F.P. Treatment of glossodynia with olanzapine // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2004. Vol. 51, N 3. P. 463–465.
46. Gili M., Luciano J.V., Serrano M.J. et al. Mental disorders among frequent attenders in primary care: a comparison with routine attenders // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2011. Vol. 199, N 10. P. 744–749.
47. Goldenberg D.L., Burckhardt C., Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome // *JAMA*. 2004. Vol. 292. P. 2388–2395.
48. Gottschalk J.M., Rief W. Psychotherapeutic approaches for patients with somatoform disorders // *Nervenarzt*. 2012. Vol. 83, N 9. P. 1115–1127.
49. Greco T., Eckert G., Kroenke K. The outcome of physical symptoms with treatment of depression // *J. Gen. Intern. Med.* 2004. Vol. 19. P. 813–818.
50. Grover M., Camilleri M. Effects on gastrointestinal functions and symptoms of serotonergic psychoactive agents used in functional gastrointestinal diseases // *J. Gastroenterol.* 2013. Vol. 48, N 2. P. 177–181.
51. Gustavsson A., Svensson M., Jacobi F. et al. Cost of disorders of the brain in Europe 2010 // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2011. Vol. 2. P. 718–779.
52. Hahn S.R., Kroenke K., Spitzer R.L. et al. The difficult patient: prevalence, psychopathology, and functional impairment // *J. Gen. Intern. Med.* 1996. Vol. 11. P. 1–8.
53. Hahn S.R., Thompson K.S., Wills T.A. et al. The difficult doctor-patient relationship: somatization, personality and psychopathology // *J. Clin. Epidemiol.* 1994. Vol. 47. P. 647–657.
54. Hahn S.R. Physical symptoms and physician-experienced difficulty in the physician-patient relationship // *Ann. Intern. Med.* 2001. Vol. 134. P. 897–904.
55. Han C., Pae C.U., Lee B.H. et al. Fluoxetine versus sertraline in the treatment of patients with undifferentiated somatoform disorder: a randomized, open-label, 12-week, parallel-group trial // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2008. Vol. 32, N 2. P. 437–444.
56. Hashash J.G., Abdul-Baki H., Azar C. et al. Clinical trial: a randomized controlled cross-over study of flupenthixol + melitracen in functional dyspepsia // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2008. Vol. 27, N 11. P. 1148–1155.
57. Häuser W., Bernardy K., Uceyler N., Sommer C. Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: a meta-analysis // *JAMA*. 2009. Vol. 301, № 2. P. 198–209.
58. Häuser W., Thieme K., Turk D.C. Guidelines on the management of fibromyalgia syndrome – a systematic review // *Eur. J. Pain*. 2010. Vol. 14, N 1. P. 5–10.
59. Häuser W., Urrutia G., Tort S. Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs) for fibromyalgia syndrome // *Coch. Database Syst. Rev.* 2013;1:CD010292.
60. Häuser W., Wolfe F., Tölle T. et al. The role of antidepressants in the management of fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis // *CNS Drugs*. 2012. Vol. 26, N 4. P. 297–307.
61. Häuser W., Wolfe F. The somatic symptom disorder in DSM-5 risks mislabelling people with major medical diseases as mentally ill // *J. Psychosom. Res.* 2013. Vol. 75, N 6. P. 586–587.
62. Henningsen P., Zipfel S., Herzog W. Management of functional somatic syndromes // *Lancet*. 2007. Vol. 369. P. 946–955.
63. Hershcovici T., Achem S.R., Jha L.K., Fass R. Systematic review: the treatment of noncardiac chest pain // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2012. Vol. 35, N 1. P. 5–14.
64. Hidalgo J., Rico-Villademoros F., Calandre E.P. An open-label study of quetiapine in the treatment of fibromyalgia // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2007. Vol. 31, N 1. P. 71–77.
65. Hiller W., Rief W., Brahler E. Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disabling symptoms // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 2006. Vol. 41. P. 704–712.
66. Hofmann S.G., Asnaani A., Vonk I.J. The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses // *Cogn. Ther. Res.* 2012. Vol. 36, N 5. P. 427–440.
67. Houghton L.A., Fell C., Whorwell P.J. et al. Effect of a second-generation alpha2delta ligand (pregabalin) on visceral sensation in hypersensitive patients with irritable bowel syndrome // *Gut*. 2007. Vol. 56, N 9. P. 1218–1225.
68. Huang M., Luo B., Hu J. et al. Combination of citalopram plus paliperidone is better than citalopram alone in the treatment of somatoform disorder: results of a 6-week randomized study // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2012. Vol. 27, N 3. P. 151–158.
69. Iturrino J., Camilleri M., Busciglio I. et al. Pilot trial: Pregabalin on colonic sensorimotor functions in irritable bowel syndrome // *Dig. Liver Dis.* 2014. Vol. 6, N 2. P. 113–118.
70. Jackson J.L., Kroenke K. Difficult patient encounters in the ambulatory clinic: clinical predictors and outcomes // *Arch. Intern. Med.* 1999. Vol. 159. P. 1069–1075.
71. Jackson J.L., O'Malley P.G., Kroenke K. Antidepressants and cognitive-behavioral therapy for symptom syndromes // *CNS Spectr.* 2006. Vol. 11, N 3. P. 212–222.
72. Jacobi F., Wittchen H-U., Holting C. et al. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS) // *Psychol. Med.* 2004. Vol. 34. P. 597–611.

73. Kirmayer L.J., Groleau D., Looper K.J., Dao M.D. Explaining medically unexplained symptoms // *Can. J. Psychiatry*. 2004. Vol. 49, N 10. P. 663–672.
74. Kiser R.S., Cohen H.M., Freedenfeld R.N. et al. Olanzapine for the treatment of fibromyalgia symptoms // *J. Pain Symptom Manage.* 2001. Vol. 22, N 2. P. 704–708.
75. Kozian R. Olanzapine in therapy of a somatoform disorder // *Psychiatr. Prax.* 2003. Vol. 30, N 8. P. 450–451.
76. Kroenke K., Arrington M.E., Mangelsdorff A.D. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy // *Arch. Intern. Med.* 1990. Vol. 150, N 8. P. 1685–1689.
77. Kroenke K., Messina N. 3rd, Benattia I. et al. Venlafaxine extended release in the short-term treatment of depressed and anxious primary care patients with multisomatoform disorder // *J. Clin. Psychiatry*. 2006. Vol. 67, N 1. P. 72–80.
78. Kroenke K., Rosmalen J.G. Symptoms, syndromes, and the value of psychiatric diagnostics in patients who have functional somatic disorders // *Med. Clin. North Am.* 2006. Vol. 90. P. 603–626.
79. Kroenke K., Swindle R. Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials // *Psychother. Psychosom.* 2000. Vol. 69. P. 205–215.
80. Kroenke K. Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials // *Psychosom. Med.* 2007. Vol. 69. P. 881–888.
81. Ladabaum U., Sharabidze A., Levin T.R. et al. Citalopram provides little or no benefit in nondepressed patients with irritable bowel syndrome // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2010. Vol. 8, N 1. P. 42–48.
82. Lanfranchi G.A., Bazzocchi G., Marzio L. et al. Inhibition of postprandial colonic motility by sulpiride in patients with irritable colon // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 1983. Vol. 24, N 6. P. 769–772.
83. Lee K.J., Kim J.H., Cho S.W. Gabapentin reduces rectal mechanosensitivity and increases rectal compliance in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2005. Vol. 22, N 10. P. 981–988.
84. Lim H.C., Lee S.I., Chen J.D., Park H. Electrogastrography associated with symptomatic changes after prokinetic drug treatment for functional dyspepsia // *World J. Gastroenterol.* 2012. Vol. 18, N 41. P. 5948–5956.
85. Lin E.H., Katon W., Von Korff M. et al. Effect of improving depression care on pain and functional outcomes among older adults with arthritis: a randomized controlled trial // *JAMA*. 2003. Vol. 290. P. 2428–2429.
86. Lowen M.B., Mayer E.A., Sjöberg M. et al. Effect of hypnotherapy and educational intervention on brain response to visceral stimulus in the irritable bowel syndrome // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013. Vol. 37, N 12. P. 1184–1197.
87. Lozano R., Concha M.P., Montealegre A. et al. Effectiveness and safety of levosulpiride in the treatment of dysmotility-like functional dyspepsia // *Ther. Clin. Risk Manag.* 2007. Vol. 3, N 11. P. 49–55.
88. Maina G., Vitalucci A., Gandolfo S., Bogetto F. Comparative efficacy of SSRIs and amisulpride in burning mouth syndrome: a single-blind study // *J. Clin. Psychiatry*. 2002. Vol. 63, N 1. P. 38–43.
89. Malouff J.M., Thorsteinsson E.B., Rooke S.E. et al. Efficacy of cognitive behavioral therapy for chronic fatigue syndrome: a meta-analysis // *Clin. Psychol. Rev.* 2008. Vol. 28, N 5. P. 736–745.
90. Mansi C., Borro P., Giacomini M. et al. Comparative effects of levosulpiride and cisapride on gastric emptying and symptoms in patients with functional dyspepsia and gastroparesis // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2000. Vol. 14, N 5. P. 561–569.
91. Marks D.M., Shah M.J., Patkar A.A. et al. Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors for pain control: premise and promise // *Curr. Neuropharmacol.* 2009. Vol. 7, N 4. P. 331–336.
92. Mearin F., Rodrigo L., Perez-Mota A. et al. Levosulpiride and cisapride in the treatment of dysmotility-like functional dyspepsia: a randomized, double-masked trial // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2004. Vol. 2, N 4. P. 301–308.
93. Meyers C., Vranckx C., Elgen K. Psychosomatic disorders in general practice: comparisons of treatment with flupenthixol, diazepam and sulpiride // *Pharmatherapeutica*. 1985. Vol. 4, N 4. P. 244–250.
94. Moore R.A., Derry S., Aldington D. et al. Amitriptyline for neuropathic pain and fibromyalgia in adults // *Coch. Database Syst. Rev.* 2012. 12:CD008242.
95. Moore R.A., Straube S., Wiffen P.J. et al. Pregabalin for acute and chronic pain in adults // *Coch. Database Syst. Rev.* 2009. 3:CD007076.
96. Moreno S., Gili M., Magallon R. et al. Effectiveness of group versus individual cognitive-behavioral therapy in patients with abridged somatization disorder: a randomized controlled trial // *Psychosom. Med.* 2013. Vol. 75, N 6. P. 600–608.
97. Morriss R., Kai J., Atha C. et al. Persistent frequent attenders in primary care: costs, reasons for attendance, organisation of care and potential for cognitive behavioural therapeutic intervention // *BMC Fam. Pract.* 2012. Vol. 13. P. 39.
98. Mucci A., Nolf G., Maj M. Levosulpiride: a review of its clinical use in psychiatry // *Pharmacol. Res.* 1995. Vol. 31, N 2. P. 95–101.
99. Muller J.E., Wentzel I., Koen L. et al. Escitalopram in the treatment of multisomatoform disorder: a double-blind, placebo-controlled trial // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2008. Vol. 23, N 1. P. 43–48.
100. Müller T., Mannel M., Murck H., Rahlfs V.W. Treatment of somatoform disorders with St. John's wort: a randomized, double-blind and placebo-controlled trial // *Psychosom. Med.* 2004. Vol. 66, N 4. P. 538–547.
101. Mundt A., Strohle A., Heimann H. et al. Pharmacoepidemiology of patients hospitalized for somatoform disorders in psychiatric hospitals and departments // *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.* 2010. Vol. 19, N 7. P. 687–693.
102. Nezu A.M., Nezu C.M., Lombardo E.R. Cognitive behavioural therapy for medically unexplained symptoms: a critical review of the treatment // *Behav. Ther.* 2001. Vol. 32. P. 537–683.
103. Nickel R., Ademmer K., Egle U.T. Manualized psychodynamic-interactional group therapy for the treatment of somatoform pain disorders // *Bull. Menninger Clin.* 2010. Vol. 74, N 3. P. 219–237.
104. Noyes R.Jr., Happel R.L., Muller B.A. et al. Fluvoxamine for somatoform disorders: an open trial // *Gen. Hosp. Psychiatry*. 1998. Vol. 20, N 6. P. 339–344.
105. Nüesch E., Häuser W., Bernardy K. et al. Comparative efficacy of pharmacological and non-pharmacological interventions in fibromyalgia syndrome: network meta-analysis // *Ann. Rheum. Dis.* 2013. Vol. 72, N 6. P. 955–962.
106. Olde Hartman T.C., Lucassen P.L., van de Lisdonk E.H. et al. Chronic functional somatic symptoms: a single syndrome? // *Br. J. Gen. Pract.* 2004. Vol. 54, N 509. P. 922–927.
107. Prins J.B., van der Meer J.W., Bleijenberg G. Chronic fatigue syndrome // *Lancet*. 2006. Vol. 367. P. 346–355.
108. Prueksaritanond S., Tubtimtes S., Pumkopol T., Sukying C. Psychotropic drug prescribing in the family medicine out-patient clinic, Ramathibodi Hospital // *J. Med. Assoc. Thai.* 2009. Vol. 92, N 2. P. 266–272.
109. Rahimi R., Nikfar S., Rezaie A. et al. Efficacy of tricyclic antidepressants in irritable bowel syndrome: a meta-analysis // *World J. Gastroenterol.* 2009. Vol. 15. P. 1548–1553.
110. Raine R., Haines A., Sensky T. et al. Systematic review of mental health interventions for patients with common somatic symptoms: can research evidence from secondary care be extrapolated to primary care? // *BMJ*. 2002. Vol. 325. P. 1082.
111. Rico-Villademoros F., Hidalgo J., Dominguez I. et al. Atypical antipsychotics in the treatment of fibromyalgia: a case series with olanzapine // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2005. Vol. 29, N 1. P. 161–164.
112. Rief W., Isaac M. Are somatoform disorders 'mental disorders'? A contribution to the current debate // *Curr. Opin. Psychiatry*. 2007. Vol. 20, N 2. P. 143–146.
113. Rosen N.L. Psychological issues in the evaluation and treatment of tension-type headache // *Curr. Pain Headache Rep.* 2012. Vol. 16, N 6. P. 545–553.
114. Rouillon F., Rahola G., Van Moffaert M. et al. Sulpiride in the treatment of somatoform disorders: results of a European observational study to characterize the responder profile // *J. Int. Med. Res.* 2001. Vol. 29, N 4. P. 304–313.
115. Ruepert L., Quartero A.O., de Wit N.J. et al. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011. Vol. 8:CD003460.
116. Sainsbury A., Ford A.C. Treatment of irritable bowel syndrome: beyond fiber and antispasmodic agents // *Ther. Adv. Gastroenterol.* 2011. Vol. 4, N 2. P. 115–127.
117. Sattel H., Lahmann C., Gündel H. et al. Brief psychodynamic interpersonal psychotherapy for patients with multisomatoform disorder: randomised controlled trial // *Br. J. Psychiatry*. 2012. Vol. 200, N 1. P. 60–67.
118. Schmitz N., Kruse J. The relationship between mental disorders and medical service utilization in a representative community sample // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 2002. Vol. 37, N 8. P. 380–386.
119. Schröder A., Fink P. Functional somatic syndromes and somatoform disorders in special psychosomatic units: organizational aspects and evidence-based treatment // *Psychiatr. Clin. North Am.* 2011. Vol. 34, N 3. P. 673–687.
120. Seidel S., Aigner M., Ossege M. et al. Antipsychotics for acute and chronic pain in adults // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013. 8:CD004844.
121. Serra J. Levosulpiride in the management of functional dyspepsia and delayed gastric emptying // *Gastroenterol. Hepatol.* 2010. Vol. 33, N 8. P. 586–590.
122. Shah E., Kim S., Chong K. et al. Evaluation of harm in the pharmacotherapy of irritable bowel syndrome // *Am. J. Med.* 2012. Vol. 125, N 4. P. 381–393.
123. Smith R.C., Dwamena F.C. Classification and diagnosis of patients with medically unexplained symptoms // *J. Gen. Intern. Med.* 2007. Vol. 22, N 5. P. 685–691.

124. Smith R.C., Gardiner J.C., Lyles J.S. et al. Exploration of DSM-IV Criteria in primary care patients with medically unexplained symptoms // *Psychosom. Med.* 2005. Vol. 67. P. 123–129.
125. Somashekar B., Jainer A., Wuntakal B. Psychopharmacotherapy of somatic symptoms disorders // *Int. Rev. Psychiatry.* 2013. Vol. 25, N 1. P. 107–115.
126. Song C.W., Chun H.J., Kim C.D. et al. Effects of levosulpiride in patients with functional dyspepsia accompanied by delayed gastric emptying // *Korean J. Intern. Med.* 1998. Vol. 13, N 1. P. 15–21.
127. Steinbrecher N., Koerber S., Frieser D., Hiller W. The prevalence of medically unexplained symptoms in primary care // *Psychosomatics.* 2011. Vol. 52, N 3. P. 263–271.
128. Straube S., Moore R.A., Paine J. et al. Interference with work in fibromyalgia: effect of treatment with pregabalin and relation to pain response // *BMC Musculoskelet. Disord.* 2011. Vol. 12. P. 125.
129. Sumathipala A. What is the evidence for the efficacy of treatments for somatoform disorders? A critical review of previous intervention studies // *Psychosom. Med.* 2007. Vol. 69. P. 889–900.
130. Sykes R. The DSM-5 website proposals for somatic symptom disorder: three central problems // *Psychosomatics.* 2012. Vol. 53, N 6. P. 524–531.
131. Tang Q.L., Lin G.Y., Zhang M.Q. Cognitive-behavioral therapy for the management of irritable bowel syndrome // *World J. Gastroenterol.* 2013. Vol. 19, N 46. P. 8605–8610.
132. Toft T., Fink P., Oerboel E. et al. Mental disorders in primary care: prevalence and co-morbidity among disorders. Results from the functional illness in primary care (FIP) study // *Psychol. Med.* 2005. Vol. 35, N 8. P. 1175–1184.
133. Tomenson B., McBeth J., Chew-Graham C.A. et al. Somatization and health anxiety as predictors of health care use // *Psychosom. Med.* 2012. Vol. 74, N 6. P. 656–664.
134. Tort S., Urrutia G., Nishishinya M.B., Walitt B. Monoamine oxidase inhibitors (MAOIs) for fibromyalgia syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012. 4:CD009807.
135. Trinkley K.E., Nahata M.C. Treatment of irritable bowel syndrome // *J. Clin. Pharm. Ther.* 2011. Vol. 36, N 3. P. 275–282.
136. Turkington D., Grant J.B., Ferrier I.N. et al. A randomized controlled trial of fluvoxamine in prostatodynia, a male somatoform pain disorder // *J. Clin. Psychiatry.* 2002. Vol. 63, N 9. P. 778–781.
137. Uceyler N., Sommer C., Walitt B., Häuser W. Anticonvulsants for fibromyalgia // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013. 10:CD010782.
138. Ueda N., Kodama Y., Hori H. et al. Two cases of burning mouth syndrome treated with olanzapine // *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2008. Vol. 62, N 3. P. 359–361.
139. Vahedi H., Merat S., Momtahan S. et al. Clinical trial: the effect of amitriptyline in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2008. Vol. 27, N 8. P. 678–684.
140. Voigt K., Nagel A., Meyer B. et al. Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification // *J. Psychosom. Res.* 2010. Vol. 68, N 5. P. 403–414.
141. Volz H.P., Murck H., Kasper S., Möller H.J. St John's wort extract (LI 160) in somatoform disorders: results of a placebo-controlled trial // *Psychopharmacology (Berl.)* 2002. Vol. 164, N 3. P. 294–300.
142. Webb A.N., Kukuruzovic R.H., Catto-Smith A.G., Sawyer S.M. Hypnotherapy for treatment of irritable bowel syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007. 4:CD005110.
143. Wiffen P.J., Derry S., Moore R.A. et al. Antiepileptic drugs for neuropathic pain and fibromyalgia – an overview of Cochrane reviews // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013. 11:CD010567.
144. Wittchen H.U., Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2005. Vol. 15. P. 357–376.
145. Zitman F.G., Linssen A.C., Edelbroek P.M., Van Kempen G.M. Does addition of low-dose flupentixol enhance the analgetic effects of low-dose amitriptyline in somatoform pain disorder? // *Pain.* 1991. Vol. 47, N 1. P. 25–30.

ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ: МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

А.А. Прибытков, А.Н. Еричев, А.П. Коцюбинский, И.О. Юркова

В обзорной статье представлен анализ зарубежных научных публикаций, касающихся проблемы лечения соматоформных расстройств (СФР). В настоящее время наиболее убедительно продемонстрирован эффект антидепрессантов и когнитивно-поведенческой терапии в лечении СФР. В группе антиконвульсантов показана эффективность прегабалина и габапентина при соматоформных болевых синдромах (но не при других клинических вариантах СФР). Существуют предвари-

тельные данные о положительном эффекте антипсихотиков в терапии СФР. Ряд психотерапевтических подходов (психодинамическая терапия, гипнотерапия) представляются перспективными в лечении СФР, но эффективность этих методик требует уточнения.

Ключевые слова: соматоформные расстройства, лечение, антидепрессанты, когнитивно-поведенческая терапия.

THERAPY OF SOMATOFORM DISORDERS: PHARMACOLOGICAL AND PSYCHOTHERAPEUTIC APPROACHES

S.A. Pribytkov, A.N. Yerichev, A.P. Kotsyubinsky, I.O. Yurkova

This article offers a review of foreign publications on treatment of somatoform disorders. So far, there is an evidence of antidepressants and cognitive behavioural therapy positive effects in the treatment of somatoform disorders. As for antiepileptic drugs, recent research indicate the efficacy of pregabalin and gabapentine in somatoform pain syndromes (but not in other clinical variants of somatoform disorders). There are some preliminary data

on positive effect of antipsychotics. Besides, a number of psychotherapeutic treatments (psychodynamic therapy, hypnotherapy) seem to be promising though their efficacy requires further investigation.

Key words: somatoform disorders, treatment, antidepressants, cognitive behavioural therapy.

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

Еричев Александр Николаевич – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

Коцюбинский Александр Петрович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздрава России

Юркова Ирина Олеговна – клинический ординатор кафедры психиатрии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России

ЭЭГ-МАРКЕРЫ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

И.А. Лапин, М.В. Алфимова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Регистрация электрической активности мозга давно применяется для изучения нейрофизиологических основ депрессий. Уже самые первые исследования аффективных расстройств методом ЭЭГ, проведенные в 40-е годы XX века, выявили неожиданно большое количество аномалий у пациентов. Обобщенные литературные данные свидетельствуют, что даже при «рутинном» визуальном анализе ЭЭГ, патологические знаки выявляются у 20–40% депрессивных больных [72]. Применение современных методов математического анализа и обработки ЭЭГ-данных еще больше увеличивает диагностическую значимость метода. Так, по данным Американской нейropsychиатрической ассоциации [113], пригодность данных количественного анализа ЭЭГ для выявления депрессий, то есть их чувствительность и специфичность составляют 72–93% и 75–88% соответственно. Более того, Американская академия неврологии рекомендовала математический анализ ЭЭГ в качестве дополнительного инструмента дифференциации депрессивных больных от здоровых, а также пациентов, страдающих шизофренией, алкоголизмом и деменцией, классификации униполярных и биполярных расстройств [113]. ЭЭГ-метод также нашел применение не только в верификации диагноза, но и в прогнозировании и оценке результатов лечения депрессий [67, 109]. В настоящее время наибольший научный интерес представляют ЭЭГ-исследования, позволяющие предложить нейрофизиологические модели депрессий. Контекстом для формулировки подобных моделей служат представления об отражении в ЭЭГ общих закономерностей эмоционального реагирования.

Отражение в ЭЭГ эмоциональных состояний человека

Изменениям ЭЭГ при различных эмоциональных состояниях в норме и при патологии мозга посвящена обширная литература [1, 2, 4, 5, 10, 14, 19, 21, 23, 37, 38, 79, 80, 86 и пр.]. Описаны ЭЭГ-индикаторы основных характеристик нормальной эмоциональной реакции: валентности, силы и мотивационной значимости. Показано, что точность классификации эмоциональных реакций согласно их валентности и силе на основе данных ЭЭГ достигает 80% [40]. По данным М.Esslen и соавт. [47], каждое эмоцио-

нальное состояние сопровождается определенным пространственно-временным паттерном изменений электрических потенциалов мозга.

Изменения корковой ритмики при эмоциональных реакциях состоят в усилении медленноволновой и гамма активности и специфическом для разных эмоций изменении альфа и бета мощности [1–4, 10, 11, 13, 14, 19, 28, 70, 80]. Так, согласно данным Н.Б.Костюниной и В.Г.Куликова [13], эмоции страха и горя сопровождаются депрессией альфа ритма, а радость и гнев – его ростом. Л.И.Афтанас и соавт. [2] обнаружили, что интенсивные реакции отвращения и страха вызывают десинхронизацию в полосе от 10 до 18 Гц, то есть альфа2 и бета1 ритмов, что может отражать роль неспецифической активации в осуществлении эмоциональной реакции. W.Klimesch и соавт. [75] указывают на депрессию альфа1 ритма в ответ на стимулы тревоги, в то время как при реакции на демонстрацию лица с выражением гнева зафиксирован рост альфа активности [58]. Н.В.Шемякина и С.Г.Данько [28] наблюдали генерализованный рост бета2 мощности при индукции положительных эмоций и ее снижение, локализованное в височно-центрально-теменных отделах, при индукции отрицательных.

Изменения медленной ритмики многие авторы связывают с оценкой эмоциональной и мотивационной значимости стимулов, а бета и гамма – с силой и, в меньшей степени, с валентностью аффекта [1, 37, 38, 79, 80, 92]. Показано, что гамма ритм возрастает при представлении объекта фобии и от релаксации к нормальному бодрствованию и переживанию беспокойства. Причем большая гамма-мощность в правом височном отделе связана с позитивной валентностью стимула, а в левом височном и теменном – с негативной [55, 92, 93]. Вне зависимости от знака эмоций, наличие эмоциональной реакции сопровождается повышением гамма ритма в правых фронтальных отведениях [92]. Интересно также отметить, что стимулам, вызывающим осознаваемое переживание, предшествует снижение мощности гамма и, в определенной степени, бета активности в лобных регионах [42]. Однако в целом, как отмечают М.Balkoni и соавт. [37, 38], специфическая роль изменений в каждом частотном диапазоне в порождении и регуляции эмоциональной реакции остается не вполне понятной.

Более согласованы взгляды на связь между параметрами эмоциональной реакции и локализацией изменений потенциалов мозга. Фронтальные отделы соотносят с такими характеристиками, как валентность и мотивационная значимость стимула. Левополушарная асимметрия альфа мощности отражает преобладание мотивации приближения, а правополушарная – мотивации избегания [37, 44, 89]. Задние регионы правого полушария рассматривают в качестве ключевого звена мозговой системы, отвечающей за активационные аспекты аффекта [1, 43, 60].

Изменения мощности ритмов ЭЭГ при депрессиях

Депрессия, как особое устойчивое эмоциональное состояние, также имеет свои ЭЭГ-маркеры. Наиболее часто к ним относят фронтальную асимметрию альфа мощности и регионально-специфичные изменения мощности в медленных и бета диапазонах, а также нарушения структуры сна [8, 72].

Характерным для депрессии является избыток бета активности, особенно выраженный до начала лечения [19, 50, 57, 65, 77, 82, 83, 95, 101, 105, 111, 117], что может быть отражением процессов нарастания коркового возбуждения и дефицита избирательного торможения. При этом ряд авторов указывает на существование подобной аномалии в передних регионах [19, 95, 111, 117], а другие – в задних [50, 57], хотя отмечается, что повышение спектральных характеристик быстроволновой активности может быть связано с выраженной тревожностью в исследованных группах. При депрессиях нередко отмечается рост альфа активности [50, 57, 66, 100]. V.E.Pollok и L.S.Schneider [100] в своем обзоре пришли к выводу, что более половины проведенных исследований указывают на возрастание бета и альфа мощности при депрессиях. Гамма мощность также увеличена, преимущественно в передних областях [27].

Данные относительно медленноволновой активности неоднозначны. Согласно ряду авторов [57, 77, 78, 82, 83, 101], типичным для депрессии является возрастание представленности медленной активности в теменно-затылочных отделах (вместе со снижением там альфа активности) или в правом полушарии. Также A.Fernández и соавт. [48] в качестве ключевой характеристики, дискриминирующей нелеченных депрессивных больных от здоровых, называют повышение плотности диполей дельта волн в правом затылочном регионе. B.Saletu и соавт. [105] обнаружили у женщин с депрессивным расстройством снижение абсолютной и увеличение относительной мощности и снижение средней частоты дельта и тета волн. Другие исследователи указывают на минимальные отличия депрессивных больных от нормы по медленноволновой активности [65] либо отмечают недостаток дельта и тета мощности, в частности, в лобных регионах [19, 50]. С помощью электромагнитной томографии низкого разрешения J.F.Lubar и соавт. [85] обнаружили у депрессив-

ных больных левостороннюю асимметрию плотности источников альфа ритма в центральных, височных и фронтальных регионах и снижение плотности источников дельта волн в правом височном регионе.

Нужно отметить, что описанные особенности касаются преимущественно спонтанной электрической активности. При нагрузках различия между нормой и депрессивными состояниями могут как уменьшаться, так и увеличиваться. В частности, во время задания мысленно воспроизводить эмоции радости и печали у больных с первым депрессивным эпизодом отличия от нормы по мощности дельта, тета, альфа и бета ритмов сокращались [19]. При когнитивных нагрузках, адресованных правому и левому полушарию, расширялась локализация различий между больными и здоровыми по гамма активности [27].

Фронтальную асимметрию альфа мощности на протяжении многих лет рассматривали в качестве главного индикатора эмоциональных расстройств. Рядом авторов была предложена нейрофизиологическая модель депрессии, постулирующая снижение фронтальной левосторонней асимметрии в качестве фактора предрасположенности к плохому настроению и депрессии [44, 46, 87, 114]. Основная теоретическая парадигма для объяснения подобной асимметрии – представления о связи фронтальных отделов левого полушария с мотивационной системой приближения, а правого – с системой избегания. Латерализация фронтальной активности может отражать степень баланса между этими двумя мотивационными системами. Обобщая собственные результаты изучения фронтальной асимметрии альфа ритма, R.J.Davidson [44] предлагает в качестве механизма развития устойчивого депрессивного настроения недостаточность функций левой префронтальной коры. Он отмечает, что одной из важнейших задач префронтальной коры в регуляции эмоций является модуляция временных параметров эмоциональной реакции, в частности, скорости ее затухания. Левая префронтальная кора должна регулировать два процесса, ведущих к укорочению негативной эмоции и продвижению позитивной. Это процессы поддержания репрезентаций сигналов, связанных с наградой, в рабочей памяти и торможения активации миндалины. В.Б.Стрелец и соавт. [24–26] рассматривают вклад межполушарной асимметрии в патогенез депрессии в контексте потребностно-информационной теории эмоций П.В.Симонова, согласно которой знак эмоции определяется балансом между необходимой и имеющейся для удовлетворения потребности информацией. Первой «оперирует» правая, а второй – левая лобная доля.

Фронтальные межполушарные модели подкрепляются большим количеством работ, в которых показано, что отличительной особенностью депрессивных больных является левая фронтальная гипоактивация в виде повышения мощности здесь альфа ритма как в фоне, так и при выполнении различных заданий [17, 22, 31, 56, 61, 62, 77, 85, 90, 105].

Больные в состоянии ремиссии также демонстрируют эту особенность альфа ритма [31].

Однако Е.Р. Hayden и соавт. [59] подчеркивают, что в целом ряде работ показана ассоциация детской и взрослой депрессии с асимметрией не только в передних, но и в задних регионах. Действительно, в задних регионах, связанных с перцепцией эмоциогенных стимулов, некоторые пациенты демонстрируют обратный фронтальному паттерн в виде снижения правосторонней и увеличения левосторонней активации относительно нормы [19, 41, 61]. На основании собственных исследований, В.Б. Стрелец и соавт. [24–26] постулирует наличие при депрессиях «поперечной функциональной блокады». Блокада состоит в нарушениях проведения и обработки информации вследствие изменения активности правого переднего и левого заднего квадранта коры мозга, что отражается в особенностях альфа и бета ритмов. Авторами показано, что при стрессе наблюдается повышение активации в правом переднем квадранте, которое снижается вслед за исчезновением стрессора; при реактивной депрессии аналогичное возбуждение носит застойный характер, а при эндогенной депрессии формируется два стабильных фокуса повышенной активации – правый передний и левый задний. В работе Ю.В. Орехова и соавт. [19] отмечается, что фокусы гиперактивности в правом переднем квадранте (по показателю асимметрии гамма мощности) и в левом заднем (по показателю асимметрии альфа мощности) обнаруживаются уже при первом депрессивном эпизоде. А.А. Fingelkurts и соавт. [50] на основе анализа сегментных показателей ЭЭГ отмечают, что, хотя реорганизация биоэлектрической активности у больных депрессиями наблюдается по всей коре, максимальные отличия от нормы обнаруживаются в задних регионах. Кроме того, авторы подчеркивают, что поскольку изменения затронуты тета и разные поддиапазоны альфа ритма, можно предположить, что при депрессии нарушены и таламо-кортикальные, и межцентральные взаимодействия. Следует отметить, что вовлеченность разных участков мозга в аномальные паттерны ЭЭГ эти исследователи объясняют широкой представленностью моноаминергической (в первую очередь серотонинергической) сигнализации в ЦНС, которая при депрессии предположительно нарушена.

Еще одним хорошо известным ЭЭГ-маркером депрессии являются нарушения сна. На нейрофизиологическом уровне симптомам нарушения сна при депрессиях в виде трудностей засыпания и частых пробуждений соответствует сокращение длительности медленноволновых стадий сна, сокращение латентного периода наступления фазы REM и повышение его общей длительности, патология микроархитектуры сна в виде большей представленности бета и альфа волн и снижения дельта активности, появление правополушарной асимметрии медленных и быстрых ритмов во время быстрого волновой фазы [8, 34, 102, 108]. Т.С. Мельникова и соавт. [15] под-

черкивают, что нарушения биоритмов при депрессиях касаются не только цикла сон-бодрствование, но проявляются в извращении присущего норме градиента изменений частотного спектра ЭЭГ и когерентных характеристик в течение дня.

Важно отметить, что нарушения межполушарной фронтальной асимметрии [45, 49] и макроархитектуры сна [102] встречаются и у детей с высоким генетическим риском развития депрессии, что указывает на эти нарушения как на признаки особого вида дизонтогенеза, ведущего к повышению вероятности развития депрессии. Более того, индексы асимметрии альфа мощности в теменных отведениях в возрасте 5–6 лет предсказывают особенности эмоционального реагирования и наличие депрессогенного когнитивного стиля в 7 лет: большая левосторонняя активность является предиктором выученной беспомощности и снижения позитивной аффективности [59].

Как показано в ряде работ, паттерны изменений ЭЭГ могут различаться в зависимости от остроты, клинической картины и генеза депрессии. Так, по данным Н. Suzuki и соавт. [111], между острыми депрессивными больными и больными в ремиссии существуют различия по мощности альфа и тета ритма во фронтальных отведениях, которая выше во время приступа. D. Pizzagalli и соавт. [98] связывают повышение у части больных тета активности, генерируемой в ростральной части ЦК, с формированием компенсаторных механизмов, повышающих вероятность ремиссии, что согласуется с представлениями о связи тета ритма с высоким уровнем психической активации. Е.С. Михайлова [18] проанализировала особенности фоновой ЭЭГ и ее реактивности на эмоциогенные стимулы в сочетании с вегетативными показателями в группах больных эндогенной депрессией с преобладанием в клинической картине тоскливого, апато-абулического и тревожного аффекта. Тоскливому аффекту соответствовали признаки повышенного тонуса парасимпатической системы, апатическому – слабые изменения относительно нормы в виде снижения интенсивности реакций, а тревожному – знаки повышенного симпатического тонуса. Также М. Matousek [88] выделил три типа ЭЭГ у больных с большим депрессивным расстройством в зависимости от его клинической картины. При рекуррентной депрессии наблюдалось повышение бета активности; второй паттерн, отражающий снижение уровня бодрствования, встречался при инсомнии, ажитации и ненаследственной форме заболевания; третий характеризовался межполушарной асимметрией и имел место при высокой тревожности. Т.М. Itil и соавт. (цит. по [8]) показали наличие нескольких типов изменений ЭЭГ при депрессивных расстройствах различного генеза. По их данным, для большой депрессии характерны повышенные значения индексов альфа ритма; для дистимических расстройств – десинхронизация ЭЭГ, а для аффективных расстройств органической природы – необычность общей картины ЭЭГ. A.L. Lieber

и соавт. [82, 83] показали, что особенности бета активности позволяют дискриминировать униполярных и биполярных больных, а избыток медленноволновой активности характерен для депрессий, возникающих на органической почве. Кроме того, для униполярных больных типичны недостаток альфа и избыток бета волн, а для биполярных – наоборот [82]. А.Ф.Изнак и М.Б.Никишова [9] проанализировали спектральные характеристики ЭЭГ при психогенных расстройствах трех типов: депрессивном состоянии, истерическом и тревожном расстройствах. Общей для всех пациентов характеристикой ЭЭГ оказалась преимущественная активация правого полушария. В то же время для каждого типа психогенных расстройств можно было выделить специфические ЭЭГ-корреляты изменения функциональных состояний диэнцефальных и вентробазиллярных структур мозга. G.E.Bruder и соавт. [41] нашли отличие депрессивных больных с тревогой от пациентов без таковой в клинической картине по асимметрии альфа активности. При тревоге наблюдалась правосторонняя асимметрия активации передних и задних отделов, а в отсутствие тревоги – левосторонняя в теменно-затылочных отделах. На межполушарные различия в активации мозга при депрессиях и тревоге обращает внимание и R.J.Davidson [44]. Он также отмечает, что при тревожности наблюдается правосторонняя гиперактивация префронтальных и теменных отделов. Депрессия, по его мнению, сопровождается левосторонней гипоактивацией префронтальной коры в сочетании с ослаблением ответа на стимулы, сигнализирующие о награде. R.J.Davidson [44] полагает, что различия между депрессивными и тревожными расстройствами выражены, прежде всего, на уровне корковых систем, вовлеченных в регуляцию аффекта и координацию собственно аффективных и когнитивных процессов. В то же время подкорковые структуры, в частности, миндалина, являются общими для обоих нарушений и отвечают за их коморбидность.

Обобщая имеющиеся данные об изменениях мощности различных ритмов ЭЭГ при депрессиях, многие авторы заключают, что лобная кора – лишь часть широкой нейросети, вовлеченной в патогенез депрессии, и другие ее составляющие имеют важнейшее значение для понимания механизмов заболевания [15, 50]. В настоящее время представления о нарушениях в работе нейросетей у депрессивных больных в большой мере опираются на данные о структурных изменениях мозга, а также на данные функциональной МРТ, которая имеет низкое временное разрешение. Между тем, как подчеркивают А.А.Fingelkurts и соавт. [51], депрессия может рассматриваться как ре(дис)организация локальных и глобальных колебательных состояний коры и может интерпретироваться в контексте динамических качеств реорганизованной широко представленной системы. Это диктует необходимость изучения динамики корковых взаимодействий при различных эмоциональных состояниях у здоровых испытуемых и пациентов с депрессивными

состояниями с помощью методов ЭЭГ, позволяющих оценить пространственно-временные соотношения работы различных отделов корковых систем обработки информации. Такую возможность, в частности, дает метод когерентного анализа ЭЭГ [6].

Когерентный анализ ЭЭГ как метод оценки различных эмоциональных состояний человека

Вопрос об отражении показателями когерентности особенностей эмоционального реагирования был исследован в ряде работ [12, 21, 28, 63, 106, 107, 115]. Несмотря на некоторую противоречивость результатов, в целом они указывают на рост когерентности в различных частотных диапазонах в связи с приятными и стимулирующими эмоциями [28, 53, 63, 69, 96, 115], причем в большей части этих работ сообщается о вовлеченности передних отделов. В то же время для неприятных эмоций отмечены как рост когерентности, в частности, в задних регионах [32, 53, 96], так и ее снижение [63]. Несогласованность результатов может быть связана с конкретным содержанием эмоции. Так, увеличение когерентности наблюдалось при воображаемом страхе, а ее снижение – при воображаемом удовольствии [21], возрастание – при агрессии, радости, сексуальном возбуждении и снижение – при тревоге и печали [63]. С.Г.Данько и соавт. [5] подчеркивают, что наиболее чувствительными индикаторами мысленного воспроизведения эмоций являются изменения когерентных связей в диапазоне бета ритма с фокусом в лобно-височной области. Также, согласно V.Miskovic и L.A.Schmidt [91], при предъявлении здоровым испытуемым эмоциогенных стимулов изменения наблюдаются преимущественно в бета диапазоне. Когерентность в бета диапазоне возрастает между префронтальными и задними регионами билатерально, причем при предъявлении приятных стимулов более значительно, чем при предъявлении неприятных. В тета диапазоне происходит снижение лобно-затылочной когерентности в правом полушарии, а для дельта и альфа волн изменений когерентности не отмечено. У женщин возрастает еще и длиннодистантная межполушарная бета когерентность (между лобными и теменно-затылочными отведениями разных полушарий). По мнению авторов, описанные данные подчеркивают массовую синхронизацию осцилляций при просмотре аффективных изображений, роль бета-ритма в этом процессе и позволяют говорить о нисходящих влияниях префронтальной коры на задние сенсорные отделы, результатом которых является модуляция работы сенсорных зон в зависимости от эмоционального значения стимулов. В серии работ M.Balkoni и соавт. [36–38] изучали динамику когерентности в частотных диапазонах дельта, тета, альфа и гамма волн. Авторы нашли возрастание дельта когерентности в задних регионах и увеличение правой передней тета и гамма когерентности в правом фронтальном регионе в ответ на эмоциогенные изображения [36]. При исследовании реакции альфа

активности во время неосознанного восприятия эмоциональных лиц наибольшие изменения в виде подавления ритма и увеличения его фронтальной когерентности наблюдались для гнева и страха, а для печали практически не было динамики, что авторы объясняют мотивационной значимостью стимулов: в отличие от выражений гнева и страха, выражение печали не несет угрозы [37]. При осознанном восприятии эмоциональных лиц на фоне выраженной десинхронизации альфа ритма не обнаружилось изменений его когерентности. Реакция характеризовалась возрастанием тета и гамма когерентности в переднем регионе правого полушария и повышением дельта когерентности в задних регионах [38]. S.B.Andersen и соавт. [32] выявили связь между тревожными руминациями, ведущими к снижению гедонического тона и увеличению напряжения и фрустрации, и регионально-неспецифическим ростом тета когерентности.

Изменение когерентных характеристик ЭЭГ при депрессиях

Работы, посвященные анализу когерентности при депрессиях, немногочисленны и проведены на небольшом количестве испытуемых, хотя уже в первых исследованиях было показано, что когерентность хорошо дискриминирует группы больных аффективными расстройствами от нормы, больных шизофренией и гериатрических пациентов и чувствительна к антидепрессивному лечению [52, 54, 83, 99]. Так, H.Pockberger и соавт. [99] сравнили больных депрессиями и здоровых по мощности и когерентности ритмов в различных условиях – покоя с открытыми и закрытыми глазами, стимуляцией мельканием, чтения и прослушивания рассказа. Аномалии при депрессиях касались всех частотных диапазонов и различных регионов обоих полушарий, что авторы связали с уровнем бдительности и своеобразием стратегий решения вербальных задач. M.R.Ford и соавт. [54] показали, что наиболее чувствительным ЭЭГ-индикатором принадлежности к различным нозологическим группам является когерентность в альфа диапазоне. Больные с аффективным расстройством по значениям когерентности располагались между таковыми для параноидной шизофрении, где когерентность была максимальной, и гериатрическими больными. Кроме того, межполушарная когерентность в височных отведениях и правая центрально-затылочная внутриполушарная когерентность позволяли дискриминировать группы аффективных больных в зависимости от лечения: с максимумом значений у больных, принимающих трициклические антидепрессанты, минимумом у находящихся на лечении нейрорепрессантами, и средними значениями у больных, не получающих медикаментозного лечения. Группы на лечении лучше всего дискриминировала межполушарная затылочная альфа когерентность. При попытке выстроить континуум по бета когерентности оказалось, что максимум наблюдается у нелеченных аффективных и гериатрических

пациентов, за ними следуют леченные нейрорепрессантами и антидепрессантами аффективные больные, и самые низкие значения наблюдаются у страдающих параноидной шизофренией. A.L.Liber и L.S.Pricher [83] показали возможность дискриминации больных с первичной депрессией от депрессивных больных с алкоголизмом, деменциями и нормы, а также униполярных от биполярных депрессивных больных, на основе показателей межполушарной когерентности, бета активности и избытка медленных волн.

Литературные данные свидетельствуют преимущественно о снижении межполушарной когерентности при депрессиях относительно нормы, особенно в отсутствие лечения и когнитивной нагрузки [16]. Так, снижение показателей межполушарной когерентности в дельта, тета, альфа и бета диапазонах найдено у страдающих депрессией мужчин [77]. Для депрессивных женщин показан более сложный паттерн аномалий межполушарной когерентности. Наиболее информативными для них оказались показатели альфа когерентности, которые имели тенденцию к повышению относительно нормы в лобно-височных регионах, к понижению в височно-теменных и не отличались от контроля в задних отделах [64]. В смешанной по полу группе T.Takeda [112] выявил снижение когерентности колебаний на дельта частоте между фронтальными отделами полушарий и повышение межполушарной тета когерентности в задних регионах. Также у пациентов отмечено снижение меж- и внутриполушарной бета когерентности во фронтальных отделах, причем как в состоянии покоя, так и при выполнении арифметической задачи, хотя в последнем случае когерентность несколько возрастала относительно фона, указывая на активацию мозга [110]. При предъявлении больным депрессиями эмоциональных лиц у них обнаружено снижение внутриполушарной когерентности во фронтальных областях для всех базовых ритмов ЭЭГ, но при этом именно внутриполушарная когерентность на бета частоте коррелировала с обработкой эмоциональной информации [116]. Согласно данным V.Paquette [94], депрессивные больные отличались от нормы снижением когерентности во всех диапазонах, но наиболее выражено это снижение было в лобно-центральных регионах и для частотных полос более 10 Гц. После лечения, во время которого больные учились методом обратной связи уменьшать мощность бета ритма и бороться с негативно окрашенными субъективными состояниями, у респондеров наблюдалось увеличение когерентности в лобно-центральных регионах, что сопровождалось также снижением эмоциональных, когнитивных, вегетативных и поведенческих проявлений депрессии. Аналогично V.Knott и соавт. [76] показали, что редукция симптоматики в процессе медикаментозного лечения была больше у тех страдающих депрессией мужчин, кто исходно демонстрировал меньшую мощность и большую когерентность в лобно-височных регионах в бета диапазоне. У больных с депрессивным эпизодом резко снижено (в 2–3

раза) число когерентных связей, особенно межполушарных, и на гамма частоте, причем как в покое, так и при когнитивной нагрузке, хотя при нагрузке когерентность несколько возрастает [27].

Снижение межполушарных когерентных связей в дельта, тета, альфа и бета диапазонах в состоянии спокойного бодрствования выявлено также у пожилых депрессивных больных. Так, в одной из работ [117] было показано, что депрессивные пациенты в возрасте от 45 лет демонстрируют снижение межполушарной фронтальной когерентности в различных диапазонах. В то же время уменьшение значений теменной межполушарной когерентности (преимущественно в тета2 диапазоне) выявилось только в подгруппе больных с выраженной тревогой; у больных с психомоторной заторможенностью она, напротив, возросла относительно нормы. Кроме того, обе подгруппы показали возрастание относительно нормы лобно-теменной внутриполушарной когерентности билатерально и для всех ритмов. R.A.Roemer и соавт. [103] у престарелых больных с депрессиями также нашли снижение межполушарной когерентности в передних регионах во всех четырех частотных диапазонах. Причем снижение межполушарной когерентности дельта волн предсказывало худший отклик на лечение ЭСТ по сравнению с нормальными уровнями когерентности [104]. S.Brassen и соавт. [39] показали, что снижение когерентности в лобно-височных отделах характеризует пожилых людей с симптомами депрессии и легкой когнитивной дисфункцией.

У больных сезонными депрессиями обнаружено снижение фокусов когерентности во фронтальных отделах билатерально и в правом заднем регионе [97]. По данным одних авторов, при лечении депрессии наблюдается нормализация параметров когерентности в передних отделах левого полушария [97], по данным других – возрастание фронто-теменной когерентности билатерально, но больше справа [30].

Снижение межполушарной когерентности обнаружено при вторичных депрессиях [82–84]. Так, A.L.Lieber [82–83] рассмотрел ЭЭГ-различия у больных с первичной и вторичной депрессией и обнаружил значимое снижение у них межполушарной когерентности в дельта и тета диапазонах. Однако при вторичной депрессии и в передних и в задних регионах эти аномалии были выражены в меньшей степени, чем при первичной. Нарушения когерентных связей при невротической депрессии также включают в себя снижение взаимодействия структур передних регионов коры [7]. При этом общий паттерн связей зависит от наличия симптомов тревоги и астении. В группе пациентов с преобладанием депрессивного синдрома без выраженных астенических и тревожных проявлений выявлено снижение по сравнению с нормой межрегиональных связей во фронтальных отделах правого полушария и их повышение в левой гемисфере. При тревоге или астении наблюдалось значительное понижение уровня межрегиональных взаимодействий био-

потенциалов в лобных отделах коры обоих полушарий при одновременном повышении по сравнению с нормой уровня дистантных связей задневисочных, теменных и затылочных отделов.

Интересно отметить, что снижение межполушарной когерентности отмечено у депрессивных больных и во время различных фаз сна, что отличает этих больных не только от нормы, но и от пациентов с такими диагнозами, как шизофрения и обсессивно-компульсивное расстройство [33–35, 71].

Выявленные нарушения когерентности при депрессиях очевидно отражают стабильные изменения нейроанатомических и биохимических взаимосвязей, лежащих в основе патогенеза заболевания. Так, G.Adler и соавт. [29] обнаружили у депрессивных больных корреляцию между длительностью припадка, вызванного ЭСТ, и значением межполушарной когерентности в верхнем поддиапазоне альфа ритма в центральных регионах, измеренной до начала терапевтического воздействия, что, по мнению авторов, указывает на отражение в этом ЭЭГ-показателе межкортикальной трансмиссии через комиссуральные пути, поскольку такая трансмиссия необходима для возникновения генерализованного припадка при правосторонней латерализации воздействия. A.F.Leucher и соавт. [81] показали связь между снижением когерентности и объемом поражения белого вещества при депрессиях, причем это снижение, в свою очередь было связано с худшим результатом лечения при катмнезе через 2 года.

Следует отметить, что релевантными для анализа механизмов возникновения депрессии могут быть данные не только о депрессивных больных, но и о лицах, которые представляют собой группы риска развития депрессий. Выше были процитированы работы, в которых показано наличие ЭЭГ-маркеров депрессии у подростков с генетическим риском развития аффективных расстройств. К факторам риска депрессии, помимо отягощенной наследственности, относятся также определенные психологические характеристики и стрессовые события жизни. Показано, что в наибольшей степени этиология депрессии связана с таким суперфактором личности как нейротизм/негативная эмоциональность [74]. Причем, согласно одной из наиболее популярных и обоснованных гипотез, в этиологии депрессий важнейшую роль играет взаимодействие нейротизма со средовыми стрессорами [73]. Исследование взаимосвязи показателей когерентности с особенностями личности проведено О.М.Разумниковой [20]. Оказалось, что мозаика значимых корреляций различна у мужчин и женщин. У мужчин с нейротизмом положительно коррелировали уровни внутриполушарной тета1 когерентности между фронтальными и каудальными отделами левой гемисферы и межполушарной тета2 и бета2 когерентности с фокусом в правом лобном регионе. Для женщин фокусы когерентных связей, коррелирующих с нейротизмом, были смещены в каудальные зоны коры. Причем нейротизм положительно коррелировал у них

с уровнями когерентности в тета2 и отрицательно – в бета2 диапазонах. Эти данные могут указывать на различные стратегии эмоциональной регуляции у представителей разного пола.

Y.Ito и соавт. [68] изучали внутриволновую когерентность альфа ритма у детей, которые подверглись сексуальному или физическому насилию (исключая травмы головы), то есть получивших психическую травму, повышающую риск депрессии во взрослом возрасте. Авторы основывались на гипотезе о том, что насилие может изменять развитие мозга, например, через особенности нейротрансмиссии или, повышая уровень гормонов стресса, что в свою очередь может влиять на трофические процессы, миграцию клеток и миелинизацию. У обследованных детей и подростков был отмечен рост когерентности внутри левого полушария, что вело к изменению «нормальной» слабовыраженной правосторонней асимметрии на левостороннюю. Кроме того, в левом полушарии у них был ниже градиент падения когерентности по мере роста дистанции между отведениями. Как уже отмечалось, такой градиент отражает соотношение короткоаксонных и длинных внутрикортикальных связей и тем самым дифференцированность нейронных структур полушария. Анало-

гичная инверсия асимметрии была найдена и у взрослых людей, которые в детстве подверглись насилию. По мнению авторов, эти данные указывают на снижение дифференцированности связей в левом полушарии вследствие психической травмы [68].

Обобщая имеющиеся результаты, можно констатировать, что накопление данных о нейронных основах интегративной деятельности мозга и их патологии при депрессиях привело к развитию моделей патогенеза заболевания, включающих в себя представления о системных аномалиях структуры и функций определенных нейронных сетей и взаимодействия между ними. Адекватным инструментом для изучения нарушений динамического взаимодействия мозговых структур при депрессиях является когерентный анализ, наиболее тонко из существующих на сегодняшний день методов функциональной нейровизуализации отражающий состояние кортикальной нейродинамики. Его использование указывает на патологию функциональных взаимодействий различных регионов коры с фокусом в лобных отделах. Эти нарушения, очевидно, отражают стабильные изменения нейроанатомических и биохимических взаимосвязей, лежащих в основе патогенеза депрессий, и опосредуют их действие на формирование симптомов расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афтанас Л.И., Рева Н.В., Варламов А.А. и соавт. Анализ вызванной синхронизации и десинхронизации ЭЭГ при эмоциональной активации человека: временные и топографические характеристики // Журнал ВНД. 2003. Т. 53, № 4. С. 485–494.
2. Афтанас Л.И., Рева Н.В., Савотина Л.Н., Махнев В.П. Нейрофизиологические корреляты вызванных дискретных эмоций у человека: индивидуальный анализ // Росс. физиол. журн. 2004. Т. 90, № 12. С. 1457–1471.
3. Голошейкин С.А. Психофизиологический анализ особенностей эмоциональной реактивности у лиц, практикующих медитацию: Автореф дисс. ... канд. биол. наук. Новосибирск, 2003.
4. Данько С.Г., Бехтерева Н.П., Шемякина Н.В., Антонова Л.В. Электроэнцефалографические корреляты мысленного переживания эмоциональных личных и сценических ситуаций. Сообщение I. Характеристики локальной синхронизации // Физиология человека. 2003. Т. 29, № 3. С. 5–15.
5. Данько С.Г., Бехтерева Н.П., Шемякина Н.В., Антонова Л.В. Электроэнцефалографические корреляты мысленного переживания эмоциональных личных и сценических ситуаций. Сообщение II. Характеристики пространственной синхронизации // Физиология человека, 2003. Т. 29, № 6. С. 685–693.
6. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. М.: МБН, 2005. 256 с.
7. Ивонин А.А., Цицерошин М.Н., Куценко Д.О. и соавт. Особенности нарушений процессов межкорковой и корково-подкорковой интеграции при различных клинических проявлениях невротической депрессии // Физиология человека. 2008. Т. 34, № 6. С. 10–22.
8. 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.
9. Изнак А.Ф., Никишова М.Б. Электрофизиологические корреляты психогенных расстройств // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 2. С. 137–139.
10. Ильюченко И.Р. Изменения частотных характеристик ЭЭГ при восприятии положительно-эмоциональных, отрицательно-эмоциональных и нейтральных слов // Журнал ВНД. 1996. Т. 46, № 3. С. 457–468.
11. Ильюченко И.Р., Савостьянов А.Н., Валеев Р.Г. Динамика спектральных характеристик тета- и альфа диапазонов ЭЭГ при негативной эмоциональной реакции // Журнал ВНД. 2001. Т. 51, № 5. С. 563–571.
12. Кислова О.О., Русалова М.Н. Уровни когерентности ЭЭГ человека: связь с успешностью распознавания эмоций в голосе // Росс. физиол. журн. 2008. Т. 94, № 6. С. 650–660.
13. Костюнина Н.Б., Куликов В.Г. Частотные характеристики спектров ЭЭГ при эмоциях // Журнал ВНД. 1995. Т. 45, № 3. С. 453–457.
14. Лапшина Т.Н. ЭЭГ-индикация эмоциональных состояний человека // Вестник МГУ. Психология. 2004. № 2. С. 101–102.
15. Мельникова Т.С., Краснов В.Н., Лапин И.А., Андрушкявичус С.И. Дневная динамика характеристик ЭЭГ при циркулярных депрессивных расстройствах // Психическое здоровье. 2009. № 12. С. 43–47.
16. Мельникова Т.С., Лапин И.А. Когерентный анализ ЭЭГ при депрессивных расстройствах различного генеза // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 28, № 3. С. 27–32.
17. Мельникова Т.С., Никифоров А.И., Коптелов Ю.М. и соавт. Межполушарные корреляции электрической активности мозга при поздних депрессиях // Журнал невропатол. и психиатр. 1992. Т. 92, № 1. С. 88–92.
18. Михайлова Е.С. Нейрофизиологическая характеристика различных типов эндогенных депрессий: Дисс. ... канд. биол. наук. М., 1984.
19. Орехов Ю.В., Голикова Ж.В., Стрелец В.Б. Психофизиологические показатели мысленного воспроизведения эмоциональных состояний в норме и при первом приступе депрессии // Журнал высшей нервной деятельности. 2004. Т. 54, № 5. С. 612–619.
20. Разумникова О.М. Особенности фонового активности мозга в зависимости от пола и личностных суперфакторов Айзенка // Журнал ВНД. 2004. Т. 54, № 4. С. 455–465.
21. Русалова М.Н. Отражение эмоционального напряжения в пространственной синхронизации биоэлектрической активности головного мозга человека // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П.Павлова. 1990. Т. 40. С. 254.
22. Пучинская Л.М., Краснов В.Н., Корчинская Е.И. и соавт. Использование электрофизиологических методов исследования в клинике депрессивных состояний: Методические рекомендации. М., 1988. 21 с.
23. Сидорова О.А. Нейропсихология эмоций. М.: Наука, 2001. 147 с.
24. Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Арцулова О.К. Динамика нейрофизиологических показателей при реактивной (ситуационной) и эндогенной депрессии // Физиология человека. 1994. Т. 20, № 6. С. 64–74.
25. Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Иваницкий Г.А. и др. Нарушение организации корковых процессов при депрессии // Журнал ВНД. 1996. Т. 46, № 4. С. 274–281.
26. Стрелец В.Б., Данилова Н.Н., Корнилова И.В. Ритмы ЭЭГ и психологические показатели эмоций при реактивной депрессии // Журнал ВНД. 1997. Т. 47, № 1. С. 11–21.
27. Стрелец В.Б., Гарах Ж.В., Новотокский В.Ю. Сравнительное исследование гамма-ритма в норме, при экзаменационном стрессе и у больных с первым приступом депрессии // Журнал ВНД. 2006. Т. 56, № 2. С. 219–227.
28. Шемякина Н.В., Данько С.Г. Изменения мощности и когерентности

- β2-диапазона ЭЭГ при выполнении творческих заданий с использованием эмоционально-значимых и эмоционально-нейтральных слов // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 1. С. 27–33.
29. Adler G., Hey W., Achenbach C., Kinzer A. Pretreatment interhemispheric EEG coherence is related to seizure duration in right unilateral electroconvulsive therapy // Neuropsychobiology. 2003. Vol. 48. P. 143–145.
30. Allen J.J., Iacono W.G., Depue R.A., Arbisi P. Regional electroencephalographic asymmetries in bipolar seasonal affective disorder before and after exposure to bright light // Biol. Psychiatry. 1993. Vol. 33. P. 642–646.
31. Allen J.B., Urry H.L., Hitt S.K., Coan J.A. The stability of resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression // Psychophysiology. 2004. Vol. 41. P. 269–280.
32. Andersen S.B., Moore R.A., Venables L., Corr P.J. Electrophysiological correlates of anxious rumination // Int. J. Psychophysiol. 2009. Vol. 71, N 2. P. 156–169.
33. Armitage R., Roffwarg H.P., Rush A.J. Digital period analysis of EEG in depression: periodicity, coherence, and interhemispheric relationships during sleep // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 1993. Vol. 17, N 3. P. 363–372.
34. Armitage R. Microarchitectural findings in sleep EEG in depression: diagnostic implications // Biol. Psychiatry. 1995. Vol. 15, N 2. P. 72–84.
35. Armitage R., Hoffmann R.F., Rush A.J. Biological rhythm disturbance in depression: temporal coherence of ultradian sleep EEG rhythms // Psychol. Med. 1999. Vol. 29, N 6. P. 1435–1448.
36. Balconi M., Brambilla E., Falbo L. BIS/BAS, cortical oscillations and coherence in response to emotional cues // Brain Res. Bull. 2009. Vol. 80, N 3. P. 151–157.
37. Balconi M., Mazza G. Brain oscillations and BIS/BAS (behavioral inhibition/activation system) effects on processing masked emotional cues. ERS/ERD and coherence measures of alpha band // Int. J. Psychophysiology. 2009. Vol. 74. P. 158–165.
38. Balconi M., Pozzoli U. Arousal effect on emotional face comprehension: frequency band changes in different time intervals // Physiol. Behav. 2009. Vol. 97, N 3–4. P. 455–462.
39. Brassen S., Braus D.F., Weber-Fahr W. et al. Late-onset depression with mild cognitive deficits: electrophysiological evidences for a pre-clinical dementia syndrome // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2004. Vol. 18. P. 271–277.
40. Bratsas C., Papadelis C., Konstantinidis E., Pappas C. Towards emotion aware computing: An integrated approach using multi-channel neurophysiological recordings and affective visual stimuli // IEEE Trans. Inf. Technol. Biomed. 2010. Vol. 14, N 3. P. 589–597.
41. Bruder G.E., Fong R., Tenke C.E. et al. Regional brain asymmetries in major depression with and without an anxiety disorder: a quantitative electroencephalographic study // Biol. Psychiatry. 1997. Vol. 41. P. 939–948.
42. Dan Glaser E.S., Scherer K.R. Neuronal processes involved in subjective feeling emergence: Oscillatory activity during an Emotional Monitoring Task // Brain Topogr. 2008. Vol. 20. P. 224–231.
43. Davidson R.J. Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion // Brain Cogn. 1992. Vol. 20. P. 125–151.
44. Davidson R.J. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience // Cognition & Emotion. 1998. Vol. 12, N 3. P. 307–330.
45. Dawson G., Frey K., Panagiotides H., Osterling J. Infants of depressed mothers exhibit atypical frontal brain activity: a replication and extension of previous findings // J. Child. Psychol. Psychiatry. 1997. Vol. 38. P. 179–186.
46. Debener S., Beauducel A., Nessler D. et al. Is resting anterior EEG alpha asymmetry a trait marker for depression? Findings for healthy adults and clinically depressed patients // Neuropsychobiology. 2000. Vol. 41. P. 31–37.
47. Esslen M., Pascual-Marqui R.D., Hell D. et al. Brain areas and time course of emotional processing // Neuroimage. 2004. Vol. 21, N 4. P. 1189–1203.
48. Fernandez et al. Increased occipital delta dipole density in major depressive disorder determined by magnetoencephalography // J. Psychiatry Neurosci. 2005. Vol. 30, N 1. P. 17–23.
49. Field T., Fox N.A., Pickens J., Nawrocki T. Relative right frontal EEG activation in 3-month-old to 6-month-old infants of depressed mothers // Dev. Psychol. 1995. Vol. 31. P. 358–363.
50. Fingelkurts A.A., Fingelkurts A.A., Rytala H. et al. Composition of brain oscillations in ongoing EEG during major depression disorder // Neurosci. Res. 2006. Vol. 56, N 2. P. 133–144.
51. Fingelkurts A.A., Fingelkurts A.A., Rytala H. et al. Impaired functional connectivity at EEG alpha and theta frequency bands in major depression // Hum. Brain Mapp. 2007. Vol. 28, N 3. P. 247–261.
52. Flor-Henry P., Koles Z.J. Statistical quantitative EEG studies of depression, mania, schizophrenia and normals // Biol. Psychol. 1984. Vol. 19, N 3–4. P. 257–279.
53. Flores-Gutierrez E.O., Diaz J.L., Barrios F.A. et al. Differential alpha coherence hemispheric patterns in men and women during pleasant and unpleasant musical emotions // Int. J. Psychophysiol. 2009. Vol. 71, N 1. P. 43–49.
54. Ford M.R., Goethe J.W., Dekker D.K. EEG coherence and power in the discrimination of psychiatric disorders and medication effects // Biol. Psychiatry. 1986. Vol. 21, N 12. P. 1175–1188.
55. Gemignani A., Santarcangelo E., Sebastiani L. et al. Changes in autonomic and EEG patterns induced by hypnotic imagination of aversive stimuli in man // Brain Res. Bull. 2000. Vol. 53, N 1. P. 105–111.
56. Gotlib I.C., Rosenfeld C. Frontal EEG alpha asymmetry, depression, and cognitive functioning // Cognition Emotion. 1998. Vol. 12, N 3. P. 449–478.
57. Grin-Yatsenko V.A., Baas I., Ponomarev V.A., Kropotov Y. EEG power spectra at early stages of depressive disorders // J. Clin. Neurophysiology. 2009. Vol. 26, N 6. P. 401–406.
58. Güntekin B., Başar E. Emotional face expressions are differentiated with brain oscillations // Int. J. Psychophysiol. 2007. Vol. 64. P. 91–100.
59. Hayden E.P., Shankman S.A., Olino T.H. et al. Cognitive and temperamental vulnerability to depression: Longitudinal associations with regional cortical activity // Cognition & Emotion. 2008. Vol. 22, N 7. P. 1415–1428.
60. Heller W. Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal // Neuropsychology. 1993. Vol. 7. P. 476–489.
61. Henriques J.B., Davidson R. Regional brain electrical asymmetry discriminates between previously depressed and healthy control subjects // J. Abnorm. Psychol. 1990. Vol. 99. P. 22–31.
62. Henriques J.B., Davidson R.J. Left frontal hypoactivation in depression // J. Abnorm. Psychol. 1991. Vol. 100. P. 535–545.
63. Hinrichs H., Machleidt W. Basic emotions reflected in EEG-coherences // Int. J. Psychophysiol. 1992. Vol. 13, N 3. P. 225–232.
64. Hinrikus H., Suhhova A., Bachmann M. et al. Electroencephalographic spectral asymmetry index for detection of depression // Med. Biol. Eng. Comput. 2009. Vol. 47, N 12. P. 1291–1299.
65. Hinrikus H., Suhhova A., Bachmann M. et al. Spectral features of EEG in depression // Biomed. Tech. 2010. Vol. 55. P. 155–161.
66. Huges J.R., John E.R. Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry // J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci. 1999. Vol. 11. P. 190–208.
67. Hunter A.M., Cook I.A., Leuchter A.F. The promise of the quantitative electroencephalogram as a predictor of antidepressant treatment outcomes in major depressive disorder // Psychiatr. Clin. North. Am. 2007. Vol. 30. P. 105–124.
68. Ito Y., Teicher M.H., Glod C.A., Ackerman E. Preliminary evidence for aberrant cortical development in abused children. A Quantitative EEG study // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1998. Vol. 10. P. 298–307.
69. Iwaki T., Hayashi M., Hori T. Changes in alpha band EEG activity in the frontal area after stimulation with music of different affective content // Percept. Mot. Skills. 1997. Vol. 84, N 2. P. 515–526.
70. Jausovec N., Jausovec K. Differences in induced gamma and upper alpha oscillations in the human brain related to verbal/performance and emotional intelligence // Int. J. Psychophysiol. 2005. Vol. 56. P. 223–235.
71. Kaminski M., Blinowska K., Szelenberger W. Investigation of coherence structure and EEG activity propagation during sleep // Acta Neurobiol. Exp. (Wars). 1995. Vol. 55, N 3. P. 213–219.
72. Kanda P.A.M., Anghinah R., Smidt M.T., Silva J.M. The clinical use of quantitative EEG in cognitive disorders // Dementia & Neuropsychologia. 2009. Vol. 3, N 3. P. 195–203.
73. Kendler K.S., Kuhn J., Prescott C.A. The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 631–636.
74. Klein D.N., Kotov R., Bufford S.J. Personality and depression: Explanatory models and review of the evidence // Annu. Rev. Clin. Psychol. 2011. Vol. 7. P. 5.1–5.27.
75. Klimesch W., Russeger H., Doppelmayr M., Pachinger T. A method for the calculation of induced band power: implications for the significance of brain oscillations // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1998. Vol. 108. P. 123–130.
76. Knott V., Mahoney C., Kennedy S., Evans K. Pre-treatment EEG and its relationship to depression severity and paroxetine treatment outcome // Pharmacopsychiatry. 2000. Vol. 33. P. 201–205.
77. Knott V., Mahoney C., Kennedy S., Evans K. EEG power, frequency, asymmetry and coherence in male depression // Psychiatry Res. 2001. Vol. 106. P. 123–140.
78. Kwon J.S., Youn T., Jung H.Y. Right hemisphere abnormalities in major depression: quantitative electroencephalographic findings before and after treatment // J. Affect. Dis. 1996. Vol. 40. P. 169–173.
79. Knyazev G.G. Motivation emotion and their inhibitory control mirrored in brain oscillations // Neurosci. Biobehav. Rev. 2007. Vol. 31. P. 377–395.
80. Knyazev G.G., Slobodskoj-Plusnin J.Y., Bocharov A.V. Event-related delta and theta synchronization during explicit and implicit emotion processing // Neurosci. 2009. Vol. 164. P. 1588–1600.
81. Leuchter A.F., Cook I.A., Uijtdehaage S.H. et al. Brain structure and function and the outcomes of treatment for depression // J. Clin. Psychiatry. 1997. Vol. 58, Suppl. 16. P. 22–31.
82. Lieber A.L., Newbury N.D. Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography: III. Discriminating unipolar from bipolar depression // Hillside J. Clin. Psychiatry. 1988. Vol. 10. P. 165–172.
83. Lieber A.L., Pritchep L.S. Diagnosis and subtyping of depressive disorder

- ders by quantitative electroencephalography: I. Discriminant analysis of selected variables in untreated depressives // *Hillside J. Clin. Psychiatry*. 1988. Vol. 10. P. 71–83.
84. Liu X. Quantitative EEG analysis and the value for differential diagnosis on depression: I. Spectral power and coherence analysis // *Zhonghua Shen Jing Jing Shen Ke Za Zhi*. 1991. Vol. 24, N 5. P. 275–277.
 85. Lubar J.F., Congedo M., Askew J.H. Low-resolution electromagnetic tomography (LORETA) of cerebral activity in chronic depressive disorder // *Int. J. Psychopathol.* 2003. Vol. 49. P. 175–185.
 86. Marosi E., Bazan O., Yanez G. et al. Narrow-band spectral measurements of EEG during emotional tasks // *Int. J. Neurosci.* 2002. Vol. 112, N 7. P. 871–891.
 87. Marshall P.J., Fox N.A. Emotion regulation, depression, and hemispheric asymmetry // *Stress, Coping, and Depression* / S.L. Johnson, A.M. Hayes (Eds.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 2000. P. 35–50.
 88. Matousek M. EEG patterns in various subgroups of endogenous depression // *Int. J. Psychophysiol.* 1991. Vol. 10, N 3. P. 239–243.
 89. Mauss I.B., Robinson M.D. Measures of emotion: A review // *Cogn. Emot.* 2009. Vol. 23. P. 209–237.
 90. Miller N.A., Fox J.F., Cohn E.E. et al. Regional patterns of brain activity in adults with a history of childhood-onset depression: Gender differences and clinical variability // *Am. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 159. P. 934–940.
 91. Miskovic V., Schmidt L.A. Cross-regional cortical synchronization during affective image viewing // *Brain Res.* 2010. Vol. 29. P. 102–111.
 92. Muller M.M., Keil A., Gruber Th., Elbert Th. Processing of affective pictures modulates right-hemispheric gamma band EEG activity // *Clin. Neurophysiology*. 1999. Vol. 110, N 11. P. 1913–1920.
 93. Oathes D.J., Ray W.J., Yamasaki A.S. et al. Worry, generalized anxiety disorder, and emotion: Evidence from the EEG gamma band // *Biol. Psychol.* 2008. Vol. 79, N 2. P. 165–170.
 94. Paquette V. L'effet de la psychoneurotherapie sur l'activite electrique du cerveau d'individus souffrant du trouble depressif majeur unipolaire. Diss PhD. Universite de Montreal, 2008, 163 pages; NR52904.
 95. Paquette V., Beaugregard M., Beaulieu-Prevost D. Effect of a psychoneurotherapy on brain electromagnetic tomography in individuals with major depressive disorder // *Psychiatry Res.* 2009. Vol. 30, N 3. P. 231–239.
 96. Passynkova N., Neubauer H., Scheich H. Spatial organization of EEG coherence during listening to consonant and dissonant chords // *Neurosci. Lett.* 2007. Vol. 22, N 1. P. 6–11.
 97. Passynkova N.R., Volf N.V. Seasonal affective disorder: spatial organization of EEG power and coherence in the depressive state and in light-induced and summer remission // *Psychiatry Res.* 2001. Vol. 108. P. 169–185.
 98. Pizzagalli D., Pascual-Marqui R.D., Nitschke J.B. et al. Anterior cingulate activity as a predictor of degree of treatment response in major depression: Evidence from brain electrical tomography analysis // *Am. J. Psychiatry*. 2001. Vol. 158. P. 405–415.
 99. Pockberger H., Petsche H., Rappelsberger P. et al. On-going EEG in depression: a topographic spectral analytical pilot study // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1985. Vol. 61, N 5. P. 349–358.
 100. Pollock V.E., Schneider L.S. Quantitative, waking EEG research on depression // *Biol. Psychiatry*. 1990. Vol. 27. P. 757–780.
 101. Pozzi D., Golimstock A., Migliorelli R. et al. Quantified electroencephalographic correlates of depression in Alzheimer's disease // *Biol. Psychiatry*. 1993. Vol. 34. P. 386–391.
 102. Rao U., Hammen C.L., Poland R.E. Risk markers for depression in adolescents: sleep and HPA measures // *Neuropsychopharmacology*. 2009. Vol. 34, N 8. P. 1936–1945.
 103. Roemer R.A., Shagass C., Dubin W. et al. Quantitative EEG in elderly depressives // *Brain Topogr.* 1992. Vol. 4, N 4. P. 285–290.
 104. Roemer R.A., Shagass C., Dubin W. et al. Relationship between pre-treatment electroencephalographic coherence measures and subsequent response to electroconvulsive therapy: a preliminary study // *Neuropsychobiology*. 1990–1991. Vol. 24, N 3. P. 121–124.
 105. Saletu B., Anderer P., Saletu-Zyhlarz G.M. EEG topography and tomography (LORETA) in diagnosis and pharmacotherapy of depression // *Clin. EEG Neurosci.* 2010. Vol. 41, N 4. P. 203–210.
 106. Schellberg D., Besthorn C., Klos T., Gasser T. EEG power and coherence while male adults watch emotional video films // *Int. J. Psychophysiology*. 1990. Vol. 9, N 3. P. 279–291.
 107. Schutter D.J., van Honk J. Extending the global workspace theory to emotion: phenomenality without access // *Conscious Cogn.* 2004. Vol. 13, N 3. P. 539–549.
 108. Shaffery J., Hoffmann R., Armitage R. The neurobiology of depression: Perspectives from animal and human sleep studies // *Neuroscientist*. 2003. Vol. 9. P. 82–98.
 109. Spronk D., Arns M., Bootsma A. et al. Long-term effects of left frontal rTMS on EEG and ERPs in patients with depression // *Clin. EEG Neurosci.* 2008. Vol. 39. P. 118–124.
 110. Sun Y., Li Y., Zhu Y. et al. Electroencephalographic differences between depressed and control subjects: an aspect of interdependence analysis // *Brain Res. Bull.* 2008. Vol. 15, N 6. P. 559–564.
 111. Suzuki H., Mori T., Kimura M., Endo S. [Quantitative EEG characteristics of the state of depressive phase and the state of remission in major depression] *Seishin Shinkeigaku Zasshi*. 1996. Vol. 98, N 6. P. 363–377.
 112. Takeda T. EEG power and coherence analysis in major depressive disorder: analysis of drug-naïve patients // *J. J. Med. Society*. 2005. Vol. 114, N 4. P. 62–68.
 113. The value of quantitative electroencephalography in clinical psychiatry: A Report by the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2006. Vol. 18. P. 460–500.
 114. Tomarken A.J., Keener-Miller A.D. Frontal brain asymmetry and depression: a self-regulatory perspective // *Cognition Emotion*. 1998. Vol. 12. P. 387–420.
 115. Tucker D.M., Dawson S.L. Asymmetric EEG power and coherence as method actors generated emotions // *Biol. Psychol.* 1984. Vol. 19. P. 63–75.
 116. Wei L., Li Y., Tang Y., Wang J. [Brain functional connectivity in depression during emotion processing]. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi*. 2010. Vol. 27, N 5. P. 961–967.
 117. Yamada M., Kimura M., Mori T., Endo S. [EEG power and coherence in presenile and senile depression. Characteristic findings related to differences between anxiety type and retardation type] *Nippon Ika Daigaku Zasshi*. 1995. Vol. 62, N 2. P. 176–185.

ЭЭГ-МАРКЕРЫ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

И.А. Лапин, М.В. Алфимова

Данный обзор литературных данных посвящен электрофизиологическим коррелятам депрессивных состояний. Описаны изменения спектральных и когерентных характеристик ЭЭГ у больных с депрессивными расстройствами как в покое, так и при выполнении эмоциональных и когнитивных нагрузок. Депрессия рассматривается как ре(дис)организация локальных и глобальных колебательных состояний коры и может интерпретироваться в контексте динамических качеств реорганизован-

ной широко представленной системы. Особое внимание уделено работам, вышедшим за последние десять лет и отражающим современное состояние проблемы. Приведенные данные расширяют наши представления о патогенезе депрессивных нарушений за счет гипотез, включающих в себя представления о системных аномалиях структуры и функций определенных нейронных сетей и взаимодействия между ними.

Ключевые слова: ЭЭГ, спектральный, когерентный анализ, депрессия.

EEG-MARKERS FOR DEPRESSIVE CONDITIONS

I.A. Lapin, M.V. Alfimova

This review of literature deals with EEG correlates of depressive conditions. The authors describe spectral and coherence changes in the EEG of patients with depressive disorders both at rest and when exposed to emotional and cognitive stimuli. Depression is considered as re- or disorganization of local and global fluctuations in human cortex, and it can be interpreted within the context of dynamic properties of reorganized extended

system. Special attention is paid to the State of the Art articles published in recent decennium. The data reviewed contribute to our knowledge about pathogenesis of depressive disorders, specifically due to hypotheses based on systemic structural and functional abnormalities in specific brain circuits and their interactions.

Key words: EEG, spectral and coherence analysis, depression.

Лапин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: igor_lapin@mail.ru
Алфимова Маргарита Валентиновна – доктор педагогических наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: m.alfimova@gmail.com

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Д.И. Малин, Р.С. Равилов

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии
Клиническая психиатрическая больница № 1 им Н.А. Алексеева ДЗ г. Москвы*

Известно, что лечение психически больных современными психотропными средствами может осложниться развитием разнообразных побочных эффектов и осложнений, препятствующих терапии. Появление побочных эффектов связано с фармакологической активностью психотропных препаратов, их вмешательством в нейромедиаторные процессы. Блокада нейролептиками дофаминовых D2 рецепторов в подкорковых структурах мозга (черная субстанция, полосатое тело, бугорная, межлимбическая и мезокортикальная области) приводит к развитию экстрапирамидной симптоматики. С адренолитическим действием нейролептиков связано развитие гипотонии и коллаптоидных состояний, а с холинолитической активностью – появление делириозных расстройств и спутанности сознания, нарушений сердечного ритма, расстройств аккомодации и задержки мочеиспускания [1, 2, 6].

На развитие побочных эффектов психофармакотерапии большое влияние оказывает не только характер проводимого лечения, но и такие факторы, как индивидуальная чувствительность и особенности метаболизма, возраст больных, наличие церебральной органической недостаточности, текущие соматические и неврологические заболевания и др. [4].

В клинической психофармакологии принято различать понятие побочный эффект и осложнение. Побочными эффектами называются расстройства, связанные с прямым фармакологическим действием препарата (адренолитическое, антихолинергическое, экстрапирамидное, каталептогенное и др.). Эти нарушения исчезают после снижения дозы, отмены препаратов или назначения корректоров. В отличие от быстропроходящих побочных эффектов, осложнения характеризуются включением новых патогенетических звеньев развития патологического процесса, собственными закономерностями течения [2] и иногда представляют серьезную опасность для жизни больных. Тяжелые осложнения психофармакотерапии включают в себя разнообразные неврологические, соматические и психические расстройства, возни-

кающие в процессе лечения психотропными препаратами, сопровождаются расстройством гомеостаза и функции жизненно важных органов и требуют проведения неотложной терапии в условиях отделения психиатрической реанимации или палат интенсивной терапии [3, 9].

К тяжелым осложнениям нейролептической терапии, требующим дифференцированного применения интенсивных методов лечения, таких, как интенсивная инфузионная терапия, экстракорпоральная гемосорбция и плазмаферез, электросудорожная терапия, относятся в первую очередь злокачественный нейролептический синдром, тяжелый экстрапирамидный нейролептический акинеторигидный синдром и психофармакологический делирий [2, 3, 5, 9].

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), впервые описанный J.Deley и P.Deniker [12], является редким, но крайне опасным осложнением нейролептической терапии, протекающим с развитием центральной гипертермии, мышечным гипертонусом, расстройством сознания и нарушением основных параметров гомеостаза и функции жизненно важных органов.

Частота развития ЗНС по данным различных публикаций составляет от 0,07% до 3,5% от всех больных, госпитализируемых в психиатрический стационар независимо от нозологии, а летальность – от 4,2% до 38% [11, 14, 16].

ЗНС, как правило, развивается при проведении купирующей нейролептической терапии острых психозов у больных шизофренией или шизоаффективным расстройством [5, 9]. Имеются указания на возможность развития осложнения и у больных аффективными психозами [11, 15].

Развитие ЗНС отмечалось при назначении нейролептиков различных химических групп и классов, вне зависимости от их дозировок. Однако чаще – при назначении традиционных нейролептиков с выраженной экстрапирамидной активностью [5, 9, 11, 13, 15–17]. Описаны случаи развития ЗНС и при

лечении атипичными антипсихотиками, такими, как клозапин, рисперидон, оланзапин [10, 17]. Случаи развития ЗНС отмечены после резкого прекращения нейролептической терапии, на фоне так называемого «синдрома отмены» [5].

Факторами риска развития ЗНС является наличие у больных резидуальной церебральной органической недостаточности. Предполагается, что физическое истощение и дегидратация могут приводить к повышению чувствительности к нейролептикам и способствовать развитию ЗНС [5, 17].

Этиология и патогенез ЗНС остаются до настоящего времени полностью не изученными. Большинство исследователей объясняют развитие ЗНС блокадой дофаминовых рецепторов в базальных ганглиях и гипоталамусе, а не прямым токсическим действием нейролептиков [11, 13, 15]. По данным Б.Д.Цыганкова [9] в патогенезе ЗНС важную роль играют иммунологические нарушения и повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, приводящие к нейросенсибилизации организма с последующим аутоиммунным поражением ЦНС и висцеральных органов. Возникающие на определенном этапе течения ЗНС нарушения гомеостаза и, в первую очередь, водно-электролитного баланса являются одной из основных причин развития тяжелых нарушений гемодинамики, глубоких расстройств сознания и летального исхода.

Согласно данным литературы, тяжелый нейролептический синдром возникает в процессе лечения традиционными нейролептиками с выраженным общим и избирательным антипсихотическим действием и высокой экстрапирамидной активностью, такими, как галоперидол, фторфеназин (модитен), зуклопентиксол (клопиксол) и их пролонгированные формы – галоперидол-деканат, модитен-депо, клопиксол-депо. Осложнение может возникать как на ранних, так и на отдаленных этапах лечения. Предрасполагающими факторами является наличие церебральной органической недостаточности, соматически и неврологически отягощенная почва и пожилой возраст [1, 2, 4].

Клиническая картина характеризуется развитием массивной экстрапирамидной симптоматики в виде акинето-ригидного или гиперкинетического-ригидного синдрома с развитием мышечного гипертонуса с гипокинезией, достигающей в ряде случаев до акинезии. Экстрапирамидные нарушения сочетались с задержкой или произвольным мочеиспусканием, нарушением глотания. Отмечались вегетативные проявления в виде гиперсаливации, гипергидроза, зальности лица. В отличие от ЗНС не наблюдалось гипертермии, кататонической симптоматики и помрачения сознания.

Развитие делириозной симптоматики в процессе психофармакотерапии психически больных наблюдается при применении нейролептиков и антидепрессантов с выраженным холинолитическим эффектом,

как правило, при применении высоких доз препаратов и в случаях их передозировки. У больных с церебральной органической недостаточностью, сосудистой патологией и у лиц пожилого и старческого возраста делириозные расстройства могут возникать и при применении препаратов в среднетерапевтических дозах [2, 4]. При сочетании антидепрессантов с нейролептиками и антипаркинсоническими корректорами происходит взаимное потенцирование действия препаратов и усиление их центральных и периферических холинолитических эффектов. В связи с этим риск развития психофармакологического делирия увеличивается.

Клиническая картина психофармакологического делирия характеризуется развитием спутанности сознания с дезориентировкой в месте и времени, появлением тревоги, психомоторного возбуждения, зрительных галлюцинаций, а также тахикардии, колебаний артериального давления, расстройств мочеиспускания и аккомодации.

Критерии диагностики

В основу работы было положено изучение больных, находящихся на лечении в отделении реанимации психиатрической клинической больницы №1 им. Н.А.Алексеева ДЗ г. Москвы, за трехлетний период времени с 1 января 2010 года по 31 декабря 2012 года.

Диагностика ЗНС осуществлялась в соответствии с критериями DSM-IV и включала в себя следующие симптомы:

А. Развитие генерализованной мышечной ригидности и гипертермии центрального генеза на фоне нейролептической терапии.

В. Наличие двух и более сопутствующих симптомов:

- нарушения сознания с развитием кататонического ступора;
- тахикардия;
- нестабильность артериального давления;
- гипергидроз (повышенное потоотделение в сочетании с бледностью кожных покровов);
- дисфагии (нарушение глотания из-за ригидности шейных и жевательных мышц);
- характерные изменения лабораторных показателей (незначительный лейкоцитоз без палочкоядерного сдвига, лимфопения, повышение активности креатинфосфокиназы и трансаминаз).

Симптомы группы А и В не должны быть обусловлены развитием неврологической патологии (энцефалит, менингит, сосудистым и объемным заболеванием ЦНС), а также приемом других препаратов, которые могут давать сходную с ЗНС симптоматику (фенциклидин, амфетамины, ингибиторы моноаминоксидазы и др.) Также исключается кататоническая форма шизофрении, в том числе и фебрильная шизофрения, аффективные расстройства с кататонической симптоматикой.

Для исключения острых инфекционно-воспалительных и неврологических заболеваний все больные подвергаются тщательному динамическому соматическому, неврологическому, лабораторному и инструментальному обследованию. С целью объективизации диагностики, помимо общего и биохимического анализов крови, анализа мочи, особенно в спорных случаях, проводится исследование спинномозговой жидкости, осуществляется посев крови на стерильность. Для исключения инфекционных и воспалительных респираторных заболеваний, которые могли бы являться причиной лихорадки, осуществляют рентгенографию грудной клетки.

В отличие от ЗНС при неврологических заболеваниях имеет место выраженная очаговая неврологическая симптоматика, а также преобладание общемозговых симптомов (сомнолентности, оглушения, делирия, сопора или комы), а не онейроида и кататонических расстройств. Кроме того, при ЗНС не обнаруживаются изменения в спинномозговой жидкости (за исключением незначительного повышения концентрации белка) и специфических изменений при М-ЭХО исследовании и на компьютерной томографии головного мозга [5, 9].

Наиболее сложной является дифференциальная диагностика ЗНС и гипертонической (фебрильной) шизофрении, известной в мировой литературе как «летальная кататония».

Для фебрильных приступов шизофрении, так же, как и для ЗНС характерен ряд общих признаков: сочетание тяжелых психопатологических расстройств и помрачения сознания с соматическими нарушениями, гипертермией центрального генеза, нарушениями параметров гомеостаза, изменениями формулы крови (лейкоцитозом, ускорением СОЭ, лимфопенией). Установлено, что фебрильный характер могут приобретать острые приступы в рамках рекуррентной (шизоаффективное расстройство) или приступообразной шизофрении [8, 9].

До настоящего времени отсутствуют четкие критерии, позволяющие провести дифференциальную диагностику ЗНС и фебрильной шизофрении. При разграничении этих состояний, прежде всего, обращалось внимание на связь развития гипертермии и ухудшения психического состояния больных с назначением нейролептиков и появлением экстрапирамидной симптоматики. Течение заболевания до развития ЗНС в целом не отличается от закономерностей течения неосложненных форм шизоаффективного психоза и приступообразной шизофрении. В то же время известно, что для фебрильной шизофрении с первых дней манифестации приступа характерна крайне выраженная острота психопатологических нарушений с появлением онейроидного помрачения сознания и кататонических расстройств (ступора или кататонического возбуждения) [9].

Диагностика тяжелого акинето-ригидного нейролептического синдрома основывалась на следующих критериях:

- мышечная ригидность с тремором и гипокинезией, доходящей до акинезии;
- расстройство глотания и мочеиспускания;
- вегетативные симптомы (тахикардия, нестабильность АД, гиперсаливация и гипергидроз);
- отсутствуют нарушения сознания и гипертермия.

Диагностика психофармакологического делирия основывалась на наличии следующих симптомов:

- спутанность сознания с дезориентировкой в месте и времени;
- зрительные галлюцинации;
- тревога, растерянность, психомоторное возбуждение;
- вегетативные нарушения (тахикардия, неустойчивость артериального давления, коллапсы, сухость слизистых покровов и кожи).

В табл. 1 представлены дифференциально-диагностические критерии тяжелых осложнений нейролептической терапии.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика тяжелых осложнений нейролептической терапии

Симптомы	ЗНС	Тяжелый экстрапирамидный синдром	Фебрильная шизофрения	Психофармакологический делирий
Гипертермия	колебания от 37,5 до 42,5 °С	-	колебания от 37,5 до 42,5 °С	-
Мышечная ригидность	+	+	+/-	-
Делириозная симптоматика (зрительные галлюцинации)	-	-	-	+
Кататонический ступор	+	-	+/-	-
Мутизм	+	-	+/-	-
Иллюзорно-бредовая или фантастическая дереализация и деперсонализация, онейроидное помрачение сознания	+	-	+	-
Изменения лабораторных показателей: повышение активности КФК, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, лимфопения	+	-	+	-

Характеристика больных

За период с 2010 по 2012 годы в отделении реанимации психиатрической клинической больницы №1 им Н.А.Алексеева ДЗ г.Москвы находилось на лечении 792 больных с различной формой психической патологии, нуждающихся в проведении интенсивной терапии. С тяжелыми побочными эффектами, отвечающими представленным критериям диагностики, было 139 больных (17,6% от общего числа больных). Из них с ЗНС – 12 больных (1,5%), с тяжелым нейролептическим синдромом – 98 больных (12,4%) и психофармакологическим делирием – 29 больных (3,7%).

Основные клиничко-демографические характеристики больных с тяжелыми осложнениями нейролептической терапии представлены в табл. 2.

Злокачественный нейролептический синдром

За изучаемый период времени с диагнозом ЗНС было пролечено 12 больных. Из них было 8 женщин и 4 мужчин в возрасте от 18 до 70 лет, в среднем – $42,6 \pm 3,9$ лет. По диагнозу психического заболевания больные распределялись следующим образом: шизофрения параноидная непрерывнотекущая – 3 больных, шизофрения приступообразная – 6 больных и шизоаффективное расстройство – 3 больных. Длительность заболевания составляла от 1 года до 25 лет, в среднем – $7,6 \pm 1,4$ лет.

Осложнение развивалось на фоне лечения следующими нейролептиками: галоперидол – 1 больной, галоперидол деканоат – 2 больных, галоперидол+хлорпромазин – 2 больных, галоперидол+клозапин+перфеназин – 1 больной, галоперидол+клозапин+зуклопентиксол – 1 больной, зуклопентиксол+клозапин – 1 больной, трифлуоперазин+хлорпромазин+хлорпротиксен – 1 больной, рисперидон – 1 больной, клозапин+рисперидон – 1 больной, оланзапин – 1 больной. Во всех случаях дозы препаратов не превышали средние терапевтические. Как видно из полученных данных, в 7 случаях осложнение возникало на фоне лечения галоперидолом или его сочетании с другими нейролептиками и в трех случаях – на фоне лече-

ния атипичными антипсихотиками: рисперидоном, оланзапином, клозапином. При этом, лишь только в 4-х случаях проводилась монотерапия каким-либо традиционным или атипичным антипсихотиком, а в остальных случаях использовалось назначение двух или более препаратов. Осложнение развивалось на фоне приема антипаркинсонических корректоров – тригексифенидила и биперидена. Зависимости развития ЗНС от дозы нейролептиков не отмечено. Дозы препаратов колебались в широком диапазоне – от 150 до 600 единиц хлорпромазинового эквивалента и в целом не превышали среднетерапевтические значения.

Тяжелый экстрапирамидный нейролептический синдром

С диагнозом тяжелый экстрапирамидный нейролептический синдром находилось на лечении 98 больных. Из них 48 мужчин и 50 женщин в возрасте от 20 до 65 лет, средний возраст – $37,5 \pm 2,6$ лет. Длительность заболевания составляла от полугода до 30 лет в среднем – $9,2 \pm 2,1$ лет. По диагнозу больные распределялись следующим образом: шизофрения параноидная непрерывнотекущая – 14 больных, параноидная с приступообразным течением – 56, шизоаффективное расстройство – 28 больных. Осложнение развивалось на фоне лечения традиционными нейролептиками различных групп – чаще препаратами с высокой экстрапирамидной активностью, которые назначались внутрь или внутримышечно (галоперидол, зуклопентиксол, трифлуоперазин) или нейролептиков пролонгированного действия (галоперидол деканоат, зуклопентиксол деканоат, флуфеназин деканоат). У 69 больных (70,4% случаев) проводилась полинейролепсия с сочетанием двух и более традиционных нейролептиков или одного традиционного нейролептика с атипичными антипсихотиками. Вот один из примеров такого сочетания: хлорпротиксен 15 мг+арипипрозол 30 мг+рисперидон 4 мг. Среднесуточные дозы нейролептиков составляли от 450 до 750 единиц хлорпромазинового эквивалента.

Таблица 2

Клиничко-демографические характеристики больных с тяжелыми осложнениями нейролептической терапии

№	Показатель	ЗНС	Тяжелый нейролептический синдром	Психофармакологический делирий
1	Число больных Мужчин Женщин	12 4 8	98 48 50	29 25 4
2	Возраст (лет) ($M \pm m$) лет	От 18 до 70 ($42,6 \pm 3,9$)	От 20 до 65 ($37,5 \pm 2,6$)	От 20 до 58 ($38,2 \pm 4,1$)
3	Длительность заболевания (годы) ($M \pm m$) лет	От 1 до 25 ($7,6 \pm 1,4$)	От 0,5 до 30 ($9,2 \pm 2,1$)	От 1 до 20 ($5,6 \pm 1,2$)
4	Диагноз по МКБ-10: Шизофрения параноидная непрерывнотекущая Шизофрения параноидная с приступообразным течением Шизоаффективное расстройство	3 больных 6 больных 3 больных	14 больных 56 больных 28 больных	16 больных 12 больных 11 больных

Психофармакологический делирий

С диагнозом психофармакологический делирий было пролечено 29 больных. Из них 25 мужчин и 4 женщин в возрасте от 20 до 58 лет, средний возраст – $38,2 \pm 4,1$ лет. По диагнозу основного заболевания больные распределялись следующим образом: непрерывнотекущая параноидная шизофрения – 16 больных, приступообразнотекущая параноидная шизофрения – 12 больных и шизоаффективное расстройство – 11 больных. Длительность заболевания составляла от 1 года до 20 лет, в среднем – $5,6 \pm 1,2$ лет. Осложнение развивалось на фоне лечения традиционными нейролептиками – галоперидолом (у 23 больных) или трифлуоперазином (у 6 больных) в сочетании с трициклическими антидепрессантами – амитриптилином (у 24 больных) или кломипрамином (у 5 больных) и антипаркинсоническими корректорами тригексифенидилом и биприденом. Во всех случаях дозировки препаратов не превышали средних терапевтических значений. Для нейролептиков они составляли не более 600 единиц хлорпромазинового эквивалента, для трициклических антидепрессантов не более 150 мг в сутки.

Лечение

Лечение больных с тяжелыми осложнениями нейролептической терапии (ЗНС, тяжелый экстрапиримидный синдром и психофармакологический делирий) строилось на общих принципах интенсивной терапии и имело комплексный характер. При этом исключительно важную роль играли не только адекватные терапевтические мероприятия, но и тщательный уход за больным, круглосуточный мониторинг его состояния. Лечение начиналось с отмены психотропных средств и назначения активной инфузионной терапии, направленной на детоксикацию, коррекцию параметров гомеостаза, в первую очередь водно-электролитного баланса. С этой целью использовались плазмозамещающие полиионные растворы кристаллоидов в сочетании с коллоидными растворами (реамбирин, мафусол). Для обеспечения энергетических потребностей организма вводились концентрированные растворы глюкозы, как правило, в сочетании с растворами аминокислот, а в ряде случаев и с жировыми эмульсиями. В схему терапии включаются ноотропные препараты (ноотропил $2,5\text{--}10$ г в/в капельно), витамины В1, В6, С.

Для борьбы с гиповолемией, сопровождающейся снижением артериального давления и коллапсами назначались внутривенно капельно растворы декстранов (полиглюкин и реополиглюкин в дозе до 400 мл в сутки), препараты гидроксипропилированного крахмала (хаес-стерил и др.) При достаточном объеме циркулирующей крови и отсутствии признаков кровотечения по показаниям применяются прессорные амины. Препаратом выбора является допамин, который для более точной дозировки вводился через насос-инфузоматор.

В процессе инфузионной терапии проводился обязательный контроль лабораторных показателей (гематокрита, водно-электролитного, кислотно-щелочного и биохимического состава крови), центрального венозного давления и диуреза. Среднесуточный объем вводимой жидкости в зависимости от степени выраженности дегидратации мог колебаться от 2 до 3,5 литров. В процессе инфузионной терапии тщательно учитывается объем введенной жидкости и выделенной мочи (с поправкой на потоотделение и испарение с поверхности легких, особенно выраженное при одышке). Проводимая инфузионная терапия была сбалансированной, с обязательным назначением препаратов сосудистого и нейропротективного действия. При наличии показаний (отеке мозга и легких) проводилась дегидратационная терапия. В случае присоединения осложнений инфекционно-воспалительного характера (цистит, пиелонефрит, пневмония и др.) назначалась антибактериальная терапия.

При динамической кишечной непроходимости, а также при острых, связанных со стрессом, желудочно-кишечных язвах, в схему лечения включались препараты-ингибиторы желудочной секреции, для нормализации моторики и функции желудочно-кишечного тракта назначался метоклопрамид, ферментные препараты и средства, нормализующие кишечную флору.

Для борьбы с психомоторным возбуждением с целью седации и нормализации сна использовали диазепам в дозе до 60 мг/сут, а также барбитураты – гексобарбитал и тиопентал-натрия в дозе до 1 г/сут.

Одним из эффективных способов лечения ЗНС является электросудорожная терапия (ЭСТ). Ее применение в короткие сроки позволяет добиться улучшения состояния больных с редукцией гипертермии, кататонической симптоматики и прояснением сознания [5, 9]. При купировании ЗНС, ЭСТ в комплексе с инфузионной терапией назначалась 6 больным. В остальных случаях ЭСТ не применяли из-за крайне тяжелого соматического состояния и необходимости проведения противошоковой терапии или аппаратного дыхания.

В оказании помощи больным с тяжелыми осложнениями психофармакотерапии, наряду с основными терапевтическими мероприятиями, направленными на поддержание функции жизненно важных органов и систем, большая роль отводилась организации ухода за больными, находящимися в критическом состоянии. Уход включал в себя ряд мероприятий, таких, как полноценное питание, пунктуальное выполнение лечебных назначений, контроль с целью предупреждения развития возможных осложнений, в первую очередь – трофических расстройств и гнойно-септических осложнений.

Неблагоприятным прогностическим признаком при ЗНС является развитие буллезного дерматита, характеризующегося появлением у больных

кожных трофических нарушений по типу пролежней. Сначала на коже в местах, подвергающихся давлению (пояснично-крестцовая область, пятки и локти) возникают пузыри различной величины, наполненные серозно-геморрагическим содержимым. Затем пузыри быстро лопаются и на их месте образуются пролежни с участком некроза, которые быстро подвергаются нагноению с угрозой развития сепсиса. Появление буллезного дерматита сопровождается резким ухудшением состояния больных с нарастанием гипертермии. Буллы могут обнаруживаться с самого начала развития ЗНС или присоединяться через несколько дней после появления гипертермии и кататонической симптоматики, особенно в тех случаях, когда больным продолжала проводиться нейролептическая терапия. Возможность развития такого осложнения по данным литературы составляет от 30 до 50% [7, 9].

Для купирования тяжелого экстрапирамидного акинето-ригидного нейролептического синдрома, наряду с дезинтоксикационной терапией, использовался антипаркинсонический корректор бипериден (акинетон). Препарат назначался внутривенно капельно в дозе 5–10 мг в 400 мл физиологического раствора. В схему терапии также включались препараты нейрометаболического действия и витамины группы В и С.

Периферические холинолитические эффекты и связанные с ними расстройства мочеиспускания купировали назначением антихолинэстеразных препаратов – прозерина в дозе 0,5–1,0 мл 0,05% раствора в/м или дистигмина бромид 0,5 мл в/м.

Критериями эффективности лечения являлась положительная динамика лабораторных показателей с восстановлением основных параметров гомеостаза и гемодинамики, нормализация температуры тела, редукция кататонической и экстрапирамидной симптоматики со снижением мышечного тонуса и прояснение сознания.

Результаты терапии

Исход течения ЗНС зависел от того, насколько быстро отменялась нейролептическая терапия и назначалась интенсивная инфузионная терапия, корригирующая гомеостаз. При своевременной отмене нейролептиков и переводе больных в реанимационное отделение удалось в течение первых 3–7 дней добиться терапевтического эффекта у 9 из 12 больных. К сожалению, больные в отделение реанимации поступали не в первые дни развития осложнения и уже имели признаки нарушения гомеостаза, а также тяжелые соматические осложнения. Течение ЗНС у 5 больных (50%) осложнилось пневмонией, у 4 больных (40%) – инфекцией мочевыделительной системы (уретритом, циститом, пиелонеф-

ритом) и у 3 больных (25%) – буллезным дерматитом. Летальный исход не удалось предотвратить у 3 из 12 больных (25% случаев), несмотря на интенсивные терапевтические и реанимационные мероприятия. Он был связан с присоединением тяжелых соматических осложнений на фоне глубоких расстройств гомеостаза и отека мозга.

У 98 больных с тяжелым экстрапирамидным нейролептическим синдромом в ходе проведенного лечения удалось в короткие сроки (3–7 дней) купировать экстрапирамидную симптоматику, добиться снижения мышечной ригидности, восстановить соматические функции и, в первую очередь, глотание и мочеиспускание.

Психофармакологический делирий в ходе проведенного лечения был купирован у всех 29 больных. При этом достаточно быстро (как правило в первые сутки после перевода больных в реанимационное отделение) прояснялось сознание, исчезали зрительные обманы восприятия, редуцировались соматовегетативные нарушения.

Выводы

1. Тяжелые осложнения нейролептической терапии, возникающие при лечении больных шизофренией, требуют адекватной диагностики и проведения интенсивной терапии, направленной на коррекцию основных параметров гомеостаза и функции жизненно важных органов. Лечение таких больных должно проводиться в условиях специализированных отделений интенсивной терапии или реанимации психиатрических больниц.

2. Наиболее тяжелым осложнением нейролептической терапии является злокачественный нейролептический синдром, при котором летальный исход составил 25% случаев. Осложнение может возникать как при применении традиционных, так и атипичных нейролептиков, вне связи с дозировкой назначаемых препаратов. Однако чаще его развитие наблюдается при применении галоперидола и его сочетании с другими антипсихотиками. Исход злокачественного нейролептического синдрома зависит от ранней диагностики, своевременной отмены нейролептиков и назначения интенсивной терапии, корригирующей гомеостаз. Причиной летального исхода являются присоединившиеся тяжелые соматические осложнения, на фоне нарастающих расстройств гомеостаза и отека мозга.

3. Тяжелые побочные эффекты чаще развиваются при проведении комбинированной терапии с одновременным (необоснованным) назначением нескольких антипсихотиков различных химических групп и классов. Полипрагмазия является одним из факторов риска развития тяжелых побочных эффектов психофармакотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М.: Медицина, 1988. 528 с.
2. Гурович И.Я. Побочные эффекты и осложнения при нейролептической терапии: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1971. 443 с.
3. Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии. М., 1997. 362 с.
4. Малин Д.И. Побочное действие психотропных средств.
5. Малин Д.И., Костицын Н.В. Клиника и терапия эндогенных психозов, осложненных злокачественным нейролептическим синдромом. М.: Спутник, 1996. 166 с.
6. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. М.: Восток, 1996. 288 с.
7. Равкин И.Г., Голодец Р.Г., Самтер Н.Ф., Соколова-Левкович А.П. Опасные для жизни осложнения, наблюдающиеся у больных шизофренией при лечении нейролептическими препаратами // Вопросы психофармакологии. М., 1967. С. 47–61.
8. Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения: клиника, патогенез, лечение. М.: Медицина, 1982. 128 с.
9. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. М., 1997. 232 с.
10. Anant J., Parameswarant P., Gunatilake S. et al. Neuroleptic malignant syndrome and atypical antipsychotic drugs // J. Clin. Psychiatry. 2004. Vol. 65. P. 464–470.
11. Caroff S.N. The neuroleptic malignant syndrome // J. Clin. Psychiat. 1980. Vol. 41, N 3. P. 79–83.
12. Delay J., Deniker P. Methodes Chimiotherapeutiques en Psychiatrie. Paris : Masson, 1961. 496 p.
13. Delay J., Deniker P. Drug-induced extrapyramidal syndromes // Handbook of clinical neurology. New York, 1968. Vol. 6. P. 248–266.
14. Keck P.E., Pope H.G., McElroy S.V. Declining frequency of neuroleptic malignant syndrome in a hospital population // Am. J. Psychiatry. 1991. Vol. 148, N 7. P. 880–882.
15. Levenson J.L. The neuroleptic malignant syndrome // Am. J. Psychiatry. 1985. Vol. 142, N 10. P. 1137–1145.
16. Spivak B., Malin D., Kozyrev V. et al. Frequency of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital in Moscow // Eur. Psychiatry. 2000. Vol. 15. P. 330–333.
17. Strawn J.R., Keck P.E., Caroff S.N. The neuroleptic malignant syndrome // Am. J. Psychiatry. 2007. Vol. 164, N 6. P. 870–876.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Д.И. Малин, Р.С. Равилов

Статья основана на результатах работы отделения реанимации клинической психиатрической больницы №1 им Н.А. Алексеева ДЗ г. Москвы, касающихся больных шизофренией и шизоаффективным расстройством с тяжелыми осложнениями нейролептической терапии. Представлены критерии диагностики и дифференциальной диагностики злокачественного нейролептического синдрома, тяжелого экстрапиримидного нейролептического синдрома и психофармакологического

делирия, факторы риска их развития. Детально описаны клинические проявления тяжелых нейролептических осложнений и основные принципы их терапии, дана оценка результатов лечения.

Ключевые слова: злокачественный нейролептический синдром, психофармакологический делирий, шизофрения и шизоаффективное расстройство, нейролептическая терапия, интенсивная терапия, психопатологические и сомато-вегетативные расстройства.

PREVALENCE, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SEVERE COMPLICATIONS OF NEUROLEPTIC THERAPY

D.I. Malin, R.S. Ravilov

This article is based on the results of the intensive care unit in the Alexeyev Psychiatric Hospital No. 1 in Moscow, specifically, the data concerning treatment of patients with schizophrenia and schizoaffective disorders with severe complications of neuroleptic therapy. The authors provide the criteria for diagnosis and differential diagnosis of malignant neuroleptic syndrome, severe extrapyramidal neuroleptic syndrome and psychopharmacological delirium, and describe the

risk factors for their development. The article contains a detailed description of clinical characteristics of severe neuroleptic complications and basic treatment policies; it also contains the evaluation of treatment results.

Key words: malignant neuroleptic syndrome, psychopharmacological delirium, schizophrenia and schizoaffective disorder, neuroleptic therapy, intensive care, psychopathological and somatovegetative disorders.

Малин Дмитрий Иванович – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отдела терапии психических заболеваний ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: doctormalin@gmail.com

Равилов Ринат Сергеевич – кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации клинической психиатрической больницы №1 им. Н.А.Алексеева ДЗ г.Москвы

От редакции. Свободно-радикальное окисление и перекисное окисление липидов являются интегральным компонентом метаболических процессов в организме, стационарная скорость которых поддерживается существующими системами антиоксидантной защиты. Нарушение скорости свободно-радикальных процессов считается ранним неспецифическим показателем наличия повреждения и характерно практически для всех заболеваний. Коррекция нарушения свободно-радикального окисления помогает во многих случаях предотвратить или ослабить прогрессирование патологического процесса. Знание механизмов свободно-радикальных процессов и перекисного окисления липидов, их мишеней и систем антиоксидантной защиты необходимо для врачей всех специальностей.

В связи с этим, по инициативе редколлегии журнала мы предполагаем опубликовать серию статей, посвященных свободно-радикальному окислению, представляющему определенный медицинский интерес. В этих статьях будут рассмотрены химия свободных радикалов, сам процесс перекисного окисления липидов, молекулярные мишени свободных радикалов, клеточные механизмы антиоксидантной защиты, свободно-радикальные процессы при физиологических условиях и при ряде психических заболеваний.

УДК 547.1–3

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНЫЕ СИСТЕМЫ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Сообщение I

М.Г. Узбеки

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Свободные кислородные радикалы образуются во всех аэробных организмах во время как физиологических, так и патологических процессов. В эволюции выжили только те организмы, у которых сформировалась система защиты от свободно-радикальных воздействий.

Свободные радикалы – это большая мультидисциплинарная область науки. Так, биохимики и биофизиками было установлено, что окисление органических соединений – это последовательность свободно-радикальных реакций. Химические основы супероксидного и гидроксильного радикалов были описаны много десятков лет назад радиационными химиками. Механизмы перекисного окисления липидов были выяснены специалистами резиновой промышленности. Детальное изучение перекисного окисления липидов и роли антиоксидантов было проведено химиками пищевой и полимерной промышленности.

В 1954 году G.Gershman и N.Gilbert выдвинули гипотезу, что большая часть повреждающих эффектов повышенного содержания кислорода у живых организмов может быть обусловлена свободными радикалами. Еще раньше, в 1939 году, из эритроцитов быка был выделен белок, который из-за своей локализации и содержания меди был назван эритрокупреином. Однако эта идея и находки не привлекли особого внимания большинства биологов и медиков, пока в 1969 году J.M.McCord и I.Fridovich не выявили ферментативную природу эритрокупреина и описали реакцию, которую он катализировал [17]. Этот фермент получил название супе-

роксидадисмутаза. Считается, что с этого времени свободно-радикальная патология стала самостоятельным разделом медицинской науки. Практическим следствием этой области исследований стало то, что был получен эффективный инструмент влияния на свободно-радикальные реакции и перекисное окисление липидов, протекающие в организме. Этим инструментом явились высоко- и низкомолекулярные антиоксиданты, подавляющие реакции, в которых участвуют свободные радикалы.

Интерес к роли свободных радикалов и процессов перекисного окисления липидов в нормальных, физиологических реакциях и патогенетических механизмах болезней человека неуклонно повышается. Первый пик интереса к роли этих процессов в биологии и медицине пришелся на 60–70-е годы прошлого столетия. После некоторого спада интерес к этим проблемам вновь усилился во второй половине 80-х годов XX века. Об этом свидетельствует следующий факт. В 1986 году в журнале «Human Pathology» появилась редакционная статья под символическим названием «Return of the Radicals» («Возвращение радикалов»). С тех пор интенсивность медико-биологических исследований по проблемам свободно-радикальной патологии и перекисному окислению липидов только повышается.

I. Типы свободных радикалов, производных кислорода

Электроны в атомах и молекулах занимают определенное место в пространстве, называемое орбита-

лю. Каждая орбиталь может содержать, как максимум, два электрона. Если орбиталь содержит только один электрон, то этот электрон называется непарным. Поэтому **свободными радикалами** называются любые соединения, способные к независимому существованию (поэтому «свободный») и содержащие один или больше непарных электронов. Такое широкое определение подразумевает широкий спектр соединений. Свободными радикалов являются водородный радикал ($H^\bullet$), трихлорметильный радикал ($CCl_3^\bullet$), тиильный радикал ($R-S^\bullet$), супероксидный радикал ($O_2^{\bullet-}$), липидпероксильный радикал (липид- $O_2^\bullet$), фенилдиазинный радикал ($C_6H_5N=N^\bullet$), феноксильный радикал ($C_6H_5O^\bullet$), нитроксид ($NO^\bullet$) и т.д. [Точка ($\bullet$) означает наличие одного или более непарных электронов] (табл. 1). В настоящей работе будут рассмотрены только свободные кислородные радикалы.

Молекула кислорода (O_2) также может рассматриваться в качестве свободного радикала, так как она содержит два непарных электрона на разных орбиталях, но они имеют одинаковые спины (спин является вектором, он имеет направление в пространстве и отражает вращение составных элементов частицы). Наличие параллельных (одинаковых) спинов является одной из причин, почему O_2 имеет слабую реакционную активность, несмотря на мощную окисляющую природу. Согласно законам термодинамики, сложные органические соединения организма человека должны были бы немедленно сгорать в среде кислорода (O_2) воздуха. Однако такого не происходит, и вот по какой причине. Если O_2 собирался бы

окислить какую-либо молекулу напрямую, то он должен был бы из этой молекулы захватить пару электронов, но при одном условии. Эти два электрона, чтобы заполнить вакантные места на орбиталях O_2 , должны иметь одинаковые (параллельные) спины, но противоположные тем спинам непарных электронов, которые уже имеются в молекуле O_2 . Но пара параллельных электронов на одной орбитали находиться не может, так как при этом нарушается основополагающий критерий, по которому на одной орбитали у электронов спины должны быть противоположны друг другу (так называемый принцип Паули). Такое спиновое ограничение является фактором, который замедляет реакцию O_2 с не радикалами, к которым относится большая часть биологических молекул. Поэтому O_2 в основном предпочитает вступать в реакцию с радикалами и акцептировать их электроны по одному во времени.

Главным путем метаболизма молекулярного кислорода является его полное восстановление путем последовательного присоединения четырех электронов с образованием воды. При этом образуется ряд свободных радикалов и перекись водорода, H_2O_2 . Когда к кислороду присоединяется первый электрон, то образуется супероксидный радикал ($O_2^{\bullet-}$). Присоединение второго электрона ведет к образованию перекиси водорода (H_2O_2). Захват третьего электрона ведет к продукции чрезвычайно агрессивного и токсичного гидроксильного радикала ($\bullet OH$). При присоединении четвертого электрона образуется молекула воды (H_2O). Кроме $O_2^{\bullet-}$, H_2O_2 и $\bullet OH$, в организме при поглощении энергии (например, при ультрафио-

Таблица 1

Типы свободных радикалов, имеющих биологическое значение [12]

Тип радикала и центрирование по ...	Пример	
водороду	Атом водорода (1 протон, 1 электрон) ($H^\bullet$)	Абстракция атома H от углеродного атома часто инициирует свободно-радикальные цепные реакции. Например, $HO^\bullet$ может инициировать перекисное окисление липидов путем абстракции H от боковых цепей жирных кислот липидов мембран: $L-H + HO^\bullet \rightarrow L^\bullet + H_2O$
углероду	Трихлорметильный радикал ($CCl_3^\bullet$); центрированные по углероду радикалы липидов мембран, образуемые при абстракции атома водорода ($L^\bullet$)	Главный агент токсического действия CCl_4
сере	Тиильный радикал ($R-S^\bullet$)	Радикалы образуются при окислении соединений, содержащих сульфгидрильные ($-SH$) группы (образование ускоряется в присутствии металлов с переменной валентностью)
азоту	фенилдиазинный радикал ($C_6H_5N=N^\bullet$)	Действующее начало при токсическом действии фенилгидразина на эритроциты
кислороду	неорганические Супероксидный радикал ($O_2^{\bullet-}$) Гидроксильный радикал ($HO^\bullet$) Органические Алкоксильный радикал ($LO^\bullet$) Пероксильный радикал ($LOO^\bullet$)	Основные представители кислородных свободных радикалов Образуются при перекисном окислении в реакции взаимодействия $L^\bullet$ с O_2 ($LOO^\bullet$) и при металл-зависимой декомпозиции липидных пероксидов ($LO^\bullet$ и $LOO^\bullet$); любой центрированный по углероду радикал обычно быстро взаимодействует с O_2 с образованием перокси-радикалов, например, $CCl_3^\bullet + O_2 \rightarrow O_2CCl_3^\bullet$ (трихлорметилперокси-радикал)

Таблица 2

Полупериод жизни некоторых свободных радикалов [20]

Вид	Формула	Полупериод жизни при 37°С, сек
Супероксидный радикал	$O_2^{\bullet-}$	1×10^{-6}
Гидроксильный радикал	$\bullet OH$	1×10^{-9}
Алкоксильный радикал	$LO\bullet$	1×10^{-6}
Пероксильный радикал	$LOO\bullet$	1×10^{-2}
Синглетный кислород	1O_2	1×10^{-6}
Молекулярный кислород	O_2	$> 10^2$

летовом облучении) могут образовываться два энергетически возбужденных вида O_2 : это так называемые «синглетные формы кислорода» – 1O_2 [5, 12]. В настоящее время не вызывает сомнений, что все выше приведенные кислород-содержащие вещества, которые зачастую обозначают единым термином «оксиданты», генерируются *in vivo* и могут вызывать значительные повреждения в организме [2, 7, 9, 15, 20].

Несмотря на чрезвычайно короткий полупериод жизни, свободные кислородные радикалы обладают выраженной реакционной способностью (табл. 2).

Органических свободных радикалов различных видов может быть огромное множество. Однако, число свободных радикалов, производных кислорода, которые находят в биологических системах, ограничено. Главные, биологически важные представители оксидантов описываются ниже.

Супероксидный радикал

Супероксидный радикал, $O_2^{\bullet-}$, является наиболее изученным из всех радикалов, производных кислорода. Это, вероятно, связано с тем, что он является первым промежуточным соединением в цепи последовательных одно-электронных реакций восстановления молекулярного кислорода, O_2 :



где e^- – электрон.

Обнаружение J.M.McCord и I.Fridovich особого фермента – супероксиддисмутазы (СОД), который катализирует реакцию специфической нейтрализации $O_2^{\bullet-}$, привело к предположению, что $O_2^{\bullet-}$ является важнейшим агентом, ответственным за токсические эффекты кислорода, и что СОД является одним из компонентов антиоксидантной системы [18]. Супероксидный радикал уникален также тем, что он ведет к образованию многих реакционно-активных веществ, таких как гидроксильный радикал ($\bullet OH$) и гидропероксильный радикал ($HO_2^{\bullet}$). Например, протонирование $O_2^{\bullet-}$, то есть присоединение атома водорода, ведет к образованию $HO_2^{\bullet}$, который является более мощным оксидантом, чем сам супероксидный радикал. Взаимодействие супероксидного радикала с перекисью водорода может вести к образованию «синглетного кислорода».

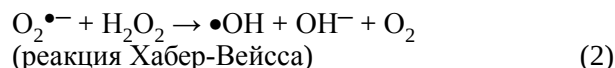
Удивительным свойством $O_2^{\bullet-}$ является его способность, в зависимости от кислотности водной

среды, превращаться в то или иное соединение. Так, например, в водной среде при кислотно-щелочном равновесии супероксидный радикал превращается в гидропероксильный радикал. В кислой среде из супероксидного радикала генерируется перекись водорода.

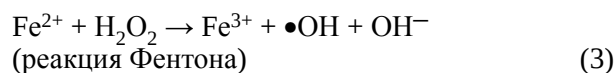
Гидроксильный радикал

Гидроксильный радикал, $\bullet OH$, считается наиболее мощным оксидантом в биологических системах, хотя у него чрезвычайно короткий полупериод жизни (табл. 2), а способность к диффузии в среде ограничивается расстоянием в два диаметра его молекулярной структуры. Агрессивные, высоко реакционноспособные гидроксильные радикалы взаимодействуют с широчайшим спектром органических молекул, включая и молекулы липидов.

Впервые биологическое значение гидроксильных радикалов было установлено в опытах с рентгеновским излучением. Их генерация в клетке происходит несколькими способами, но особого внимания заслуживают два биологически важных пути. Во-первых, гидроксильный радикал может продуцироваться в реакции взаимодействия супероксидного радикала с перекисью водорода (это так называемая реакция Хабер-Вейсса):



Так как эта реакция кинетически медленна, то, во-вторых, металлы с переменной валентностью (железо, медь и др.) могут выступать в качестве катализаторов и способствовать образованию гидроксильного радикала при распаде перекиси водорода (это так называемая реакция Фентона). В обобщенном виде она может выглядеть следующим образом:

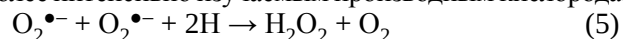


Еще одним путем образования гидроксильного радикала является распад пероксинитрита, $ONOO^-$, (см. ниже) на гидроксильный радикал и двуокись азота:



Перекись водорода

На интерес, проявляемый к перекиси водорода, H_2O_2 , как к биологически активному кислород-содержащему промежуточному соединению, указывает огромное количество работ, опубликованных по этой проблеме, например, см. обзор E.D.Harris [14]. Хотя по определению H_2O_2 не относится к кислород-содержащим свободным радикалам, она остается наиболее интенсивно изучаемым производным кислорода.



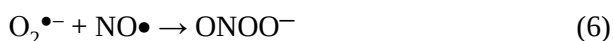
Константа скорости спонтанной дисмутации $O_2^{\bullet-}$, то есть превращение супероксидного радикала в пере-

кись водорода, составляет приблизительно $2 \times 10^5 \text{M}^{-1} \text{сек}^{-1}$, тогда как каталитическая константа скорости дисмутации $\text{O}_2^{\bullet-}$ под действием супероксиддисмутазы составляет $2 \times 10^9 \text{M}^{-1} \text{сек}^{-1}$, то есть ферментативная дисмутация супероксидного радикала быстрее спонтанной неорганической дисмутации $\approx$ в 10^4 раза. Поэтому реакция дисмутации $\text{O}_2^{\bullet-}$ под действием супероксиддисмутазы (реакция 5) является основным источником перекиси водорода. В целом перекись водорода не обладает достаточной реакционной способностью к окислению органических молекул в водной среде. Тем не менее, она относится к биологически важным оксидантам. Как указывалось выше, перекись водорода при взаимодействии с металлами переменной валентности обладает способностью генерировать высоко реакционно-активные свободные гидроксильные радикалы.

H_2O_2 способна сравнительно легко диффундировать сквозь гидрофобные мембраны и с этим связывается ее биологическая активность. В основе этого феномена лежит то, что молекула перекиси водорода неионизирована и имеет слабый заряд. Следует подчеркнуть, что важность этой молекулы связана не с ее химической реакционной способностью, а с теми цитотоксическими эффектами агрессивных свободных радикалов (например, $\bullet\text{OH}$), которые генерируются из её молекулы.

Нитроксид

Еще одним свободным радикалом, который продуцируется некоторыми типами клеток, например, эндотелиальными клетками сосудов и фагоцитами, является нитроксид, $\text{NO}\bullet$ [19]. Реакция между $\text{NO}\bullet$ и $\text{O}_2^{\bullet-}$ при физиологических значениях pH ведет к образованию пероксинитрита, ONOO^- :



Эта реакция протекает очень быстро. Пероксинитрит (ONOO^-) является сильным прооксидантом, т.е. соединением, активирующим окислительные процессы. Он может взаимодействовать с СОД и образовывать мощные нитрирующие соединения, которые в свою очередь азотируют остатки тирозина в клеточных белках, что ведет к дисфункции клетки, а заче-

стую и к ее гибели. Кроме того, токсичность ONOO^- связана с тем, что при физиологических значениях pH он распадается на двуокись азота и гидроксильный радикал, $\bullet\text{OH}$, (реакция 4).

В табл. 3 суммированы некоторые важнейшие характеристики ряда свободных радикалов, производных кислорода.

II. Биологические источники свободных радикалов

Свободные радикалы могут происходить из различных источников. К эндогенным источникам относятся те, в которых свободные радикалы генерируются внутриклеточно и свое действие проявляют внутри клетки, а также те, в которых свободные радикалы, образуясь внутриклеточно, затем высвобождаются в окружающее клетку пространство и там проявляют свое действие. Эндогенные свободные радикалы генерируются при окислении и аутоокислении различных молекул, в цепи транспорта электронов (цепь терминального окисления), при функционировании различных ферментов – оксидаз, циклооксигеназ, липооксигеназ, дегидрогеназ и так далее. Свободные радикалы могут генерироваться практически во всех клеточных компонентах: митохондриях, лизосомах, пероксисомах, эндоплазматическом ретикулуме, плазматических мембранах, а также в некоторых компартментах цитозоля.

Экзогенные источники свободных радикалов включают в себя табачный дым, различные поллютанты и органические растворители, анестетики и ряд лекарственных препаратов, пестициды и повышенное парциальное давление кислорода в окружающей среде. Метаболизм этих соединений в организме сопровождается образованием свободно-радикальных промежуточных продуктов, которые инициируют окислительное повреждение соответствующих тканей. Из значительного числа источников генерации свободных радикалов четыре являются основными и привлекают наибольшее внимание исследователей. К ним относятся – цепь терминального окисления, пероксисомы, система цитохромов P-450 и фагоцитирующие клетки.

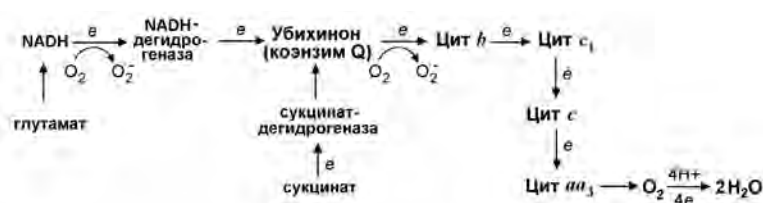
Таблица 3

Некоторые характеристики свободных радикалов, производных кислорода [20]

Вид	Формула	Свойства
Супероксидный радикал	$\text{O}_2^{\bullet-}$	Хороший восстановитель, слабый оксидант.
Гидроксильный радикал	$\bullet\text{OH}$	Чрезвычайно реакционно-способный. Диффундирует на очень маленькое расстояние.
Гидропероксильный радикал	$\text{HO}_2\bullet$	Более сильный оксидант и более жирорастворимый, чем супероксидный радикал. Может инициировать перекисное окисление липидов.
Пероксильный радикал	$\text{LOO}\bullet$	Более низкая окисляющая реакционная способность, чем у гидроксильного радикала, но большая диффузионная способность.
Алкоксильный радикал	$\text{LO}\bullet$	Реакционная способность занимает промежуточное положение между реакционными способностями гидроксильного, $\bullet\text{OH}$, и пероксильного, $\text{LOO}\bullet$, радикалов.
Перекись водорода	H_2O_2	Оксидант, но реакции с органическими соединениями протекают очень медленно. Высокая диффузионная способность.
Синглетный кислород	$^1\text{O}_2$	Мощный окисляющий агент.

Рис. 1. Упрощенная схема движения электронов в цепи терминального окисления и основные стадии, на которых генерируются супероксидные радикалы [Схема по Уайт А. и др. (1981) в нашей модификации].

Примечания: NADH – восстановленный никотинамиде-нуклеотид; e^- – электрон; Цит – цитохром.



1. Цепь терминального окисления. Цепь терминального окисления (окислительного фосфорилирования) в митохондриях представляет собой очень сложный, высоко скоординированный процесс 4-х электронного восстановления кислорода в воду (рис. 1). Этот процесс сопряжен с продукцией макроэргических фосфатных связей, то есть с синтезом аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ).

Было установлено, что при физиологических условиях в митохондриях образуется постоянное количество супероксидных радикалов, $O_2^{\bullet-}$. Это происходит в митохондриях при так называемой «одновалентной утечке» [7]. «Одновалентная утечка» – это процесс, при котором во время переноса электронов в цепи терминального окисления образуется небольшое, но постоянное количество супероксидных радикалов. Расчеты показали, что на их генерацию используется приблизительно 1–2% от всех электронов, переносимых на конечный этап окисления. В цепи терминального окисления основным местом образования супероксидных радикалов является область убихинон (коэнзим Q) – цитохром b (рис. 1). Кроме того, частично $O_2^{\bullet-}$ продуцируется на уровне NADH–NADH-дегидрогеназа. При этом в самих митохондриях до 80% супероксидных радикалов, образующихся при «одновалентной утечке», под действием Mn-зависимой супероксиддисмутазы (Mn-SOD) дисмутируют в H_2O_2 . Оставшиеся 20% $O_2^{\bullet-}$ попадают в цитоплазму, где для их нейтрализации задействованы цитоплазматические СОД и другие антиоксидантные системы.

Только при физиологических условиях и нормальном парциальном давлении кислорода, которое *in vivo* составляет приблизительно 20%, эти системы способны адекватно контролировать процессы «одновалентной утечки» и генерации супероксидных радикалов. Но в патологических условиях, например, при гипероксии, интенсивность «одновалентной утечки» возрастает. Она также усиливается при гипоксии. В этой ситуации переносчики электронов в цепи терминального окисления оказываются в восстановленном состоянии. Это приводит к тому, что электроны не могут двигаться по цепи и направляются на восстановление кислорода, что приводит к избыточной генерации $O_2^{\bullet-}$. Затем спонтанная или ферментативная дисмутация $O_2^{\bullet-}$ приводит к образованию перекиси водорода. В. Chance и соавт. [6] выдвинули положение, что супероксидный радикал, вероятно, является наиболее важным

(значимым) источником оксидантов в клетке, так как подавляющий процент клеточной H_2O_2 происходит из митохондрий.

2. Пероксисомы. Мощным источником клеточной H_2O_2 являются пероксисомы – внутриклеточные органеллы, относящиеся к микротельцам. Это связано с наличием в них высоких концентраций ферментов, генерирующих H_2O_2 . К ним относятся оксидаза D-аминокислот, уратоксидаза, оксидаза L-α-оксикислот, оксидаза ацилкоэнзим-A жирных кислот и ряд других. Количество пероксисомальной H_2O_2 , которое может диффундировать из пероксисомы в цитоплазму, колеблется от 2% (по теоретическим расчетам) до 11–42% (по результатам прямых измерений) [8]. В 80-е годы было установлено, что процесс β-окисления жирных кислот имеет место не только в митохондриях (как считалось ранее), но и в пероксисомах; и этот процесс сопровождается значительной продукцией H_2O_2 . При физиологических условиях пероксисомальная каталаза метаболизирует большую часть перекиси водорода, образованной в этих органеллах. Именно в опытах на пероксисомах было выявлено, что H_2O_2 легко проходит через клеточные мембраны. Перекись водорода, введенная в суспензию интактных гепатоцитов, активно метаболизировалась в пероксисомах. Это указывает, что H_2O_2 способна диффундировать, по крайней мере, через две мембраны (клеточную и пероксисомальную), а также через цитоплазму.

3. Система цитохромов P-450. Реакции, катализируемые микросомальными изоферментами системы цитохрома P-450, являются следующим важным источником свободных радикалов [1, 3]. Значительное число этих изоферментов в процессе метаболизации ксенобиотиков, включающих в себя и различные лекарственные препараты, могут напрямую восстанавливать молекулярный кислород (O_2) в супероксидный радикал, $O_2^{\bullet-}$ [10]. Альтернативный путь окисления, катализируемый цитохромом P-450, включает в себя окислительно-восстановительный цикл, в котором субстраты – ксенобиотики (хиноны, некоторые гербициды и красители, ароматические нитросоединения) акцептируют по одному электрону из цитохрома P-450 и превращаются в промежуточные свободно-радикальные соединения. Затем эти промежуточные соединения переносят электрон на O_2 , образуя $O_2^{\bullet-}$, и при этом сами регенерируют в исходное соединение. То есть во время этого цикла происходит генерация $O_2^{\bullet-}$ и регенерация субстрата и, следовательно, может начинаться новый цикл продукции $O_2^{\bullet-}$ [13, 15] (рис. 2).

GSH и GSSG – восстановленный и окисленный глутатион, соответственно. FAD_{red} и FAD_{ox} – флавинадениндинуклеотид восстановленный и окисленный, соответственно. $NADP^+$ и $NADPH$ – никотинамидадениндинуклеотидфосфат окисленный и восстановленный, соответственно.

Таким образом, одна единственная молекула ксенобиотика может образовывать большое число свободных кислородных радикалов. Некоторые исследователи [5] высказывают мнение, что в патологических условиях такая хроническая генерация $O_2^{\bullet-}$ цитохромом Р-450 является той ценой, которую платят животные за свою способность к детоксикации токсинов и различных ксенобиотиков.

4. Фагоцитирующие клетки. Еще одним очень важным источником свободных радикалов являются фагоцитирующие клетки. Установлено, что при взаимодействии нейтрофилов с микроорганизмами происходит очень значительное (некоторые исследователи применяют термин «взрывное») увеличение потребления кислорода, что сопровождается генерацией перекиси водорода. Продукты ее превращений, например, гидроксильный радикал, $\bullet OH$, способствуют уничтожению микроорганизмов. Во время процесса фагоцитоза происходит активация НАДН-оксидазы плазматических мембран нейтрофилов, что вызывает увеличение потребления O_2 и продукции $O_2^{\bullet-}$ и H_2O_2 . Этот фермент, как считается, является единственным в организме, который генерирует супероксидный радикал как основной продукт ферментативной реакции, а не как промежуточное или побочное соединение [4]. Интересно отметить, что генетическая недостаточность

в продукции $O_2^{\bullet-}$ этим ферментом нейтрофилов ведет к такому смертельно опасному заболеванию как хроническая гранулематозная болезнь [4]. При этом заболевании нейтрофилы лишаются способности уничтожать захваченные микроорганизмы, что ведет к возникновению множественных очагов инфекции, что зачастую приводит к септицемии и летальному исходу.

Очень значительная активация нейтрофилов с генерацией $O_2^{\bullet-}$, H_2O_2 и $\bullet OH$ происходит при аутоиммунных заболеваниях и аллергиях, что влечет за собой повреждение различных органов и тканей [16].

Кроме перечисленных выше основных источников оксидантов, имеется ряд ферментативных реакций, в которых как в нормальных, так и патологических условиях генерируются оксиданты. Диаминоксидаза, триптофан-диоксигеназа, ксантинооксидаза, альдегидоксидаза, дигидрооротат-дегидрогеназа, флавопротеин-дегидрогеназа генерируют $O_2^{\bullet-}$, тогда как гуанилатциклаза, глюкозооксидаза продуцируют H_2O_2 [8, 13]. Интересно отметить, что ксантинооксидаза человека функционирует *in vivo* как NAD^+ -зависимая дегидрогеназа и не генерирует свободные радикалы в виде промежуточных продуктов реакции. Однако, в патологических условиях, например, при ишемии, происходит обращение фермента из дегидрогеназной формы в оксидазную форму, которая продуцирует $O_2^{\bullet-}$ [7, 16].

В литературе высказывается положение, что реакции, катализируемые моноаминоксидазой (MAO), являются одним из основных путей образования перекиси водорода в головном мозге [5, 11].

Рис. 2. Окислительно-восстановительные реакции, индуцирующие образование свободных радикалов, эффекты и реакции нейтрализации [15]

Примечания: одним из промежуточных продуктов окислительно-восстановительных реакций (редокс-цикл), субстратом которых служат ксенобиотики, является супероксидный радикал, $O_2^{\bullet-}$. В присутствии металлов с переменной валентностью (железо, Fe) он превращается в гидроксильный радикал, $\bullet OH$. Последний может образовываться также в реакции Фентона. $\bullet OH$ инициирует перекисное окисление липидов, вызывает повреждение белков и ферментов, ДНК и так далее. Нейтрализация $O_2^{\bullet-}$ и H_2O_2 происходит в реакциях, катализируемых супероксиддисмутазой (СОД), каталазой, глутатион-пероксидазой и глутатион-редуктазой.

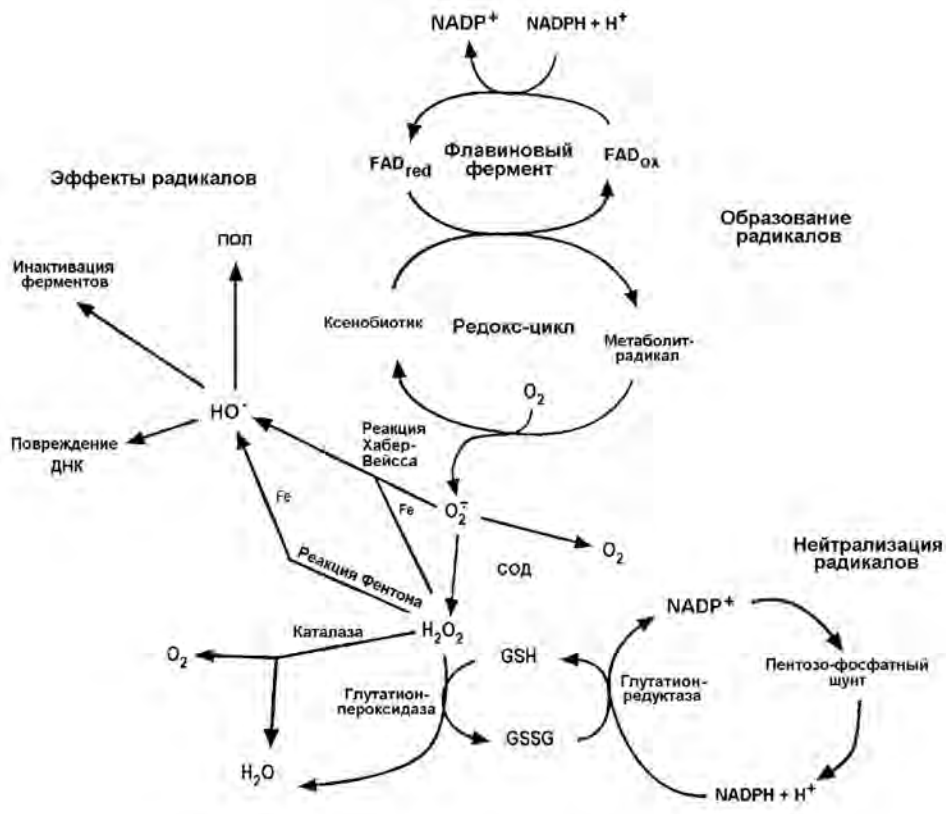
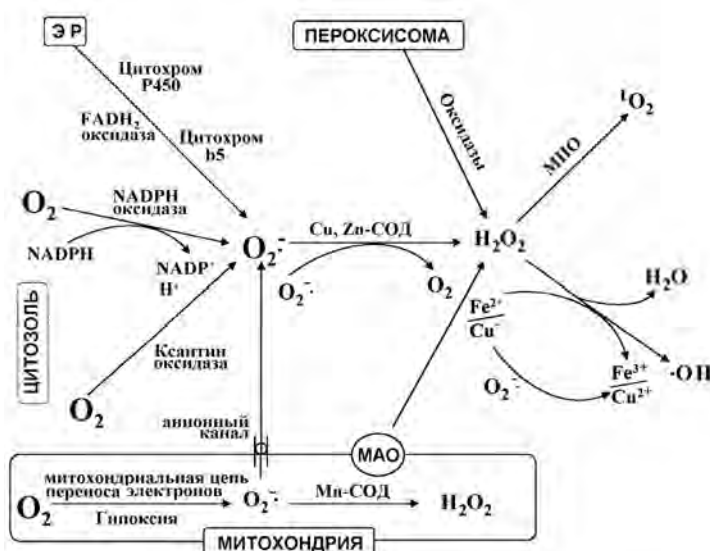


Рис. 3. Внутриклеточные источники свободных радикалов и H_2O_2 . Примечания: в митохондриях $O_2^{\bullet-}$ генерируется в процессе так называемой «одновалентной утечки», которая усиливается, например, при гипоксии. В эндоплазматическом ретикулуме (ЭР) в реакциях, катализируемых ферментами цитохрома Р-450, также образуется $O_2^{\bullet-}$; определенный вклад в этот процесс дают цитохром b_5 и флавиновые ферменты ($FADH_2$ оксидаза). В цитозоле $O_2^{\bullet-}$ образуется в реакциях, катализируемых различными оксидазами. В пероксисомах локализованы ферменты, которые генерируют H_2O_2 . Значительным источником H_2O_2 , особенно в головном мозге, являются реакции, катализируемые моноаминоксидазой (МАО). Под действием миелопероксидазы (МПО) из перекиси водорода образуется синглетный кислород. В реакции Фентона при участии металлов с переменной валентностью (Cu и Fe) из перекиси водорода образуется гидроксильный радикал.



Основные источники свободных радикалов в клетке представлены на рис. 3.

Различные изоферменты синтазы окиси азота генерируют $NO^{\bullet}$ (окись азота). Взаимодействие $O_2^{\bullet-}$ и $NO^{\bullet}$ (уравнение 6) приводит к образованию пероксинитрита $ONOO^-$, который является мощным оксидантом [11].

Процесс аутоокисления катехоламинов, при котором образуются супероксидные радикалы, играет важную роль в повреждении миокарда при ишемии и реперфузии [16].

Обмен арахидоновой кислоты, катализируемый липооксигеназой и циклооксигеназой, также сопровождается генерацией супероксидных радикалов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арчаков А.И. Микросомальное окисление. М.: Наука, 1975. 252 с.
2. Владимиров Ю.А., Азизова О.А., Деев А.И. и соавт. Свободные радикалы в живых системах // Итоги науки и техники, серия Биофизика. 1991. Т. 29. 250 с.
3. Узбеки М.Г. Система изоферментов цитохрома Р-450 и ее взаимосвязь с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина. Обзор // Социальная и клиническая психиатрия. 1999. Т. 9, № 4. С. 93–99.
4. Babior B.M. The respiratory burst oxidase and the molecular basis of chronic granulomatous disease // Am. J. Hematol. 1991. Vol. 37. P. 263–266.
5. Beckman K.B., Ames B.N. The free radical theory of ageing matures // Physiol. Rev. 1998. Vol. 78. P. 547–581.
6. Chance B., Sies H., Boveris A. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs // Physiol. Rev. 1979. Vol. 59. P. 527–539.
7. Feher J., Csomos G., Vereckei A. Free Radical Reactions in Medicine. Berlin: Springer, 1987. 199 p.
8. Freeman B.A., Crapo J.D. Free radical and tissue injury // Adv. Biol. Disease. 1984. Vol. 1. P. 26–40.
9. Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases // Annu. Rev. Biochem. 1995. Vol. 64. P. 97–112.
10. Goepfert A.R., Scheerens H., Vermeulen N.P. Oxygen and xenobiotic reductase activities of cytochrome P 450 // Crit. Rev. Toxicol. 1995. Vol. 25. P. 25–65.
11. Gorkin V.Z. Studies on the nature and specific inhibition of monoamine oxidases // Neuropharmacology '85 / K.Keleman, K.Magyar, E.S.Visi (Eds.). Budapest: Akademiai Kiado, 1985. P. 9–14.
12. Halliwell B.H. Reactive Oxygen species and the central nervous system // J. Neurochem. 1992. Vol. 59. P. 1609–1623.
13. Halliwell B.H., Gutteridge J.M. Free Radicals in Biology and Medicine. Fourth Edition. Oxford: Oxford Univ. Press, 2007. 888 p.
14. Harris E.D. Regulation of antioxidant enzymes // FASEB J. 1992. Vol. 6. P. 2675–2683.
15. Kelly S.A., Havrilla C.M., Brady T.C., Abramo K.H., Levin E.D. Oxidative stress in toxicology: established mammalian and emerging piscine model systems // Environ. Health Perspect. 1998. Vol. 106. P. 375–384.
16. McCord J.M. Human disease, free radicals and the oxidant (antioxidant balance) // Clin. Biochem. 1993. Vol. 26. P. 351–357.
17. McCord J.M., Fridovich I. Superoxide dismutase. An enzymatic function for erythrocuprein (hemocuprein) // J. Biol. Chem. 1969. Vol. 244. P. 6049–6055.
18. McCord J.M., Fridovich I. The biology and pathology of oxygen radicals // Ann. Intern. Med. 1978. Vol. 89. P. 122–127.
19. Moncada S., Palmer R.M.J., Higgs E.A. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology // Pharmacol. Rev. 1991. Vol. 43. P. 109–142.
20. Yu B.P. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species // Physiol. Rev. 1994. Vol. 74. P. 139–162.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНЫЕ СИСТЕМЫ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ. Сообщение I

М.Г. Узбеки

В статье описаны различные типы свободных радикалов, производных кислорода, а также перекись водорода. Рассмотрены четыре основных источника свободных радикалов.

Ключевые слова: супероксидный и гидроксильный радикалы, цепь переноса электронов, пероксисомы.

LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEMS IN MENTAL DISORDERS. Part I

M.G. Uzbekov

Different types of free radicals oxygen derivatives and hydrogen peroxide are described. Four main sources of free radicals are considered.

Key words: superoxide and hydroxyl radicals, electrone transport chain, peroxisomes.

Узбеков Марат Галиевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией патологии мозга ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: uzbekovmg@mtu-net.ru

**ВВЕДЕНИЕ В ПСИХИАТРИЮ.
КРИТИЧЕСКАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ
Ю.С.Савенко. М.: Логос, 2013. 448 с.**

Опубликованная недавно монография известного психиатра Ю.С.Савенко «Введение в психиатрию. Критическая психопатология» (М.: Логос, 2013) – явление неординарное в отечественной литературе. В ней соединились острый современный взгляд на основные проблемы общей психиатрии и их широкий охват с единой концептуальной позиции, которую сам автор правомерно определяет как феноменологическую традицию. Работы Эдмунда Гуссерля и Карла Ясперса предстают в книге основополагающими в построении вполне оригинального (несмотря на многочисленные исторические ссылки) и очень последовательного изложения сложного пути клинического познания в психиатрии. При этом автор четко обозначил отличие психиатрической феноменологии от философской, что уже в первом издании «Общей психопатологии» (1913 г.) было подчеркнуто К.Ясперсом как следование при обращении к клиническому материалу «беспредпосылочному» проникновению в содержание переживаний больного, без какой бы то ни было схемы или готовой трактовки. В целом автору удастся выдерживать эти принципы в построении довольно сложного по композиции труда, в котором центральными являются алгоритм формирования диагностического суждения (одновременно и суждения о личности пациента и его отношении к болезненному состоянию) и методология формирования научного знания в психиатрии. Самостоятельные, но взаимосвязанные разделы монографии посвящены предмету психиатрии, отдельным методам, единицам анализа, систематике психических расстройств, их теоретическим моделям, патогенезу. Обсуждаются также социальная психиатрия и социология психиатрии.

Сквозной модус изложения – твердое отстаивание классического клинического метода постижения состояния больного с применением испытанных приемов нюансированной беседы, тщательного сбора анамнеза, соотнесения психопатологических характеристик и параклинических данных, определения возможностей индивидуализированного лечения и формирования социального прогноза. Вместе с тем нельзя не отметить, что теоретические разделы книги явно доминируют и имеют самостоятельную ценность, хотя нередко они далеко отходят от заявленного в названии книги предмета изложения.

В содержательном плане важным вкладом является очень ясно представленное различие и взаимоотношение психопатологии и патопсихологии, что и следовало ожидать от автора-психиатра, 10 лет проработавшего в экспериментально-патопсихологической лаборатории Блюмы Вульфовой Зейгарник.

Психиатрия, утверждает автор, соотносится в норме не с психологией, а с одним из практических разделов антропологии – патологической антропологией. Однако автор не иллюстрирует на конкретных примерах как практически провести границу между психопатологическими расстройствами и патопсихологическими, использующими понятийный аппарат психологии личности. Между тем, классики клинической психиатрии, на которых ссылается автор, такие как Йозеф Берце, Ганс Груле и др., все же писали о «психологии шизофрении». К психологическим аспектам психической патологии обращались такие выдающиеся клиницисты, как Курт Шнайдер, Виктор Франкл, Губертус Телленбах, Карл Леонгард.

Обладая почти неограниченной эрудицией в истории психиатрии и смежных областях знания, автор сосредоточил свои усилия на изложении теоретических проблем психиатрии, предоставляя читателю самому находить их отражение в клинической и исследовательской практике.

Пожалуй, нигде до сих пор не были так разнообразно и полно рассмотрены методические возможности исследования психических расстройств, эвристические возможности изначально «безоценочного» феноменологического описания. Выделены также типовые ошибки, совершаемые при математической обработке данных.

Представляет интерес введение методического правила – анализ данных в пяти аспектах. После выявления и квалификации определенных феноменов и синдромов они последовательно рассматриваются в своего рода бинарных оппозициях: здоровье – болезнь, норма – патология, психотическое – непсихотическое, развитие – процесс и дезорганизация – сверхустойчивость. Последнее измерение, как справедливо отметил автор, требует разграничения на поверхностном и глубинном, то есть устойчивом во времени, уровнях. Систематическое использование этого требования обеспечивает адекватность и надежность как синдромальной, так и общей клини-

ческой квалификации, собственно это и определяет развернутый диагноз.

Как и следовало ожидать, книга Ю.С.Савенко насыщена полемическими интонациями. Автор «проблематизировал» многие устоявшиеся положения и существенно расширил горизонт необходимых исследований. Однако с некоторыми положениями книги трудно согласиться. Приводя огромное количество ссылок из разных областей науки, не только медицинской, Ю.С.Савенко не скрывает своей привязанности к определенному кругу авторов, неоднократно к их трудам возвращаясь (Э.Гуссерль, К.Ясперс, К.Гольштейн, А.Кронфельд и др.). Вместе с тем, он допускает небеспристрастные, а порой – в кратких репликах – даже явно отрицательные оценочные суждения по поводу роли в истории науки таких ученых, как И.П.Павлов, Г.Селье, А.Р.Лурия. Они даются либо без аргументов, либо оказываются вырванными из контекста неоднородного, динамичного процесса их творческой деятельности. В частности, автор неправомерно бросает тень так называемых павловских сессий начала 1950-х годов на саму фигуру И.П.Павлова, снисходительно связывая его работы с решением узких физиологических задач. Между тем И.П.Павлов был отнюдь не только нейрофизиологом, но в последние десятилетия своих научных поисков – скорее психофизиологом, формируя представления о речи как высшей психической функции, определяющей не только познание, но также целеполагание и волевые установки человека. Сходным образом автор приписывает А.Р.Лурия роль «локализациониста», игнорируя его сложный путь формирования до сих пор не до конца понятых концепций структурно-функциональных синдромов и компенсаторных возможностей внутрицеребральных взаимодействий.

Разумеется, подобного рода полемически заостренные реплики и оценочные суждения не снижают значимости книги Ю.С.Савенко, действительно масштабной по постановке проблем современной психиатрии. Книга не проста для усвоения и зачастую вызывает желание перечитать те или иные разделы и проверить положения автора либо попытаться оспорить их. Само по себе это является ценным методическим приемом. Неизбежно возникает вопрос: правильно ли выбрано название для этого безусловно значительного и редкого в современной

психиатрической литературе труда? Чрезвычайно интересные отступления в смежные с клинической психиатрией сферы философии, социологии, эпистемологии заставляют задуматься о границах «введения». Более оправданным представляется подзаголовок книги «Критическая психопатология». Тем не менее книга, несомненно, найдет своего читателя. Скорее всего, это должен быть уже более или менее подготовленный специалист. А в этой среде роль такого побуждающего к размышлениям и дискуссии текста в современной неоднозначной ситуации в психиатрии трудно переоценить.

Автор счел необходимым сопроводить основной текст несколькими приложениями, которые восполняют недостаток конкретного иллюстративного материала. В частности, приводится автореферат докторской диссертации автора «Тревожные психотические синдромы», защищенной еще 40 лет назад, в 1974 году, но не утвержденной ВАК в 1978 году в силу тогдашних установок и атмосферы в стране. Эта работа представляет отнюдь не только исторический интерес: она была посвящена до сих пор актуальной проблеме клинико-экспериментальных характеристик психотического уровня тревожных депрессий, то есть весьма трудного предмета для практического разрешения и определения их положения в современной систематике.

Среди других приложений – первое методическое руководство по скрытым депрессиям (1978). Обе эти работы носили пионерский характер и не утратили своего значения до настоящего времени.

Наконец, это очень интересная в концептуальном плане статья «Новая парадигма в психиатрии», написанная ранее в полемике со сходной по содержанию работой профессора Ю.Л.Нуллера.

В заключении автор, как главный редактор «Независимого психиатрического журнала» дает краткое резюме к его 20-летию.

Текст насыщен новой информацией, неожиданной постановкой вопросов. Он инициирует проблемное обсуждение, дискуссию и критику, что является, по существу, важным достоинством этой работы как расширяющей границы дискуссионного поля, столь необходимого сегодня для развития психиатрии.

Профессор В. Н. Краснов
Московский научно-исследовательский институт психиатрии

ОТВЕТ на рецензию проф. В.Н.Краснова

Я благодарен профессору В.Н.Краснову за высокую оценку моей книги. Чуть ли не единственное, что вызывает у меня активное возражение, – это выражение «снисходительно» в адрес И.П.Павлова.

Сам жанр введения в предмет диктовал минимизацию упоминаемых имен с акцентом истории самих идей. Но ключевые фигуры, прежде всего, И.П.Павлов, так же как З.Фрейд, несколько не умаляются лично критикой их концепций, составивших историческую эпоху, так же как сколь угодно яростные оспаривания ламаркизма не касаются лично Ламарка.

И.П.Павлов подал нам немало примеров высокого научного достоинства и гражданского мужества. Он отдернул поданную было руку вестнику, сообщившему ему, как о победе его объективного подхода, о снятии с поста директора института психологии «идеалиста» профессора Г.И.Челпанова. (По убеждению И.П.Павлова психология и должна заниматься субъективными переживаниями). И.П.Павлов бросил в лицо советским вождям – «У вас руки по локоть в крови» и многое другое.

Про концепцию стресса Ганса Селье сказано нечто очевидное – это чисто биологическая кон-

цепция, никогда не претендовавшая на целостный личностный подход. Про А.Р.Лурия пересказана аргументация выдающейся работы Ф.В.Бассина, Н.А.Бернштейна и Л.П.Латаша: локализуется не функция в старом понимании, а оператор действия, – принципиально новое понимание, в отличие от паллиатива концепции локализации А.Р.Лурия.

Наконец, употребление термина «психология шизофрении» Й.Берце и Г.Груле и др., конечно же, как и множество других, только омонимично с нашим словоупотреблением. Наиболее ярко этот феномен разобрал Томас Кун в своей последней работе «После Структуры научных революций» (М., 2014).

Всем этим я вовсе не хочу сказать, что моя работа лишена недостатков. Самую жесткую критику я получаю дома. Но будоражить застоявшиеся представления, пожалуй, наиболее продуктивно. Работа, не вызывающая критики, как доказал Карл Поппер, – бесплодна.

Ю.С.Савенко
*Президент независимой
психиатрической
ассоциации России*

УДК 364.46

В ОБЩЕРОССИЙСКОЙ ОБЩЕСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЛИЦ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ И ИХ СЕМЕЙ «НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ»

Г.Ю. Любимова, Н.Б. Левина

ОООИ «Новые возможности»

В связи с Всемирным днем психического здоровья (ВДПЗ-2014) Независимая психиатрическая ассоциация России (НПА) совместно с Общероссийской общественной организацией инвалидов (ОООИ «Новые возможности») провела 30 июня в Москве семинар на тему «Права граждан с психическими расстройствами и их родственников: законодательные гарантии и правоприменительная практика».

В семинаре участвовали представители 18 региональных отделений ОООИ «Новые возможности» из Вологды, Владикавказа, Екатеринбурга, Иваново, Липецка, Петрозаводска, Ставрополя, Тулы, Самары, Тамбова, Н.Новгорода, Оренбурга, Уфы, включая большое московское представительство и интернет-сообщество, семья из СПТ-организации «Шизофрения и Я», Общественной организации «Клуб психиатров», юристы, специалисты, работающие в сфере психического здоровья и представители СМИ. Упор на семинаре был направлен на новое в законодательстве РФ закрепление прав психически больных и их родственников на современном этапе развития здравоохранения.

При подготовке семинара мы получили много интересных вопросов из разных мест и по интернету (программа была опубликована на сайте www.pvm.org.ru). С.В.Виноградов из г. Иванова обратил внимание на положение людей с психическими расстройствами, находящихся и воспитывающихся в домашних условиях. Изучались следующие вопросы, во-первых, наличие/отсутствие льгот у родителей, во-вторых, полная/частичная их занятость, сфера их занятости, льготы работодателям. В-третьих, организация и материальная поддержка общественных организаций, клубов, кружков для людей с психическими расстройствами. Важно, чтобы эти вопросы были освещены в современном законодательстве. Участники отметили высокий профессиональный уровень проводивших семинар сотрудников НПА России. Ю.Н.Аргунова представила доклады «Новое в законодательстве, регулирующем права граждан с психическими расстройствами» и «Право граждан на получение информации о своем здоровье

и врачебная тайна». В ходе семинара прозвучало много интересной, а главное полезной информации. Л.Н.Виноградова выступила с докладом «Новое в законодательстве о дееспособности». А.Л.Шмилович, руководитель медико-реабилитационного центра ПКБ №1 им. Н.А.Алексеева, председатель общественной организации «Клуб психиатров», представил сообщение «Основные проблемы оказания психиатрической помощи в амбулаторных условиях в психиатрических стационарах». Нам близка его позиция. Он отметил ограниченность чисто биологического подхода к лечению, необходимость отношения к больному как к личности, страдающей от непонимания и остро нуждающейся в исцелении. По его словам, в настоящее время в России акцент в работе психиатров переносится со стационарного лечения на амбулаторную социально-реабилитационную работу, организацию активной жизнедеятельности пациентов. Помимо общей дискуссии по вопросам реализации прав людей с психическими расстройствами, у участников семинара было время и для неформального обмена опытом работы общественных и государственных организаций в различных регионах России.

Выступающие говорили не только о праве и медицине. Их подход к проблеме был гораздо шире. Речь шла о страхах и недоверии окружающих к людям, чье поведение отличается от привычного.

Люди с психиатрическими диагнозами способны успешно общаться, учиться, работать, заниматься художественным творчеством, и нельзя лишать их такой возможности. Подтверждение тому – участие 26.06.2014 года Арт-студии Московского отделения «НВ» в конкурсе «Творчество без границ», организованном Департаментом соцзащиты г. Москвы, и получение ими трех дипломов.

Нам рассказали много полезного в отношении законодательства, гарантирующего права граждан с психическими расстройствами: получение информации о своем здоровье, о согласии на лечение, госпитализации, экспертизе, возможности обращения в различные организации, о процедуре признания неде-

еспособности, имущественных прав, праве на бесплатную юридическую помощь и др. (это федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 № 323 – ФЗ). Затем состоялась встреча региональных лидеров в Московском отделении «НВ». «Теплая и информативная беседа подарила вдохновение для будущих совместных достижений в улучшении качества помощи людям с психическими расстройствами», – написала Евгения Купцова, психолог из Ставропольской ПКБ.

Несмотря на то, что выступления докладчиков были крайне заинтересованными, нас не покидала

одна мысль. Да, наша проблема и проблема наших детей признается, есть специалисты, государственная поддержка, сложившиеся формы работы. Но все равно – это только отдельные части той целостной картины жизни больного человека, которая со всеми ее повседневными подробностями доступна только его близким, семье. Поэтому так важен поиск единомышленников, установление контактов, формирование любых форм взаимодействия в решении общей задачи – включения наших детей в «большую жизнь» и содействия в формировании терпимого, поддерживающего отношения к ним за пределами дома.

Редакция журнала сообщает, что в опубликованной в выпуске 3 за 2014 год статье профессора Аллы Борисовны Холмогоровой «Значение классификации психических расстройств для развития методов психотерапии (на примере тревожных расстройств)» (стр. 51–56) был ошибочно помещен список литературы из другой статьи. Приносим искренние извинения автору и читателям журнала. Ниже публикуем верный список литературы к указанной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессий. СПб.: Питер, 2003. 304 с.
2. Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства. Коморбидность и терапия. М., 2007. 64 с.
3. Холмогорова А.Б. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра. М.: Медпрактика, 2011. 480 с.
4. Холмогорова А.Б. Когнитивно-бихевиоральные модели и методы лечения генерализованного тревожного расстройства // Современная терапия психических расстройств. 2014. № 1. С. 19–26.
5. Beck A.T., Emery G., Greenberg R. Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective. N.Y.: Basic books, 1985. 343 p.
6. Clark D., Beck A., Stewart B. Cognitive specificity and positive-negative affectivity: complementary of contradictory views on anxiety and depression? // J. Abnorm. Psychol. 1990. Vol. 99, N 2. P. 148–155.
7. Clark L., Watson D. Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications // J. Abnorm. Psychol. 1991. Vol. 100. P. 316–336.
8. Clark D.M., Wells A. A cognitive model of social phobia // Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment / R.Heimberg, M.Liebowitz, D.A.Hope, F.R.Schneier (Eds.). New York: Guilford Press, 1995. P. 69–93.
9. Comer J., Olfson M. The epidemiology of anxiety disorders // Anxiety disorders / H.Simpson, Y.Neria, R.Levis-Fernandez, F.Schneier (Eds.). Cambridge, 2010. 394 p.
10. Dugas M.J., Freeston M.H., Ladouceur R. Intolerance of uncertainty and problem orientation in worry // Cogn. Ther. Res. 1997. Vol. 21. P. 593–606.
11. Dugas M.J., Gosselin P., Ladouceur R. Intolerance of uncertainty and worry: Investigating specificity in a nonclinical sample // Cogn. Ther. Res. 2001. Vol. 25. P. 551–558.
12. Dugas M.J., Hedayati M., Karavidas A. et al. Intolerance of uncertainty and information processing: Evidence of biased recall and interpretations // Cogn. Ther. Res. 2005. Vol. 29. P. 57–70.
13. Dugas M.J., Marchand A., Ladouceur R. Further validation of a cognitive-behavioral model of generalized anxiety disorder: Diagnostic and symptom specificity // J. Anxiety Dis. 2005. Vol. 19. P. 329–343.
14. Dugas M., Robichaud M. Cognitive-Behavioral Treatment for Generalized Anxiety Disorder: From Science to Practice. New-York, London: Routledge, 2007. 247 p.
15. Eysenk H. The effects of psychotherapy: An evaluation // J. Consul. Psychol. 1952. Vol. 16. P. 319–324.
16. Greenberg P.F., Sistisky T., Kessler R.S. The economic burden of anxiety disorders in the 1990s // J. Clin. Psychiatry. 1999. Vol. 60, N 7. P. 427–435.
17. Ladouceur R., Dugas M.J., Freeston M.H. et al. Specificity of generalized anxiety disorder symptoms and processes // Behav. Ther. 1999. Vol. 30. P. 191–207.
18. Levis B. The art of medicine // Lancet. 2014. Vol. 383. P. 22–23.
19. McGinn L., Newman M. Status update on social anxiety disorder // Int. J. Cogn. Ther. 2013. Vol. 6. P. 88–113.
20. Powers M., Sigmarsson S., Emmelkamp P. A meta-analytic review of psychological treatments for social anxiety disorder // Int. J. Cogn. Ther. 2008. Vol. 1. P. 94–113.

УДК 616.89(092)

АЛЕКСЕЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ БОБРОВ к 60-летию со дня рождения



1 сентября 2014 года исполнилось 60 лет доктору медицинских наук, профессору, заместителю директора Московского научно-исследовательского института психиатрии по учебно-методической работе Боброву Алексею Евгеньевичу. После окончания 1 Московского медицинского института им. И.М.Сеченова он прошел обучение в клинической ординатуре и аспирантуре в клинике им. С.С.Корсакова. За это время им была подготовлена кандидатская диссертация, посвященная дистимиям, возникшим в условиях хронического психического стресса. После аспирантуры он работал в Центральной научно-исследовательской лаборатории 1 ММИ, а через год перешел на работу во Всесоюзный научно-исследовательский институт общей и судебной психиатрии им. В.П.Сербского. В этом учреждении он руководил лабораторией алкогольной интоксикации, а затем отделением клинической психофармакологии. В 1988 году им была защищена докторская диссертация на тему «Патологическое развитие личности при храни-

ческом алкоголизме (клинико-патогенетическое исследование)».

С 1990 года А.Е.Бобров перешел на работу в Научный центр психического здоровья РАМН. Здесь он вначале руководил отделением внебольничной психиатрии Института профилактической психиатрии, а после стал главным научным сотрудником. С 2002 года и по настоящее время А.Е.Бобров работает в Московском институте психиатрии.

Профессиональная деятельность Алексея Евгеньевича охватывает несколько важнейших направлений психиатрии. Прежде всего, это – затяжные аффективные и тревожные расстройства. Он много работает в области патологии личности, хронического алкоголизма и нехимических зависимостей. Большое внимание А.Е.Бобров уделял научным проблемам психотерапии, в особенности групповой и семейной, а также разработке интегративных фармако- и психотерапевтических подходов в психосоматике и соматопсихиатрии.

Им сформулированы представления о фармакогенном развитии личности, азартном расстройстве, разработан ряд вопросов диагностики и комплексной терапии широкого круга психических расстройств. Существенный вклад им сделан в проблему консультативной психиатрии, методических основ организации психотерапевтической помощи, а также профилактики психических расстройств.

Ключевой научной проблемой, над которой он работает, является проблема методологии психиатрии, классификации психических расстройств, совершенствования методов их диагностики, а также разработка методических основ телепсихиатрии и телепсихотерапии. Нельзя не сказать и о большой образовательной работе, которую он проводит. Под его научным руководством выполнено 12 кандидатских диссертаций. Им подготовлен ряд учебных программ по психиатрии и психотерапии, проводятся обучающие семинары. Большое внимание он уделяет проблемам последипломного образования врачей в рамках Российского общества психиатров, членом президиума которого является.

Желаем юбиляру хороших возможностей для осуществления научных исследований, способных учеников, а также здоровья и дальнейших успехов.

МАРК МИХАЙЛОВИЧ БУРКИН к 75-летию со дня рождения



24 сентября 2014 года исполняется 75 лет Заслуженному врачу Республики Карелия, профессору, доктору медицинских наук Марку Михайловичу Буркину.

Свою трудовую деятельность после окончания лечебного факультета I Ленинградского медицинского института он начал в 1963 году ординатором, а затем заведующим отделением в Республиканской психиатрической больнице Республики Карелия. М.М.Буркин – один из организаторов психотерапевтической и наркологической службы в Карелии, активно занимался проблемой реабилитации психически больных и создал первое стационарное реабилитационное отделение в Республиканской пси-

хиатрической больнице. Опыт работы отделения послужил основой для написания кандидатской диссертации на тему: «Клинико-катамнестическое изучение ремиссий и социальной адаптации больных шизофренией, участвовавших в программе реабилитации», которую защитил в 1971 году. Совместно с сотрудниками кафедры, впервые в Карелии провёл клинико-эпидемиологическое изучение больных шизофренией г.Петрозаводска, участвует в российских и зарубежных грантах. Марк Михайлович продолжает активно заниматься проблемой реабилитации и адаптации психически больных. Он автор более 150 статей, опубликованных в российских и зарубежных изданиях, и семи книг. Докторскую диссертацию на тему: «Социально-трудовая адаптация и её прогноз у больных шизофренией» защитил в 1991 году. В последние годы М.М.Буркин вместе с сотрудниками кафедры занимается изучением психопатологии сосудистых заболеваний головного мозга. Возглавляя кафедру психиатрии медицинского факультета Петрозаводского государственного университета с 1992 года, М.М.Буркин воспитал плеяду известных ученых-психиатров и практических врачей.

Профессор М.М.Буркин – председатель Карельского отделения и член Правления Российского общества психиатров, член редакционных советов журналов.

Поздравляем Марка Михайловича с юбилеем, желаем ему крепкого здоровья и продолжения плодотворной научной и педагогической деятельности!

Журнал зарегистрирован в Государственном Комитете СССР по печати.
Свидетельство № 1582 от 25 февраля 1991 г.

Сдано в набор 06.11.2014. Подписано в печать 25.11.2014. Формат 60х90/8. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 15. Усл. печ. л. 15. Тираж 3000 экз. Заказ 1553 от 24.11.2014.

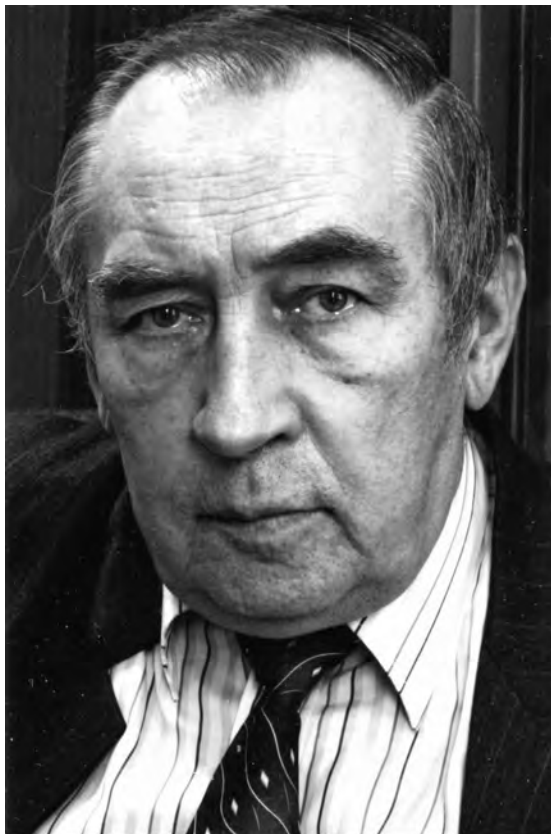
Издательский дом «МЕДПРАКТИКА-М»,
123056, Москва, пер. Красина, 15, стр. 1
Тел. (499) 254-22-81, E-mail: id@medpraktika.ru; <http://www.medpraktika.ru>

Отпечатано в типографии ЗАО «Новые печатные технологии»
Тел.: +7(495)223-92-00
info@web2book.ru, www.web2book.ru.

© «Социальная и клиническая психиатрия»

УДК 616.89(091)

ИГОРЬ ИВАНОВИЧ СЕРГЕЕВ



16 сентября 2014 года скоропостижно скончался заведующий межфакультетской кафедрой психиатрии и медицинской психологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор Игорь Иванович Сергеев. Психиатрией Игорь Иванович увлекся еще в студенческие годы, когда выполнил свою первую исследовательскую работу. После окончания института он обучался в клинической ординатуре и аспирантуре на кафедре психиатрии РНИМУ (тогда – 2 МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова). Его наставниками были выдающиеся психиатры – академик АМН СССР, профес-

сор О.В.Кербиков, профессор Г.К.Ушаков и профессор Н.Д.Лакосина.

С этой кафедрой связана и вся последующая научная, творческая жизнь Игоря Ивановича. В 1968 году он защитил кандидатскую диссертацию и с этого времени до 1985 года работал ассистентом. После защиты в 1984 году докторской диссертации Игорь Иванович становится профессором, а с 1993 года заведующим кафедрой психиатрии и медицинской психологии РГМУ-РНИМУ им. Н.И.Пирогова.

Под его руководством усовершенствованы тематика и содержание лекций и практических занятий со студентами, ординаторами и интернами, выполнен ряд значимых учебно-методических разработок. Профессор И.И.Сергеев – соавтор трех учебников для медицинских вузов: «Психиатрия», «Клиническая психология», «Психиатрия и наркология».

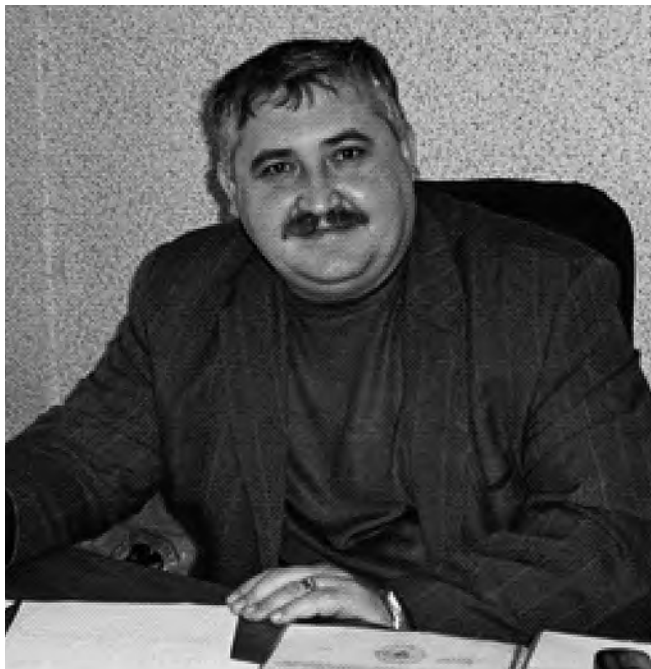
По инициативе Игоря Ивановича были объединены два предмета – психиатрия и медицинская психология в рамках единого учебного цикла лекций и практических занятий.

Круг научных интересов И.И.Сергеева был чрезвычайно широк и разнообразен: пограничная психиатрия, расстройства шизофренического спектра, проблемы возрастной психиатрии, вопросы общей психопатологии и классификации психических расстройств. Он автор более 100 научных публикаций и монографий. Игорь Иванович был членом президиума Российского общества психиатров, членом редколлегии ведущих научных психиатрических журналов и Ученых Советов.

И.И.Сергеев сочетал в себе доброжелательность и требовательность, трудолюбие, был для всех знавших его образцом интеллигентности, высокой культуры, эталоном врачебного служения.

Светлая память о выдающемся психиатре, замечательном человеке Игоре Ивановиче Сергееве навсегда сохранится в сердцах всех тех, кому судьба даровала счастье общения с ним.

ЕВГЕНИЙ НИКОЛАЕВИЧ КРИВУЛИН



На 53-м году жизни скоропостижно скончался Евгений Николаевич Кривулин – доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии факультета дополнительного профессионального образования ЮУГМУ.

Е.Н.Кривулин в 1984 году окончил педиатрический факультет Томского государственного медицинского института. Его практическая деятельность в качестве врача-психиатра началась в г.Новокузнецке, а затем в Шумихинской ЦРБ Курганской области. В 1989 году он едет в Харьков и в 1991 году заканчивает клиническую ординатуру по специальности психиатрия, а в 1994 году аспирантуру на кафедре общей и судебной психиатрии Харьковского института усовершенствования врачей. В 1994 году там же защитил кандидатскую диссертацию на тему «Возрастные особенности депрессий у подростков».

Преподавательская деятельность началась уже в Челябинске в 1996 году, когда был принят по конкурсу ассистентом на кафедру детской, подростковой психиатрии, медицинской психологии с курсом наркологии Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования. В 2003 году был избран на должность доцента этой же кафедры. В 2005 году успешно защитил докторскую дис-

сертацию по специальностям 14.00.18 «психиатрия» и 14.00.45 «наркология». Большое место в научной и практической деятельности Е.Н.Кривулина занимали проблемы клинической наркологии, организации наркологической помощи и профилактики болезней зависимости. На протяжении многих лет он участвовал в разработке различных программ по борьбе с алкоголизмом, наркоманиями. В 2005 году по инициативе Е.Н.Кривулина и при непосредственном его участии было организовано отделение по реабилитации детей и подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами, являлся научным консультантом данного отделения. В основу функционирования отделения была положена его авторская программа по реабилитации детей и подростков, злоупотребляющих наркотическими веществами. С января 2007 года назначен заведующим курсом наркологии УГМАДО. Евгений Николаевич обладал высокими организаторскими способностями, он создал ежегодные семинары-тренинги по психотерапии, практической психологии и инновационным технологиям, а с 2006 года ежегодные региональные конференции «Актуальные проблемы возрастной наркологии». С 2011 года стал лектором «Школы молодых наркологов и аддиктологов регионов России».

Е.Н.Кривулиным опубликовано свыше 200 научных работ, 3 монографии, научные и методические пособия, по которым учились врачи-психиатры и наркологи. Под его научным руководством подготовлено три кандидата медицинских наук и 1 доктор медицинских наук. Результаты его научных исследований внедрены в работу лечебно-профилактических учреждений, используются в последиplomной подготовке врачей-психиатров, психиатров-наркологов и психотерапевтов. Е.Н.Кривулин награждался многими почетными грамотами.

Е.Н.Кривулин много трудился и делал это всегда с удовольствием. Его любили близкие и друзья, ценили больные. Он легко и быстро завоевал уважение и симпатию коллег.

Тяжело говорить о Евгении Николаевиче в прошедшем времени. Все, кто знал Евгения Николаевича, надолго сохраняют в своих сердцах образ незаурядного человека, высокообразованного психиатра-нарколога, простого, доброжелательного и обаятельного человека.