

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В СИБИРСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С РЕГИОНАЛЬНЫМИ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИМИ ТРЕНДАМИ РАЗВИТИЯ

Н.А. Бохан, А.В. Гычев, Л.Д. Рахмазова, Н.А. Васильева

*Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт психического здоровья»*

Анализ динамики состояния психического здоровья населения страны за последние полтора-два десятилетия выявляет неуклонный рост непсихотических психических расстройств. По свидетельству Ю.А.Александровского [1], за предшествующее десятилетие число пациентов с впервые установленным диагнозом неврозов увеличилось на 32%, личностных расстройств – на 15%, психосоматических состояний – на 92%. В настоящее время общее число официально зарегистрированных больных с пограничными расстройствами достигло 2 миллионов. Высокий удельный вес в развитие психических расстройств данной группы вносят социальные факторы [2, 7, 8, 10]. Разный уровень экономического развития территорий Сибирского региона, социально-демографических характеристик его населения, высокие показатели распространенности пограничных психических расстройств, неравномерность темпов прироста и широкий диапазон величин, как первичной, так и общей заболеваемости на отдельных субъектах региона, определяют актуальность настоящего исследования [3, 4, 9, 11], целью которого явилось изучение взаимосвязи распространенности непсихотических психических расстройств и основных индикаторов социально-экономического развития в Сибири 1994–2010 годов.

Материалы и методы исследования

Интенсивные показатели распространенности непсихотических психических расстройств по данным диспансерной регистрации (1994–2010 гг.) Сибирского федерального округа (СФО); социально-демографические характеристики отдельных территорий, включающие: численность безработных, определяемых по методике МОТ (международная организация труда), количество безработных, зарегистрированных службами занятости на местах; коли-

чество экономически активного населения, количество населения, занятого в экономике, уровень бедности (процент населения, имеющий доходы ниже величины прожиточного минимума) и среднедушевые доходы в месяц. Психические расстройства непсихотического характера включали: органические расстройства, аффективные непсихотические расстройства; невротические, соматоформные и связанные со стрессом расстройства, расстройства поведения и зрелой личности у взрослых. Из всей когорты зарегистрированных больных исключались лица нетрудоспособного возраста. Этот прием позволил создать выборку больных с непсихотическими расстройствами по возрастному критерию сопоставимую с возрастом безработного населения.

Методы: клинико-эпидемиологический; статистический (корреляции рангов Спирмена).

Обсуждение

Сравнительный анализ 11-летней динамики показателей первичной заболеваемости непсихотическими психическими расстройствами по Сибирскому федеральному округу и России (рис. 1) показал относительно стабильную выявляемость расстройств данной группы по России. При незначительных колебаниях показателей (от 251,7 до 297,4 на 100 тыс. нас.), к 2011 году произошло снижение данного показателя в сравнении с 2001 годом (252,1 и 267,9 на 100 тыс. нас. соответственно). По аппроксимирующей кривой первичной заболеваемости по РФ (при $R=0,86$) можно говорить о тенденции к её снижению.

По СФО отмечается неравномерность показателей с высокой вариабельностью величин (252,5 и 297,4 на 100 тыс. нас. соответственно в 2000 и 2004 гг.), а линия тренда (при $R^2=0,91$) позволяет выделить два экстремума: первый приходится на 2001–2002 годы, для которых характерен самый низкий показатель

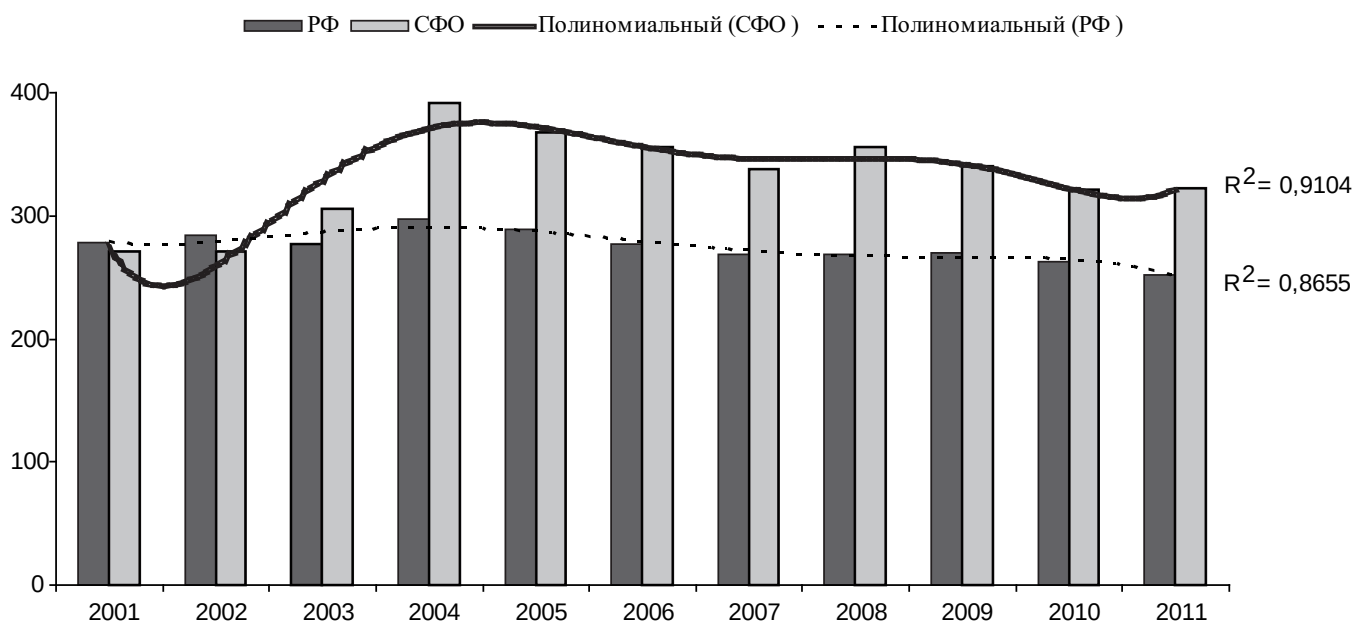


Рис. 1. Сравнительная динамика заболеваемости непсихотическими психическими расстройствами по РФ и СФО (на 100 тыс. нас.)

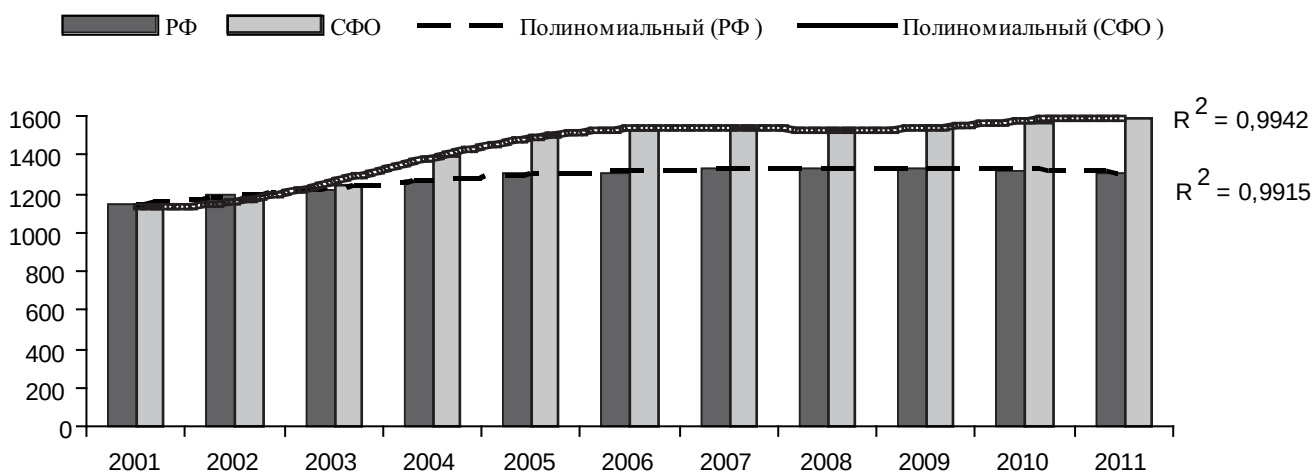


Рис. 2. Сравнительная динамика болезненности непсихотическими психическими расстройствами по РФ и СФО (на 100 тыс. нас.)

первичной заболеваемости непсихотическими психическими расстройствами. Для второго периода (2004–2006 гг.) свойственно повышение показателей с последующим снижением.

Болезненность непсихотическими психическими заболеваниями (рис. 2) по РФ относительно стабильна, с незначительным ростом в течение девяти лет и некоторым снижением в 2010–2011 годах, при этом полиномиальная линия тренда (при $R^2=0,99$) приближается к линейной. В СФО с 2003 года показатели болезненности выше российских и характеризуются разнонаправленными темпами прироста в разные периоды, что наглядно демонстрирует линия тренда (при $R^2=0,99$).

Аппроксимирующая кривая имеет волнообразный характер, демонстрируя два периода роста показателей: 2003–2007 годы и 2010–2011 годы. Таким

образом, при практически равных исходных значениях российских и окружных показателей в 2001 году (РФ – 1144,2; СФО – 1131,5 на 100 тыс. нас.), в 2010 году по СФО наблюдается существенный прирост больных непсихотическими психическими расстройствами, зарегистрированных в диспансере.

Влияние социальных детерминант на психическое здоровье нашло весьма широкое освещение. В общих чертах оно сводится к истощению здоровья людей в периоды социальной нестабильности во время проведения социально-экономических реформ. Предполагается, что кризисные явления приведут к тому, что бедность в стране будет расти, а это в свою очередь, скажется на еще большей недоступности медицинской помощи и ухудшении здоровья граждан, в том числе и психического [6]. В соответствие с этим, нами были исследованы взаимосвязи между количеством

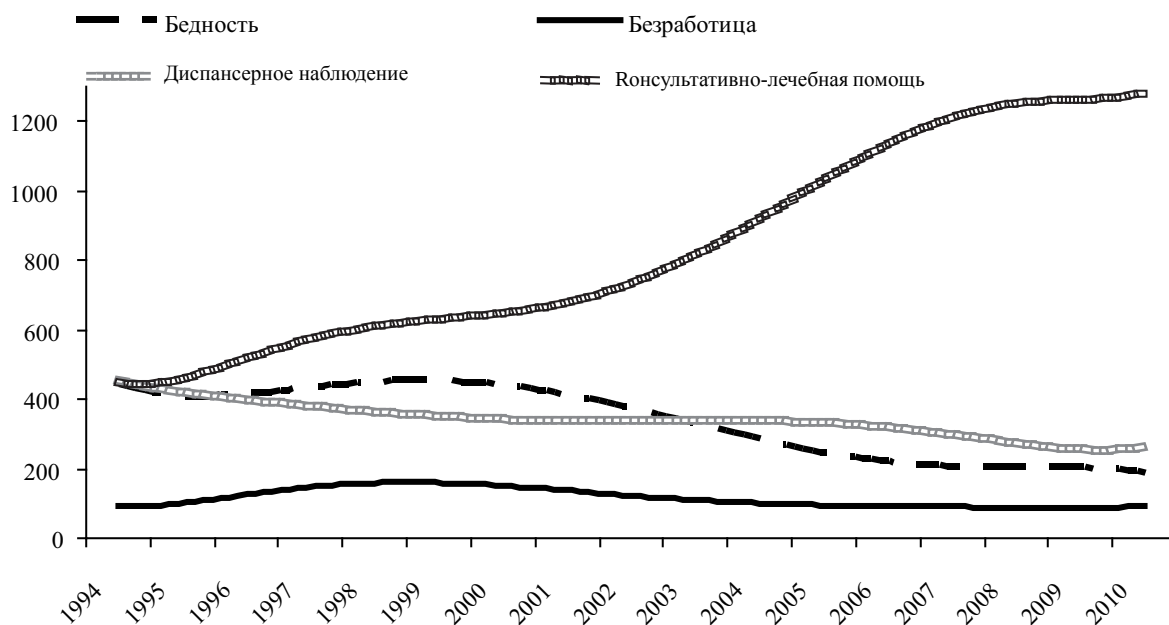


Рис. 3. Заболеваемость не психотическими психическими расстройствами, уровни безработицы и бедности населения СФО (на 100 тыс. нас.)

больных не психотическими психическими расстройствами, зарегистрированными диспансерными учреждениями Сибири, и социодемографическими характеристиками населения данной территории [7, 10].

Анализ показателей заболеваемости не психотическими расстройствами в Сибирском федеральном округе за период 1994–2010 годов во взаимосвязи с уровнем безработицы и бедности позволил выявить некоторые тенденции.

Динамика численности безработных за период 1994–2010 годов имеет полиномиальный характер: начиная с 1994 года, уровень безработицы растет, достигая максимальных значений в 1997–1999 годах (16%, 16,2% и 17% соответственно).

С 2000 года количество безработных уменьшается, возвращаясь в 2010 году (8,7%) к уровню 1994 года (9,2%). Количество больных под диспансерным наблюдением за этот период прогрессивно снижается (тренд имеет линейный характер) – с 452,0 на 100 тысяч населения в 1994 году до 275,2 на 100 тысяч населения в 2010 году. Количество больных, обратившихся за консультативной помощью, напротив, увеличивается в соответствие с экспоненциальной зависимостью – с 452 на 100 тысяч трудоспособного населения в 1994 году до 1290 на 100 тысяч в 2010 году. Показатель бедности изменяется волнообразно: в 1994 году он составляет 43,1%, затем сле-

дует уменьшение до 40,7% в 1997 году; с 1998 года уровень бедности повышается, достигая максимума в 1999 году – 49,2%, после чего линейно уменьшается до минимального значения за весь период в 2010 году – 18,8% (рис. 3).

Для исследования взаимосвязи между основными показателями заболеваемости не психотическими расстройствами, безработицей и уровнем бедности мы использовали значение коэффициента корреляции рангов Спирмена. Так как уровень безработицы изменяется колоколообразно, мы рассчитывали коэффициент корреляции отдельно для периода ее роста (1994–1999 гг.) и спада (2000–2010 гг.). В период роста безработицы можно выделить сильную положительную связь между уровнем безработицы, бедностью, и общим количеством больных (табл. 1).

Можно предположить, что эти контингенты (безработные и больные) прямо связаны неслучайными причинно-следственными отношениями, из которых наиболее вероятными представляются негативные воздействия бедности, как объективного фактора фрустрации базовых потребностей личности в период острого социально-экономического кризиса. Не менее правдоподобной гипотезой является то, что макроэкономические факторы, детерминирующие экономический кризис (спад производства, невыплата заработной платы, дефицит социальной

Таблица 1

Взаимосвязь заболеваемости не психотическими расстройствами, безработицы и бедности в Сибири в 1994–1999 гг.

Форма наблюдения	Безработица			Бедность		
	R	t	P	R	t	P
Диспансерное наблюдение	-1,00000			0,08571	0,172062	0,871743
Консультативно-лечебная помощь	1,00000			0,08571	0,172062	0,871743

Взаимосвязь болезненности непсихотическими расстройствами, безработицы и бедности в Сибири в 2000–2010 гг.

Форма наблюдения	Безработица			Бедность		
	R	t	P	R	t	P
Диспансерное наблюдение	0,46382	1,04707	0,354164	0,82857	2,95980	0,041563
Консультативно-лечебная помощь	-0,7826	-2,5150	0,065704	-1,0000		

поддержки со стороны государства), способствуют как росту безработицы так и, независимо от этого, увеличению количества больных, обратившихся за консультативно-лечебной помощью.

Для периода спада безработицы характерна отрицательная взаимосвязь между количеством больных и уровнем безработицы ($r=-0,78$; $p=0,06$), что свидетельствует о том, что количество безработных и количество больных, обратившихся за консультативно-лечебной помощью, определяется независимо действующими факторами. Взаимосвязь между уровнем бедности и количеством больных, состоящих под диспансерным наблюдением ($r=0,82$; $p=0,04$), также определяется различными факторами (табл. 2).

Анализ заболеваемости непсихотическими расстройствами в Сибирском федеральном округе во взаимосвязи с уровнем безработицы и бедности позволил выявить следующее: количество больных, взятых под диспансерное наблюдение, за этот период существенно снижается – с 46,1 на 100 тысяч населения в 1994 году до 22,8 на 100 тысяч населения в 2010 году; количество больных, обратившихся за консультативно-лечебной помощью, увеличивается в соответствие с нелинейной зависимостью – с 158,1 на 100 тысяч трудоспособного населения в 1994 году до 298,2 на 100 тысяч населения в 2010 году. Результаты корреляционного исследования взаимосвязи между основными показателями заболеваемости непсихотическими расстройствами, безработицей и уровнем бедности принципиально не отличаются от таковых, полученных при изучении болезненности.

Для объяснения полученных результатов можно предположить следующее: во-первых, официальные показатели болезненности не учитывают всего количества больных в популяции и уровень регистрируемой безработицы очень далек от реального.

Во-вторых, пребывание в состоянии вынужденной незанятости в большей степени способствует формированию психических нарушений донозологического уровня, которые не попадают в поле зрения психиатра. В-третьих, формирование контингентов больных непсихотическими расстройствами и динамика показателей социально-экономического неблагополучия общества являются сложно взаимосвязанными процессами, включающими промежуточные переменные – эффективность компенсаторно-защитных механизмов в кризисной ситуации и адаптации к ней, особенности формирования пограничной патологии (в частности, время от появления первой симптоматики до обращения за специализированной психиатрической помощью). Увеличение количества больных, получающих консультативно-лечебную помощь, интерпретируется нами в контексте динамики индикаторов социально-экономического состояния общества (бедность, безработица) посредством выдвижения следующих гипотез:

1) между воздействием этиологического фактора (1994–2000 гг.) и обращением за помощью существует латентный период, отражающий истощение и срыв адаптационных механизмов, следствием чего является увеличение числа консультативных больных в 2001–2010 годы;

2) в период экономического роста предполагается формирование у потребителя на рынке товаров и услуг образа более высокого уровня жизни с целью стимулирования покупательского спроса, что обуславливает возрастание объема и интенсивности усилий, направленных на получение финансовых средств. Эта «гонка», в свою очередь, способствует напряжению компенсаторно-защитных ресурсов личности и формированию непсихотических психических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

- Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. 496 с.
- Аксенов М.М., Гычев А.В., Белокрылова М.Ф. и соавт. Стрессоустойчивость и дезадаптация при непсихотических психических расстройствах (итоги комплексной темы ФГБУ «НИИПЗ» СО РАМН, 2009–2012 гг.) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2013. № 4. С. 11–18.
- Гурович И.Я. Состояние психиатрической службы в России: актуальные задачи при сокращении объема стационарной помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 4. С. 5–9.
- Гычев А.В., Артемьев И.А. Пограничные нервно-психические расстройства и социальная нестабильность // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2009. № 4. С. 67–69.
- Демчева Н.К., Орлова Н.В. Невротические расстройства у городского населения (клинико-эпидемиологический, фармакоэпидемиологический и организационный аспекты) // Российский психиатрический журнал. 2011. № 6. С. 5–19.
- Кузев Т. Как обрести мир в душе // Медицинская газета. № 95 от 17.12.2008.
- О занятости и безработице населения по материалам обследования населения по проблемам занятости за 2010 год: Стат. сборник. Омск: Омский облкомстат, 2011. 38 с.
- Потапов О.В. Клиническая характеристика пациентов с расстройствами адаптации макросоциального генеза // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2011. № 6. С. 27–32.
- Семке В.Я. Производственная миграция и психическое здоровье // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2012. № 2. С. 5–6.
- Социальный атлас российских регионов /http://atlas.socpol.ru/portraits/omsk.shtml.
- Ступина О.П., Говорин Н.В., Ахметова В.В. Структура и динамика показателей психического здоровья населения Забайкальского края (1998–2010 гг.) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2011. № 5. С. 99–101.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В СИБИРСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С РЕГИОНАЛЬНЫМИ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИМИ ТРЕНДАМИ РАЗВИТИЯ

Н.А. Бохан, А.В. Гычев, Л.Д. Рахмазова, Н.А. Васильева

Определены разнонаправленные тенденции взаимосвязей между распространенностью непсихотических психических расстройств и параметрами социально-экономического развития Сибирского федерального округа (СФО). Для периода социально-экономических реформ (1994–2000 гг.) характерна сильная положительная связь между уровнем безработицы

и количеством больных, получающих консультативно-лечебную помощь. Для периода относительной экономической стабильности (2001–2010 гг.) выявлена отрицательная взаимосвязь с безработицей и бедностью.

Ключевые слова: непсихотические психические расстройства, распространенность, безработица, бедность, доходы.

PREVALENCE OF NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS IN THE SIBERIAN FEDERAL REGION: RELATION TO REGIONAL SOCIOECONOMIC DEVELOPMENT TRENDS

N.A. Bokhan, A.V. Gychev, L.D. Rakhmazova, N.A. Vasilyeva

The authors report divergent relation tendencies between prevalence of non-psychotic mental disorders and parameters of socioeconomic development in the Siberian Federal Region. The period of social and economic reforms (1994–2000) shows strong positive association between level of unemployment and the number of treated patients while the period

of relative economic stability (2001–2010) shows a negative association with unemployment and poverty.

Key words: non-psychotic mental disorders, prevalence, unemployment, poverty, income.

Бохан Николай Александрович – член-корр. РАН, профессор, доктор медицинских наук, Заслуженный деятель науки РФ, директор Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательского института психического здоровья»; e-mail: bna909@gmail.com

Гычев Александр Витальевич – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения аддитивных состояний Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательского института психического здоровья»; e-mail: avg64@fromru.com

Рахмазова Любовь Демьяновна – профессор, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения аддитивных состояний Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательского института психического здоровья»; e-mail: lrakhmazova@mail2000.ru

Васильева Наталья Анатольевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения аддитивных состояний Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательского института психического здоровья»; e-mail: ladyn@sibmail.com

ПОЧЕМУ ПОНЯТИЕ ПСИХОГИГИЕНЫ ИСЧЕЗАЕТ ИЗ РОССИЙСКОЙ ПСИХИАТРИИ?

Ю.И. Полищук

Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России

За последние годы в процессе реформирования российской психиатрии в отечественной психиатрической литературе, наряду с появлением ряда новых понятий и терминов («коморбидность», «расстройства личности», «квантификация», «рандомизация», «аугментация», «стигматизация», «комплаенс», «копинг», «социальные когниции» и др.) происходит исчезновение или наблюдается тенденция к исчезновению некоторых традиционных психиатрических понятий, таких как «анамнестическое исследование», «клиническое мышление», «дифференциальная диагностика», «синдромальный патокинез», «внутренняя картина болезни», «врачебная эмпатия», «профессиональная интуиция», «деонтология». Из психиатрического лексикона происходит исчезновение понятия и термина «психогигиена». Понятие психогигиены полностью заменяется понятиями социальной психиатрии [6, 7, 20], экологической психиатрии [6, 15], валеопсихологии и превентивной психиатрии [32], здоровье-сберегающей валеологии [32, 36]. В двухтомном руководстве по психиатрии под редакцией А.С.Тиганова [29], изданном в 1999 году, в разделе «Разработка концепции охраны психического здоровья» понятие психогигиены отсутствует. Термина «психогигиена» нет в предметном указателе не только этого солидного Руководства, но и Руководства по социальной психиатрии под редакцией Т.Б.Дмитриевой и Б.С.Положего [30]. Нет упоминания о психогигиене и в национальном Руководстве «Психиатрия» [22], изданного в этом же году при участии ведущих российских психиатров. Психогигиена была исключена из современных учебников по психиатрии для студентов медицинских вузов [9, 14, 33, 37].

В программе пятого Национального конгресса по социальной и клинической психиатрии, который состоялся в ноябре 2013 года под девизом «Охрана психического здоровья: состояние и перспективы развития», в названии представленных на конгресс докладов ни разу не упоминалось слово «психогигиена». Приведенные данные фактиче-

ского упразднения понятия психогигиены из российской психиатрии находятся в прямом противоречии с традиционным мнением С.С.Корсакова, П.Б.Ганнушкина, О.В.Кербикова, А.В.Снежневского, В.А.Гиляровского, Л.М.Розенштейна, Л.Л.Рохлина, М.М.Кабанова, Н.М.Жарикова, А.А.Портнова, Д.Д.Федотова, Г.К.Ушакова, Н.Д.Лакошиной, Б.Д.Карвасарского [1, 4, 8, 10, 12, 13, 16, 17, 19, 21, 23, 25, 28] и других видных отечественных психиатров о том, что психогигиена является неотъемлемым разделом и областью психиатрии.

Необоснованный отказ от понятия психогигиены, замена его понятиями социальной, превентивной или экологической психиатрии ведёт к ограничению и сужению понимания и возможностей решения важнейших и актуальных в настоящее кризисное время проблем и задач современной психогигиены, первичной психопрофилактики и психосоциальной реабилитации, их научной разработки и практического решения. Этот отказ противоречит всей истории развития мировой и отечественной психогигиены, тормозит её дальнейшее развитие. Помимо этого, замена понятия и термина «психогигиена» понятием «социальная психиатрия» сопряжена с негативным, стигматизирующим влиянием распространённых в российском обществе представлений о психиатрии вообще и социальной психиатрии в частности. Со страниц газет и телеэкранов до сих пор не сходят одиозные, уничижительные и оскорбительные выражения в адрес психиатрии: «психушка», «дурдом», «психи» и им подобные. Российская психиатрия до настоящего времени, к сожалению, не пользуется авторитетом и уважением не только среди населения, но и среди многих государственных чиновников в силу предвзятого к ней отношения и предубеждений, сформированных в общественном сознании средствами массовой информации в советское и постсоветское время. Термин же и понятие психогигиены не обладают такого рода стигматизирующим влиянием, так как ассоциируются с более социально- и психологи-

чески- приемлемым и нестигматизирующим понятием и термином «гигиена».

Большинство специалистов в области охраны психического здоровья всегда сходились во мнении о том, что психогигиена является междисциплинарной наукой, относящейся к общей и социальной гигиене, социальной и медицинской психологии и во многом к психиатрии [1–3, 8, 10, 11, 13, 16–18, 25, 27, 34]. На всём протяжении своего развития психогигиена занималась научной разработкой и практическим решением важнейших вопросов сохранения и укрепления психического здоровья людей на общественном, групповом и индивидуальном уровнях. До настоящего времени в современной электронной Википедии и некоторых учебниках психогигиена определяется как наука о достижении и сохранении психического здоровья, как отрасль медицины, разрабатывающая мероприятия по сохранению и укреплению психического здоровья населения, изучающая и определяющая условия оптимального психического развития и функционирования человека. В Большой медицинской энциклопедии 1962 года издания психогигиена определялась как отрасль гигиены, разрабатывающая мероприятия по сохранению и укреплению психического здоровья, предупреждению возникновения и развития психических заболеваний [28]. Вместе с тем, она рассматривалась как профилактический раздел психиатрии. Такое же определение психогигиены было дано в Большой медицинской энциклопедии 1983 года издания [13]. В качестве добавления указывалось, что психогигиена ориентирует медицину на обязательный учёт наличных и потенциальных резервов личности, составляющих предмет внимания медицинской психологии.

Психогигиена тесно связана с первичной психопрофилактикой, задачи которой во многом переплетаются с задачами психогигиены и которая, по мнению авторитетных специалистов, является областью профилактической психиатрии [11, 26, 27]. Говоря о некоторых отличиях первичной психопрофилактики от психогигиены, В.К.Мягер (1976) считала главным предметом первичной психопрофилактики субклинические, предболезненные психические проявления. Главным же предметом психогигиены являются здоровые люди. Важной задачей психогигиены является создание и обеспечение условий для формирования гармонически развитой личности, а также условий для полного проявления её положительных свойств [8, 25].

Для ответа на вопрос, почему и на каких основаниях исчезает традиционное понятие психогигиены из российской психиатрии, следует хотя бы кратко рассмотреть историю возникновения и развития психогигиены [13, 28]. Исторически сложилось так, что она зародилась и развивалась как часть психиатрии, выдвинувшаяся в социальную жизнь. Начало становления психогигиены в России многие авторы относят к 1887 году, когда на первом

съезде отечественных психиатров И.П.Мержеевский, А.И.Сикорский и С.С.Корсаков выступили с докладами по вопросам общественного психического здоровья. И.П.Мержеевский тогда поставил и рассмотрел вопрос о социальных причинах психических заболеваний. В докладе А.И.Сикорского «О задачах нервно-психической гигиены и профилактики» были намечены конкретные меры по укреплению психического здоровья населения. В выступлении С.С.Корсакова были рассмотрены вопросы организации внебольничной психиатрической помощи и внутрибольничной психогигиены. С.С.Корсаков впервые в России выдвинул идею организации государственной психопрофилактики [16]. Большое внимание вопросам психогигиены уделял В.М.Бехтерев. В редактируемых им журналах публиковались работы по психогигиене труда, психогигиене в детском возрасте.

Термин «психогигиена» был официально введён немецким психиатром Р.Зоммером в 1900 году. Он же организовал первый германский психогигиенический союз. В 1908 году в США К.Бирс и А.Майер организовали первое психогигиеническое общество. В 1909 году был создан Американский национальный комитет психогигиены. В 1910 году на конференции психиатров США и Канады было принято решение о создании Международной ассоциации по психогигиене. В 1917 году был создан комитет по психогигиене в Канаде. В 1918 году был создан аналогичный комитет во Франции. С 1920 года создаются психогигиенические комитеты, лиги и общества в других странах Европы. В 1922 году состоялась первая международная конференция по психогигиене. Вторая международная конференция по психогигиене прошла в 1927 году. В 1930 году состоялся первый международный конгресс по психогигиене в Вашингтоне. В нём приняли участие 48 стран. От СССР участвовали основоположник советской психогигиены Л.М.Розенштейн и А.Б.Залкинд.

В 1924 году Л.М.Розенштейн при поддержке наркома здравоохранения Н.А.Семашко организовал первый невропсихиатрический диспансер, который явился главной организационной формой психогигиенической работы среди населения. Была намечена широкая программа психогигиенических мероприятий, в реализации которых принимали участие В.А.Громбах, Л.А.Прозоров, Д.А.Аменицкий, А.А.Чернуха, Е.Н.Довбня, П.М.Зиновьев [5, 38]. Основной целью психогигиены стало изучение влияния социальной среды на психическое здоровье. Созданный в 1928 году на базе Московского диспансера Институт невропсихиатрической профилактики во главе с Л.М.Розенштейном [26] стал центром психогигиенической работы в стране. В нём активно работали И.Г.Равкин, Л.А.Прозоров, Т.И.Гольдовская, Б.Р.Гурвич, И.А.Бергер, Ю.В.Каннабих. В 1932 году в Центральном институте усовершенствования врачей была открыта кафедра социальной психиатрии и

психогигиены, которую возглавил Л.М.Розенштейн, избранный вице-президентом Международного комитета по психогигиене. В Украинском психоневрологическом институте были организованы психоневрологический диспансер и отделение психогигиены, в которых работали З.А.Гуревич и Л.Л.Рохлин. В 1932 году в системе Украинской психоневрологической академии был создан институт социальной психоневрологии и психогигиены, в котором научные и практические вопросы психогигиены разрабатывались А.Л.Альтманом, В.В.Браиловским, К.К.Платоновым, Л.Л.Рохлиным, А.Л.Лещинским, А.И.Плотичером, Т.И.Юдиным, А.И.Ющенко. В 1934 году на первом съезде психиатров и невропатологов Украины был заслушан большой доклад Л.Л.Рохлина [27] «Итоги работы и задачи психогигиены в СССР». Докладчик подчеркнул, что в центре внимания психогигиенистов должны быть прежде всего здоровые люди, у которых могут быть предпосылки возникновения психических расстройств. На съезде было намечено создание психогигиенических кабинетов в санаториях, пансионатах, домах отдыха. Главными задачами психогигиены были провозглашены: обеспечение успешного психического развития человека и его личности, охрана психического здоровья с учётом особенностей среды обитания и предупреждение с учётом факторов риска возникновения психических нарушений у людей. Эти задачи сохраняют свою высокую актуальность и в настоящее время. Основным инструментом для реализации задач, принципов и требований психогигиены является создание научно обоснованных нормативов и рекомендаций, регламентирующих условия и обеспечение различных видов социального функционирования человека.

Первый Европейский конгресс по психогигиене состоялся в 1933 году в Риме. Второй Международный конгресс по психогигиене состоялся в Париже в 1937 году. На нём был представлен доклад советских психиатров Р.Я.Голант и Я.А.Ратнера. К началу второй мировой войны лиги, комитеты и общества психогигиены существовали в 30 странах мира. Издавались журналы по вопросам психогигиены и психопрофилактики. После войны был создан отдел психического здоровья при Всемирной организации здравоохранения в Женеве. Была также создана Европейская лига психогигиены. В 1949 году был создан отдел психогигиены и комитет экспертов по психогигиене при Всемирной организации здравоохранения. Была признана необходимость организации при каждом национальном министерстве здравоохранения секции психогигиены. В 1954 году на пятом Международном конгрессе по психогигиене в Канаде опыт психогигиенической работы в СССР был представлен в докладе О.В.Кербикова. Комитет экспертов по психогигиене при ВОЗ ежегодно проводил заседания и предоставлял отчёты по проблемам психогигиены и психопрофилактике в разных странах мира

[24]. На пятом Всероссийском съезде невропатологов и психиатров в 1985 году М.М.Кабанов подчеркнул возрастающую роль психогигиены и психопрофилактики в современных условиях и необходимость повышения активности психогигиенических и психопрофилактических служб.

Преподавание психогигиены как самостоятельной дисциплины до второй мировой войны велось в высших медицинских и педагогических учебных заведениях и колледжах США, Германии, Австрии, Франции и других европейских стран. Издавались учебники и пособия по психогигиене. В России впервые курс лекций по психогигиене был прочитан А.С. Мендельсоном в 1901 году в Петербурге. В 1924 году Л.М.Розенштейном было начато преподавание психогигиены на медицинском факультете второго Московского государственного университета, а затем в Центральном институте усовершенствования врачей. С 1930 года в психоневрологическом Институте в Харькове и во втором Харьковском медицинском институте преподавание психогигиены велось Л.Л.Рохлиным [27]. В дальнейшем отдельные главы или разделы по психогигиене и психопрофилактике были выделены в учебниках по психиатрии для студентов медицинских институтов [4, 21] и руководствах по психиатрии [8, 35]. В 2008 году вышло пособие А.И.Севастьянова «Основы практической психогигиены» [31].

Однако в дальнейшем, как уже указывалось, психогигиена исчезла из учебной литературы по психиатрии без каких-либо объяснений. Термина «психогигиена» нет и в современной программе профессиональной переподготовки по специальности «Психиатрия», и в «Основах профессиональной образовательной программы дополнительного профессионального образования по специальности «Психиатрия» (2014). В то же время, в числе требований к уровню подготовки врача-психиатра и в перечне его профессиональных компетенций в упомянутой программе, как и в современной научной платформе «Психиатрия и зависимости», указаны знания и навыки, необходимость разработки проблем общей, специфической и избирательной профилактики психических расстройств, методов оценки индивидуального риска возникновения психических расстройств, методов снижения риска возникновения психических расстройств (профилактическая оценка, мероприятия по изменению неблагоприятного воздействия средовых факторов, нормализация психологического климата, выявление различных форм рискованного поведения, оценка характера семейного функционирования, оценка уровня социальной адаптации и качества жизни пациентов). Врач-психиатр, как указано в этих документах, должен уметь планировать мероприятия по снижению риска возникновения психических расстройств, осуществлять мероприятия по устранению неблагоприятного воздействия средовых факторов, нормализации психоло-

гического климата, выявлению разных форм рискованного поведения. Всеми этими вопросами традиционно занималась психогигиена. Но теперь ей в этом отказано. Не упоминается даже этот термин в современных руководствах и учебниках по психиатрии.

В связи с этим возникает закономерный вопрос, должна ли традиционная самостоятельная дисциплина – психогигиена входить в состав социальной и профилактической психиатрии и получать своё дальнейшее развитие или не должна? Если не должна, то

почему? Полагаем, что следовало бы организовать научную дискуссию по вопросу о статусе современной психогигиены с участием психиатров и медицинских психологов и по её результатам дать аргументированные ответы на поставленные вопросы. Необходимо открыто и обоснованно сказать о том, почему традиционное понятие психогигиены исчезает или уже фактически исчезло из российской психиатрии, из руководств и учебников по психиатрии и каковы могут быть последствия этого акта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баников В.М., Леви В.Л. Современные задачи психогигиены и психопрофилактики // Вопросы психогигиены / Под ред. Л.А.Богданович и Д.Д.Федотова. М., 1971. С. 6–9.
2. Беляев И.И. Очерки психогигиены. М., 1973. 232 с.
3. Богданович Л.А. О направлениях психогигиены в Советском Союзе и за рубежом // Вопросы психогигиены / Под ред. Л.А.Богданович и Д.Д.Федотова. М., 1971. С. 10–19.
4. Гиляровский В.А. Психиатрия. М., 1954.
5. Громбах С.М. Психогигиена учебных занятий в школе // Психогигиена детей и подростков. М., 1985. С. 92–114.
6. Дмитриева Т.Б., Положий Б.С. Социальная психиатрия // Психиатрия. Национальное руководство. М., 2009. С. 134–169.
7. Дмитриева Т.Б., Положий Б.С. Социальная психиатрия // Психиатрия. Национальное руководство. М., 2009. С. 134–169.
8. Жариков Н.М. Психогигиена и психопрофилактика // Руководство по психиатрии. Т. 1 / Под ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина. С. 284–291.
9. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия. М., 2009.
10. Зурабшвили А.Д. О вопросах психогигиены и психопрофилактики в аспекте нравственности. Тбилиси, 1989. 56 с.
11. Иванова Т.И. Психогигиенические аспекты в работе психиатра // Вопросы психогигиены / Под ред. Л.А.Богданович и Д.Д.Федотова. М., 1971. С. 70–73.
12. Кабанов М.М. Некоторые проблемы психопрофилактики // Пятый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. М., 1985. С. 239–248.
13. Кабанов М.М., Спивак Л.И. Психогигиена // Большая медицинская энциклопедия. Т. 21. М., 1983. С. 329–332.
14. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е., Сергеев И.И. Психиатрия. М., 2006.
15. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Аддиктология: Руководство. М.: ОППД, 2012. 536 с.
16. Корсаков С.С. Курс психиатрии. М., 1901.
17. Кербинов О.В. Избранные труды. М.: Медицина, 1971.
18. Лежелекова Л.Н., Якубов Б.А. Психогигиена и психопрофилактика в работе практического врача. Л., 1982.
19. Платонов К.К. Психогигиена, психология труда и личность // Вопросы психогигиены / Под ред. Л.А. Богданович и Д.Д. Федотова. М., 1971. С. 19–26.
20. Положий Б.С. Перспективы развития социальной психиатрии в России // XIII съезд психиатров России. М., 2000. С. 29.
21. Портнов А.А., Федотов Д.Д. Психиатрия. М., 1971.
22. Психиатрия. Национальное руководство. М.: Гэотар-медиа, 2009.
23. Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б.Д. Карвасарского. СПб., 1998.
24. Психосоматические расстройства. Тринадцатый доклад Комитета экспертов ВОЗ по психогигиене. Женева, 1965.
25. Рожнов В.Е., Чайгершвили Ю.П. Психотерапия, психопрофилактика, психогигиена // Руководство по психотерапии / Под ред. В.Е. Рожнова. Ташкент, 1979. С. 70–76.
26. Розенштейн Л.М. Распознавание болезненных нервно-психических отклонений при психогигиенических обследованиях // Психогигиенические и неврологические исследования. Т. II, Вып. 1. М., 1930. С. 64–88.
27. Рохлин Л.Л. Итоги работы и задачи психогигиены в СССР // Труды первого украинского съезда невропатологов и психиатров. Харьков, 1935. С. 571–596.
28. Рохлин Л.Л. Психогигиена // Большая медицинская энциклопедия. Т. 27. М., 1962. С. 315–351.
29. Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. М., 1999.
30. Руководство по социальной психиатрии / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.С. Положего. М., 2009.
31. Севастьянов А.И. Основы практической психогигиены. М., 2008.
32. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. Томск, 1999.
33. Сергеев И.И., Лакосина Н.Д., Панкова О.Ф. Психиатрия и наркология. М., 2009.
34. Сердюковская Г.Н. Задачи психогигиены и пути её развития // Психогигиена детей и подростков. М., 1985. С. 7–16.
35. Сметанников П.Г. Психиатрия. Руководство для врачей. СПб., 2007.
36. Смирнов Н.К. Современная школа и здоровье учащихся // Роль курсов ОБЖ и БЖ в достижении целей новых ФГОС. Сергиев Посад, 2012. С. 11–20.
37. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. Психиатрия. М., 2012.
38. Чернуха А.А. Опыт психогигиенической работы среди здорового населения // Психогигиенические и неврологические исследования. Т. II, вып. 1 / Под ред. Л.М. Розенштейна. М., 1930. С. 164–169.

ПОЧЕМУ ПОНЯТИЕ ПСИХОГИГИЕНЫ ИСЧЕЗАЕТ ИЗ РОССИЙСКОЙ ПСИХИАТРИИ?

Ю.И. Полищук

Из современных руководств и учебников по психиатрии исчезли понятие и термин «психогигиена» без каких-либо объяснений. Взамен применяются понятия и термины «социальная», «экологическая», «превентивная» психиатрия, которые обладают стигматизирующим влиянием. Такая замена приводит к сужению и ограничению понимания

и возможностей решения актуальных задач современной психогигиены и её дальнейшего развития в условиях наступившего социально-экономического кризиса.

Ключевые слова: психогигиена, социальная, превентивная психиатрия, замена понятия.

WHY THE CONCEPT OF PSYCHOHYGIENE DISAPPEARS FROM RUSSIAN PSYCHIATRY?

Yu.I. Polischouk

The concept and term 'psychohygiene' seems to have disappeared from psychiatric manuals and textbooks, without any explanations. Other concepts and terms are used instead, like 'social', 'ecological', 'preventive' psychiatry, all possessing stigmatising potential. This replacement narrows and restricts the realization and

development of solutions for important issues of contemporary psychohygiene as well as its further progress in conditions of current socio-economic crisis.

Key words: psychohygiene, social psychiatry, preventive psychiatry, replacement of concept.

Полищук Юрий Иосифович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела психической патологии позднего возраста Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: yu.polischuk@mail.ru

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ И НЕРВНОЙ БУЛИМИИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

В.В. Грачев, Н.А. Косенко

*Кафедра детской психиатрии и психотерапии РМАПО, Москва,
Кафедра психиатрии ФПК и ППС,
Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар*

Как отмечает большинство исследователей, систематика расстройств пищевого поведения (РПП) далека от совершенства [27, 31, 44, 67, 72]. В публикациях последнего десятилетия было показано, что значительное число больных с РПП, демонстрируя отчетливую анорексическую и булимическую симптоматику, не отвечают полностью критериям нервной анорексии (НА) и нервной булимии (НБ) основных систем классификации психической патологии: МКБ и DSM. В МКБ-10 эти формы рассматриваются в рамках рубрик атипичная НА и НБ [71], в DSM-IV-TR [8], редакции DSM использовавшейся в 2000–2013 годах, они попадали в категорию неуточненные РПП (НРПП), а в последней 5-й версии DSM [9], вышедшей в свет в мае 2013 года, в категории другие уточненные расстройства кормления и питания и неуточненные расстройства кормления и питания.

В исследовательской литературе эти формы определяются как субклинические, парциальные или подпороговые НА и НБ [18, 26, 31, 44, 51, 60], для удобства подразделения выделяют булимический и аноректический варианты РПП, а также РПП с дефицитом массы тела или избыточным весом [22, 24, 31, 49].

Термин подпороговые РПП обычно используется в случае, если у больного встречаются все симптомы типичной НА или НБ, но выраженность одного или нескольких из них не соответствует критериям диагностических рубрик (например, приступы переедания/очищения отмечаются реже, чем указывается в диагностических критериях). Термин парциальные РПП используется в случаях выявления у больного неполного набора симптомов НА или НБ (например, наличие компенсаторного поведения при отсутствии собственно отчетливых приступов переедания или наоборот) [51, 62]. Определение расстройств круга НА и НБ, не соответствующих в полной мере критериям типичных форм, как субклинических подвергается справедливой критике, так как термин «субклинические» подразумевает малую тяжесть заболевания, в то время как данные многочисленных исследований убе-

дительно указывают на значительные нарушения психического и социального функционирования у больных с этими патологическими состояниями [29, 65].

Не всеми исследователями полностью принимается также термин атипичные РПП (АРПП), так как их распространенность соизмерима, а по данным ряда исследователей заметно превышает, особенно в подростковом возрасте, распространенность типичных НА и НБ вместе взятых [29, 60]. В то же время, термин АРПП представляется нам удобным для целей настоящего изложения; в обзоре под АРПП будет пониматься спектр форм, не полностью соответствующих критериями НА и НБ основных систем классификации психической патологии, использовавшихся в научной литературе последние два десятилетия: МКБ-10, 4-я и 5-я редакции DSM.

АРПП особенно характерны для подросткового возраста, в этой возрастной категории они являются наиболее часто встречающимися РПП, отмечающимися у большинства больных и в разы превышающими распространенность типичных форм [27, 31, 51, 62].

В первом десятилетии XXI века у девушек подростков в возрасте 12–20 лет распространенность АРПП в экономически развитых странах составила 9,4–17,5% [30, 36, 51, 69]. В более позднем исследовании 2012 года АРПП были выявлены у 4,78% подростков, проживающих в США, без разделения по половой принадлежности [44]. По данным португальского эпидемиологического исследования 2007 года [46], РПП расценивалось как неуточненное или атипичное у трех четвертей подростков женского пола и молодых женщин (до 23 лет), обратившихся в специализированные клиники. В США, по данным К.Т.Едди [24], атипичные формы были диагностированы у 59,1% подростков, включенных в программы по лечению РПП. Лонгитудинальные исследования показывают, что последние десятилетия распространенность АРПП постепенно возрастает относительно типичной НА и НБ [10, 31, 34].

Значительные колебания показателей распространенности определяются различием методологических подходов и отсутствием четких критериев АРПП. Если для НА и НБ существуют достаточно ясные диагностические параметры, учитывающие индекс массы тела, выраженность изменения веса, частоту эпизодов переедания/очищения и особенности соматического статуса, то наиболее часто встречающийся вариант РПП диагностируется как бы по остаточному принципу, диагноз устанавливается на основании исключения типичных форм. Связанная с этим неизбежная гетерогенность группы АРПП затрудняет работу практических врачей и исследователей, так как этот диагноз несет мало информации о симптоматике больного, прогнозе заболевания и необходимых терапевтических подходах [31, 65]. Попытка разрешения существующих проблем была осуществлена в новой 5-ой редакции DSM [9].

В этой редакции были смягчены критерии диагноза типичных НА и НБ. Так из критериев НА была исключена аменорея и добавлено уточнение, позволяющее диагностировать НА даже при отсутствии высказываемого больным страха полноты или прибавки в весе, который может диссимулироваться или вытесняться по механизмам психологической защиты. Для установления диагноза НБ в соответствии с критериями DSM-5 достаточна частота эпизодов переедания/очищения 1 раз в неделю, в предыдущей редакции DSM (DSM-TR-IV) [8] требовалось не менее 2-х таких эпизодов в неделю. В значительном числе исследований, в том числе в работах, основанных на мета-анализе данных других авторов, было показано, что НА, не сопровождающаяся аменореей, и НБ с частотой приступов переедания 1 раз в неделю не отличаются от типичных НА и НБ по выраженности остальных клинических проявлений, особенностям течения заболевания, прогнозу, степени нарушения социального функционирования, а также представленности коморбидных психических и соматических расстройств [11, 21, 54, 65]. Такое расширение рамок типичных расстройств, по мнению экспертной группы разрабатывающей DSM-5 [9], должно уменьшить представленность клинически слабо очерченных АРПП.

Еще одним шагом, направленным на более четкую дифференциацию РПП, было выделение из расстройств булимического спектра приступообразного или компульсивного переедания (ПП). Перевод на русский язык этого расстройства не как компульсивного, а именно как приступообразного переедания представляется более соответствующим содержанию диагностической категории DSM-5, где основным диагностическим критерием является как раз наличие приступов с поглощением значительных количеств пищи, а в уточнениях подчеркивается неясность этиологии и патологических механизмов. Следует также отметить, что как компульсивное можно

рассматривать и переедание регулярно принимаемыми небольшими количествами пищи.

ПП определяется как эпизоды переедания, которые должны отвечать, по крайней мере, трем из следующих критериев: больной ест быстрее чем обычно, ест до состояния физического дискомфорта, съедает большие количества пищи, когда не голоден, ест в одиночестве (так как бывает смущен тем, что другие могут увидеть, как и сколько он ест), испытывает сильные негативные эмоции, сниженное настроение и чувство вины после эпизода переедания. Такие эпизоды должны происходить, по крайней мере, 1 раз в неделю в течение 3 месяцев и их развитие не является следствием дистресса. Характерным является чувство потери контроля за количеством съедаемого. Главное отличие ПП от НБ заключается в отсутствии устойчивого компенсаторного поведения, то есть действий, направленных на избегание набора веса в результате приступа переедания (самоиндуцированных рвот, употребления слабительных и мочегонных препаратов, интенсивных физических упражнений), а также переживаний по поводу своего веса и фигуры до манифестации булимических приступов [9]. Отмечается, что ПП часто приводит к выраженному ожирению.

Для лучшей дифференциации АРПП в DSM-5 был введен раздел «другие уточненные расстройства пищевого поведения и кормления», который объединил 5 относительно четко очерченных атипичных форм: 1) атипичная НА (все критерии НА за исключением выраженности потери веса); 2) НБ с низкой частотой (менее 1 раза в нед.) и меньшей продолжительностью заболевания (менее 3 мес.); 3) ПП с низкой частотой (менее 1 раза в нед.) и меньшей продолжительностью заболевания (менее 3 мес.); 4) очистительное расстройство (повторяющиеся эпизоды очистительного поведения после употребления нормального или небольшого количества пищи у лиц с весом и ИМТ в пределах нормальных возрастных значений); 5) синдром ночной еды (повторяющиеся эпизоды ночной еды, проявляющиеся едой после пробуждения от сна или чрезмерным потреблением пищи в период после вечернего приема пищи, не объяснимые индивидуальными особенностями цикла «сон – бодрствование» или местными социальными нормами, и вызывающие значительный дистресс и ухудшение социального функционирования).

В ходе обсуждения новой редакции DSM ряд исследователей предлагал рассматривать указанные выше атипичные формы как отдельные полностью самостоятельные расстройства, однако такое предложение не получило достаточной поддержки экспертов рабочей группы DSM-5, по их мнению, полученные к настоящему моменту данные недостаточны для таких утверждений [39, 61, 63, 65]. Собранные в раздел «другие уточненные расстройства пищевого поведения и кормления» патологические состояния могут проявляться в рамках уже

выделенных диагностических категорий, а представленные в DSM-5 критерии определяются как исследовательские — необходимые для дальнейшего изучения этих АРПП.

Представляется, что предложенные DSM-5 изменения систематики не разрешают в полной мере стоящих проблем, что было отмечено рядом специалистов в области РПП еще в ходе обсуждения [14, 25, 27]. Как показывают исследования, при использовании новых критериев наблюдается некоторое увеличение представленности типичных форм, но при сопоставимом числе или даже преобладании атипичных. Также можно говорить о некотором размытии диагностических критериев типичных РПП.

В лонгитудинальном исследовании, проведенном в США с использованием критериев DSM-IV-TR в группе девушек подростков, проходивших ежегодное обследование в течение 8 лет, распространенность НБ составила 1,6%, атипичных форм — 7,7%, причем еще у 4,4% отмечалось очистительное расстройство, а у 5,6% — ПП [62]. При повторном анализе с использованием критериев новой 5-ой редакции DSM, диагноз НБ был установлен у 2,6% обследованных девушек, атипичной НБ — у 4,4%, очистительного расстройства — у 3,4% и еще у 3,4% — ПП [61]. По данным ряда авторов, использование критериев DSM-5 позволяет сократить распространенность АРПП примерно в 2 раза, но тем не менее эта группа составляет от 30 до 55% обследуемой выборки больных [7, 14, 50]. Таким образом, можно сказать, что по-прежнему значительное число РПП остается трудно классифицируемыми, а их прогноз и терапевтические подходы недостаточно ясными. Особенно, по мнению A.Birgegard и соавт. [14], это относится к младшим подросткам, у которых сокращение группы атипичных расстройств пищевого поведения было минимальным.

Часть исследователей считают недостаточно обоснованным выделение различных форм атипичных расстройств и не видят значимых клинических различий между ними [25]. И действительно, на практике в подростковом возрасте часто оказывается затруднительным однозначно определить РПП как атипичную НА с эпизодами очистительного поведения или подпороговую НБ или очистительное расстройство. E.Touchette [66] в ходе канадского эпидемиологического исследования с использованием структурированного диагностического интервью в группе, включавшей 833 подростка женского пола, выявил атипичную НБ у 3,8% девушек, а еще у 10,8% трудноклассифицируемое субклиническое расстройство в виде приступов переизбытка и очищения. K.L.Allen и соавт. [6] на основании данных своего проспективного популяционного исследования отмечают нестабильность таких диагнозов, как очистительное расстройство и ПП по DSM-5, по их мнению, эти расстройства, диагностированные в раннем подростковом возрасте, скорее являются предикторами развития НБ в позднем.

Отдельную диагностическую проблему представляют больные с жалобами на переизбыток с последующим очистительным поведением, которые в действительности съедают обычное или небольшое количество пищи, что привело к разделению булимических эпизодов на объективные и субъективные [27, 49]. В ходе разработки новой 5-ой редакции DSM в литературе обсуждалась целесообразность выделения НБ с субъективными булимическими приступами в отдельную диагностическую категорию. Однако, по мнению большинства специалистов, в подростковом возрасте выраженность пищевых нарушений и коморбидных психических расстройств определяется не субъективным или объективным характером эпизода, а наличием ощущения потери контроля за количеством съеденного.

В работах 80-х и начала 90-х годов высказывалось мнение, что парциальные синдромы НА и НБ должны по мере течения заболевания трансформироваться в полностью соответствующие критериям, предполагался континуум форм НА и НБ от субклинических до развернутых, а АРПП рассматривались как основная точка приложения для программ ранней интервенции [23, 47]. Однако последующие катамнестические и проспективные исследования показали, что такой переход наблюдается относительно редко и гораздо чаще встречается обратная ситуация — превращение типичных РПП в атипичные [5, 38, 53, 68]. В этом случае, по мнению ряда авторов, больные с АРПП представляют собой стадию промежуточную между полностью развернутым синдромом РПП и ремиссией [5, 31].

По данным G.Milos [48], трансформация атипичных форм в типичные имеет место менее чем в четверти случаев, преимущественно в спектре булимических расстройств, причем такой переход более характерен для больных подросткового возраста, и особенно при манифестации заболевания в раннем подростковом периоде [42, 58]. Многими исследователями отмечается то факт, что в значительном числе случаев АРПП так и остаются атипичными даже при многолетнем течении. В группе больных, наблюдавшихся G.C.Patton и соавт. [51], с раннего подросткового возраста у 38% девушек длительно сохранялись низкие показатели ИМТ и недовольство своей внешностью, однако трансформации в типичную НА не происходило.

Наиболее исследованы исходы АРПП с булимической симптоматикой, в исследованиях с катамнестическим прослеживанием менее 5 лет частота случаев ремиссии при АРПП с булимической симптоматикой выше, чем при типичной НБ, но эти различия динамики исчезают при длительных сроках наблюдения [13, 17, 58]. Так в исследовании C.M.Grilo [32], частота ремиссий составила 75% для обоих расстройств. Этот результат был подтвержден другим исследованием с 20-летним катамнезом [38]. Частота ремиссий при других АРПП близка к выявленной для атипичной НБ [5, 36].

АРПП характерны в первую очередь для подростков, лишь относительно небольшое число случаев персистирует во взрослый период, отсутствует также нарастание их распространенности с возрастом, что было показано в проспективных исследованиях [45, 51]. По данным G.C.Patton и соавт. [51], наблюдавших около 2 000 подростков с 14,5 до 24–25 лет только у 15% девушек парциальные РПП сохраняются при достижении возраста 20 лет.

Исследователи нередко отмечают, что у больных АРПП коморбидная психическая патология встречается заметно чаще, чем при типичных формах, так D.LeGrange и соавт. [44] выявили, что коморбидные психические нарушения наблюдаются у $\frac{3}{4}$ больных атипичными формами. U.Schmidt с соавт. [58] обнаружили распространенность депрессивного и обсессивно-компульсивного расстройства у больных с подпороговой НБ большую, чем при полном синдроме. P.Santonastaso и соавт. [56] зафиксировали большую частоту суицидальных попыток и аутоагрессивного поведения у больных с атипичной рестриктивной НА, чем типичной. В другом исследовании подтвержденное суицидальное поведение было отмечено у одной четверти больных атипичной НА, причем в подростковом возрасте такое поведение встречалось достоверно чаще, чем при полностью соответствующей критериям форме заболевания [44].

Авторы отмечают значительную, превышающую аналогичные показатели при типичной форме заболевания, распространенность употребления наркотических и психоактивных веществ у больных с атипичной НБ [35, 40, 43]. По данным H.V.Curran и соавт. [19], АРПП наличествуют в анамнезе значительного числа женщин, употребляющих психостимуляторы (экстази). Другой группой исследователей было установлено, что употребление амфетаминов характерно для женщин, в подростковом возрасте наблюдавшихся с АРПП [51]. Анализируя взаимосвязь между АРПП и употреблением психоактивных веществ в подростковом возрасте, D.Krahn и соавт. [40] пришли к выводу, что соблюдение строгих диет в младшем-среднем подростковом возрасте положительно коррелирует с алкоголизацией, курением и употреблением каннабиоидов в старшем, авторы рассматривают континуум нарушений поведения с замещением АРПП алкоголизацией. Сходные данные приводят G.C. Patton и соавт. [51], наблюдавшие большую группу подростков женского пола с АРПП в течение 10 лет и в возрасте 24 лет выявившие алкогольную зависимость у 16% девушек, а употребление амфетаминов у 17%. В мультицентровом исследовании, проводившемся в пяти европейских странах, распространенность алкоголизма была значимо более высокой у больных АРПП в сравнении с типичными [41].

Наличие парциальных РПП в среднем подростковом возрасте (14–17 лет) определяет высокий риск развития коморбидных тревожных и депрессивных

расстройств, которые сохраняются и после сглаживания АРПП, считается, что их частота у молодых женщин, перенесших в подростковом возрасте АРПП, в 2–3 раза выше, чем у сверстниц [31, 45, 51]. По данным уже упоминавшегося проспективного исследования G.C.Patton и соавт. [51], аффективная патология наблюдалась при достижении возраста 20 лет у 44% больных, наблюдавшихся с 14,5 лет с парциальными НА и НБ. В США у подростков с подпороговой НА обнаруживается достоверно большая распространенность тревожных расстройств, чем при полностью отвечающей диагностическим критериям форме заболевания [44].

Наличие АРПП в подростковом возрасте коррелирует с нарушениями социальной адаптации [47, 64], так в исследовании, включившем 87 молодых женщин с атипичной НА и НБ, было продемонстрировано, что у 68% больных наблюдается низкое качество жизни в сравнении со здоровыми сверстницами, высокий психологический дистресс и незрелые стратегии совладения [33]. Проспективные исследования обнаруживают раннее (до 16 лет) начало половой жизни, которое отмечается у 34% девушек с АРПП и низкий образовательный уровень: 25% больных бросили школу в возрасте до 12 лет, а к 24 годам 36% не имели профессиональной квалификации и не учились [51].

В приведенных клинико-динамических исследованиях рассматривается взаимодействие собственно дизонтогенетических механизмов РПП и психогенно-средовых. В то же время третий частый компонент этиопатогенеза пограничных расстройств в детско-подростковом возрасте – энцефалопатический специально не рассматривается, тогда как известно, что именно его наличие во многих случаях обуславливает как атипичность основного симптомокомплекса, так и частоту поведенческих нарушений у его носителей [3]. Это делает актуальным дополнение исследований РПП соответствующими параклиническими методами (ЭЭГ, нейровизуализация, нейропсихологическое тестирование).

Больные с АРПП не ищут лечения и стараются избежать вмешательства медиков и психологов даже в большей степени, чем с типичными [18, 23, 37, 55]. Несмотря на нарастающую распространенность и значительные социально-психологические последствия, приходится признать, что терапевтические подходы к АРПП в настоящее время остаются недостаточно разработанными. В исследованиях, посвященных терапии РПП, больные с различными атипичными формами нередко объединяются в одну группу, а нередко рассматриваются в комплексе с типичными НА и НБ [12, 57, 70].

При отсутствии разработанных общепринятых терапевтических подходов клиницисты пытаются использовать методы, эффективные у больных с типичными РПП, с учетом преобладающих при атипичной патологии клинических проявлений [29, 31, 51], что представляется не совсем обоснованным, так

как большинство исследователей сходятся на том, что АРПП переходят в типичные относительно редко [31].

Нет полного согласия и о времени начала терапии АРПП: в то время как одни исследователи выступают за максимально раннее начало интенсивного лечения [31], другие полагают, что, особенно у подростков, следует начинать активную терапию только, если нездоровое питание, действия, направленные на контроль веса, интенсивный страх полноты и нарушения восприятия своего тела сохраняются, по крайней мере, в течение нескольких месяцев [16, 51].

По мнению большинства современных авторов, антидепрессанты и, в первую очередь флуоксетин, снижают частоту эпизодов переедания как при типичной, так и атипичной НБ [34, 59]. У больных с расстройствами круга НБ когнитивно-бихевиоральная терапия является терапией первой очереди, относительно недавнее исследование, оценивающее новую 20-недельную программу лечения таких больных, показало устойчивый результат более чем в половине случаев [28]. По мнению F.D.Garcia [31], в литературе отсутствуют данные достоверно показывающие эффективность какого-либо типа психотерапии у больных с атипичной НА, однако терапия у специалистов и в специализированных учреждениях значительно более эффективна.

Последнее время значительное внимание уделяется поиску стратегий предотвращения и «раннего вмешательства» при АРПП, которые основываются на их максимально раннем выявлении [20, 31]. Программы предотвращения РПП проводимые в школах направлены на коррекцию представлений о фигуре и весе тела, а также нездоровом пищевом поведении и его последствиях. Хотя некоторые из образовательных программ дают обнадеживающие результаты, убедительные данные об их эффективности, методах проведения и референтных группах недостаточны [31, 52].

На повестке дня стоит проблема разработки целостного многоуровневого полипрофессионального подхода к терапии пациентов с АРПП. Одной из таких моделей является пятиуровневая терапия, включающая медикаментозный, нейропсихологический, синдромальный и социально-личностный блоки [4]. С другой стороны, перечисленные факты, свидетельствующие о дезадаптации в возрастно-значимых сферах жизнедеятельности, показывают важность психосоциальной реабилитации и психосоциальной терапии [1, 2] с формированием мотива к укреплению социальных взаимодействий, развитию социальных связей и активной жизненной позиции, созданию условий для роста социальной компетентности.

Основываясь на данных проанализированной литературы можно сделать вывод, что в настоящее время АРПП представляются гораздо более распространенными у девушек подростков, чем думали ранее, ассоциируются со значительным негативным влиянием на психическое здоровье, высоким суицидальным риском и приводят к устойчивым нарушениям

социального функционирования, нередко сохраняющимся и даже нарастающим при переходе в период взрослости. Несмотря на, казалось бы, субклинический характер собственно пищевых нарушений становится ясным, что больные с АРПП требуют серьезного отношения, целенаправленного выявления коморбидной патологии и динамического прослеживания. Приведенные данные литературы подчеркивают важность оценки коморбидных расстройств, а первую очередь аффективной патологии, личностных девиаций, употребления психоактивных веществ у этого контингента больных. Коморбидное сочетание аффективной патологии и АРПП, по-видимому, оказывается особенно неблагоприятным, приводя к снижению самооценки, выраженной самостигматизации, количественному и качественному дефициту интерперсональных связей и нарушениям формирования социальных навыков. Необходима разработка более ясных и четких диагностических критериев АРПП с выделением их клинических вариантов, что необходимо для большей точности исследовательской работы и разработки эффективных терапевтических подходов.

АРПП требуют значительного внимания специалистов, не столько потому, что в определенном (относительно небольшом) числе случаев они могут трансформироваться в типичные формы, сколько в связи с высоким уровнем коморбидной психической патологии, распространенность которой с возрастом значимо нарастает, причем нередко коморбидная патология выходит на первый план в клинической картине заболевания [31, 41, 45, 51]. По-видимому, во многих случаях АРПП представляют собой особую патологическую группу и не могут определяться только как легкие краевые формы НА и НБ или как этап их клинического развития, что подтверждается тем, что значительное число атипичных форм, манифестировавших в подростковом возрасте, так и остаются атипичными на всем протяжении заболевания. В.Buddeberg-Fischer и соавт. [16] отмечают, что АРПП являются частью более широкого психопатологического синдрома. Представляется заслуживающим внимание мнение G.C.Patton и соавт. [51], что парциальные подростковые синдромы НА и НБ часто могут рассматриваться как один из маркеров повышенной чувствительности к стрессовым факторам и предрасположенности к определенному кругу психических и поведенческих расстройств, чем состояния однозначно и специфически связанные с динамикой НА и НБ.

Можно высказать предположение, что в значительном числе случаев подростковые АРПП наблюдаются в структуре особого психопатологического диатеза с преобладанием тимопатических радикалов и являются наиболее драматическим его клиническим проявлением в этом возрастном периоде. В дальнейшем АРПП сглаживаются, и на первый план выступает иная психопатологическая симптоматика, в первую очередь аффективная и ассоциированная с ней. Преобладание в клинической кар-

тине психопатологического диатеза в подростковом возрасте расстройств круга НА и НБ определяется, по-видимому, с одной стороны, патопластической ролью этого периода, для которого характерен повышенный интерес к собственному телу и склонность к формированию сверхценных образований вообще

и дисморфофобического содержания в особенности, а с другой – социокультуральными воздействиями современного общества, где, особенно до недавнего времени, через средства массовой информации безальтернативно пропагандировался идеал худобы и стройности, как факторов успеха в жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М.: Медпрактика-М, 2007. 491 с.
2. Корень Е.В. К разработке концептуальной модели психосоциальной реабилитации детей и подростков с психическими расстройствами // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 3. С. 5–9.
3. Шевченко Ю.С. Систематизация психических расстройств // Детская и подростковая психиатрия / Под ред. Ю.С.Шевченко. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. С. 72–96.
4. Шевченко Ю.С., Северный А.А. Концепция многоуровневой терапии как идеология межпрофессионального взаимодействия // Вопросы психического здоровья детей и подростков (научно-практический журнал психиатрии, психологии, психотерапии и смежных дисциплин). 2013. Т. 13, № 2. С. 35–40.
5. Agras W.S., Crow S., Mitchell J.E. et al. A 4-year prospective study of eating disorder NOS compared with full eating disorder syndromes // Int. J. Eat. Disord. 2009. Vol. 42, N 6. P. 565–570.
6. Allen K.L., Byrne S.M., Oddy W.H. et al. Early onset binge eating and purging eating disorders: course and outcome in a population-based study of adolescents // J. Abnorm. Child. Psychol. 2013. Vol. 41, N 7. P. 1083–1096.
7. Allen K.L., Byrne S.M., Oddy W.H. et al. DSM-IV-TR and DSM-5 eating disorders in adolescents: prevalence, stability, and psychosocial correlates in a population-based sample of male and female adolescents // J. Abnorm. Psychol. 2013. Vol. 122, N 3. P. 720–732.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Text Revision DSM-IV-TR. Washington, DC: American Psychiatric Publishing Inc, 2000. 955 p.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing Inc, 2013. 991 p.
10. Ash J.B., Piazza E. Changing symptomatology in eating disorders // Int. J. Eat. Disord. 1995. Vol. 18, N 1. P. 27–38.
11. Attia E., Roberto C.A. Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa? // Int. J. Eat. Disord. 2009. Vol. 42, N 7. P. 581–589.
12. Bara-Carril N., Williams C.J., Pombo-Carril M.G. et al. A preliminary investigation into the feasibility and efficacy of a CD-ROM-based cognitive-behavioral self-help intervention for bulimia nervosa // Int. J. Eat. Disord. 2004. Vol. 35, N 4. P. 538–548.
13. Ben-Tovim D.I., Walker K., Gilchrist P. et al. Outcome in patients with eating disorders: a 5-year study // Lancet. 2001. Vol. 357, N 9264. P. 1254–1257.
14. Birgegard A., Norring C., Clinton D. DSM-IV versus DSM-5: implementation of proposed DSM-5 criteria in a large naturalistic database // Int. J. Eat. Disord. 2012. Vol. 45, N 3. P. 353–361.
15. Buddeberg-Fischer B., Berner R., Schmid J. et al. Relationship between disturbed eating behavior and other psychosomatic symptoms in adolescents // Psychother. Psychosom. 1996. Vol. 65, N 6. P. 319–326.
16. Chamay-Weber C., Narring F., Michaud P.A. Partial eating disorders among adolescents: a review // J. Adolesc. Health. 2005. Vol. 37, N 5. P. 417–427.
17. Clausen L. Time to remission for eating disorder patients: a 2(1/2)-year follow-up study of outcome and predictors // Nord. J. Psychiatry. 2008. Vol. 62, N 2. P. 151–159.
18. Crow S.J., Stewart Agras W. et al. Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: a multicenter study // Int. J. Eat. Disord. 2002. Vol. 32, N 3. P. 309–318.
19. Curran H.V., Robjant K. Eating attitudes, weight concerns and beliefs about drug effects in women who use ecstasy // J. Psychopharmacol. 2006. Vol. 20. P. 425–431.
20. Currin L., Schmidt U. A critical analysis of the utility of an early intervention approach in the eating disorders // J. Ment. Health. 2005. Vol. 14, N 6. P. 611–624.
21. Dalle Grave R., Calugi S. et al. Is amenorrhea a clinically useful criterion for the diagnosis of anorexia nervosa? // Behav. Res. Ther. 2008. Vol. 46, N 12. P. 1290–1294.
22. Dalle Grave R., Calugi S., Marchesini G. Underweight eating disorder without over-evaluation of shape and weight: Atypical anorexia nervosa? // Int. J. Eat. Disord. 2008. Vol. 41, N 8. P. 705–712.
23. Dancyger I.F., Garfinkel P.E. The relationship of partial syndrome eating disorders to anorexia nervosa and bulimia nervosa // Psychol. Med. 1995. Vol. 25, N 5. P. 1019–1025.
24. Eddy K.T., Celio Doyle A., Hoste R.R. et al. Eating disorder not otherwise specified in adolescents // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. 2008. Vol. 47, N 2. P. 156–164.
25. Ekeröth K., Clinton D., Norring C. et al. Clinical characteristics and distinctiveness of DSM-5 eating disorder diagnoses: findings from a large naturalistic clinical database // J. Eat. Disord. 2013. Vol. 1, N 44. P. 1–11.
26. Fairburn C.G., Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome «not otherwise specified» (NOS) category in DSM-IV // Behav. Res. Ther. 2005. Vol. 43, N 6. P. 691–701.
27. Fairburn C.G., Cooper Z. Eating disorders, DSM-5 and clinical reality // Br. J. Psychiatry. 2011. Vol. 198, N 1. P. 8–10.
28. Fairburn C.G., Cooper Z., Doll H.A. et al. Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up // Am. J. Psychiatry. 2009. Vol. 166, N 3. P. 311–319.
29. Fairburn C.G., Walsh B.T. Atypical eating disorders (eating disorders not otherwise specified) // Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook / C.G. Fairburn, K.D. Brownell (Eds.). New York, NY: Guilford Press, 2002. P. 171–177.
30. Favaro A., Ferrara S., Santonastaso P. The spectrum of eating disorders in young women: a prevalence study in a general population sample // Psychosom. Med. 2003. Vol. 65, N 4. P. 701–708.
31. Garcia F.D., Delavenne H., Dechelotte P. Atypical eating disorders: a review // Nutr. Diet. (Suppl.). 2011. Vol. 3. P. 67–75.
32. Grilo C.M., Pagano M.E., Skodol A.E. et al. Natural course of bulimia nervosa and of eating disorder not otherwise specified: 5-year prospective study of remissions, relapses, and the effects of personality disorder psychopathology // J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68, N 5. P. 738–746.
33. Hay P., Buttner P., Mond J. et al. Quality of life, course and predictors of outcomes in community women with EDNOS and common eating disorders // Eur. Eat. Disord. Rev. 2010. Vol. 18, N 4. P. 281–295.
34. Hay P.J., Mond J., Buttner P. et al. Eating disorder behaviors are increasing: Findings from two sequential community surveys in South Australia // PLoS ONE. 2008. Vol. 3. e1541.
35. Herzog D.B., Franko D.L., Dorer D.J. et al. Drug abuse in women with eating disorders // Int. J. Eat. Disord. 2006. Vol. 39. P. 364–368.
36. Isomaa R., Isomaa A.L., Marttunen M. et al. The prevalence, incidence and development of eating disorders in Finnish adolescents: a two-step 3-year followup study // Eur. Eat. Disord. Rev. 2009. Vol. 17, N 3. P. 199–207.
37. Keel P.K. Purging disorder: subthreshold variant or full-threshold eating disorder? // Int. J. Eat. Disord. 2007. Vol. 40 (Suppl.). P. 89–94.
38. Keel P.K., Gravener J.A., Joiner T.E.Jr. et al. Twenty-year follow-up of bulimia nervosa and related eating disorders not otherwise specified // Int. J. Eat. Disord. 2010. Vol. 43, N 6. P. 492–497.
39. Keel P.K., Striegel-Moore R.H. The validity and clinical utility of purging disorder // Int. J. Eat. Disord. 2009. Vol. 42, N 8. P. 706–719.
40. Krahn D.D., Kurth C.L., Gombert E. et al. Pathological dieting and alcohol use in college women – a continuum of behaviors // Eat. Behav. 2005. Vol. 6. P. 43–52.
41. Krug I., Treasure J., Anderlueh M. et al. Present and lifetime comorbidity of tobacco, alcohol and drug use in eating disorders: a European multicenter study // Drug. Alcohol. Depend. 2008. Vol. 97, N 1–2. P. 169–179.
42. Lahortiga-Ramos F., De Irala-Estevéz J., Cano-Prous A. et al. Incidence of eating disorders in Navarra (Spain) // Eur. Psychiatry. 2005. Vol. 20, N 2. P. 179–185.
43. Le Grange D., Binford R.B., Peterson C.B. et al. DSM-IV threshold versus subthreshold bulimia nervosa // Int. J. Eat. Disord. 2006. Vol. 39, N 6. P. 462–467.
44. Le Grange D., Swanson S.A., Crow S.J. et al. Eating disorder not otherwise specified presentation in the US population // Int. J. Eat. Disord. 2012. Vol. 45, N 5. P. 711–718.
45. Lewinsohn P., Striegel-Moore R.H., Seeley J. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. 2002. Vol. 41. P. 1284–1292.
46. Machado P.P., Machado B.C., Goncalves S. et al. The prevalence of eating disorders not otherwise specified // Int. J. Eat. Disord. 2007. Vol. 40, N 3. P. 212–217.
47. Mann A.H., Wakeling A., Wood K. Screening for abnormal eating attitudes and psychiatric morbidity in an unselected population of 15-year-old schoolgirls // Psychol. Med. 1983. Vol. 13. P. 573–580.
48. Milos G., Spindler A., Schnyder U. et al. Instability of eating disorder diagnoses: prospective study // Br. J. Psychiatry. 2005. Vol. 187. P. 573–578.
49. Mond J.M., Latner J.D., Hay P.H. et al. Objective and subjective bulimic

- episodes in the classification of bulimic-type eating disorders: Another nail in the coffin of a problematic distinction // *Behav. Res. Ther.* 2010. Vol. 48, N 7. P. 661–669.
50. Ornstein R.M., Rosen D.S., Mammel K.A. et al. Distribution of eating disorders in children and adolescents using the proposed DSM-5 criteria for feeding and eating disorders // *J. Adolesc. Health.* 2013. Vol. 53, N 2. P. 303–305.
 51. Patton G.C., Coffey C., Carlin J.B. et al. Prognosis of adolescent partial syndromes of eating disorder // *Br. J. Psychiatry.* 2008. Vol. 192, N 4. P. 294–299.
 52. Pratt B.M., Woolfenden S.R. Interventions for preventing eating disorders in children and adolescents // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002. Vol. 2. CD002891.
 53. Ro O., Martinsen E.W., Hoffart A. et al. Two-year follow-up after inpatient treatment // *Eur. Eat. Disord. Rev.* 2005. Vol. 13. P. 255–263.
 54. Roberto C.A., Steinglass J., Mayer L.E. et al. The clinical significance of amenorrhea as a diagnostic criterion for anorexia nervosa // *Int. J. Eat. Disord.* 2008. Vol. 41, N 6. P. 559–563.
 55. Rockert W., Kaplan A.S., Olmsted M.P. Eating disorder not otherwise specified: the view from a tertiary care treatment center // *Int. J. Eat. Disord.* 2007. Vol. 40 (Suppl). P. 99–103.
 56. Santonastaso P., Bosello R., Schiavone P. et al. Typical and atypical restrictive anorexia nervosa: weight history, body image, psychiatric symptoms, and response to outpatient treatment // *Int. J. Eat. Disord.* 2009. Vol. 42, N 5. P. 464–470.
 57. Schmidt U., Landau S., Pombou-Carril M.G. et al. Does personalized feedback improve the outcome of cognitive-behavioural guided selfcare in bulimia nervosa? A preliminary randomized controlled trial // *Br. J. Clin. Psychol.* 2006. Vol. 45 (Pt 1). P. 111–121.
 58. Schmidt U., Lee S., Perkins S. et al. Do adolescents with eating disorder not otherwise specified or full-syndrome bulimia nervosa differ in clinical severity, comorbidity, risk factors, treatment outcome or cost? // *Int. J. Eat. Disord.* 2008. Vol. 41, N 6. P. 498–504.
 59. Shapiro J.R., Berkman N.D., Brownley K.A. et al. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials // *Int. J. Eat. Disord.* 2007. Vol. 40, N 4. P. 321–336.
 60. Smink F.R., van Hoeken D., Hoek H.W. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates // *Curr. Psychiatry. Rep.* 2012. Vol. 14, N 4. P. 406–414.
 61. Stice E., Marti C.N., Rohde P. Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women // *J. Abnorm. Psychol.* 2012. Vol. 122, N 2. P. 445–457.
 62. Stice E., Marti C.N., Shaw H. et al. An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents // *J. Abnorm. Psychol.* 2009. Vol. 118, N 3. P. 587–597.
 63. Striegel-Moore R.H., Franko D.L., Garcia J. The validity and clinical utility of night eating syndrome // *Int. J. Eat. Disord.* 2009. Vol. 42, N 8. P. 720–738.
 64. Striegel-Moore R.H., Seeley J.R., Lewinsohn P.M. Psychosocial adjustment in young adulthood of women who experienced an eating disorder during adolescence // *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* 2003. Vol. 42. P. 587–593.
 65. Thomas J.J., Vartanian L.R., Brownell K.D. The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: meta-analysis and implications for DSM // *Psychol. Bull.* 2009. Vol. 135, N 3. P. 407–433.
 66. Touchette E., Henegar A., Godart N.T. et al. Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls // *Psychiatry. Res.* 2011. Vol. 185. P. 185–192.
 67. Uher R., Rutter M. Classification of feeding and eating disorders: review of evidence and proposals for ICD-11 // *World Psychiatry.* 2012. Vol. 11, N 2. P. 80–92.
 68. Vrabel K.R., Rosenvinge J.H., Hoffart A. et al. The course of illness following inpatient treatment of adults with longstanding eating disorders: a 5-year follow-up // *Int. J. Eat. Disord.* 2008. Vol. 41, N 3. P. 224–232.
 69. Wade T.D., Bergin J.L., Tiggemann M. et al. Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult Australian twin cohort // *Aust. NZ J. Psychiatry.* 2006. Vol. 40. P. 121–128.
 70. Walsh B., Kaplan A.S., Atia E. et al. Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial // *JAMA.* 2006. Vol. 295. P. 2605–2612.
 71. World health organization. ICD-10: The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines // London: Gaskell (Royal College of Psychiatrists), 1992.
 72. Zimmerman M., Francione-Witt C., Chelminski I. et al. Problems applying the DSM-IV eating disorders diagnostic criteria in a general psychiatric outpatient practice // *J. Clin. Psychiatry.* 2008. Vol. 69, N 3. P. 381–384.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ И НЕРВНОЙ БУЛИМИИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

В.В. Грачев, Н.А. Косенко

В настоящее время атипичные формы нервной анорексии (НА) и нервной булимии (НБ) представляются гораздо более распространенными у девушек-подростков, чем считалось ранее, ассоциируются со значительным негативным влиянием на психическое здоровье, высоким суицидальным риском и приводят к устойчивым нарушениям социального функционирования. Атипичные расстройства пищевого поведения (АРПП) требуют значительного внимания специалистов, не столько потому, что в определенном числе случаев они могут трансформироваться в типичные, сколько в связи с высоким уровнем коморбидной психической патологии, которая нередко выходит на первый план в клинической картине заболевания. По-видимому, во многих случаях подростковые АРПП представляют собой особую патологическую группу и не могут определяться только как легкие краевые формы НА и НБ или как этап их клинического развития. Подростковые атипичные формы НА

и НБ часто являются частью более широкого психопатологического синдрома и могут рассматриваться как один из маркеров повышенной чувствительности к стрессовым факторам и предрасположенности к определенному кругу психических и поведенческих расстройств. Можно высказать предположение, что в значительном числе случаев подростковые АРПП наблюдаются в структуре особого психопатологического диатеза с преобладанием тимопатических радикалов и являются наиболее драматическим его клиническим проявлением в этом возрастном периоде. В дальнейшем АРПП сглаживаются, и на первый план выступает иная психопатологическая симптоматика, в первую очередь аффективная и ассоциированная с ней.

Ключевые слова: атипичные расстройства пищевого поведения, атипичная нервная анорексия, атипичная нервная булимия, психопатологический диатез.

ATYPICAL FORMS OF ANOREXIA NERVOSA AND BULIMIA NERVOSA IN ADOLESCENCE

V.V. Grachev, N.A. Kosenko

Nowadays, atypical forms of anorexia nervosa (AN) and bulimia nervosa (BN) seem to be more common among adolescent girls than expected, and they are associated with significant negative effects on their mental health and high suicidal risk, and they cause persistent social malfunctioning. Atypical eating disorders (AED) require the attention of professionals both because in some cases atypical forms they can transform into typical ones, and, more importantly, because of high rates of comorbid mental disorders, which may seem to dominate in the clinical picture. Probably, in many cases, adolescent AED happen to be a special group of disorders and they should not be defined as light forms of AN / BN or as a stage in their development. Adolescent atypical AN and BN not infrequently form a part of a wider

psychopathological syndrome and they could be considered as a marker of increased vulnerability to stress factors and predisposition to a specific group of mental and behavioural disorders. One could suggest that in significant number of cases adolescent AED occur in the structure of a special psychopathological diathesis with prevalent thymopathic characteristics and happen to be the most dramatic clinical manifestation in this age phase. In the course of aging, AED become less intense, and other psychopathological symptoms come to the foreground, first of all affective ones and those associated with affective symptoms.

Key words: atypical eating disorders, atypical anorexia nervosa, atypical bulimia nervosa, psychopathological diathesis.

Грачев Виталий Викторович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской психиатрии и психотерапии РМАПО, Москва; e-mail: grachev@mail.ru

Косенко Наталья Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар; e-mail: natakos73@mail.ru

ПРОБЛЕМА ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Т.В. Довженко¹, Н.А. Ильина¹, Е.Э. Гродницкая²

¹Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России,

²ГБУЗ города Москвы «Центр планирования семьи и репродукции Департамента здравоохранения города Москвы»

Актуальность изучения психических нарушений при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ) определяется широкой распространенностью этого заболевания у женщин репродуктивного возраста, составляющей по результатам различных исследований 6–18% [41, 46, 55, 56], а также имеющимися данными о более высоком, чем у женщин без этой патологии, риске развития тревожных и депрессивных расстройств [15, 23, 24, 56, 58]. Кроме того, СПКЯ является одной из основных причин бесплодия, ассоциирован с повышением риска развития рака эндометрия, метаболических нарушений, которые в свою очередь могут являться факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний [25, 60, 61].

СПКЯ впервые описан в 1935 году I.Stain и M.Levental [57] на примере женщин с аменореей, гирсутизмом, увеличенными яичниками мультифолликулярной структуры. Диагностика СПКЯ основывается на клинических проявлениях в комбинации с данными гормональных и ультразвуковых методов исследования. Избыток андрогенов представляется основным звеном патогенеза данного заболевания. В то же время единое мнение о критериях постановки диагноза СПКЯ не сформировано. Это связано с субъективностью методов оценок симптомов, отсутствием четких корреляций между степенью выраженности этих симптомов и уровнем андрогенемии, а также с низкой чувствительностью методов определения тестостерона в нижнем диапазоне его значений, доступных в широкой клинической практике.

Попытки сближения точек зрения по критериям диагностики СПКЯ предпринимались неоднократно, в том числе на международной конференции Национального института здоровья (NIH) в 1990 году в Бетесде (США), где были разработаны дефиниция и диагностические критерии заболевания, применявшиеся на протяжении более 10 лет [62].

Согласно консенсусу, сформулированному экспертной группой Европейского общества репродук-

ции и эмбриологии человека (ESHRE) и Американского общества репродуктивной медицины (ASRM) в 2003 году в Роттердаме (Нидерланды) [59], диагноз СПКЯ может быть установлен при наличии по меньшей мере двух из трех обязательных критериев: овариальная дисфункция, гиперандрогения (клиническая и/или биохимическая) и эхографические признаки поликистоза яичников. Вследствие этого выделяют четыре фенотипа заболевания: один классический фенотип, удовлетворяющий всем трем параметрам, и три неполных фенотипа, клиническая картина которых определяется двумя различными признаками. Согласно критериям, принятым Обществом по изучению гиперандрогений и СПКЯ (AE-PCOS Society) в 2006 году [14], наличие гиперандрогении является обязательным для верификации диагноза. Следует учесть, что перечисленные выше классификации критериев СПКЯ (NIH, ESHRE/ASRM, AE-PCOS Society) предполагают исключение других заболеваний, имеющих похожие клинические проявления.

В то же время остается без ответа вопрос, является ли гиперандрогения единственной причиной психических нарушений при СПКЯ, или они возникают под влиянием других биологических, психологических, социальных факторов.

В соответствии с концепцией М.Блейлера [1], хронически протекающие эндокринные расстройства обуславливают развитие специфических нарушений, проявляющихся снижением психической и физической активности, повышенной утомляемостью, расстройствами настроения и влечений.

На протяжении десятилетий проводились исследования, позволившие выявить взаимосвязь между дисбалансом половых гормонов и психическим состоянием пациентов.

Результаты ряда работ подтверждают участие половых гормонов в регуляции аффективной сферы [6]. Снижение уровня эстрогенов ассоциировано с более высоким уровнем депрессии у женщин, что

подтверждает эффективность применения этих гормонов в терапии депрессий послеродового и перименопаузального периодов [27].

Имеются данные о роли половых гормонов в формировании более тяжелых форм течения расстройств шизофренического спектра [9, 26, 37, 39].

Первые работы по исследованию психического состояния пациенток с СПКЯ относятся к 90-м годам XX века [21, 37]. В работе W.Bruse-Jones и соавт. [21] высказано предположение, что нарушение метаболизма моноаминов может лежать в основе как СПКЯ, так и сопутствующих ему психических расстройств.

В настоящее время многие исследователи рассматривают СПКЯ не только как крайне распространенное хроническое эндокринное расстройство, но и как гетерогенное состояние с репродуктивными, метаболическими и психологическими проявлениями [55]. Большинство исследователей придерживаются точки зрения, согласно которой причины возникновения депрессий у пациенток с СПКЯ не ограничиваются их психологическими и социальными проблемами, а включают общие биологические, в частности, эндокринные механизмы развития.

Все сказанное выше определяет необходимость полипрофессионального (мультидисциплинарного) подхода к изучению СПКЯ [5, 20, 21, 29, 58].

Психические нарушения при СПКЯ. Депрессивные и тревожные расстройства

Проблема психических расстройств при СПКЯ на сегодняшний день остается недостаточно изученной. В западной литературе в последнее десятилетие опубликовано лишь небольшое число работ по этой теме. В отечественной литературе имеются единичные исследования, посвященные лишь психологическим аспектам СПКЯ [10].

Основная часть исследований психической патологии пациенток с СПКЯ посвящена изучению распространенности расстройств аффективного спектра, причем большинство авторов приводят доказательства большей подверженности пациенток с СПКЯ расстройствам тревожного и депрессивного спектров по сравнению с пациентками без этого синдрома.

По данным ряда исследований [19, 30, 35], распространенность депрессий у пациенток с СПКЯ составляет от 20,5 до 40,0%.

Столь значительные различия полученных данных можно объяснить использованием самоопросников, шкал, заполняемых самими пациентками. Наиболее часто авторы использовали опросник здоровья пациента (PRIME-MD PHQ), госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS), шкалу депрессии Бека (BDI), 12-пунктный опросник качества жизни (SF-12).

Признаки клинически значимой депрессии выявлялись у 16,7–20,5%, клинически значимой тревоги – у 34,2% участниц исследований, а у 15,4% женщин с СПКЯ имелись одновременно выраженные симптомы депрессии и тревоги [19, 35]. Следует также

отметить, что 23,5–33,3% женщин до проведения исследования или во время него обращались к психотерапевту, принимали антидепрессанты.

Аналогичные результаты получены в исследовании J.H.Hung и соавт. в 2014 году [31], проведенном на Тайване. В группе пациенток с СПКЯ депрессия диагностировалась в 41,0%, а тревога в 28,0% наблюдений, что существенно превышало показатели контрольной группы. Коэффициент риска (HR) депрессии составил 1,296, 95% доверительный интервал 1084–1550, тревоги – 1392, 95% доверительный интервал 1121–1729.

Представляет интерес исследование С.Moran и соавт. [45], результаты которого свидетельствуют, что у пациенток с СПКЯ, независимо от его фенотипа (полный или неполный), по данным HADS выявляется более высокий уровень тревоги ($P=0,007$) и депрессии ($P=0,048$) в сравнении с женщинами без СПКЯ. Все принимавшие участие в исследовании женщины имели избыточную массу тела ($ИМТ \geq 25 \text{ кг/м}^2$).

Обращают на себя внимание результаты исследования [58] по изучению влияния нереализованного желания иметь ребенка на психологическое функционирование женщин с СПКЯ. Полученные данные позволили выявить отсутствие четкой связи между репродуктивной функцией и эмоциональным состоянием. При этом признаки клинически значимой депрессии отмечались в значительном числе (49,1%) наблюдений. Таким образом, можно предположить, что в развитии депрессивных расстройств при СПКЯ, наряду с психологическим дистрессом, связанным с невозможностью забеременеть и родить ребенка, значительную роль играют другие, в том числе биологические факторы.

Мета-анализ четырех работ, посвященных изучению распространенности тревоги у больных СПКЯ [24], продемонстрировал, что симптомы генерализованной тревоги выявлены у 20,4% пациенток с СПКЯ по сравнению с 3,9% в группе контроля. Полученные результаты согласуются с данными о широкой распространенности постоянных форм тревоги, в частности генерализованного тревожного расстройства, у больных с различными формами соматической патологии [2], и свидетельствует о необходимости обязательного включения методов оценки тревоги в скрининговые программы для обследования пациенток с СПКЯ.

Имеющиеся в литературе данные о связи СПКЯ и биполярного аффективного расстройства (БАР) являются противоречивыми [31, 56]. В работе, проведенной J.H.Hung и соавт. [31], не выявлено статистически значимой взаимосвязи СПКЯ и БАР. В то же время результаты исследования S.M.Sirmans и соавт. [56] показали, что у пациенток с СПКЯ с большей вероятностью диагностировались не только депрессивное (OR, 2.22; 95% доверительный интервал 1.94–2.54), тревожное (OR, 1.76; 95% доверительный

интервал 1.53–2.04), но и биполярное расстройство (OR, 1.94; 95% доверительный интервал, 1.55–2.44).

Проблема терапии аффективных расстройств при СПКЯ на сегодняшний день практически не исследована [63]. Изучалось влияние флуоксетина и сибутрамина на изменения, главным образом, физиологических показателей.

Психические нарушения при СПКЯ. Расстройства приема пищи

Интерес к данной группе расстройств при СПКЯ связан с большой частотой выявления СПКЯ у пациенток, страдающих расстройствами приема пищи [12, 47, 48, 53]. Получены данные о том, что на фоне лечения расстройства приема пищи отмечается отчетливая тенденция к нормализации морфологии яичников [29, 47], в то время как при отсутствии положительной динамики в психическом состоянии пациенток не выявляется и позитивных сдвигов в морфологической структуре яичников.

Результаты нескольких исследований свидетельствуют о большей распространенности расстройств приема пищи среди пациенток с СПКЯ как в сравнении со здоровыми женщинами, так и с пациентками с эндокринопатиями [42, 48].

Противоположные результаты получены в исследовании K.F.Michelmore и соавт. [43], в котором принимали участие 230 женщин, 30,0% из которых имели расстройства приема пищи, а 4,0% использовали экстремальные методы контроля массы тела. По данным авторов диагноза нарушения пищевого поведения не коррелировали с наличием у пациенток СПКЯ.

Для изучения механизмов возникновения расстройств приема пищи у пациенток с СПКЯ было проведено обследование пар монозиготных и дизиготных близнецов с использованием теста для выявления булимии – Эдинбург (BITE) [32]. При сравнении пациенток, у которых диагноз СПКЯ был установлен по клиническим данным, со здоровыми женщинами, установлено, что средние баллы BITE были выше у пациенток с СПКЯ в сравнении со здоровыми женщинами ($p < 0,005$). При учете биохимических показателей и результатов ультразвукового исследования, однако, значимых различий между подгруппами обнаружено не было. Расстройства приема пищи положительно коррелировали с ИМТ, наличием акне ($p < 0,0001$) и аменореей ($p < 0,001$). Значимых различий по коморбидности между подгруппами монозиготных и дизиготных близнецов обнаружено не было, что позволило авторам сделать вывод о значимости не только генетических, но и внешних бытовых факторов, воспитания в развитии расстройств приема пищи.

Психические нарушения при СПКЯ. Расстройства сексуальной сферы

Большое внимание исследователи СПКЯ уделяют изучению особенностей сексуальной сферы

у этой категории пациенток. В значительной степени этот интерес связан с тем, что клиническими симптомами СПКЯ являются гирсутизм, андрогенная алопеция, повышенная сальность кожи, угревая сыпь, себорея, склонность к набору веса, влияющие на внешность женщины, сочетающимися с нарушениями гормонального профиля. В то же время, имеющиеся по этой проблеме данные не являются однозначными.

В соответствии с результатами исследования C.L.Benetti-Pinto и соавт. [18], женщины с СПКЯ демонстрируют худшие показатели индекса женской сексуальной функции (FSFI), особенно в вопросах возбуждения, выделения влагалищной слизи и болевых ощущений. По показателям оргазма, сексуального влечения различий выявлено не было. Связи между нарушением сексуальной функции и ИМТ также выявлено не было.

Исследование S.Hashemi и соавт. [28] замужних женщин детородного возраста (18–45 лет) с верифицированным диагнозом СПКЯ, при проведении которого при оценке сексуальной функции учитывались анамнестические данные, репродуктивный статус, индекс женской сексуальной функции (FSFI), показало, что нарушение сексуальной функции у пациенток с СПКЯ ассоциировано с бесплодием и выпадением волос. Пациентки с ассоциированным с СПКЯ бесплодием, имели более выраженные нарушения сексуальной сферы.

Вызывает несомненный интерес исследование F.Nasiri Amiri и соавт. [50], продемонстрировавшее, что женщины с СПКЯ испытывают трудности с «восприятием себя женственными». Авторы при помощи метода полуструктурированного интервью обследовали женщин репродуктивного возраста с верифицированным диагнозом СПКЯ. Выявлено, что женщины с СПКЯ в большей степени воспринимали себя физически непривлекательными, недостаточно женственными, имеющими неполноценную сексуальную жизнь и неопределенную возможность забеременеть. Эти переживания были связаны с такими симптомами СПКЯ, как избыточное оволосение, нерегулярные менструации или их отсутствие, избыточная масса тела, бесплодие.

Противоположные результаты получены в работе E.Morotti и соавт. [49]. Проведено сравнение группы пациенток с верифицированным диагнозом СПКЯ и группы здоровых женщин, не имевших признаков гирсутизма. Различий между двумя группами по показателям индекса пульсации внутренней срамной артерии и размера клитора обнаружено не было. Кроме того, обе группы пациенток имели близкие средние результаты по двухфакторному женскому сексологическому опроснику Mc Coy (MFSQ), Стандардской шкале оценки телосложения (FRS) и шкале депрессии Бека (BDI).

Психические нарушения при СПКЯ. Личностные расстройства и психологические особенности

В научной литературе можно найти небольшое число работ, посвященных изучению личностных особенностей женщин с СПКЯ.

M.Sahingöz и соавт. [54] обследовали пациенток с СПКЯ и здоровых женщин группы контроля. На основании анализа структурированных клинических интервью обследуемым выставлялись диагнозы по I и II осям DSM-IV. В группе с СПКЯ у 28,8% женщин диагностировалось как минимум 1 расстройство по I оси (наиболее часто социальная фобия и генерализованное тревожное расстройство), у 23,3% – как минимум 1 расстройство по II оси. Самым распространенным расстройством по II оси DSM-IV являлось тревожное личностное расстройство, диагностированное в 12,3% наблюдений.

По данным R.Kowalczyk и соавт.[38], пациентки с СПКЯ испытывают трудности с психологической половой самоидентификацией. С использованием опросника общего здоровья (GHQ 12), шкалы оценки гирсутизма Ферримана-Голлвея (FG) и методики определения психологического пола (PGI) были обследованы женщины с СПКЯ, разделенные на две группы по возрасту, и стратифицированная по возрасту группа 45 здоровых женщин. Установлено, что женщины из группы СПКЯ старше 30 лет в сравнении с группой контроля чаще имели проблемы с сексуальным самоопределением (31,0% против 6,7%, $p < 0,01$), реже ассоциировали себя с женскими (18,0% против 33,3%) и чаще с андрогенными полоролевыми паттернами (50,0% против 40,9%).

В единственном на сегодняшний день опубликованном российском исследовании [10], посвященном биологическим и психологическим аспектам СПКЯ, были обследованы женщины с верифицированным диагнозом СПКЯ, разделенные по 4 роттердамским фенотипам, и сопоставимая группа контроля. С помощью опросников Басса-Дарки, стиля саморегуляции поведения, стратегий преодоления стрессовых ситуаций изучались уровень негативизма – оппозиционной манеры поведения, уровень враждебности, степень выраженности импульсивных действий, уровень самостоятельности, уровень ассертивных действий и уровень осторожности. Полученные результаты исследования, оказались противоречивыми и не позволили сделать однозначные выводы.

Качество жизни пациенток с синдромом поликистозных яичников

Большинство исследований по проблеме СПКЯ посвящены изучению объективных клинических проявлений, биохимических показателей и практически не рассматривают личные переживания и ощущения пациенток [51]. Невозможность зачатия и рождения ребенка представляются психологически

травмирующими, в то же время типичные физические проявления СПКЯ (гирсутизм, андрогенная алопеция, повышенная сальность кожи, угревая сыпь, себорея, склонность к набору веса) также негативно влияют на самооценку и социальное функционирование. На благополучие женщин негативно влияет также необходимость многолетнего наблюдения у специалистов, приема поддерживающей терапии. Установлено [18, 22, 34, 58], что женщины с СПКЯ, в сравнении со здоровыми, имеют более низкий уровень качества жизни, связанного с состоянием здоровья. Сообщается о связи качества жизни пациенток с СПКЯ с ощущением психологического благополучия, оценкой окружения и самовосприятием [18].

Среди наиболее часто упоминаемых пациентками жалоб выявляются беспокойство по поводу перспективы бездетного будущего, недостаточное «ощущение себя женщиной», снижение настроения, тревога, страхи, чувство разочарования, замкнутость, низкая самооценка и чувство стыда, трудности концентрации внимания и принятия решений, нарушения межличностных взаимодействий, сужение социальных контактов, а также избыточная масса тела, гирсутизм и негативная оценка окружающими этих проявлений СПКЯ [17, 50, 58].

Получены данные [46], что женщины с классической, более тяжелой формой СПКЯ (полный фенотип), демонстрируют более низкие показатели качества жизни, ассоциированные с бесплодием, повышенной массой тела и эмоциональными нарушениями.

Несомненный интерес представляют результаты обследования пациенток с СПКЯ и другими хроническими заболеваниями [22]. Согласно опубликованным данным, больные с СПКЯ демонстрировали лучшие показатели качества жизни, связанного с физическим здоровьем, в сравнении с показателями пациентов с бронхиальной астмой, эпилепсией, сахарным диабетом, ревматоидным артритом и коронарной недостаточностью. В то же время, показатели качества жизни, связанные с психическим здоровьем, были в группе СПКЯ хуже.

Метаболические и гормональные нарушения при СПКЯ и их связь с психическими расстройствами

Большой интерес представляют работы, посвященные взаимосвязи биологических и психических проявлений СПКЯ, поиску факторов риска возникновения последних. Наибольшее число исследований направлено на изучение взаимосвязи СПКЯ и метаболических нарушений, главным образом инсулинорезистентности и повышения индекса массы тела (ИМТ). Следует, впрочем, отметить, что опубликованные по этому вопросу данные весьма противоречивы.

В исследованиях S.R.Milsom и соавт. [44] и E.Adali и соавт. [11] установлена положительная корреляция между показателями ИМТ и частоты выявления и

выраженности депрессии у пациенток с СПКЯ. Эти данные подтверждаются результатами мета-анализа, проведенного J.A.Barry и соавт. [16], оценивавшего распространенность депрессии и тревоги у женщин с СПКЯ, в сравнении со здоровыми, и продемонстрировавшего уменьшение различий между группами при учете поправки на ИМТ.

В то же время S.Benson и соавт. [20] не удалось выявить связи между ИМТ и баллами по шкале депрессии Бека (BDI). Аналогичные результаты были получены в результате мета-анализа A.Dokras и соавт. [24].

Представляют интерес результаты исследования H.Komarowska и соавт. [36]. Авторы утверждают, что женщинам с ИМТ менее 25 кг/м², по сравнению с группой пациенток с избыточной массой тела, свойственны ассоциированные с более низкой устойчивостью к стрессу личностные черты, а также более высокий уровень АКТГ в крови.

Работы, посвященные изучению связи отдельных гормональных показателей и психического состояния пациенток с СПКЯ немногочисленны и еще более противоречивы. В работе В.В.Аппагүр и соавт. [13] приведены результаты, свидетельствующие, что среди женщин с СПКЯ у пациенток с большим депрессивным расстройством, в сравнении с женщинами без выявленной психической патологии, наблюдались более высокие показатели 17-гидроксипрогестерона и дегидроэпиандростерона, в то время как группа генерализованного тревожного расстройства демонстрировала только повышенный уровень дегидроэпиандростерона.

В исследовании E.Jedel и соавт. [33] сообщалось, что пациентки с клинически значимыми депрессивными симптомами имели более низкие показатели концентрации тестостерона, свободного тестостерона и андростен-3 α 17 β -диол-3-глюкуронида, чем женщины без клинически значимых депрессивных проявлений. Связь проявлений тревоги с гормональным профилем не была установлена.

Противоположные данные получены в исследовании L.M.Pastore и соавт. [52]. После поправки на ИМТ и неудовлетворенность обследованных своей внешностью авторами не было выявлено связи между выраженностью депрессивной симптоматики и уровнем тестостерона или свободного тестостерона плазмы.

По данным S.Livadas и соавт. [40], независимо от возраста и ИМТ, пациентки с СПКЯ и высокими

показателями реактивной тревоги имели повышенные значения индекса инсулинорезистентности НОМА-IR и свободного тестостерона, а пациентки с высоким уровнем личностной тревоги демонстрировали существенно повышенный индекс НОМА-IR.

Заключение

Представленные в обзоре данные свидетельствуют о безусловной медицинской и социальной значимости изучения СПКЯ. СПКЯ является широко распространенным заболеванием, ассоциирован с бесплодием, риском развития кардиометаболических нарушений, диабета II типа, онкологии. Подтверждена также связь проявлений СПКЯ с риском развития целого ряда психических расстройств. Все изложенные результаты подтверждают точку зрения, что СПКЯ является не только эндокринным расстройством, в основе которого лежит гиперандрогения, но гетерогенным состоянием с репродуктивными, метаболическими, психическими проявлениями. В то же время проблема патогенеза, диагностики, лечения синдрома поликистозных яичников и сопутствующих ему психических расстройств в настоящее время остается недостаточно исследованной. Решение этой проблемы требует применения мультидисциплинарного подхода.

Безусловно актуальным является решение задачи оказания адекватной психолого-психиатрической помощи пациенткам с СПКЯ. Большая категория сохраняющих социальную и трудовую активность пациентов с психическими расстройствами не склонна самостоятельно обращаться за психиатрической помощью, что связано с незначительной выраженностью симптоматики или с опасениями стигматизации [4]. Значительная распространенность психических нарушений у больных СПКЯ женщин в условиях перехода психиатрической помощи от преимущественно медицинской к биопсихосоциальной модели [3, 7] определяет целесообразность введения обязательного комплексного обследования данной категории пациенток с целью раннего выявления сопутствующих соматических и психических расстройств. Реализации этой задачи способствует имеющийся в нашей стране успешный опыт внедрения программ взаимодействия врачей-психиатров и врачей первичного звена здравоохранения [7, 8], позволяющий своевременно диагностировать, предотвращать неблагоприятное течение непсихотических психических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин А.И., Блейлер М. (при участии Р.Гесс). Эндокринологическая психиатрия. Штуттгарт, 1954. 498 с. (Endocrinologische Psychiatrie, M. Bleuler, Miteinem Beitrag von R.Hess, Stuttgart, Thieme, 1954) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1957. Т. LVII, № 2. С. 271–282.
2. Бобров А.Е. Тревожные расстройства: их систематика, диагностика и фармакотерапия // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14, № 4. С. 328–332.
3. Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник Е.Л., Юшук Е.Н. Депрессивные и тревожные расстройства в кардиологии. М.: Анахарсис, 2009. 200 с.
4. Вертоградова О.П., Поляков С.Э., Довженко Т.В. и соавт. Структура пограничных расстройств депрессивного спектра // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1992. Т. 92, № 1. С. 103–105.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. (Ред.). Синдром поликистозных яичников. М.: МИА, 2007. С. 84–94.
6. Железнова Е.В., Калинин В.В. Роль половых гормонов в разви-

- тии аффективных расстройств при эпилепсии у женщин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2012. Т. 112, № 6. С. 49–57.
7. Краснов В.Н., Гурович И.Я. Важные направления перемен в оказании психиатрической помощи // Современные медицинские технологии. 2010. № 4. С. 38–39.
 8. 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, № 4. С. 5–13.
 9. Матросова М.И., Горобец Л.Н. Роль половых гормонов в патофизиологии первого эпизода шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 4. С. 31–33.
 10. Шереметьева Е.В. Метаболические риски и психологические особенности больных при различных фенотипах синдрома поликистозных яичников: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2012. 26 с.
 11. Adali E., Yildizhan R., Kurdoglu M. et al. The relationship between clinico-biochemical characteristics and psychiatric distress in young women with polycystic ovary syndrome // *Int. Med. Res.* Vol. 36, N 6. P. 1188–1196.
 12. Algars M., Huang L., Von Holle A.F. et al. Binge eating and menstrual dysfunction // *J. Psychosom. Res.* 2014. Vol. 76, N 1. P. 19–22.
 13. Annagür B.B., Tazegül A., Uguz F. et al. Biological correlates of major depression and generalized anxiety disorder in women with polycystic ovary syndrome // *J. Psychosom. Res.* 2013. Vol. 74, N 3. P. 244–247.
 14. Azziz R., Carmina E., Dewailly D. et al. Androgen Excess Society. Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006. Vol. 91, N 11. P. 4237–4245.
 15. Barry J.A., Hardiman P.J., Saxby B.K., Kuczmierczyk A.J. Testosterone and mood dysfunction in women with polycystic ovarian syndrome compared to subfertile controls // *Psychosom. Obstet. Gynaecol.* 2011. Vol. 32, N 2. P. 104–111.
 16. Barry J.A., Kuczmierczyk A.R., Hardiman P.J. Anxiety and depression in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis // *Hum. Reprod.* 2011. Vol. 26, N 9. P. 2442–2451.
 17. Bazarganipour F., Ziaei S., Montazeri A. et al. Health-related quality of life and its relationship with clinical symptoms among Iranian patients with polycystic ovarian syndrome // *Iran. J. Reprod. Med.* 2013. Vol. 11, N 5. P. 371–378.
 18. Benetti-Pinto C.L., Ferreira S.R., Antunes A.Jr., Yela D.A. The influence of body weight on sexual function and quality of life in women with polycystic ovary syndrome // *Arch. Gynecol. Obstet.* 2014.
 19. Benson S., Hahn S., Tan S. et al. Prevalence and implications of anxiety in polycystic ovary syndrome: results of an internet-based survey in Germany // *Hum. Reprod.* 2009. Vol. 24, N 6. P. 1446–1451.
 20. Benson S., Janssen O.E., Hahn S. et al. Obesity, depression, and chronic low-grade inflammation in women with polycystic ovary syndrome // *Brain Behav. Immun.* 2008. Vol. 22, N 2. P. 177–184.
 21. Bruse-Jones W., Zolse G., White P. Polycystic ovary syndrome and psychiatric morbidity // *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.* 1993. Vol. 14, N 2. P. 111–116.
 22. Coffey S., Bano G., Mason H.D. Health-related quality of life in women with polycystic ovary syndrome: a comparison with the general population using the Polycystic Ovary Syndrome Questionnaire (PCOSQ) and the Short Form-36 (SF-36) // *Gynecol. Endocrinol.* 2006. Vol. 22, N 2. P. 80–86.
 23. Dokras A. Mood and anxiety disorders in women with PCOS // *Steroids.* 2012. Vol. 77, N 4. P. 338–341.
 24. Dokras A., Clifton S., Futterweit W., Wild R. Increased prevalence of anxiety symptoms in women with polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis // *Fertil. Steril.* 2012. Vol. 97, N 1. P. 225–230.
 25. Fearnley E.J., Marquart L., Spurdle A.B. et al. Polycystic ovary syndrome increases the risk of endometrial cancer in women aged less than 50 years: an Australian case-control study // *Austr. Ovarian Cancer Study Group and Austr. National Endometrial Cancer Study Group. Cancer Causes Control.* 2010. Vol. 21, N 12. P. 2303–2308.
 26. Hafner H. Gender differences in schizophrenia // *Psychoneuroendocrinology.* 2003. Vol. 28, Suppl. 2. P. 17–54.
 27. Halbreich U., Kahn L.S. Role of estrogen in the aetiology and treatment of mood disorders // *CNS Drugs.* 2001. Vol. 15, N 10. P. 79–817.
 28. Hashemi S., Ramezani Tehrani F. et al. Association of PCOS and its clinical signs with sexual function among Iranian women affected by PCOS // *J. Sex. Med.* 2014 Jul. 4.
 29. Himelein M.J., Thatcher S.S. Polycystic ovary syndrome and mental health: A review // *Obstet. Gynec. Surv.* 2006. Vol. 61, N 11. P. 723–732.
 30. Hollinrake E., Abreu A., Maifeld M. et al. Increased risk of depressive disorders in women with polycystic ovary syndrome // *Fertil. Steril.* 2007. Vol. 87, N 6. P. 1369–1376.
 31. Hung J.H., Hu L.Y., Tsai S.J. et al. Risk of psychiatric disorders following polycystic ovary syndrome: a nationwide population-based cohort study // *PLoS One.* 2014. Vol. 9, N 5. E. 97041.
 32. Jahanfar Sh., Maleki H., Mosavi A.R. Subclinical eating disorder, polycystic ovary syndrome – is there any connection between these two conditions through leptin – a twin study // *Med. J. Malaysia.* 2005. Vol. 60, N 4. P. 441–446.
 33. Jedel E., Gustafson D., Waern M. et al. Sex steroids, insulin sensitivity and sympathetic nerve activity in relation to affective symptoms in women with polycystic ovary syndrome // *Psychoneuroendocrinology.* 2011. Vol. 36, N 10. P. 1470–1479.
 34. Jones G.L., Hall J.M., Balen A.H., Ledger W.L. Health-related quality of life measurement in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review // *Hum. Reproduction Update.* 2008. Vol. 14, N 1. P. 15–25.
 35. Kerchner A., Lester W., Stuart S.P., Dokras A. Risk of depression and other mental health disorders in women with polycystic ovary syndrome: a longitudinal study // *Fertil. Steril.* 2009. Vol. 91, N 1. P. 207–212.
 36. Komarowska H., Stangierski A., Warmuz-Stangierska I. et al. Differences in the psychological and hormonal presentation of lean and obese patients with polycystic ovary syndrome // *Neuro Endocrinol. Lett.* 2013. Vol. 34, N 7. P. 669–674.
 37. Kopala L.C., Lewine R., Good K.P. et al. Clinical features of schizophrenia in a woman with hyperandrogenism // *J. Psychiat. Neurosci.* 1997. Vol. 22, N 1. P. 56–60.
 38. Kowalczyk R., Skrzypulec V., Lew-Starowicz Z. et al. Psychological gender of patients with polycystic ovary syndrome // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2012. Vol. 91, N 6. P. 710–714.
 39. Kulkarni J. Oestrogen – a new treatment approach for schizophrenia? // *Med. J. Aust.* 2009. Vol. 190, N 4. P. 37–38.
 40. Livadas S., Chaskou S., Kandaraki A.A. et al. Anxiety is associated with hormonal and metabolic profile in women with polycystic ovarian syndrome // *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 2011. Vol. 75, N 5. P. 698–703.
 41. March W.A., Moore V.M., Willson K.J. et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria // *Hum. Reprod.* 2010. Vol. 25, N 2. P. 544–551.
 42. McCluskey S., Evans C., Lacey J.H. et al. Polycystic ovary syndrome and bulimia // *Fertil. Steril.* 1991. Vol. 55. P. 287–291.
 43. Michelmore K.F., Balen A.H., Dunger D.B. Polycystic ovaries and eating disorders: Are they related? // *Hum. Reprod.* 2001. Vol. 16, N 4. P. 765–769.
 44. Milsom S.R., Nair S.M., Ogilvie C.M. et al. Polycystic ovary syndrome and depression in New Zealand adolescents // *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2013. Vol. 26, N 3. P. 142–147.
 45. Moran C., Ariaga M., Rodriguez G., Moran S. Obesity differentially affects phenotypes of polycystic ovary syndrome // *Int. J. Endocrinol.* 2012. Vol. 2012. Article ID 317241, 7 p. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/317241>
 46. Moran C., Tena G., Moran S. et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in Mexican women // *Gynecol. Obstet. Invest.* 2010. Vol. 69, N 4. P. 274–280.
 47. Morgan J., McCluskey S.E., Brunton J.N. et al. Polycystic ovarian morphology and bulimia nervosa: a 9-year follow-up study // *Fertil. Steril.* 2002. Vol. 77, N 5. P. 928–931.
 48. Morgan J., Scholtz S., Lacey H., Conway G. The prevalence of eating disorders in women with facial hirsutism: an epidemiological cohort study // *Int. J. Eat. Disord.* 2008. Vol. 41, N 5. P. 427–431.
 49. Morotti E., Persico N., Battaglia B. et al. Body imaging and sexual behavior in lean women with polycystic ovary syndrome // *J. Sex. Med.* 2013. Vol. 10, N 11. P. 2752–2760.
 50. Nasiri Amiri F., Ramezani Tehrani F., Simbar M. et al. Female gender scheme is disturbed by polycystic ovary syndrome: A qualitative study from Iran // *J. Iran. Red. Crescent Med. J.* 2014.
 51. Nasiri Amiri F., Ramezani Tehrani F., Simbar M. et al. The experience of women affected by polycystic ovary syndrome: A qualitative study from Iran // *Int. J. Endocrinol. Metab.* 2014.
 52. Pastore L.M., Patrie J.T., Morris W.L. et al. Depression symptoms and body dissatisfaction association among polycystic ovary syndrome women // *Psychosom. Res.* 2011. Vol. 71, N 4. P. 270–276.
 53. Raphael F.J., Rodin D.A., Peattie A. et al. Ovarian morphology and insulin sensitivity in women with bulimia nervosa // *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 1995. Vol. 43, N 4. P. 451–455.
 54. Sahingöz M., Uguz F., Gezgin K., Korucu D.G. Axis I and Axis II diagnoses in women with PCOS // *Gen. Hosp. Psychiatry.* 2013. Vol. 35, N 5. P. 508–511.
 55. Shorakae S., Boyle J., Teede H. Polycystic ovary syndrome: a common hormonal condition with major metabolic sequelae that physicians should know about // *Intern. Med. J.* 2014. Vol. 44, N 8. P. 720–726.

56. Sirmans S.M., Parish R.C., Blake S., Wang X. Epidemiology and comorbidities of polycystic ovary syndrome in an indigent population // *Investig. Med.* 2014. Vol. 62, N 6. P. 868–874.
57. Stein I.L., Leventhal M.L. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1935. Vol. 29. P. 181–191.
58. Tan S., Hahn S., Benson S. et al. Psychological implications of infertility in women with polycystic ovary syndrome // *Hum. Reprod.* 2008. Vol. 23, N 9. P. 2064–2071.
59. The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) // *Hum. Reprod.* 2004. Vol. 19, N 1. P. 41–47.
60. Toulis K.A., Goulis D.G., Mintzioris G. et al. Meta-analysis of cardiovascular disease risk markers in women with polycystic ovary syndrome // *Hum. Reprod. Update.* 2011. Vol. 17, N 6. P. 741–760.
61. Wild R.A., Carmina E., Diamanti-Kandarakis E. et al. Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with the polycystic ovary syndrome: a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010. Vol. 95, N 5. P. 2038–2049.
62. Zawadzki J.K., Dunaif A. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach // *Polycystic Ovary Syndrome* / A.Dunaif, J.R.Givens, F.P.Haseltine, G.R.Merriam (Eds.). Boston: Blackwell Scientific Publications, 1992. P. 377–384.
63. Zhuang J., Wang X., Xu L. et al. Antidepressants for polycystic ovary syndrome // *Coch. Database Syst. Rev.* 2013 May 31.

ПРОБЛЕМА ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Т.В. Довженко, Н.А. Ильина, Е.Э. Гродницкая

Статья содержит анализ данных литературы, посвященных изучению частоты выявления, клинической картины, структуры психических нарушений различной степени выраженности при синдроме поликистозных яичников. Приводятся результаты исследований, главным образом, зарубежных авторов, свидетельствующие о большем риске возникновения психических расстройств (депрессивных, тревожных, сексуальных, расстройств приема пищи и др.) у пациен-

ток с СПКЯ по сравнению со здоровыми женщинами. Имеющиеся данные позволяют рассматривать СПКЯ не только как эндокринное расстройство, в основе которого лежит гиперандрогения, но и как гетерогенное состояние с репродуктивными, метаболическими, психическими проявлениями.

Ключевые слова: психические нарушения, синдром поликистозных яичников, депрессия, тревога, булимия, качество жизни.

MENTAL DISORDERS IN PERSONS WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

T.V. Dovzhenko, N.A. Ilyina, E.E. Grodnitskaya

This article provides an analysis of literary data concerning prevalence, clinical picture and structure of mental disorders and their severity in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). The review is based mostly on foreign sources and indicates a higher risk of mental disorders (depressive, anxiety, sexual, eating disorders) in women with PCOS, in comparison

with healthy controls. Current data offer a perspective of PCOS as not exclusively endocrinological disorders caused by hyperandrogenemia but as a heterogenic condition with reproductive, metabolic and mental features.

Key words: mental disorders, polycystic ovary syndrome, depression, anxiety, bulimia, quality of life.

Довженко Татьяна Викторовна – профессор, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психотерапии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: dtv99@mail.ru

Ильина Надежда Алексеевна – аспирант Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России

Гродницкая Елена Эдуардовна – кандидат медицинских наук, врач акушер-гинеколог отделения планирования семьи ГБУЗ г.Москвы «Центр планирования семьи и репродукции Департамента здравоохранения г.Москвы»; e-mail: elena1778@mail.ru

СТАРЧЕСКИЕ ДЕМЕНЦИИ В СВЕТЕ МКБ-11

Е.Б. Любов

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России*

Помощь при старческих деменциях (СД), по оценке ВОЗ (2008), – приоритетное направление общественного здравоохранения. Недооценка проблемы приводит к запоздалой и неадекватной помощи, усугублению бремени болезни; стигматизирует больных и их близких.

Структура МКБ-11 предполагает объединение психических расстройств в рамках обширных кластеров («семейств»), подобно DSM-5. Основаниями объединения СД, относимых к «органическим» (МКБ-10) или «нейрокогнитивным» (DSM-5) расстройствам, станут 1) эпидемиологические данные (зарегистрированные заболеваемость и болезненность); 2) объективизированное бремя болезни; 3) сходные генетические и средовые факторы риска; 4) неврологическая почва; 5) биомаркеры; 6) когнитивные расстройства; 7) коморбидные соматические, поведенческие, психотические и аффективные симптомы; 8) течение СД; 9) терапевтический ответ [6, 16]. Объединение в кластер означает большее сходство разнородных СД, чем межгрупповые различия.

В экономически развитых странах риск СД, обычно (91–98%) развивающихся после 65 лет, растет в связи со старением населения. Когорта больных растет при лучшем уходе: срок дожития больного болезнью Альцгеймера (БА) до 7 лет, сосудистой деменцией – 3–5 лет. Заболеваемость составляет 8 млн. ежегодно в связи с лучшей диагностикой: прижизненный диагноз БА верен в 95% случаев [11]. ВОЗ прогнозирует [11] удвоение числа больных каждые 20 лет: от 36 млн. или 0,5% землян в 2010 году до 115 млн. к 2050 году, особо за счет «вклада» стран со средним доходом населения (от 58% от общего числа до 71% к 2050 г.). Показатели болезненности СД лиц при различной возрастной структуре стран отличны вчетверо, в среднем 5–7% и >10% с учетом легкого когнитивного снижения (без выраженного снижения функционирования). При этом длительность нелеченой СД до 5 лет (как шизофренического психоза), и лишь каждый пятый-второй больной даже в развитых странах [11] получает «какую-либо

помощь» в результате стигмы и самостигматизации деменции и ее лечения, ложного представления, что нарушение памяти – часть нормального старения. «Топ-9» с наибольшим количеством дементных (ВОЗ, 2010 г.) предсказуем – многонаселенные страны с относительно развитой медицинской помощью: 1) Китай (5,4 млн.); 2) США (3,9 млн.); 3) Индия (3,7); 4) Япония (2,5); 5) Германия (1,5); 6) Россия (1,2 млн.), 7–8) Франция и Италия (по 1,1 млн.); 9) Бразилия (1,0). Болезненность и заболеваемость СД в России (отчетная форма № 10, 2013 г.) свидетельствует о наиболее тяжелых больных, проходящих «фильтр» психиатрических служб. Больных сосудистой деменцией и иными формами СД (МКБ-10: F00.00–F02.34; F03.10–44) зарегистрировано более 150 000 (5–10 на 10 тыс. нас.), с впервые установленным диагнозом – около 40 000. В столичных ПНД треть пациентов старше 60 лет (в населении <20%), 1/3 из последних (т.е. почти каждый 10-й под диспансерным наблюдением) страдает деменциями, причем иных диагнозов, кроме «сосудистая деменция» (50%) и БА не отмечено [5]. Более 75% опекающих близких пенсионного и предпенсионного возраста, составляя группу риска развития психосоматических расстройств в связи с хроническим психосоциальным дистрессом [5], но лишь 10% неформальных опекунов получают спорадически, как правило, транквилизаторы.

СД относятся, как и психозы, к «тяжелым» расстройствам в связи с тяжелым социально-экономическим бременем. В декларации Генеральной Ассамблеи ООН (2011 г.) отмечено: «суммарное бремя и угроза незаразных болезней – один из главных вызовов XXI века», и БА названа «важной причиной бремени болезненности в мире» [10]. Суммарное бремя СД >600 млрд. долларов США (2010 г.) или 10% всемирного ВВП; 90% бремени СД приходится на экономически развитые страны, хотя <1/2 дементных живут здесь. Общие затраты в пересчете на пациента составляют 868–32 865 долларов США, то есть в 40 раз выше в высокоразвитых странах. Так, в Великобритании социальные

издержки на СД равны суммарным при раке, сердечных болезнях и инсульте. В Швеции затраты на СД выше, чем на депрессию, инсульт, алкоголизм и остеопороз. «Лишь» 15% бремени объяснено прямыми медицинскими затратами [11, отличными на два порядка в странах с низкими и высокими доходами населения. На исследования затраты в 100 раз меньше, чем социальные. Издержки неформальной помощи (45% общих потерь) в низкоразвитых странах преобладают [11].

«Цена» БА в столичных психиатрических службах при учете зарегистрированной психиатрической болезненности и реального охвата (не более 40%, что косвенно указывает на неудовлетворенность помощью пациентов и, скорее, опекающих их лиц) лечением более 100 млн. руб. (2009г.) [5]. При пересчете на паритет покупательской способности *per capita* затраты на СД в Москве в 2–3 раза меньше, чем в развитых странах [11] и более определены госпитализацией. Потребность в больничном лечении тяжелобольных в развитых странах многократно выше, что указывает на организационный артефакт – дементные в столице госпитализированы реже и на более короткий срок, блокируя острые ресурсоемкие больничные койки за неимением стационарзамещающих альтернатив (дневные стационары, стационары на дому). Доля дементных в специализированных учреждениях высокоразвитых стран – 30% (23–37%) против 11% (5–17%) в странах с низким доходом [11]. В России, по данным Росстата, половина мест ПНИ занята дементными и лицами с умственной отсталостью при среднем по стране листе ожидания 3–5 лет. Внимание привлекает другая половина клиентов ПНИ, блокирующая места, как дементные – ресурсоемкие больничные койки – в основном больных шизофренией до 45 лет с нереализованным реабилитационным потенциалом.

Общим основанием группы СД служат структурные (макроскопические и микроскопические) и функциональные нарушения головного мозга. Сходство подлежащих аномалий не означает их идентичности при нейровизуализационных, электрофизиологических и биохимических исследованиях.

Генетические и средовые факторы риска. Генетические аномалии отмечены более при рано начавшейся БА (не более 5%), что важно семьям больных под гнетом самостигматизации и страха «плохой наследственности». Аполипопротеин (АpoE*4), травмы головы, диабет и гипертензия увеличивают риск поздней БА, сосудистой деменции, деменции с тельцами Леви.

Суррогатные биомаркеры. Нейровизуализационные биомаркеры (атрофия) ограничены БА – характерны отложение β -амилоида, снижение уровня амилоида и увеличение уровня фосфорилированного tau-протеина в спинномозговой жидкости, что, возможно, позволит выделить группу риска, но они недостаточно валидизированы для раннего диагноза

в отличие от маркеров медицинских болезней (гипергликемия и сахарный диабет). Патофизиологический процесс БА начинается, возможно, за десятилетия до клинической манифестации. Биомаркеры позволят обнаружить ранние проявления нейродегенерации и могут лежать в основе уточненных критериев «мягких» нейрокогнитивных расстройств как предтечи БА [13]. Генетические и биохимические биомаркеры – не только показатели биологического состояния и сигнатура эндотипа, но могут стать мерой развития СД и объективизации эффекта лечения. Ряд биомаркеров специфичен, подчеркивая клиническую сущность СД (как в будущем для шизофрении, биполярного расстройства).

Приобретенный нейрокогнитивный дефицит как проявление неврологической почвы определяет группу СД [17]. Из нейронаучной предпосылки МКБ все психические расстройства суть болезни головного мозга с пока малоизученным этиопатогенезом. СД наиболее соответствуют принципу объединения по этиологическому сходству и поддерживают группу. Возможно, СД логичнее отнести к главе неврологических болезней МКБ-11. Типична гистопатология ряда СД: β -амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубки БА, тельца Леви, потеря мозгового вещества (сосудистая деменция). Этиология деменций множественна и различна, но ряд патогенетических механизмов, возможно, общий (нейродегенерация, потеря нейронов неокортекса при БА, фронто-темпоральной деменции, деменции с тельцами Леви).

Познавательные (когнитивные) приобретенные расстройства служат ведущим объединяющим симптомом и определяющим границы кластера СД. Хотя такие проблемы отмечены и при других психических расстройствах, в группе СД очевидны нейронные нарушения субстрата и ведущие симптомы когнитивного дефицита. Возможно, патологическая основа когнитивного дефицита сходна у СД и шизофрении, аффективных расстройств (отсюда несистематические наблюдения «антикогнитивного эффекта» акатинола при остаточной шизофрении). Сферы информационных процессов охватывают коммуникативные и моторные навыки, внимание/концентрацию, выводы, когнитивную гибкость и абстрагирование, понимание, принятие решения и планирование, зрительно-пространственную ориентировку, то есть не только ухудшение (сохранение, воспроизведение, способность обучения) памяти. Возможны фокальные нейрокогнитивные синдромы: речевые (дисфазия) или сложная моторная дисфункция (диспраксия, «неловкость»). Снижение доболезненного функционирования и/или «островки» дефицита выступает порой при сохранении (относительном) общего интеллектуального функционирования, ряда способностей (сильных сторон) и возможностей личности. Мера поражения одной (нескольких) сфер, скорость и непрерывность ухудшения различны на индивидуальном и популяционном уровнях.

Частота *коморбидности* предполагает, что в кластере риск сопутствующих заболеваний особенно на уровне симптома выше, чем между кластерами этих заболеваний и указывает на возможное сходство подлежащей структуры группы деменций: БА часто сочетается с сосудистой деменцией (смешанные формы не менее 25%). Некогнитивные психические и поведенческие симптомы (депрессия, тревога, психоз, возбуждение, агрессия и аутоагрессия, патологическое накопительство, ночные блуждания) полагаются интегральной частью клинической картины СД [1, 2]. Необязательные, однако, симптомы вызывают больший дистресс опекающих лиц, чем когнитивный дефицит, усугубляют его и затрудняют лечебно-реабилитационные мероприятия. СД – системные заболевания, требующие комплексного подхода при диагностике и лечении соматических болезней. Лечение соматических болезней (как гипопункции щитовидной железы, авитаминоза) может обратить вспять течение деменции.

Личностный преморбид не определяет развитие СД, но резервы жизнестойкости способствуют совладанию (компенсации) с симптомами. Набор межличностных и профессиональных навыков компенсирует отчасти когнитивный дефицит.

Течение деменции не служит объединяющим признаком СД, но обычно хроническое, прогрессирующее и необратимое когнитивное снижение и нарастание беспомощности и зависимости от помощи (парадигмальная БА). Прогноз в целом неблагоприятен, но траектория процесса не предопределена и зависит от типа СД, темпа прогрессивности и сопутствующих расстройств. Возможно достижение (спонтанное и терапевтическое) «плато» и ремиссии симптомов. Своевременный диагноз преддементной стадии открывает шлюзы ранним лечебно-реабилитационным вмешательствам.

Эффект лечения. Биопсихосоциальный подход не совместим с терапевтическим нигилизмом [9]. Основная цель непрерывной (пожизненной) помощи и лечения – исправление дезадаптивного («неправильного») поведения и стимуляция деятельности на фоне когнитивного дефицита, а именно, сохранение, поддержание и стимуляцию навыков самообслуживания (бытовой самостоятельности) и социальной активности, эмоционально значимых связей больных, уменьшение бремени опекающих лиц (медперсонала и неформальных помощников), снижение риска психиатрической госпитализации и помещения в ПНИ. Важны финансовая, юридическая поддержка пациента и его близких. Отечественные руководства [1, 7] облегчают научно доказательный своевременный выбор и планирование лечения патогенетически ориентированными антидементными средствами, вкуче с целевой психосоциальной работой с дементными и их близкими, призванными изменить к лучшему естественные траекторию и клинко-функциональные исходы СД.

Так, показан многогранный клинко-социальный и экономический эффект акаинола (мемантина), препарата выбора при средней и тяжелой стадиях БА (но успешно применяемом и на ранних стадиях БА), в повседневной практике лечения БА и сосудистой деменции [3], а также 5-летний ресурсосберегающий потенциал оптимизированной антидементной терапии акаинолом БА средствами математического анализа [4]. Примечательна положительная оценка акаинола с позиции пациентов и их опекунов (медперсонала и близких), в том числе, за счет непрямого упорядочивающего поведенческого и антипсихотического действия, позволяющего снизить нагрузку психотропных средств [4]. Непрямой психотропный эффект акаинола – возможное свидетельство вовлечения общей нейрональной сети при СД и развитии коморбидных в классическом понимании A.R. Feinstein (т.е. имеющих общие патогенетические звенья) психопатологических симптомов. Психотерапия не способна чему-либо «научить», но контролирует сопутствующие симптомы, особо в структурированной терапевтической среде.

Прагматический многоосевой подход диагностики группы СД с учетом поперечных и динамических психопатологических, когнитивных и функциональных симптомов, нейробиологических и психосоциальных аспектов и ответа на лечение, традиционный для российской психиатрии, сблизит МКБ-11 и DSM-5. Определение СД может быть пересмотрено при отказе от нарушений памяти как основного (единственного) критерия вместо нарушения ряда сфер когнитивного функционирования >1 года вместо 6 месяцев, что позволит «отсечь» обратимые формы деменции. Уточнение границ между старением, мягкими когнитивными расстройствами и СД в связи с клиническими, этическими и правовыми последствиями диагноза, позволят пациентам получать лучший и своевременный уход и лечение [1, 10, 14]. Этические аспекты [14] ранней диагностики должны быть учтены широкой социальной перспективой. Подбор подходящих терминов для описания психических расстройств – область озабоченности защитников прав «потребителей» психиатрической помощи. Возможно изъятие термина деменции («безумия») из словаря психиатра как стигматизирующего и питающего терапевтический нигилизм.

Объединение СД в кластер МКБ-11 с опорой на этиологические факторы риска ускорит и повысит доступность и эффективность медико-социальной помощи пациентам и их семьям, активизирует биологические и эпидемиологические исследования развития деменций с момента верификации диагноза, уточнит многомерную уязвимость (набор изменяемых факторов риска) развития деменций, защитных факторов, выделения однородных подгрупп пациентов, сходных по этиологии, течению, исходам и результатам лечения.

Антидементное лечение, обращенное на общие звенья патогенеза (оксидация, митохондриальная дисфункция, апоптоз), изменит естественное течение СД. Препараты, нацеленные на олигомеры β -амилоида при БА, возможно, действенны и при иных СД. Развитие основ рационального лечения усилят клиническую полезность и уточнят границы группы СД. Первичная профилактика, обращенная к потенциально изменяемым факторам риска сосудистых болезней, диабета, гипертензии среднего возраста, ожирения, курения, физической неактивности, включает широкую образовательную программу для населения и целевое обучение врачей общей практики. К защитным факторам развития деменции отнесены здоровый образ жизни: питание, умственная и физическая актив-

ность, взаимодействие с генетическими факторами. Избирательная профилактика касается групп риска СД.

МКБ-11 улучшит понимание внутренней картины СД, необходимого для терапевтического контакта, сотрудничества профессионалов, пациентов и их близких, объединенных в общества самопомощи, добровольцев, желательно, в русле межпрофессионального (бригадного) и межведомственного взаимодействия, доступности биопсихосоциальных подходов с доказанным ресурсосберегающим потенциалом, согласно клиническим руководствам лечения [6, 8, 12], перестройки структуры и оптимизации функции психогеронтологической службы, обращенной к долгосрочным и изменчивым нуждам больных и их семей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс, 2007. 359 с.
2. Левин О.С. Депрессия и деменция у пожилых пациентов // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2012. № 4. 39–43.
3. Любов Е.Б. Клинико-функциональный и ресурсосберегающий эффекты лечения мемантином деменции альцгеймеровского типа и сосудистой деменции // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 1. С. 33–42.
4. Любов Е.Б. Фармакоэкономический прогноз длительной терапии акатинолом (мемантином) болезни Альцгеймера // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 3. С. 84–88.
5. Любов Е.Б., Еналиев И.Р., Крюченкова Т.П. Клинико-эпидемиологические, фармакоэпидемиологические и экономические аспекты старческих деменций // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 2. С. 33–39.
6. Рид Д.М., Краснов В.Н., Кулыгина М.А. Подготовка МКБ-11: основные задачи, принципы и этапы пересмотра классификации психических и поведенческих расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 4. С. 56–61.
7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Альцгеймера (Проект). 2013. 28 с.
8. Andrews G., Goldberg D.P., Krueger R.F. et al. Exploring the feasibility of a metastructure for DSM-V and ICD-11: could it improve utility and validity? // Psychol. Med. 2009. Vol. 39. P. 1993–2000.
9. Bamford C., Lamont S., Eccles M. et al. Disclosing a diagnosis of dementia: a systematic review // Int. J. Geriatric Psychiatry. 2004. Vol. 19. P. 151–169.
10. Budson A.E., Solomon P.R. New diagnostic criteria for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment for the practical neurologist // Pract. Neurol. 2012. Vol. 12, N 2. P. 88–96.
11. Dementia: a public health priority. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: World Health Organization, 2012. 102 p.
12. Möller H.-J. Development of DSM-V and ICD-11: Tendencies and potential of new classifications in psychiatry at the current state of knowledge // Psychiatry Clin. Neurosci. 2009. Vol. 63. P. 595–612.
13. Porteri C., Frisoni G.B. Biomarker-based diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: how and what to tell. A kickstart to an ethical discussion // Front Aging Neurosci. 2014. Vol. 19. P. 41.
14. Prvulovic D., Hampel H. Ethical considerations of biomarker use in neurodegenerative diseases – a case study of Alzheimer's disease // Prog. Neurobiol. 2011. Vol. 95, N 4. P. 517–519.
15. Regier D., Kuhl E., Kupfer D.J. The DSM-5: classification and criteria changes // World Psychiatry. 2013. Vol. 12. P. 92–98.
16. Robins E., Guze S.B. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia // Am. J. Psychiatry. 1970. Vol. 126. P. 107–111.
17. Sachdev P., Andrews G., Hobbs M.J. et al. Neurocognitive disorders: Cluster 1 of the proposed metastructure for DSM-V and ICD-11 // Psychol. Med. 2009. Vol. 39. P. 2001–2012.

СТАРЧЕСКИЕ ДЕМЕНЦИИ В СВЕТЕ МКБ-11

Е.Б. Любов

Эпидемиологические и клинические характеристики неоднородной группы старческих деменций, указывающие на важность пересмотра прогноза и выбора научно доказательного биопсихосоциального лече-

ния в свете пересмотра МКБ-11 и сближения с DSM-5.

Ключевые слова: МКБ-11, DSM-5, деменция, нейрокогнитивные расстройства.

AGE-RELATED DEMENTIAS IN THE LIGHT OF ICD-11

E.B. Lyubov

Age-related dementias constitute a rather heterogeneous group, with variety of epidemiologic and clinical characteristics. For that reason, it seems important in the course of revision of ICD-11 and bridging it to

DSM-5, to reconsider the issues of prediction and choice of evidence-based biopsychosocial treatments.

Key words: ICD-11, DSM-5, dementia, neurocognitive disorders.

Любов Евгений Борисович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом суицидологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: lyubov.evgrny@mail.ru

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПОДХОДОВ К ИЗУЧЕНИЮ НАРУШЕНИЙ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА И ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ЕГО ОЦЕНКИ

И.Я. Гурович, О.О. Папсуев

Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России

Функциональная недостаточность больных шизофренией все больше оказывается в центре внимания многочисленных исследований, а также общественных организаций пациентов, их семей, групп защиты их прав, являясь главной для них [35]. Речь идет о дефиците исполнения наиболее важных видов деятельности – работе, обучении, независимом проживании, взаимодействии с окружающими. Эта несостоятельность при шизофрении обнаруживается нередко сразу после первого эпизода болезни и остается в дальнейшей жизни, определяя место шизофрении среди наиболее высокоинвалидирующих заболеваний; по российским данным до 40% больных становятся инвалидами [6]. При этом надо иметь в виду, что данный показатель отражает лишь часть социальной дезадаптации больных шизофренией, связанной со снижением или утратой их трудоспособности. Понятие социальной дезадаптации значительно шире. Также имеются исследования, показывающие, что недостаточность социального функционирования может проявляться еще в преморбиде и продроме болезни.

Указывается, например, также, несмотря на то, что старение больных шизофренией часто сопровождается ослаблением позитивных симптомов, урежением госпитализаций, почти 60% пожилых больных шизофренией в США остаются в домах со специализированной помощью [35]. Таким образом, большинство больных шизофренией нуждается в помощи, направленной на уменьшение проявлений недостаточности социального функционирования.

Н.Hafner, К.Mauser [40], приводя результаты появления функциональной недостаточности и социального снижения в выборке из 232 пациентов с первым эпизодом, следующим образом показали риск раннего социального снижения. Они выбрали шесть социальных ролей, показывающих достижение

базового социального статуса во взрослом возрасте в большинстве культур: законченное школьное образование, законченное профессиональное обучение, постоянная работа, собственный доход, собственное жилье, брак или стабильный партнер. Было показано, что хотя время в дальнейшем начала психоза у этих пациентов различалось, они мало отличались от своих здоровых сверстников. Однако при первом стационаровании становятся очевидными различия, указывающие на социальную несостоятельность уже на ранней стадии течения психоза. В отношении социальных ролей, имеющих связь с юным возрастом, то есть окончание школы и профессиональное обучение, пациенты в отношении указанных ролей значительно не отличаются от контроля, потому что заболевание редко начинается в этом возрасте. Максимум социального снижения наблюдается в области брака или стабильного сожительства, что показывает дефицит коммуникативности и партнерских отношений. Сказанное указывает на факторы, влияющие на социальное функционирование больных. Авторы отмечают, что в шизофреническом спектре расстройств основная масса социальных потерь происходит с появлением функциональных и социальных нарушений на ранних стадиях болезни.

Соотношение нарушений социального функционирования в преморбиде с возрастом начала заболевания

Представляется, что пониманию соотношения социальной несостоятельности с другими расстройствами при шизофрении может способствовать их рассмотрение у больных в зависимости от возраста возникновения заболевания.

В обширной литературе по шизофрении, возникающей в детском возрасте, отражена выражен-

ность преморбидного дефицита функционирования, связанного с широким спектром аномалий развития, нарушениями моторики, различными проявлениями дизонтогенеза (в т.ч. связанного с уже начавшимся шизофреническим процессом), явлениями интеллектуального отставания, нарушениями социализации, отгороженности. Указывается, что бедное преморбидное функционирование – одна из основных находок при шизофрении в детском возрасте [33], дефицит преморбидного функционирования наблюдается у 87% заболевших в детском возрасте [47], также пациенты в преморбиде более дезадаптированы в сфере самообслуживания и социальных контактов, чем больные с началом заболевания во взрослом возрасте [66]. Преморбидное функционирование у них рассматривается среди наиболее надежных предикторов клинического исхода [12, 69], а исходы при заболевании в детском возрасте являются более бедными и худшими, чем при взрослых формах [67]. Особенности и выраженность расстройств в преморбиде по-видимому связаны с тем, что при рано начавшемся шизофреническом процессе поражаются еще формирующиеся в детском возрасте мозговые механизмы, проявляясь еще до возникновения психоза более широким и атипичным исходом расстройств. Это особая область реабилитационных задач еще на этапе преморбида.

В более взрослом возрасте больных рядом авторов описывались на стадии преморбида нарушения, в том числе с тенденцией к усилению, преимущественно в сфере социального функционирования у отдельных групп больных, начиная с подросткового возраста, которые можно рассматривать как варианты шизофренического диатеза.

К сказанному следует добавить, что преморбидное функционирование у больных с началом в позднем возрасте нарушено в значительно меньшей степени, чем при возникновении болезни у молодых [11, 45]. Это касается как пациентов с дебютом болезни в 40–45 лет [2, 45], так и с началом до 65 лет. Пациенты с началом шизофрении после 65 лет имеют наиболее интактное преморбидное функционирование.

Факторы, влияющие на социальное функционирование больных шизофренией

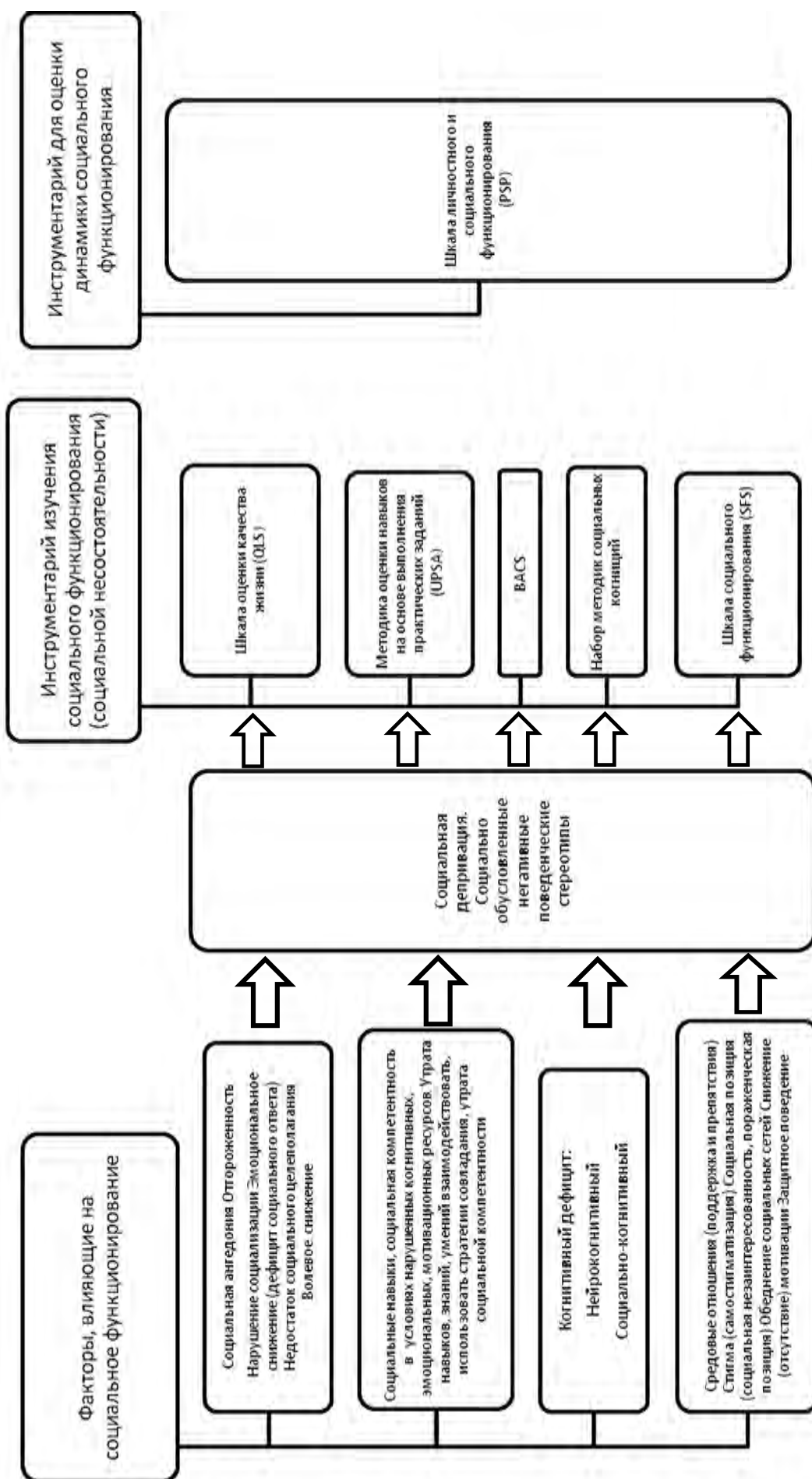
Указанные в разных исследованиях факторы представлены на схеме в колонке слева. Схема не претендует на исчерпывающее перечисление всех факторов, которые могут оказывать влияние на социальное функционирование больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, в связи со сложностью вопроса – биологические, социальные, личностные факторы, внутренние и внешние, представленные в различных переплетениях на разных стадиях развития, стадиях болезни и оказания психиатрической помощи делают ответ на этот вопрос чрезвычайно сложным. Схема, как

нам кажется, позволяет лишь лучше понять имеющиеся взаимоотношения между основными факторами и их различное значение при выборе в том числе направленных психосоциальных и когнитивных воздействий, а также интервенций, оказывающих не столько элективное, избирательное, сколько общее воздействие на уровень социального функционирования.

На схеме невозможно также отобразить сравнительное по выраженности соотношение влияния указанных факторов на социальное функционирование больных шизофренией, хотя в отдельных работах такого рода указания приводятся. Например, M.Bechi и соавт. [15] считают, что социальные когнитивные дисфункции в значительно большей степени обуславливают социальную дезадаптацию больных шизофренией, чем нейрокогнитивные, что, понятно, не лишено оснований, поскольку всякая деятельность человека связана с социальными отношениями; в других работах сопоставляется выраженность факторов, влияющих на социальное функционирование, например, выраженность позитивной и негативной симптоматики и других расстройств. Однако, понятно, что многое часто зависит не столько от выраженности, сколько также от характера расстройства. Кроме того, соотношение влияния указанных на схеме факторов всегда будет отражать особенности контингента больных, на анализе которого сделана попытка оценить такое соотношение.

Хотя чаще работы по когнитивно-бихевиоральной терапии шизофрении посвящены ее использованию для воздействия на остаточную резистентную симптоматику, интерес представляют также исследования ее влияния на социальное функционирование этих больных.

F.Granholm, D.Ben-Zeev, P.Link [35] представили данные тренинга социальных навыков в рамках групповой когнитивно-бихевиоральной терапии, направленной на оценку когнитивной модели функционального исхода у 79 больных шизофренией, у которых также имела место дисфункциональная позиция (социальная незаинтересованность, пораженческие убеждения) и показавших в результате улучшение социального функционирования. Сравнение далее двух групп (1 – получавших когнитивно-бихевиоральную терапию и 2 – кроме этого также целенаправленное вмешательство на изменение социальной незаинтересованности) показало, что низкая социальная заинтересованность в начале и более значительная редукция социальной незаинтересованности в конце вмешательств служит предсказанием лучшего функционального исхода в обеих группах. Группы не отличались в отношении общих перемен социальной незаинтересованности во время работы групп, что говорит о том, что неспецифические социальные взаимодействия во время групповой терапии могут приводить к изменениям социальной незаинтересованности независимо от того,



Социальное функционирование, факторы, на него влияющие у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, инструментарий для оценки

является или нет эта область прямой мишенью когнитивных терапевтических вмешательств.

Мета-анализ Т.Wykes и соавт. [71] касался 35 исследований когнитивно-бихевиоральной терапии больных психозами, опубликованных с 1978 по 2006 годы, большинство которых было направлено на позитивные симптомы как на основную мишень. 15 из указанных работ включали также измерения социального функционирования. При этом было обнаружено, что средний эффект в отношении функционального улучшения ($d=0,378$) был сравним с эффективностью в отношении позитивных симптомов ($d=0,372$), в отношении негативных симптомов он был выше ($d=0,437$).

E.Grancholm и соавт. [35] дополнительно включили в этот анализ рандомизированные исследования когнитивно-бихевиоральной терапии больных шизофренией, опубликованные после 2008 года, в которых оценивался также функциональный исход. При этом было обращено внимание на ряд особенностей, среди которых отметим следующие: почти 50% были амбулаторными пациентами, почти 2/3 работ имели мишенью позитивные симптомы, что касается социальной недостаточности, то для ее измерения применялась шкала социального функционирования SFS M.Birchwood и соавт. [18], почти в 2/3 работ применялся индивидуальный терапевтический формат, почти 2/3 работ достигли успеха в улучшении социального функционирования. Вмешательства, которые были неуспешны в отношении социального функционирования, давали положительные сдвиги в других областях (позитивные и негативные симптомы, злоупотребление психоактивными веществами, безнадёжность, самооценка, когнитивные функции), психологические вмешательства, которые имели целью социальное функционирование, типа тренинга социальных навыков (SST), были обычно более поведенчески ориентированными, чем когнитивно.

Достоверно установлена зависимость функциональной недостаточности от когнитивного дефицита [38, 39]. Однако дефицит по психоневрологическим тестам отражает все же ограниченное количество вариантов функционирования в реальной жизни [37]. Взаимосвязи между когнитивными нарушениями и функциональным исходом в реальной жизни связаны не с одним этим, а также с рядом других факторов. Нейрокогнитивный дефицит значимо коррелирует с функциональными навыками, что показывают ролевые измерения. Корреляции между социальной компетентностью и функционированием значительно слабее. Это указывает на то, что навыки необходимы, но недостаточны для реальных достижений и правильного поведения. Имеются факторы, которые являются медиаторами связи между уровнем навыков и функционированием в реальном мире. Сюда относятся персональные отношения и ожидания, ангедония, мотивация, настроение и средовые отношения (поддержка и препятствия), которые вли-

яют на функциональные исходы. Важное значение могут иметь и социальные позиции больных.

Р.М.Grant и А.Т.Beck [36] нашли, что такая социальная позиция, как отсутствие веры в успех (пораженческая позиция), может в значительной мере определять функциональный исход.

В материалах дискуссии на международном уровне [3, 4] о концепции recovery (личностно-социального восстановления) обращалось внимание, что состояние, обозначаемое как recovery, наблюдается в течении шизофрении обычно после редукции симптоматики и характеризуется тенденцией к расширению социального функционирования, комплексом субъективно определяемых изменений, связанных с личностью, ее позицией, самооценкой, отношением к болезни, окружающему, будущему, формированием новых ценностных ориентаций, преодолением негативных обстоятельств, обретением прав. А.S.Bellack и А.Drapalski [17], привлекая к объяснению явлений recovery свою социальную когнитивную модель, обращаются к концепции А.Bandura [14], основным принципом которой является самоэффективность, и указывают, что люди, как носители опыта, не являются просто автоматами, которые управляются нейрокогнитивными процессами. Самоэффективность – это представление о силе своего управления внутренним и внешним опытом. Уверенность в своих способностях включает в себя собственные, связанные с окружающими, возможности, способствует самоуважению и удовлетворенности жизнью. Другие авторы [51, 52] также отмечают, что люди не являются пассивной территорией, где встречаются биологические и социальные силы, они интерпретируют свой опыт, обнаруживают решения действовать, совершать поступки (например, вернуться к работе или отстаивать свои права). Нельзя не видеть границу между теми лицами, которые зависят от других, остаются отключенными от окружающего мира, сохраняют позитивную и негативную симптоматику, и теми, которые добились относительно нормальной работы и социального функционирования, ведут активный образ жизни [46].

Социальное функционирование, инструментарий для его оценки

Работа М.F.Green [37] о зависимости функциональных исходов шизофрении от нейрокогнитивного дефицита положила начало исследований в данной области. Последнее время значение нейрокогнитивности и социальных когнитивных в динамике течения шизофрении и их влияние на социальное функционирование по-прежнему являются предметом интереса исследователей [9, 32, 63]. В особенности внимание привлекает роль разных факторов в нарушении социального функционирования. Нарушения социального функционирования влияют на качество жизни пациентов, предопределяют социальную и трудовую адаптацию, а также течение и исход заболевания [27].

С момента появления первых инструментов для оценки социального функционирования прошло больше 50 лет. В настоящее время разработано большое количество психометрических шкал и опросников для оценки как различных аспектов, так и интегральной характеристики социального функционирования [13].

Традиционно оценка социального функционирования базировалась на субъективном впечатлении специалиста, однако, в рамках реорганизации психиатрической помощи в постдеинституциональный период, возникла необходимость в систематизации знаний и объективизации показателей эффективности, что закономерно привело к появлению объективизированных методов оценки социального функционирования [29].

Запрос на определение качества социальных исходов возник как в среде профессионалов, где нужно было принимать решения о перераспределении ресурсов, измерении эффективности лечения, так и в организациях потребителей психиатрической помощи и среди администраторов системы государственного здравоохранения [24, 62].

Наличие стандартизированных инструментов определения уровня социального функционирования продиктовано потребностью в определении эффективности лечения, в особенности, новых, опирающихся на сообщество форм помощи, сопоставлении пациентов и групп пациентов между собой, а также при планировании вмешательств. В современных условиях становится невозможным оценить результаты работы с пациентом без надежных инструментов измерения его социального функционирования. Тем более, что зачастую социальное функционирование пациента мало связано с продуктивной психопатологической симптоматикой [26], хотя имеются данные, показывающие преимущественную зависимость социального функционирования от негативных и общепсихопатологических расстройств, измеренных шкалой PANSS [23].

Положение о преимущественном влиянии социально-когнитивного дефицита на социальное функционирование можно считать устоявшимся. Однако существуют различные предположения о роли различных доменов социальных когниций. S.J.Schmidt и соавт. [65] делают вывод о медирующей роли социальных когниций, опосредующей влияние нейркогнитивного дефицита на социальные функции.

Среди социальных когниций наиболее исследованными являются внутренняя модель сознания другого ВМСД (Theory of Mind), распознавание эмоций и атрибутивный стиль. Такое разделение, по всей видимости, достаточно условно и имеет существенные ограничения при исследовании этих функций на практике. Часть авторов при исследовании влияния на социальные функции отдают ведущую роль эмоциональному процессингу и аффективной составляющей ВМСД [20, 44].

А.К.Fett с коллегами в мета-аналитическом обзоре [31] отдают преимущественную роль домену когнитивной составляющей ВМСД, предполагая, что именно понимание поведения других людей способствует лучшей социальной адаптации. Это предположение в ходе эмпирических исследований подтверждают Р.Н.Lysaker и соавт. [51]. Е.С.Browna и соавт. [23] идут дальше и в своей работе показывают взаимодействие отдельных доменов социального функционирования между собой, их влияние на составляющие социального функционирования, а также взаимосвязи с психопатологической симптоматикой.

В то же время в свете терапевтических подходов М.Kurtz и Ch.Richardson [48] сообщают о генерализации эффектов социально-когнитивных тренингов, выражающейся в улучшении показателей социального функционирования в сообществе у амбулаторных пациентов и в условиях психиатрического стационара у госпитализированных больных.

За последние 3 десятилетия на свет появилась целая батарея шкал и опросников, нацеленных на объективизацию уровня личностно-социального восстановления (recovery) [26].

J.Addington и соавт. [9] обратили внимание на то, что при определении уровня социального функционирования в рамках научных исследований авторы нередко сталкиваются с недостаточной репрезентативностью полученных данных. В научно-исследовательской работе авторы предлагают использовать сразу несколько мультимодальных шкал. Возможно, это связано с неоднозначностью понятия социального функционирования и его зависимостью от множества переменных (взаимоотношения в семье, комплаенс, уровень образования и интеллекта, социально-когнитивный дефицит, трудоустроенность и прочее) [43].

Имеющиеся методики можно условно разделить на несколько групп. Во-первых, по широте охвата социальных функций. С одной стороны, это узкоспециализированные шкалы, например, оценивающие социальное поведение или профессиональные качества данного лица (Social Behavior Scale или Work Personality Profile), с другой стороны, это шкалы, оценивающие социальное функционирование «в целом» (GAF, SOFAS, PSP) или же состоящие из субшкал, оценивающих различные аспекты социального функционирования данного больного или средовых факторов (QLS, SFS).

По методу предъявления все эти инструменты можно разделить на субъективные и объективизированные: самоопросники, когда пациенты самостоятельно оценивают свое социальное функционирование (SF-36), опросники, заполняемые родственниками или персоналом (NOSIE), комбинированные методики, наблюдение за поведением или в процессе ролевой игры (UPSA, MASC), а также шкалы, заполняемые специально обученными рейтерами на основании структурированных или полуструктурированных интервью (SFS, PSP) [15].

Особое место занимают экспериментальные методики, воспроизводящие некоторые аспекты социальных функций, когда на основании их выполнения исследователь выставляет определенные баллы (UPSA).

Здесь важно отметить связанные с социальным функционированием понятия, которые также нуждаются в объективизации и измерении: это качество жизни и личностное восстановление (recovery) (RAS, MHRM, QLS).

Среди шкал, оценивающих социальное функционирование в целом, следует особо остановиться на Шкале личностного и социального функционирования (Personal and Social Performance Scale – PSP) [54]. Шкала PSP является более современным вариантом шкалы SOFAS, которая, в свою очередь, пришла на смену шкале GAF и входит в DSM-IV. Данный инструмент оценивает уровень компетентности обследуемого в основных областях социального и трудового функционирования. Шкала оценивает 4 области функционирования по 6-балльной шкале: а) социально-полезная деятельность, включая работу и учебу, б) отношения с близкими и прочие социальные отношения, в) самообслуживание, г) беспокоящее и агрессивное поведение. Далее оценка производится при помощи 100-балльной шкалы, разделенной на 10 отрезков по 10 баллов каждый (100–91 – наиболее высокий уровень функционирования, 10–1 – чрезвычайно низкий уровень). В зависимости от набранных баллов на первом этапе оценки выбирается соответствующий интервал, внутри которого исследователь выставляет балл, руководствуясь собственным опытом и знаниями о пациенте. Перед заполнением шкалы рекомендуется использовать полуструктурированный опросник. Шкала PSP хорошо подходит для оценки динамики социального функционирования как в результате лекарственной терапии, так и психосоциальных реабилитационных воздействий. При этом возможно оценивать не только изменения общего балла, но и показателей внутри 4-х оцениваемых областей социального функционирования. Однако, детального представления о нарушении тех или иных составляющих социального функционирования данный инструмент предоставить не может. Шкала имеет высокую валидность и высокий уровень межэкспертной согласованности. Шкала PSP переведена на русский язык, рекомендуется к применению в клинической и исследовательской практике. Оценка занимает от 10 до 20 минут.

Шкала общей оценки функционирования (Global Assessment of Functioning – GAF) [34] представляет собой количественную шкалу, ранжированную от 0 до 100 и отражающую субъективную оценку реитера о социальном, трудовом и психологическом функционировании обследуемого. Шкала представлена и описана в DSM-IV [13]. Шкала учитывает симптоматику пациента, поэтому не рекомендуется для оценки функционирования больных в остром состоянии. С

другой стороны, в шкалу не включена оценка физического состояния пациента, что также вызывает критику некоторых авторов [66].

Для того, чтобы получить более подробную оценку социального функционирования пациента, следует пользоваться такими шкалами как Шкала социального функционирования (Social Functioning Scale – SFS) [18] или Шкала оценки качества жизни (Quality-of-Life Scale – QLS) [41]. Первая шкала (SFS) специально разработана для оценки уровня социальной адаптации пациентов с шизофренией. Шкала состоит из 79 пунктов, охватывающих несколько разделов социального функционирования: социальная отгороженность, межличностные отношения, степень социализации, навыки независимого проживания, социально-приемлемое поведение, занятость. Шкала охватывает довольно широкий спектр факторов, влияющих на социальное функционирование, с большим акцентом на средовые характеристики, социальные навыки и компетентность. Таким образом, предоставляется возможность подробно оценить степень дефицита в нескольких конкретных областях социального функционирования, что важно при планировании психосоциальных реабилитационных воздействий, направленных на тренинг социальных навыков, работу с микросоциальным окружением пациента. Шкала может предъявляться или в виде самоопросника или в ходе интервью с информантом. Каждый пункт оценивается по 4-балльной системе. Шкала занимает от 30 до 45 минут, является надежным и достоверным инструментом и рекомендуется для применения в научных целях.

Шкала оценки качества жизни представляет собой полуструктурированное интервью для оценки социального функционирования пациентов с шизофренией. Шкала была разработана в Мэрилэндском университете специально для оценки социального функционирования амбулаторных пациентов с шизофренией. Шкала затрагивает 4 области, наиболее полно, по мнению авторов, описывающие социальное функционирование: интрапсихические основы, межличностные отношения, ролевая функция и обычная активность (наличие общеупотребимых предметов). Оценивается функционирование за последние 4 недели по 7-балльной шкале.

В отличие от опросника SFS, данная шкала преимущественно описывает дефициты, связанные с личностью пациента, и их влияние на социальное поведение в обществе, практически не затрагивая сферу социальных навыков и социальной компетентности. Пункты шкалы отражают важные проявления дефицитарного синдрома шизофрении. Они включают в себя оценку некоторых аспектов когний, способности к целенаправленному действию и способности к проявлению эмоций, что входит в ядро специфического шизофренического дефекта. В этом контексте оценивается способность к целеполаганию, мотивация, любознательность, эмпатия, способность

получать удовольствие, вовлеченность в эмоциональное взаимодействие. Предполагается, что эти феномены являются основой межличностных контактов и ролевых функций. Их нарушение ведет к нарушению других составляющих социального функционирования. Оценка межличностного взаимодействия производится не только на основании частоты социальных контактов, но затрагивает сложные конструкции, такие как потребность и способность к интимным отношениям, активное/пассивное участие в социализации, тенденции к избеганию или самоустранению. Ролевые функции оцениваются на основании имеющейся занятости (работа, учеба, ведение хозяйства, исполнение родительских обязанностей), также учитывается уровень самореализации и соответствия занятости возможностям пациента. Степень участия в жизни сообщества оценивается по наличию у пациента с собой и дома обычных для человека предметов (бумажник, ключи, будильник, расческа и прочее), а также по посещенным за последнее время общественным местам или мероприятиям. Шкала применяется обученным специалистом и занимает около 45 минут. Шкала имеет высокую степень валидности и межэкспертной согласованности и, прежде всего, предназначена для использования в научных целях. Полученные при помощи шкалы данные будут полезны при планировании психосоциальных вмешательств, направленных на волевые, мотивационные, когнитивные и социально-когнитивные нарушения, тесно связанные с личностью пациента.

С целью прицельной оценки социальных навыков и компетентности следует обратиться к таким инструментам как Шкала социальной адаптации (Social Adjustment Scale – SAS) [67] или Методика оценки навыков на основе выполнения практических заданий (Университет Калифорнии, Сан Диего) – UCSD Performance-based Skills Assessment (UPSA) [60]. Шкала SAS существует как в виде самоопросника, так и в виде полуструктурированного интервью. Она охватывает 6 возможных социальных ролевых ситуаций: занятость, будь то работа, учеба или ведение домашнего хозяйства, социализацию, досуг, взаимоотношения с членами семьи (например, в качестве супруга, родителя), занимаемое положение в семье, включая финансовые взаимоотношения. Шкала подходит как для исследователей, так и для применения в клинической практике и занимает от 5 до 20 минут (<http://www.worihhs.com/product.aspx?gr^cli&prod:^sas-sr<&id=overview>).

Методика UPSA занимает особое место при оценке социального функционирования и предназначена для оценки повседневных социальных навыков у пациентов с шизофренией. Тест состоит из набора игровых заданий, оценивающих финансовые и коммуникативные навыки испытуемого в условиях, воспроизводящих реальные. Оценка результатов производится в баллах; суммарный балл, складывающийся из результатов отдельных заданий, может составлять

от 0 до 100 баллов. Пациенту предлагается выполнять задания в игровой форме в 5 разных жизненных ситуациях, которые затрагивают такие сферы как: домашнее хозяйство, общение, использование транспорта, финансы, планирование досуга. Шкала имеет высокую валидность и межэкспертную согласованность. Время оценки занимает около 30 минут. Методика трудоемка, требует специального обучения специалиста, а также определенного набора заготовленных предметов, таких как телефонный аппарат, карта города, набор продуктов и прочее. При этом можно с высокой долей достоверности оценить реальные возможности пациента в области социальных навыков и социальной компетентности. (Thomas L. Patterson PhD, Department of Psychiatry University of California – San-Diego, tpatterson@ucsd.edu).

Методики для оценки частных задач

Помимо методик, оценивающих совокупность тех или иных факторов, влияющих на социальное функционирование, также существуют шкалы и опросники, описывающие только один фактор. Таким фактором может быть, к примеру, занятость или апатия или ангедония. Разработан ряд инструментов для оценки этих факторов, к примеру, Шкала оценки социальной ангедонии (Revised Social Anhedonia Scale) [30], или Шкала оценки апатии (Apathy Evaluation Scale) [53]. Для повседневной практики в работе реабилитационного отделения или в других реабилитационных программах, нацеленных на трудоустройство, с целью оценки сильных и слабых сторон пациента может использоваться методика оценки личного профиля трудоустройства (The Work Personality Profile – WPP) [19]. Шкала заполняется специалистом на основании своих знаний о пациенте, полученных из объективных источников на протяжении наблюдения за пациентом после первой недели (20–30 час.) пребывания в реабилитационной программе. 58 пунктов шкалы оцениваются по 4-балльной системе, после чего они распределяются по 11 ключевым показателям и подсчитываются по определенной формуле. Шкала зарекомендовала себя как валидный инструмент для оценки сильных сторон при трудоустройстве пациентов, однако низкий уровень согласованности оценок различных экспертов предполагает опираться на усредненный показатель двух исследователей. Существует также вариант самоопросника с последующим определением интегрального показателя. Время оценки занимает до 10 минут.

Практически все вышеописанные методики оценки факторов, влияющих на социальное функционирование, предназначены преимущественно для амбулаторного контингента пациентов. Эти шкалы не учитывают обстоятельств госпитализации, которые будут искажать реальную картину. Для тяжелого контингента пациентов, находящихся длительное время в условиях психиатрического стационара или

проживающих в резиденциальных психиатрических учреждениях, будет полезно также ориентироваться на такие шкалы как Шкала социального поведения (Social Behavior Schedule – SBS) [70] и Шкала оценки поведения госпитализированных пациентов средним медицинским персоналом (Nurse Observation Scale for Inpatient Evaluation – NOSIE-30) [42].

Первая шкала в первую очередь предназначена для оценки социального функционирования пациентов, нуждающихся в длительном психиатрическом наблюдении и поддержке, с длительными госпитализациями или проживающих в резиденциальных учреждениях. Оценка проводится на основании интервью информанта – родственника или сотрудника, осуществляющего уход и хорошо знающего потребности пациента. Шкала состоит из 30 пунктов, каждый из которых оценивают по 5-балльной системе (от 0 до 4). Оценивается поведение за последний месяц. Учитываются такие показатели как гигиена, способность спонтанно начать диалог и прочее. Шкала может применяться как в исследовательских целях, так и в клинической практике, занимает около 15 минут.

Шкала NOSIE состоит из 30 пунктов, описывающих поведение пациентов во время стационарного лечения. Шкала заполняется средним медицинским персоналом, каждый пункт оценивается по 5-балльной шкале от 0 до 4. Шкала является простым и надежным инструментом для оценки динамики социального функционирования пациентов с длительными госпитализациями, а также пациентов, чье психическое состояние не позволяет им участвовать в более сложных методиках, или же пациентов, с кем не может быть проведено интервью по языковым причинам.

Таким образом, существует ряд инструментов, которые позволяют объективизировать уровень социаль-

ного функционирования пациента и выделить конкретные факторы, влияющие на него. Такую оценку необходимо проводить при определении дефицитов социальной функции, планировании направленных вмешательств. Описанные методики также позволяют отследить динамику нарушений социального функционирования и эффективность психосоциальной реабилитационной работы с больными, то есть большинство из них (для амбулаторных больных) могут применяться для интегрированной оценки социального функционирования больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра. Однако часть из них имеют особенности, делающие их более адекватными, в определенной степени приближенными к разным контингентам больных, которые характеризуются определенным набором факторов, влияющих на социальное функционирование.

С этих позиций можно рекомендовать, например, применение шкалы оценки качества жизни для оценки социального функционирования у контингентов больных, в характеристике которых больше звучат биологические факторы (представленной ранее на схеме, левый верхний столбец). Для контингентов с преобладанием внешних факторов (средовые отношения), на схеме перечисленных в нижней части левого столбца, больше подходит Шкала оценки социального функционирования (SFS). Для оценки социального функционирования контингентов больных с целью выявления навыков, умений, знаний рекомендуется шкала BACS, а при преобладании дефицита социальных когний – набор методик для их определения.

Наконец, можно выделить шкалу PSP как наиболее удобную для оценки динамики социального функционирования (все это указано на схеме).

ЛИТЕРАТУРА

1. Буторина Н.Е. Особенности патологических проявлений у детей, родители которых больны шизофренией // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1976. Т. 76, № 10. С.153–155.
2. Гурович И.Я. Шизофрения, возникающая или обостряющаяся в периоде инволюции: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1965.
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., Шашкова Н.Г., Висневская Л.Я., Сторожакова Я.А. Recovery (личностно-социальное восстановление) при шизофрении: обсуждение проблемы и перспектив модели потребителей психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 2. С. 89–95.
5. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б. (Ред.). Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь). М.: Медпрактика-М, 2010. 544 с.
6. 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. 599 с.
7. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М.: Медицина, 1985. 286 с.
8. Юрева О.П. О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1970. Т. 70, № 8. С. 1229–1235.
9. Addington J., Girard T.A., Christensen B.K., Addington D. Social cognition mediates illness-related and cognitive influences on social function in patients with schizophrenia-spectrum disorders // J. Psychiatry Neurosci. 2010. Vol. 35, N 1. P. 49–54.
10. Angermeyer M.C., Schomerus G. A stigma perspective on recovery // World Psychiatry. 2012. Vol. 11, N 3. P. 163–164.
11. Almeida O., Howard R.J. et al. Clinical and cognitive diversity of psychotic states arising in late life // Psychol. Med. 1995. Vol. 25. P. 699–714.
12. Amminger G.P., Resch F., Mutschlecher R. et al. Premorbid adjustment and remission of positive symptoms in first-episode psychosis // Eur. Child Adolesc. Psychiatry. 1997. Vol. 6. P. 212–218.
13. Assessment of Community Functioning in People With Schizophrenia and Other Severe Mental Illnesses: A White Paper Based on a NIMH-Sponsored Workshop // Schizophrenia Bull. 2007. Vol. 33, N 3. P. 805–822.
14. 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.
15. Bechi M., Ricoaloni A., Ali S. et al. Theory of mind and emotion processing training for patients with schizophrenia: preliminary findings // Psychiatry Res. 2012.
16. Beckfeld D.F. Interpersonal competence among college men hypothesized to be at risk for schizophrenia // J. Abnorm. Psychol. 1985. Vol. 24. P. 397–404.
17. Bellack A.S., Drapalski A. Issues and developments on the consumer recovery construct // World Psychiatry. 2012. Vol. 11, N 3. P. 136–160.
18. Birchwood M., Smith J., Cochrane R., Wetton S., Copstake S. The Social Functioning Scale: the development and validation of a new scale of social adjustment for use in family intervention programmes with schizophrenic patients // Br. J. Psychiatry. 1990. Vol. 157. P. 853–859.
19. Bolton B., Roessler R. The Work Personality Profile. Fayetteville A.R. Research & Training Center in Vocational Rehabilitation, University of Arkansas, Fayetteville and Arkansas Rehabilitation Services, 1986. <http://library.ncrtm.org/pdf/193.049A.pdf>
20. Bora E., Eryavuz A., Kayahan B., Sungu G., Veznedaroglu B. Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with

- schizophrenia; mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning // *Psychiatry Res.* 2006. Vol. 145. P. 95–103.
21. Bowil C.R., Reichenberg A., Patterson T.L. et al. Determinants of real-world functional performance in schizophrenia subjects: con-elation with cognition, factional capacity and symptoms // *Am. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 163. P. 418–425.
 22. Brown L.H., Silvia P.J., Myin-Germegs I., Kwapil T.R. When the need to belong goes wrong the expression of social anhedonia and social anxiety in daily life // *Psychol. Sci.* 2007. Vol. 18. P. 778–782.
 23. Browne E.C., Cumhur T.C., Cand H., Ay sen Esen-Danacie, Brune M. A closer look at the relationship between the subdomains of social functioning, social cognition and symptomatology in clinically stable patients with schizophrenia // *Comprehensive Psychiatry.* 2014. Vol. 55. P. 25–32.
 24. Burlingame G.M.1, Lambert M.J., Reisinger C.W., Neff W.M., Mosier J. Pragmatics of tracking mental health outcomes in a managed care setting // *J. Ment. Health Adm.* 1995. Vol. 22, N 3. P. 226–236.
 25. Campbell-Orde Th., Chamberlin J., National Empowerment Center, Carpenter J., Leff S. Measuring the Promise: A Compendium of Recovery Measures. Vol. II. The Evaluation Center @ HSRI, 2005. 244 p.
 26. Carpenter W.W. Relationship of scales of schizophrenia proneness and premorbid adjustments to thinking deficits in schizophrenia // *J. Clin. Psychol.* 1983. Vol. 39. P. 311–314.
 27. Couture S.M., Penn D.L., Roberts D.L. The Functional Significance of Social Cognition in Schizophrenia: A Review // *Schizophr. Bull.* 2006. Vol. 32, N 1. P. S44–S63.
 28. Dickerson F., Boronow J.J., Ringel N., Parente F. Neurocognitive deficits and social functioning in outpatients with schizophrenia // *Schizophr. Res.* 1996. Vol. 23, N 2. P. 75–83.
 29. Dickerson F.B. Assessing clinical outcomes: the community functioning of persons with serious mental illness // *Psychiatr. Serv.* 1998. Vol. 48, N 7. P. 897–902.
 30. Eckblad M.L., Chapman L.J., Chapman J.P., Mishlove M. (1982). The revised social anhedonia scales. Available from L.J.Chapman, Department of Psychology, 1202 West Johnson Street, University of Wisconsin, Madison, WI 53706.
 31. Fett A.K., Viechtbauer W., Dominguez M.D., Perm D.L., van Os J., Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2011. Vol. 35, N 3. P. 573–588.
 32. Fiszdon J.M., Fanning J.R., Johannesen J.K., Bell M.D. Social cognitive deficits in schizophrenia and their relationship to clinical and functional status // *Psychiatry Res.* 2013. Vol. 30, N 1–2. P. 25–29.
 33. Frangou S. Early onset schizophrenia: cognitive and clinical characteristics // *The early course of schizophrenia / T.Sharma, Ph.Harvey (Eds.).* 2006. P. 59–69.
 34. Goldman H.F., Skodol A.E., Lave T.R. Reviewing axis V for the DSM-IV: A review of measures of social functioning // *Am. J. Psychiatry.* 1992. Vol. 149. P. 1148–1156.
 35. Grancholm E., Ben-Zeev D., Link P. Social Disinterest Attitudes and Group Cognitive-Behavioral Social Skills Training for Functional Disability in Schizophrenia // *Schizophrenia Bull.* 2000. Vol. 35. P. 874–883.
 36. Grant P.M., Beck A.T. Defeatist beliefs as a mediator of cognitive impairment, negative symptoms and functioning in schizophrenia // *Schizophrenia Bull.* 2009. Vol. 35. P. 798–806.
 37. Green M.F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? // *Am. J. Psychiatry.* 1996. Vol. 153. P. 321–330.
 38. Green M.F., Kern R.S., Braff D.L., Mintz J. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the “right stuff” // *Schizophrenia Res.* 2004. Vol. 72. P. 41–51.
 39. Green M.F., Kern R.S., Haeton R.K. Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia implications for MATRICS // *Schizophrenia Res.* 2004. Vol. 72. P. 41–51.
 40. Hafner H., Mauser K. Early detection of schizophrenia: current evidence and future perspectives // *World Psychiatry.* 2006. Vol. 5, N 3. P. 130–138.
 41. Heinrichs D., Hanlon T., Carpenter W. The quality of life scale: an instrument for rating the schizophrenic deficit syndrome // *Schizophr. Bull.* 1984. Vol. 10. P. 388–398.
 42. Honigfeld G., Gillis R.D., Klett C.J. Nurses observation scale for inpatient evaluation: a new scale for measuring improvement in chronic schizophrenia // *J. Clin. Psychol.* 1965. Vol. 21. P. 65–71. http://nursingplanet.com/pn/nurses_observation_scale_for_inpatient_evaluation.html
 43. Hunsley J., Mash E.J. (Eds.). *A Guide to Assessment the Works.* Oxford University Press, 2008. 409 p.
 44. Irani F., Seligman S., Kamath V., Kohler Ch., Gur R.C. A Meta-Analysis of Emotion Perception and Functional Outcomes in Schizophrenia // *Schizophr. Res.* 2012. Vol. 137, N 1–3. P. 203–211.
 45. Jeste D.V., Harris M.J., Krull, Kuck J. et al. Clinical and neuropsychological characteristics of patients with late-onset schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* 1995. Vol. 152. P. 722–730.
 46. Keefe R.S., Roe M., Walker T.M. et al. The Schizophrenia Cognition Rating Scale: an intervene-based assessment and its relationship to cognition, real-world functioning and functional capacity // *Am. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 163. P. 426–432.
 47. Kolvin C., Ounsted M., Humphrey M., McNay A. The phenomenology of childhood psychoses // *Br. J. Psychiatry.* 1971. Vol. 118. P. 385–395.
 48. Kurtz M.M., Richardson C.L. Social Cognitive Training for Schizophrenia: A Meta-Analytic Investigation of Controlled Research // *Schizophr. Bull.* 2012. Vol. 38, N 5. P. 1092–1104.
 49. Kwapil T.R., Miller M.B., Zinser M.C., Chapman J. et al. Magical ideation and social anhedonia as predictors of psychosis proneness. A partial replication // *J. Abnorm. Psychol.* 1997. Vol. 106. P. 491–495.
 50. Liberman R.P. Recovery from schizophrenia: from follows functioning // *World Psychiatry.* 2012. Vol. 1, N3.P. 165–166.
 51. Lysaker P.H., Leonhardt B.L., Brune M., Buck K.D., James A., Vohs J., Francis M., Hamm J.A., Salvatore G., Ringer J.M., Dimaggio G. Capacities for theory of mind, metacognition, and neurocognitive function are independently related to emotional recognition in schizophrenia // *Psychiatry Res.* 2014. Vol. 219. P. 79–85.
 52. Lysaker P.H., Leonhardt B.L. Agency: its nature and role in recovery from severe mental illness // *World Psychiatry.* 2012. Vol. 11, N 3. P. 165–166.
 53. Marin R.S. Apathy: Concept syndrome neural mechanisms and treatment // *Seminars Clin. Neuropsychiatry.* 1996. Vol. 1. P. 304–314.
 54. Mauzer K.T., Bellack A.S., Morrison R.L., Wixlewd J.T. Social competence in schizophrenia premorbid adjustment social skill and domains of functioning // *J. Psychiatr. Res.* 1990. Vol. 24. P. 51–63.
 55. Meehl P.E. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia // *Am. Psychol.* 1962. Vol. 17. P. 827–838.
 56. Mishlove M., Chapman L.J. // *J. Abnorm. Psychology.* 1985. Vol. 94. P. 384–396.
 57. Morosini P.L., Magliano L., Brambilla L., Ugolini S., Pioli R. Development, reliability and acceptability of a new version of the DSM-IV Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) to assess routine social functioning // *Acta Psychiatr. Scand.* 2000. Vol. 101, N 4. P. 323–329.
 58. Outcomes Assessment in Mental Health Treatment. A Compendium of Articles from Psychiatric Services. American Psychiatric Association, 1998.
 59. Parnas J., Schulsinger F., Schulsinger Y. et al. Behavioral precursors of schizophrenia spectrum. A prospective study // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1982. Vol. 39. P. 658–664.
 60. Patterson T.L., Goldman S., McKibbin C.L., Hughs T., Jeste D.V. UCSD Performance-Based Skills Assessment: Development of a new measure of everyday functioning for severely mentally ill adults // *Schizophr. Bull.* 2001. Vol. 7, N 2. P. 235–245.
 61. Peralta V., Cnesta M.T., de Leon J. Premorbid personality and positive and negative early symptoms in schizophrenia // *Acta Psychiatr. Scand.* 1991. Vol. 84. P. 336–339.
 62. Pincus H.A., Zarin D.A., West J.C. Peering into the “black box”. Measuring outcomes of managed care // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1996. Vol. 53, N 10. P. 870–887.
 63. Roberts D.L., Combs D.R., Willoughby M., Mintz J., Gibson C., Rupp B., Penn D.L. A randomized, controlled trial of Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for outpatients with schizophrenia spectrum disorders // *Br. J. Clin. Psychol.* 2014. Vol. 53, N 3. P. 281–298.
 64. Schmidt M., Blanz B., Dippe A. et al. Course of patients diagnosed as having schizophrenia during first episode occurring under age 18 years // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1995. Vol. 245. P. 93–100.
 65. Schmidt S.J., Mueller D.R., Roder V. Social cognition as a mediator variable between neurocognition and functional outcome in schizophrenia: Empirical Review and New Results by Structural Equation Modeling // *Schizophr. Bull.* 2011. Vol. 37, Suppl. 2. P. S41–S54.
 66. Startup M., Jackson M.C., Bendix S. The concurrent validity of the Global Assessment of Functioning (GAF) // *Br. J. Clin. Psychology.* 2002. Vol. 41. P. 417–422.
 67. Weissman M.M., Olfson M., Gameroff M.J., Feder A., Fuentes M. A comparison of three scales for assessing social functioning in primary care // *Am. J. Psychiatry.* 2001. Vol. 158, N 3. P. 460–466.
 68. Werry J.S., McClellan J.M., Chard L. Childhood and adolescent schizophrenic, bipolar, and schizoaffective disorders: a clinical and outcome study // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1991. Vol. 30. P. 457–465.
 69. Werry J.S., McClellan J.M. Predicting outcome in child and adolescent (early onset) schizophrenia and bipolar disorders // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1992. Vol. 31. P. 147–150.
 70. Wykes T., Sturt E. The measurement of social behaviour in psychiatric patients: an assessment of the reliability and validity of the SBS schedule // *Br. J. Psychiatry.* 1986. Vol. 148. N 1. P. 11.
 71. Wykes T., Hauward P., Thomas N. et al. What are the effects of group cognitive behaviour therapy for voices? A randomized control trial // *Schizophr. Bull.* 2005. Vol. 77. P. 201–210.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПОДХОДОВ К ИЗУЧЕНИЮ НАРУШЕНИЙ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА И ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ ЕГО ОЦЕНКИ

И.Я. Гурович, О.О. Папсуев

Рассматривается проблема социального функционирования у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и факторы (когнитивные и нейрокогнитивные) на него влияющие. В связи с этим обсуждаются возможности его дифференцированной оценки с

помощью различных предлагаемых в литературе инструментов (шкалы, опросники, интервью и пр.).

Ключевые слова: социальное функционирование, шизофрения, методы оценки.

DIFFERENTIATION OF APPROACHES TOWARDS EVALUATION OF IMPAIRED SOCIAL FUNCTIONING IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDERS, AND THE APPROPRIATE INSTRUMENTS

I.Ya. Gurovich, O.O. Papsuev

The article deals with social functioning of patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders and the factors (cognitive and neurocognitive ones) that influence it. In this connection, the authors discuss the perspectives of differential evaluation based on a variety of

instruments described in literature, such as assessment scales, questionnaires, interview etc.

Key words: social functioning, schizophrenia, evaluation methods.

Гурович Исаак Яковлевич – профессор, доктор медицинских наук, руководитель отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: prof.gurovich@gmail.com

Папсуев Олег Олегович – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России

Подписывайтесь на наш журнал
в местных почтовых отделениях связи

Индекс журнала 73358

Адрес редакции:

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

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА
«СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ»

Тел. (495) 963-76-63

ПРОТЕКТИВНЫЕ СТРУКТУРЫ ЛИЧНОСТИ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ И ИХ МАТЕРЕЙ

Е.Ю. Антохин ¹, Е.А. Тимошенко ^{2, 3}

*Оренбургский государственный медицинский университет¹
Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница № 1²
Оренбургский государственный университет³*

Биопсихосоциальная концепция в настоящее время является одной из базовых при анализе этиопатогенетических механизмов шизофрении [1–3, 7, 10, 14, 15, 19, 20]. Изменение взгляда на заболевание как на сугубо «биологически-эндогенное» способствовало исследованиям психологических и социальных факторов, имеющих, наряду с наследственно предрасположенной уязвимостью нейроструктур головного мозга, ведущее значение в развитие шизофренических психозов [1, 3, 7, 10].

Безусловно, велико психосоциальное влияние семьи на течение расстройств шизофренического спектра и особенно – на социальную адаптацию больных шизофренией [8, 11–13, 16, 21, 23]. Взаимодействие с родителем, особенно с матерью, является первым опытом взаимодействия с окружающим миром, который, по мнению многих ученых, определяет дальнейшее развитие ребёнка, в том числе и при различных заболеваниях, в частности, шизофрении [8, 11, 15]. Впервые возникшее психическое заболевание является тяжелым биологическим и социальным стрессом для больного и его окружения. Особенности реагирования близких родственников на дебют болезни нередко определяются клинко-психопатологическими особенностями развития первого психотического эпизода [1–3, 10, 11, 13, 16, 17, 20, 21, 23]. Первые годы после начала заболевания рассматриваются как «критический период», когда у больных происходят наиболее серьезные биологические, психологические и социальные изменения [9–10, 12, 22]. Клиники первого психотического эпизода ориентированы на оказание помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с давностью заболевания не более 5 лет и перенесшими не более трех приступов заболевания. Оказание психиатрической помощи в отделении основано на принципе полипрофессионального бригадного обслуживания. В качестве составных частей психосоциального вмешательства при первом психотическом эпизоде (ППЭ) в при-

оритете не только индивидуальные техники психосоциальной работы с больными, но и различные психологические и тренинговые программы, как для пациентов, так и членов их семей [10, 11, 17, 22].

В связи с развитием психологических и психосоциальных интервенций, их внедрением практически во все области клинической и профилактической медицины особенно возрастает важность изучения когнитивных функций и протективных структур личности. Концептуально выделяют факторы уязвимости (патогенформирующие), способствующие становлению или повышающие риск возникновения заболевания, и протективные факторы, снижающие риск развития расстройства и/или защищающие от него. Среди протективных выделяют факторы, выполняющие функцию не только предохраняющую или защищающую (истинно протективную) от заболевания, но и способствующие поддержанию болезненных изменений уже развившегося расстройства, тем самым превращаясь в свою полную противоположность – патопротективные факторы [2–5, 18]. Двухполюсная дифференциация одного и того же фактора в структуре адаптационных механизмов человека наиболее показательна на примере копинг-механизмов, механизмов психологической защиты (МПЗ) и такого свойства личности как перфекционизм [4, 19].

Проявления нейрокогнитивного дефицита рассматриваются в качестве третьей (наряду с позитивными и негативными расстройствами) ключевой группы симптомов при шизофрении, ответственных, в частности, за нарушения социального функционирования больных [1, 2, 7, 17]. Когнитивный дефицит в значительном числе случаев выявляется, в том числе, у родственников пациентов, страдающих шизофренией [11, 13, 16, 17], потенциально обозначая, тем самым, «мишень» психокоррекционной работы.

Цель исследования – определение протективных структур личности и когнитивных функций у больных шизофренией с ППЭ и их матерей.

Материалы и методы

Работа проводилась на базе отделения первого психотического эпизода Оренбургской областной клинической психиатрической больницы №1 (главный врач М.И.Шлафер). В исследовании приняли участие 60 человек, в их числе 30 больных с ППЭ и 30 матерей данных пациентов. Возраст пациентов от 18 до 44 лет (средний возраст – 24,3±4,8 лет), возраст матерей от 40 до 74 лет (средний возраст – 44,5±5,5 лет). По клинике заболевания у 22 больных определена параноидная форма шизофрении (F20.0), у 4 – кататоническая (F20.2), у 4 – шизоаффективный психоз, шизодоминантный тип (F25). По полу группа пациентов гетерогенна: 16 человек (53%) – женского пола; 14 человек (47%) – мужского пола. Исследование пациентов проводилось на этапе формирования ремиссии и формированием относительной критичности к заболеванию – этап дневного стационара и амбулаторный этап. Критерии исключения: сопутствующая выраженная соматоневрологическая патология, состояния зависимости от психоактивных веществ, выраженные психотические проявления, дезорганизация поведения и формальное отношение к исследованию.

Для достижения поставленной цели и решения задач применялись клинко-психологический, патопсихологический, клинко-психопатологический, экспериментально-психологический и статистические методы. Клинко-психологический и патопсихологический методы исследования включали в себя информирование больных шизофренией и их матерей о цели исследования и его направленности, беседу для оценки актуального состояния, интеллектуальных способностей, необходимых для понимания инструкций и выполнения методик, готовности к сотрудничеству, наблюдение, анализ поведения во время исследования. Клинко-психопатологический метод также реализовывался путем применения клинической шкалы самоотчета Simptom Check List – 90R (SCL-90-R). Применение SCL-90-R позволило объективизировать симптоматический и синдромальный статусы пациентов

на момент обследования, и изучить психический статус их матерей. Экспериментально-психологическое исследование проводилось с помощью следующих методик: опросники Е.Нейм «Способы преодоления критических ситуаций» (модифицированный вариант с введением шкальной оценки копинга в трёх сферах – когнитивной, поведенческой, эмоциональной), «Индекс жизненного стиля» (LSI), перфекционизма Н.Г.Гараян, А.Б.Холмогоровой, когнитивного дефицита А.Б.Холмогоровой. Статистическая оценка проведена программой Spss Pasw Statistic 18; использованы методы описательной статистики, вычислены критерии: параметрический - t-Стьюдента; непараметрические – Колмогорова-Смирнова, U-Манна-Уитни, T- Вилкоксона; проведен корреляционный анализ.

Результаты и их обсуждение

При клинко-психологическом и патопсихологическом исследовании больных шизофренией и их матерей отмечались трудности формирования мотивации на исследование, формальное отношение, негативизм и отказные реакции в отношении его проведения, влекущие за собой исключение из выборки. Взаимоотношения и поведение респондентов зачастую характеризовались напряженностью, стремлением матери контролировать действия ребенка, авторитаризмом матерей, в поведении преобладали астенические эмоциональные реакции, с нередким присутствием выраженных аффективных симптомов: гнева, раздражения, преимущественно со стороны матерей, и эмотивности со слезами, со стороны детей. В то же время можно отметить и определённое наличие семейных противоположных диад, проявляющихся в отношении друг друга взаимоподдержкой, взаимопониманием, отсутствием контроля за ответами. Тем не менее, пациенты, приходящие на амбулаторный прием без сопровождения родителей, вели себя более свободно, более охотно участвовали в исследовании.

Синдромальный профиль больных шизофренией, несмотря на выраженность шкал, свидетельствует

Таблица 1

Показатели шкал опросника SCL-90-R у изучаемых групп

Шкала	Пациенты (M±σ)	Матери (M±σ)
SOM (соматизация)	0,55±0,53*	0,72±0,51*
О-С (обсессивность-компульсивность)	0,94±0,86*	0,61±0,61*
INT (интерперсональная сенситивность)	0,84±0,88*	0,82±1,65*
DEP (депрессия)	0,84±0,90*	0,55±0,62*
ANX (тревога)	0,67±0,73*	0,43±0,45*
HOS (враждебность)	0,51±0,68	0,33±0,34
PHOV (фобическая тревожность)	0,57±0,71*	0,20±0,32*
PAR (паранойальность)	0,61±0,67*	0,43±0,56*
PSY (психотизм)	0,46±0,70*	0,16±0,30*
GSI (индекс выраженности симптомов)	0,65±0,64*	0,55±0,53*

Примечания: условные обозначения: здесь и далее: M – среднее значение в баллах опросника; σ – стандартное отклонение, * – статистически достоверные различия (p<0,05).

о непсихотическом уровне симптоматики, в то же время, указывая на определенный характер отрицания болезненных симптомов со снижением критичности к своему состоянию (табл. 1).

В психическом статусе матерей выявлены физиологические дисфункции (шкала «соматизации» – $p < 0,005$): в наибольшей мере указывались слабость, головные боли, боли в пояснице, что может быть обусловлено возрастным фактором, однако при исключении органической основы этот показатель является эквивалентом тревоги. Для матерей характерны: самоосуждение, чувство неловкости и выраженного дискомфорта при межличностном взаимодействии, ощущение критичного отношения, недружелюбия со стороны окружающих, восприятие других как непонимающих их, а также пониженная самооценка с отрицательными ожиданиями («интерперсональная сенситивность» – $p > 0,05$). Субъективная самооценка психического состояния соответствует невротическому уровню имеющих симптомы комплексов, развитие которых обусловлено преимущественно психогенными факторами. Об этом свидетельствует переживание болезненного состояния своего ребенка матерями, проявляющихся как в ухудшении их соматического благополучия («соматизация» расстройств), так и в значительных трудностях социального функционирования, отмечаемых матерями в процессе клинической беседы: «с работы пришлось уволиться», «даже с родственниками перестали общаться», «почти все время дома» и т.п.

Высокий индекс проявления симптоматики (PSI: $34,2 \pm 27,3$ у больных, $p < 0,02$; $28,3 \pm 19,4$ у матерей, $p < 0,05$) подтверждает наше предположение о наличии психопатологической симптоматики в обеих группах респондентов и обуславливает необходимость проведения психотерапевтической работы.

Таким образом, комплексный анализ данных клинико-психологического, патопсихологического и клинико-психопатологического методов исследования показал отсутствие выраженных проявлений дезорганизации поведения и клинической симптоматики психотического уровня, которые могли бы препятствовать проведению исследования при наличии достаточных интеллектуальных способностей, необходимых для понимания инструкций и выполнения методик, что обеспечило возможность исследования протективных структур и когнитивных функций у больных шизофренией и их матерей.

Экспериментально-психологическое исследование протективных структур личности и когнитивных функций. Применение экспериментально-психологического метода включало исследование структуры и особенностей копинг-поведения, МПЗ, перфекционизма, самооценки когнитивных функций. Особенности протективных структур и когнитивных функций позволяют выявить характерные способы адаптации/ псевдоадаптации, которые проявляются в поведении и межличностном взаимодействии.

Методика Е.Нейм позволяет определить структуру и особенности копинг-поведения, направленного на устранение или нейтрализацию ситуации психологической угрозы и ведущего к успешной или неуспешной адаптации. В группах респондентов на первый взгляд показатели адаптивных копингов в поведенческой (ПА), эмоциональной (ЭА) и когнитивной (КА) сферах преобладают над неадаптивными, что свидетельствует об использовании преимущественно адаптивных стратегий преодоления трудностей респондентами (табл. 2). Тем не менее, общий анализ представленности копинг-структур показывает одновременное наличие копинг-стратегий всех уровней адаптивности, что выявляет их разнонаправленность во всех сферах: когнитивной, поведенческой, эмоциональной. При этом можно утверждать об определённой декларативности респондентами социально-одобряемого поведения при отсутствии постоянной возможности ему следовать в связи с особенностями их микросоциума.

Ведущие по уровню адаптивные копинг-стратегии имеют статистически значимые различия с неадаптивными в когнитивной (КН, $p < 0,002$) и эмоциональной (ЭН, $p < 0,02$) сферах у больных шизофренией и поведенческой ($p < 0,003$) и эмоциональной ($p < 0,001$) сферах у их матерей. Отсутствие значимых различий в полярных по адаптивности копингов поведенческой сферы у больных шизофренией может указывать на их недостаточное понимание правильности/неправильности своего поведения, обусловленное отсутствием одобрения любых его форм со стороны значимых лиц (в том числе матери) и компенсирующееся объясняющими это когнициями. В то время как отсутствие достоверных различий между адаптивными и неадаптивными копингами когнитивной сферы у матерей может свидетельствовать о трудностях когнитивной обработки информации и неопределенности их требований. Осознанно для поведе-

Таблица 2

Копинг-поведение больных шизофренией и их матерей (методика Е. Нейм)

Сфера	Больные шизофренией ($M \pm \sigma$)			Матери больных ($M \pm \sigma$)		
	адапт.	отн. адапт.	неадапт.	адапт.	отн. адапт.	неадапт.
Поведенческая	$1,85 \pm 1,10$	$1,44 \pm 0,85$	$1,82 \pm 0,96$	$1,96 \pm 0,86^*$	$1,18 \pm 0,72$	$1,33 \pm 0,88$
Когнитивная	$2,22 \pm 0,94^*$	$1,83 \pm 0,83$	$1,78 \pm 0,86$	$2,21 \pm 0,83$	$1,87 \pm 0,90$	$1,97 \pm 0,76$
Эмоциональная	$1,83 \pm 0,77^*$	$1,55 \pm 0,97$	$1,24 \pm 0,91$	$1,92 \pm 0,70^*$	$1,47 \pm 0,63$	$0,99 \pm 0,57$

Примечания: * – достоверный уровень различий ($p < 0,05$).

ния в проблемных ситуациях наиболее часто ($p < 0,05$) больными шизофренией используются такие адаптивные и относительно адаптивные (ОА) стратегии, как: «проблемный анализ» в виде поиска необходимой информации о болезни и её последствиях, «отвлечение» как обращение к какой-либо деятельности, «сохранение самообладания», то есть самоконтроль, стремление не показывать своего болезненного состояния другим, и «пассивная кооперация» – доверие с передачей ответственности за исход лечения другим. При этом матери больных преимущественно используют как адаптивные (например, «альтруизм» в виде проявления заботы о других при перемещении собственных потребностей на второй план, возможно субъективно оцениваемый ими в результате вынужденной заботы о ребенке и «проблемный анализ», обдумывание, взвешенный подход к решениям), так и дезадаптивные копинг-стратегии (например, «диссимуляция» и «игнорирование», проявляющиеся в преуменьшении серьезности проблем; «подавление эмоций» – недопущение выражения адекватных ситуации чувств). Следует отметить, что для респондентов обеих выборок характерна адаптивная стратегия «оптимизма» – ориентация на благоприятный исход в любой ситуации.

Между исследуемыми выборками статистически достоверные различия выявлены только в частоте использования поведенческих дезадаптивных копинг-стратегий, преобладающих в группе больных шизофренией (1 гр. ср. 1,75; 2 гр. ср. 1,35), что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации больных шизофренией. Полученные данные также могут говорить о большей способности матерей сознательно контролировать свое поведение и/или предположить наличие ориентации в исследуемых группах на социальное одобрение в связи с пониманием направленности задаваемых вопросов.

Таким образом, при наличии в исследуемых группах копинг-стратегий всех уровней адаптивности,

установлена относительно равная представленность по уровням адаптивности копингов поведенческой сферы у больных шизофренией и когнитивной сферы у матерей, что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации респондентов.

Механизмы психологической защиты больных шизофренией и их матерей («Индекс жизненного стиля», LSI). Методика LSI позволяет определить структуру и степень выраженности 8 основных механизмов психологической защиты (МПЗ) – отрицания, вытеснения, регрессии, компенсации, проекции, замещения, интеллектуализации и реактивных образований, для которых авторами методики разработаны нормативные данные. При их сравнении с показателями в наших группах было выявлено наличие достоверных различий (табл. 3).

В группе матерей по всем МПЗ, за исключением «интеллектуализации», выявлены статистически достоверные различия с нормой; при этом показатели «отрицания», «вытеснения», «компенсации», и «реактивных образований» превышают нормативные, а «регрессии», «замещения», «проекции» в пределах нормы. В группе больных шизофренией статистически значимо превышают нормативные «вытеснение», «компенсация», и «реактивные образования», в рамках нормативных – «проекция» и «интеллектуализация». Следовательно, отмечается наличие общих для обеих групп пассивных форм реагирования на стрессовые ситуации.

Ведущим механизмом психологической защиты респондентов являются «реактивные образования» (81,57 и 82,03), которым в психодиагностической системе Келлермана-Плутчика соответствует диспозиция мании, соответственно, их личность характеризуется повышенной активностью, насыщена энергией, ее цель – участвовать во всевозможных мероприятиях и проектах, для них свойственно хорошее отношение к людям, дружелюбие, общительность, гипер-

Таблица 3

Сравнительный анализ механизмов психологической защиты больных шизофренией и их матерей с нормативными данными авторов апробации методики

	Среднее значение признака в группе больных шизофренией (в ср. баллах)	T	p – level*	Среднее значение признака в группе матерей (в ср. баллах)	T	p – level*
Отрицание	5,03	1,001	0,325	5,53	2,429	0,022
Вытеснение	5,1	2,268	0,031	5,3	2,809	0,009
Регрессия	4,47	-0,410	0,685	3,5	-0,410	0,005
Компенсация	4,87	2,854	0,008	4,97	3,308	0,003
Проекция	4,67	-5,749	0,001	4,93	-5,659	0,001
Замещение	3,7	-0,220	0,828	3,03	-2,250	0,032
Интеллектуализация	4,5	-2,853	0,008	5,57	-0,878	0,387
Реактивные образования	5,93	5,013	0,001	5,50	5,170	0,001

Примечания: * – достоверный уровень различий ($p < 0,05$).

трофированная социальность, гедонизм. Предпринимаемые попытки справиться с самопредставлением о себе как недостаточно успешном и эффективном человеке предотвращает выражение неприятных или неприемлемых мыслей, чувств, действий. Следующим по выраженности является МПЗ «компенсация» (68,63 и 72,60), которая используется для сдерживания чувства печали, горя по поводу реальной или мнимой потери, утраты, недостатка, неполноценности и проявляется в поиске подходящей замены реального или воображаемого дефекта, нестерпимого чувства другим качеством, чаще всего путем ухода в фантазии или присвоения себе свойств, достоинств, ценностей, поведенческих характеристик другой личности. Кроме того, у респондентов присутствует высокий уровень сдерживания эмоции страха, проявление которого неприемлемо для позитивного самовосприятия и грозит попаданием в прямую зависимость от агрессора – МПЗ «вытеснение» (68,0 и 69,33). В наименьшей степени респонденты обеих выборок прибегают к механизму «проекции» (25,03 и 26,07), то есть они отрицают наличие вспышек гнева или раздражения к другим людям или непредвиденным обстоятельствам и не склонны восхищаться успехами других людей – следовательно, можно говорить о стремлении к нейтральным межличностным отношениям и отсутствии привязанности к другим людям.

При сравнении выраженности и степени напряженности механизмов психологической защиты (Т-критерий Вилкоксона) отсутствуют достоверные различия ($p>0,05$) между группами, что показывает наличие и/или, возможно, преемственность определенных личностных особенностей, форм поведения и реагирования детьми, больными шизофренией у своих матерей как в процессе социально-психологического, так и в процессе биологического развития.

Структура перфекционизма у больных шизофренией и их матерей. Выявление уровня требований к себе, стандартов качества, особенностей переработки социально значимой информации осуществлялось с помощью опросника «Перфекционизма» Н.Г.Гараян, А.Б.Холмогоровой (рисунок).

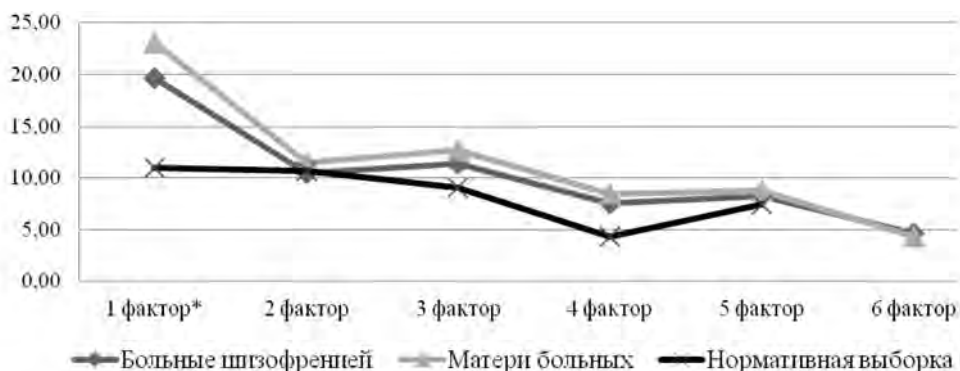
Статистически достоверно ($p<0,001$) в сопоставлении с нормативной выборкой для респондентов обеих групп в большей мере характерно восприятие других людей как делегирующих им высокие ожидания (1 фактор); они отличаются более высокими стандартами деятельности, ориентируются на достижения людей способных и многого достигших, игнорируя при этом людей со средними возможностями и принижая собственные достижения (3 фактор), и негативными паттернами мышления. После какого-либо не слишком удачного контакта они сильно расстраиваются и в течение длительного времени размышляют над тем, что они сказали или сделали не так (4 фактор). Для группы матерей, дети которых больны шизофренией, также характерны поляризованные суждения о результатах деятельности и поведении других людей (5 фактор, $p<0,01$).

Высокие показатели общего индекса выраженности перфекционизма ($p<0,001$, 1 гр. – $61,97\pm12,49$; 2 гр. – $68,87\pm12,27$) свидетельствуют о наличии обостренного стремления у респондентов обеих групп к совершенству путем навязчивого предъявления завышенных требований к себе и своей деятельности, в сочетании с поляризованным мышлением и акцентированием внимания на неудачах и ошибках.

Оценка когнитивных функций. Для самооценки когнитивных дисфункций у больных шизофренией и их матерей использовался опросник «Когнитивный дефицит» А.Б.Холмогоровой.

Полученные результаты показали наличие когнитивных дисфункций в обеих группах. Установлены достоверные различия по шкале «вербальная коммуникация», что проявляется в более выраженных трудностях в межличностном общении у больных шизофренией, в сравнении с их мамами.

У больных в большей мере ($p>0,05$) обнаруживаются трудности в аттентивной и мнестической сферах – из всех предложенных они отмечают у себя наличие 54% дисфункций по шкале «внимание» и 49% дисфункций по шкале «память». На первый план выходят трудности запоминания, сосредоточения, концентрации на чём-либо, перехода от одной



Показатели перфекционизма у больных шизофренией и их матерей

Примечания: 1 фактор – восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания; 2 фактор – завышенные притязания и требования к себе; 3 фактор – высокие стандарты деятельности при ориентации на полюс «самых успешных»; 4 фактор – селективное информирование о собственных неудачах и ошибках; 5 фактор – поляризованное мышление – «все или ничего»; 6 фактор – контроль над чувствами.

деятельности к другой, повышенная рассеянность и отвлекаемость. Матери больных отмечают у себя 57% рассматриваемых дисфункций по шкале «эмоциональная окраска интеллектуальной деятельности» и 42% трудностей по шкале «социальное восприятие»; проявляющиеся в боязни принимать важные решения, начинать что-то новое, в негативных переживаниях при невозможности выполнения необходимой задачи, в трудностях понимания поступков и определения чувств и эмоций других людей.

Исследование взаимосвязи (корреляционный анализ) протективных структур личности и когнитивных функций внутри групп. Для выявления взаимосвязи протективных структур (копинг-стратегий, МПЗ, перфекционизма) и когнитивных функций у больных шизофренией и их матерей был проведен корреляционный анализ Спирмена в каждой группе отдельно, также меры совместной изменчивости применены для изучения взаимосвязи между рассматриваемыми показателями и выявленной симптоматикой у респондентов.

Установлены сильные взаимосвязи между рассматриваемыми характеристиками, большинство из которых имеют высокую степень достоверности ($p < 0,001$). Отмечается взаимообусловленность адаптивных копингов в поведенческой и когнитивной сферах ($r = 0,672$), которые имеют наиболее статистически значимые положительные взаимосвязи с компенсацией (ПА $r = 0,446$, КА $r = 0,449$), реактивными образованиями (ПА $r = 0,346$, КА $r = 0,338$). Для повышения приспособленности к жизненным трудностям больные склонны к подавлению и трансформации внутренних импульсов, поиску замены реального или воображаемого недостатка. В свою очередь адаптивность копингов эмоциональной сферы является относительно независимой от других рассматриваемых характеристик. Степень напряженности психологических защит взаимосвязана как с когнитивными адаптивными ($r = 0,362$), так и когнитивными неадаптивными ($r = 0,363$) копинг-механизмами, что показывает трудности осмысления и объяснения собственных поведенческих и эмоциональных реакций на фрустрирующие обстоятельства и непонимание больными правильности/неправильности своих поступков. Неадаптивность больных наиболее взаимосвязана с эмоциональным напряжением, подавлением тревоги, истощаемостью в интеллектуальной деятельности, с ориентацией на доступные сферы самореализации. В когнитивной и эмоциональной сферах неадаптивность уменьшается путем установки более высоких эталонов, селективированием информации о своих неудачах и ошибках, однако реализация этого в поведенческой сфере незначительна. Показатель степени напряженности защит взаимосвязан в большей мере с использованием рационализации ($r = 0,720$), регрессии ($r = 0,693$) и проекции ($r = 0,538$), что показывает противоречивое («амбивалентное») отношение и поведение больных, проявляющееся в одновременном стремлении контролиро-

вать окружающую среду и потребностью оставаться самим во внеподконтрольном состоянии. Шкалы перфекционизма у респондентов не имеют статистически значимых взаимосвязей с адаптивными копингами поведенческой, когнитивной и эмоциональной сфер и имеют преимущественно отрицательные взаимосвязи со шкалами других методик, то есть предъявление к себе завышенных требований является сознательно обуславливающим и контролирующим поведение, снижает растерянность, самообвинение. При исследовании взаимосвязи протективных структур с когнитивными функциями выявлено повышение неадаптивных копинг-механизмов и незрелых МПЗ при возрастании когнитивного дефицита. Учитывая трудности в аттентивной, мнестической, социальной и эмоциональной сферах респонденты предпочитают выбирать для себя более легкую работу, что показывает относительную критичность их самооценки, при этом отмечается нарастание негативных эмоций – гнева, раздражения, неприятия – которые ищут разрядки и усиливают дезадаптацию.

Применение мер совместной изменчивости для изучения взаимосвязи психопатологической симптоматики, протективных структур и когнитивных функций у больных шизофренией показало высокую взаимосвязь между всеми показателями внутри клинической шкалы ($p \leq 0,001$), что подтверждает «порочный круг» патогенеза заболевания, а также с показателями рассматриваемых психологических особенностей.

Результаты корреляционного анализа по данным протективных структур и когнитивных функций в группе матерей показывают более слабую взаимосвязь между рассматриваемыми показателями, чем в группе больных шизофренией. Это указывает на большую способность матерей достаточно быстро реагировать в трудных ситуациях, их меньшую ригидность поведения, лучшую социально-психологическую адаптированность. При этом адаптивность копинг-механизмов поведенческой, когнитивной и эмоциональной сфер имеют прямо пропорциональные взаимосвязи, так же как и их дезадаптивность, что показывает регулируемость и обусловленность поведения осознанными поступками, проблемным анализом, контролем своего поведения со стремлением сохранять самообладание и проявлять социально приемлемые чувства в любых ситуациях. Неприемлемые мысли и чувства находят когнитивное объяснение и выход в эмоциональных и психовегетативных компонентах («соматизация»). Адаптивность копинг-механизмов поведенческой сферы в большей мере обеспечивается снижением притязаний и требований к себе ($r = -0,322$), когнитивной сферы – поляризованной оценкой результатов деятельности ($r = 0,421$) и во всех сферах для лучшей приспособленности необходим контроль над чувствами. Бессознательное снижение эмоционального напряжения осуществляется путем использования более простых и привычных поведенческих стереотипов, упрощением эталонов своего пове-

дения, гиперреализацией «способностей» и поиском замены недостижимым потребностям в доступных сферах деятельности с умственной переработкой переживаний. Матери путем интеллектуальной переработки и высокого самоконтроля стараются объяснить все складывающиеся ситуации и вести себя соответственно «эталонному» поведению «правильного» общества. За счёт сверхконтроля над желаниями (работа и МПЗ «реактивные образования») и эмоциями (прежде всего – тревога), внутреннее эмоциональное напряжение через «соматизацию» проявляется в психовегетативных невротических синдромах. Выраженность перфекционизма наиболее взаимосвязана с восприятием других людей как делегирующих чрезмерные ожидания ($r=0,858$), высокими притязаниями и требованиями ($r=0,648$), высокими стандартами деятельности при ориентации на самых успешных ($r=0,823$). Использование незрелых МПЗ и неадаптивность в трех рассматриваемых сферах имеют наиболее сильные положительные взаимосвязи с ухудшением памяти, внимания, трудностями социального восприятия и вербальной коммуникации. При предъявлении завышенных требований к себе учитываются возможности аттентивной, эмоциональной, перцептивной и коммуникативной сфер для их реализации.

Применение корреляционного анализа для изучения взаимосвязи протективных структур, когнитивных функций и психопатологической симптоматики внутри группы матерей позволило выявить взаимосвязи между всеми (кроме «паранояльность» – «тревога», $p>0,05$) показателями внутри клинической шкалы ($p<0,05$), подтверждающие положение о том, что дисфункция или нарушение функционирования любой системы организма способствуют прогрессированию повреждения, а также поддерживают и/или потенцируют действие патогенных факторов. С показателями перфекционизма психопатологическая симптоматика имеет только отрицательные взаимосвязи.

Таким образом, корреляционный анализ позволяет говорить о большей ригидности поведения больных, при недостаточном понимании того, каким должно быть их поведение в тех или иных ситуациях и трудностями анализа своего поведения и чувств. Матери больных более способны управлять своим поведением, контролировать свои эмоции и давать рациональное объяснение любым своим действиям. Отмечается значительное взаимовлияние клинической симптоматики на эмоциональную, поведенческую и когнитивную сферы и соответственно на увеличение дистресса и дезадаптивности респондентов.

Заключение

Обобщая данные проведённого исследования, установлены высокие показатели индекса проявления симптоматики с высокорасположенным синдромальным профилем у больных и клиническими симптомами невротического уровня у матерей. Протективная структура респондентов характеризуется как адаптивным,

так и дезадаптивным содержанием. Это выражается в относительно равной представленности по уровням адаптивности копингов поведенческой сферы у больных шизофренией и когнитивной сферы у матерей, что подтверждает наличие трудностей в межличностном взаимодействии, поведении и социально-психологической адаптации исследуемых. В обеих группах ведущим МПЗ являются реактивные образования, обеспечивающие подавление самопредставления о себе как недостаточно успешном и эффективном человеке, предотвращая выражение неприятных или неприемлемых мыслей, чувств, действий, что позволяет уравновесить систему межличностных взаимоотношений. У пациентов и их матерей имеются достоверно высокие показатели общего индекса перфекционизма, что указывает на его преимущественно патопротективную направленность, обуславливающую псевдоадаптацию. Для респондентов обеих групп в большей мере характерно восприятие других людей как делегирующих им высокие ожидания, высокие стандарты деятельности, с ориентацией на самых успешных, негативные паттерны мышления. Для матерей характерны поляризованные суждения о результатах деятельности и поведении других людей. Подтверждено наличие когнитивных дисфункций в исследуемых группах: у больных в большей мере обнаруживаются трудности в вербальной коммуникации, аттентивной и мнестической сферах. Для матерей характерны утрата эмоционального значения интеллектуальной деятельности и трудности социального восприятия. Выраженность клинической симптоматики находится в прямой взаимосвязи с МПЗ, менее адаптивными копингами, когнитивными дисфункциями, обратной взаимосвязи с факторами перфекционизма, что подтверждает преимущественную дезадаптивность изучаемых особенностей у респондентов и обуславливает необходимость и возможную результативность работы именно с данными психотерапевтическими «мишенями».

Результаты исследования позволяют говорить о приоритете индивидуальной психотерапевтической и консультативной работы с семьями, имеющими больных шизофренией, однако это не исключает наличие групповой работы. На основании полученных результатов исследования можно предложить следующие рекомендации по психотерапевтической и психокоррекционной работе с больными шизофренией и их семьями:

- 1) формирование адекватного представления и отношения к болезни и изменившимся вследствие нее возможностям;
- 2) выявление дисфункциональных паттернов поведения, патологизирующих семейных ролей, дезадаптивных психологических установок;
- 3) проработка пассивных форм реагирования на стрессовые факторы, формирование адекватных стратегий поведения, адаптивных копинг-ответов на социальные ситуации;
- 4) снижение эмоционального напряжения, проработка адаптивных форм эмоционального реагирования;

5) необходимость уделять большее внимание тренировке когнитивных навыков, формированию адекватной оценки своего когнитивного функционирования и психосоматического статуса;

6) улучшение внутрисемейных отношений, создание благоприятного семейного климата, восстановление социальных связей семьи, повышение уровня

социального функционирования больных.

7) полученные нами результаты также позволяют говорить о приоритете использования поведенческих тренингов при работе с больными шизофренией и о большей необходимости использования когнитивных техник при работе с матерями, имеющими детей больных шизофренией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антохин Е.Ю. Особенности когнитивных и социальных дисфункций у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и подходы к их коррекции // Вестник Санкт-Петербургского государственного университета. 2011. Вып. 1. С. 71–80.
2. Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Горбунова М.В. и соавт. Копинг-поведение у больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и его динамика в процессе психообразования // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 3. С. 5–12.
3. Бабин С.М. Психотерапия психозов: практическое руководство. СПб.: СпецЛит, 2012. 335 с.
4. Будза В.Г., Антохин Е.Ю. Неврозы позднего возраста. Оренбург: Изд-во ОрГМА, 2011. 238 с.
5. Клиническая психология / Под ред. М.Перре, У.Бауманна. СПб.: Питер, 2002. 1312 с.
6. Комер Р.Д. Основы патопсихологии (Ronald Comer «Fundamentals of Abnormal Psychology»). 2-е изд. 2001. 459 с.
7. Левина Н.Б., Любов Е.Б. Организация самопомощи в системе реформируемой психиатрической службы с опорой на сообщество // Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи / Под ред. проф. И.Я.Гуровича, проф. О.Г.Ньюфельда. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2007. С. 318–332.
8. Марковская И.М. Психология детско-родительских отношений: монография / М-во образования и науки Росс. Федерации, Федер. агентство по образованию, Юж.-Урал. гос. ун-т, фак. психологии. Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2007. 91 с.
9. Мовина Л.Г. Опыт применения программы комплексного терапевтического вмешательства у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра на начальных этапах заболевания // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17, № 3. С. 48–55.
10. Первый психотический эпизод (проблемы и психиатрическая помощь) / Под ред. И.Я.Гуровича, А.Б.Шмуклера. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2010. 544 с.
11. Ривкина Н.М. Психосоциальная работа специалистов полипрофессиональной бригады по «комплаенс-терапии» с родственниками больных шизофренией с первым психотическим эпизодом // Бригадное полипрофессиональное (включая психосоциальную терапию и психосоциальную реабилитацию) оказание психиатрической помощи (сборник методических рекомендаций). М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2011. С. 117–133.
12. Снежневский А.В. (Ред.). Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. М.: Медицина, 1972. С. 5–15.
13. Солоненко А.В., Косенко В.Г., Цыганков Б.Д. Межличностные отношения в семьях пациентов с первым психотическим эпизодом. Краснодар, 2009. 129 с.
14. Холмогорова А.Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа изучения психических расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2002. Т. 12, № 3. С. 97–104.
15. Холмогорова А.Б., Воликова С.В. Семейный контекст расстройств аффективного спектра // Социальная и клиническая психиатрия. 2004. Т. 14, № 2. С. 11–20.
16. Хьюсон Э. Социальные изменения и возможности семьи // Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи / Под ред. проф. И.Я.Гуровича, проф. О.Г.Ньюфельда. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2007. С. 344–355.
17. Шмуклер А.Б. Проблема шизофрении в современных исследованиях: достижения и дискуссионные вопросы. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2011. 84 с.
18. Antokhin E.Yu. Protect psychological mechanisms of postpsychotic depression in patients at first episode of schizophrenia / Česka a Slovenska psychiatrie. 2012. Vol. 108, N 1. P. 217–218.
19. Antokhin E.Yu., Budza V.G., Kryukova E.M., Lazareva N.E. The structure of the psychological adaptation in schizophrenia patients with the first psychotic episode // Eur. Psychiatry. 2010. Vol. 25, N S1. P. 1144.
20. Antokhin E.Yu., Budza V.G., Kryukova E.M., Lazareva N.E. The structure of the psychological adaptation in patients with schizophrenia depending on duration of a disease // Traditions and Innovations in Psychiatry: WPA Regional Meeting Materials, 10–12 June, 2010, St.-Petersburg, Russia. St.-Petersburg: The V.M.Bekhterev Inst., 2010. P. 391.
21. Arntzen B., Auestad R., Fjell A., Grunestad T. Семейная терапия в лечении психоза. К общей цели. Семейная терапия, основанная на результатах работы в группах / Под ред. А.И.Былим. Кисловодск: «АКК», 2003. 148 с.
22. Birchwood M. et al. Schizophrenia: Early warning signs // Advances in Psychiatric Treatment. 2000. Vol. 6. P. 93–101.
23. Falloon I.R., Boyd J., McGill C.W. Family care of schizophrenia. N.Y: Guildford Press, 1984. P. 216–284.

ПРОТЕКТИВНЫЕ СТРУКТУРЫ ЛИЧНОСТИ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ И ИХ МАТЕРЕЙ

Е.Ю. Антохин, Е.А. Тимошенко

В статье представлены данные исследования протективных структур личности и когнитивных функций больных шизофренией с первым психотическим эпизодом и их матерей. Методы: клинико-психопатологический, экспериментально-психологический; статистический. Установлено сходство в формах реагирования, паттернах

поведения матерей и их детей, больных шизофренией. На основании полученных результатов даны рекомендации по психокоррекционной работе с пациентами и родственниками.

Ключевые слова: первый психотический эпизод, протективные структуры личности, семейная терапия.

PROTECTIVE PERSONALITY STRUCTURES AND COGNITIVE FUNCTION IN SCHIZOPHRENICS WITH FIRST PSYCHOTIC EPISODE AND IN THEIR MOTHERS

E.Yu. Antokhin, E.A. Timoshenko

This article presents the results of investigation concerning protective personality structures and cognitive function in schizophrenics with first psychotic episode and in their mothers. Methods: clinical-psychopathological, experimental-psychological and statistical. The authors have found similarities in forms of reaction and behaviour patterns

between the mothers and their schizophrenic children. The authors propose recommendations concerning psychocorrective activities with patients and their family members.

Key words: first psychotic episode, protective personality structures, family therapy.

Антохин Евгений Юрьевич – кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой клинической психологии и психотерапии ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ, главный детский специалист психотерапевт Министерства Здравоохранения Оренбургской области; e-mail: antioh73@yandex.ru

Тимошенко Екатерина Александровна – аспирант кафедры психологии личности Оренбургского государственного университета, клинический психолог ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1»; e-mail: timoschenkokatja@mail.ru

ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ ТИРЕОИДИТОМ ХАШИМОТО

Г.П. Иванова, Л.Н. Горобец

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России*

Важность междисциплинарного подхода к изучению психосоматических заболеваний как важнейшей медицинской и социальной проблемы, неоспоримый факт [1, 2, 6]. Хроническое течение и нередко терапевтическая резистентность психосоматических расстройств привели к разработке в качестве наиболее перспективной концепции факторов риска развития психосоматических расстройств. Вместе с тем, достигнут большой прогресс в понимании роли психологических факторов, таких как: стресс и индивидуальные особенности стрессовой реактивности – тревожность, депрессия, алекситимия, подавленная агрессия, способные модулировать иммунный ответ и влиять на клиническую активность многих хронических заболеваний, в том числе – аутоиммунной природы [9].

Из их многообразия наименее изученным остается так называемый алекситимический радикал в структуре преморбидной личности [15], несмотря на высокую частоту выявляемости алекситимии среди психосоматических больных, которая составляет до 54% [3, 7]. Феномен алекситимии представляет собой нарушения в когнитивно-аффективной сфере, что снижает способности к вербализации аффекта или, иными словами, сложность в проведении различий между чувствами и соматическими ощущениями, бедность фантазии, воображения, большая сфокусированность на внешних событиях, чем на внутренних переживаниях, недостаточно дифференцированные субъект-объектные отношения [5]. Вопрос о природе этого феномена до сих пор остается открытым. Некоторые авторы предлагают различать первичную (врожденную) и вторичную (приобретенную) алекситимию; другие – говорить об алекситимии как черте личности или состоянии [7, 16]. Доказано, что алекситимия сопровождается гиперактивацией симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарной систем. В частности, отмечена взаимосвязь между уровнем алекситимии и содержанием кортизола, адренокортикотропного гормона и норадреналина, что во многом сближает ее и депрессию по механизмам влияния на соматические расстройства [12]. Выявление алекситимии при маскированных депрессиях и неврозах

дало основание рассматривать ее с позиций невроза [10]. Также, принято считать, что алекситимия существенно снижает пороги реагирования на хронический иммунный стресс [8]. Доказаны механизмы ее включения в развитие таких аутоиммунных заболеваний, как бронхиальная астма, тиреоидит Хашимото, сахарный диабет I типа, ревматоидный артрит, склеродермия, болезни Крона и др. [3, 4, 11, 13, 14].

Этот факт побудил нас предпринять исследования по анализу психологического аспекта больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) на стадии эутиреоза с учетом личностных особенностей преморбидного периода и алекситимии, а также сопряженности личностных характеристик и клинических проявлений различных форм психопатологических проявлений, сопутствующих данному заболеванию, поскольку, как известно, личностные свойства можно рассматривать не только как следствие болезни, но и как фактор риска.

В этой связи, **целью** настоящего исследования явилось изучение индивидуально-психологических особенностей личности больных АИТ, роли алекситимии в формировании клинической картины психопатологических нарушений и ее взаимосвязи с некоторыми характеристиками эмоционально-личностной сферы при различной структуре щитовидной железы.

Материал и методы

Объектом изучения послужили 319 больных с гипертрофической формой аутоиммунного тиреоидита (зобом Хашимото) в фазе эутиреоза: с диффузной формой 157 (49,2%) пациентов, которые составили I группу; с диффузно-узловой 162 (50,8%) больных II группа. Из них 242 (75,9%) женщины репродуктивного возраста, средний возраст $30,7 \pm 0,3$ лет и 77 (24,1%) мужчин, средний возраст $33,2 \pm 0,8$ лет.

Критерии включения: АИТ с высоким титром АТ/ТПО, с картиной аутоиммунного поражения и увеличением объема щитовидной железы (ЩЖ) на УЗИ при нормальном уровне ТТГ; возраст пациентов с

АИТ от 25 до 39 лет, что в какой-то степени исключало возможное влияние возрастных органических изменений ЦНС, особенно сосудистых, на развитие астенических проявлений, а также влияние на характер иммунного ответа возрастных дисгормональных изменений, сопровождающихся пиком заболеваемости аутоиммунной патологией.

К критериям исключения относились сопутствующие аллергические, другие аутоиммунные, тяжелые соматические заболевания, органическое поражение головного мозга; психотические расстройства, беременность и лактация, а также острые и хронические воспалительные процессы, влияющие на иммунологический статус пациента; применение пероральных контрацептивов, психотропная терапия в течение двух месяцев перед исследованием; иммунотерапия или иммунопрофилактика в течение трех месяцев до исследования.

Особенности клинической картины больных оценивались с помощью следующих методов: клиничко-анамнестического; клиничко-психопатологического; экспериментально-психологического; биохимического; клиничко-эндокринологического.

Экспериментально-психологические исследования предполагали применение следующих психометрических шкал: TAS для выявления алекситимического типа личности; шкала локус контроля Дж.Роттера (Rotter I-EO) – для выявления экстернального/интернального типа личности; Мюнхенский личностный тест (МРТ) для выявления личностных особенностей преморбидного периода. Данный тест позволяет представить личность не в виде какой-то одной модальности, как это принято в классических работах по психопатологии, а в виде совокупности относительно независимых девяти факторов (векторов). Тем самым, личность, описываемая с помощью МРТ, фактически приближается к пятифакторной модели личности, согласно представлениям Айзенка. Использовали шкалу тревоги Гамильтона (НАМА); клиническую шкалу самоотчета SCL-90; шкалу Спилбергера (STAI) для выявления высокого уровня реактивной тревоги (STAI-I) и личностной тревожности (STAI-II); субъективную шкалу оценки астении (MFI-20).

Клиничко-эндокринологический метод включал визуальное и ультразвуковое исследование щитовидной железы.

Полученные результаты подвергались статистическому анализу с использованием программы: STATISTICA 6,0, Basic statistic и Nonparametric Statistic.

Результаты и обсуждение

При анализе структуры личности больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом на стадии эутиреоза как самостоятельной и независимой сферы психопатологической оценки психического состояния на базе Мюнхенского личностного теста весь обследуемый контингент был поделен нами на три категории,

каждая из которых представляла собой совокупность личностных характеристик, соответствующих наиболее выраженным личностным векторам шкалы.

Для первой категории из 128 (40,1%) наблюдений, приоритетными были такие личностные характеристики преморбидного периода, как «ригидность» – (интроверсия с эмоциональной неустойчивостью), «стремление к изоляции», «приверженность социальным нормам» и низкая «устойчивость к фрустрации». Следует уточнить, что понятие «интроверсия» включает в себя направленность человека на собственный субъективный мир, поглощенность своими внутренними переживаниями в ущерб восприятия им окружающей действительности.

На основании результатов клинического обследования также был выделен ряд типичных для этой категории больных личностных черт. К ним относились склонность к регламентации, порядку, деталям, чрезмерная скрупулезность и добросовестность, постоянство и избегание перемен, соблюдение норм и правил поведения с безусловным подчинением авторитету, повышенная обязательность и чрезвычайная корректность. Перечисленные черты не являлись «сквозными» у пациентов данной категории и чаще проявлялись в стрессовых ситуациях при повышенной тревожности. В поведении этих больных прослеживались стеничность, практичность, разумность, упорство в достижении цели, отождествление себя с социальными ролями. При этом за внешней уверенностью, высокими социальными навыками, как правило, скрывалась «серьезность» с повышенной чувствительностью, впечатлительность, склонность к сопереживанию. Нельзя не отметить в их характере проявления тревожной мнительности, недостаточной уверенности в себе, которая обычно дополнялась повышенной ранимостью, недоверчивостью, скрытностью, избыточной осторожностью и аффективной ригидностью. Кроме того, весьма типичным было стремление не только формировать отношения, основанные на зависимости, но и потребность к чрезмерной близости с объектом привязанности. В личностном складе этих пациентов наряду с конституциональной (преморбидной) склонностью к пессимистическим размышлениям можно было выделить легкость возникновения идей малоценности и самообвинения, аутистичность, впечатлительность, склонность к застреванию, морализаторству, что являлось обычным стилем реагирования в стрессовых ситуациях. Вне стресса наблюдалась обратная «характерологическая» динамика. Выделенный поведенческий паттерн определял и позицию этой категории больных к заболеванию, которая характеризовалась развитыми компенсаторными механизмами и активной позицией в инициальной стадии АИТ.

Вторую категорию составили 102 пациента (32,0%), у которых на основании шкалы МЛТ нами была отмечена выраженность следующих личностных характерологических черт: «экстраверсия», «невротизм», «устойчивость к фрустрации», «склонность к эзоте-

рическим тенденциям», «мотивационная направленность». Известно, что понятие «экстраверсия» включает большую обращенность личности на «внешний мир», чем на «самого себя» и свои внутренние переживания.

Характеризуя личность и поведение этой группы больных, нельзя не отметить присущую им стеничность темперамента, выраженность мотивов достижения, энергичность и деятельность. Следует подчеркнуть, что их активность имела строго конкретную «гиперсоциальную» проекцию, однако без выраженного мировоззренческого консерватизма и повышенной зависимости от авторитетов. К тому же в своей деятельности пациенты были достаточно гибкими, дипломатичными, без излишней прямолинейности. Наряду с этим прослеживалось сочетание таких характерологических особенностей как амбициозность, стремление к самосовершенствованию, критичность к другим, склонность доминировать в различных ситуациях при внутреннем чувстве собственной малоценности. В поведении больных не обнаруживалось эксцентричности, вычурности, демонстративного пренебрежения социальными нормами, воинственного отстаивания своих прав и склонности к сведению счетов, что исключало наличие у них параноидных тенденций. Типичными, «ядерными» свойствами личности для этой категории пациентов были также аффективная лабильность с характерной сменой гипертимических и гипотимических состояний, проявляющаяся чередованием ощущений усталости, разбитости, раздражительности с состояниями гипертимности, повышенной работоспособности, энергичности. Гипотимия носила преимущественно субъективное проявление с сохранением и быстрым восстановлением поведенческих стереотипов, свойственных активным и оптимистичным натурам. Вместе с тем, прослеживалось наличие не ярко выраженного сензитивного радикала с впечатлительностью, ранимостью, мнительностью, склонностью к сомнениям, условностям, суеверию, увлечением эзотерикой при гиперкомпенсаторном поведении во внешней самоуверенности, занятиями общественными делами. Эти личностные особенности проявлялись как правило при стрессовых состояниях и рассматривались как транзиторные, защитные механизмы. Сочетание перечисленных черт личности отчетливо проявлялось у обследованного контингента как в психическом статусе, так и в анамнезе. С учетом поведенческого паттерна, для больных этой категории наиболее характерным было отсутствие активной позиции в отношении к развивающемуся заболеванию, недостаточность компенсаторных механизмов.

Третья категория больных представляла собой смешанный вариант 89 (27,9%) наблюдений со средними показателями по всем векторам шкалы МРТ, что позволило нам отнести их к так называемым амбивертам (от латинского *ambi* – «с обеих сторон») –

личностям без особой выраженности приоритетных характерологических качеств, присущих интровертам или экстравертам. Вместе с тем, у этих субъектов в той или иной степени присутствовали черты обоих типов, что позволяло им проявлять себя по-разному в зависимости от ситуации и окружения, иными словами, обращаться к разным поведенческим моделям. Так, например, они могли находиться в состоянии покоя и наслаждения одиночеством, размышляя о жизни или трудиться наедине, но в следующий момент почувствовать необходимость влиться в компанию себе знакомых или незнакомых людей, чтобы пообщаться, поделиться впечатлениями. Ключевая характеристика этих исследуемых – гибкость и умение найти подход к людям и адаптация к жизненным обстоятельствам, стремление к качеству, а не количеству социальных связей; поиск баланса во всех своих жизненных проявлениях и устремлениях.

Особенности поведенческого паттерна больных данной категории предопределяли и отношение к развивающемуся заболеванию, которое характеризовалось умеренной активной позицией и достаточностью компенсаторных механизмов.

Ранее проведенная нами клиническая оценка психического статуса пациентов с АИТ на стадии эутиреоза [5] выявила характерный спектр непсихотических психических расстройств, представленный двумя основными синдромами: астеническим и аффективным. В соответствии с МКБ-10, выявленные психические расстройства квалифицировались в двух диагностических рубриках: F48 – «Другие невротические расстройства» – 163 (51%) случаев, соответствующие собственно проявлениям симптомов неврастения, и F32.8 – «Другие депрессивные эпизоды» – у 156 (49%) пациентов, куда включались эпизоды, которые не отвечали описанию депрессивных эпизодов в рубрике F32.0–F32.3, но по основным признакам соответствовали критериям депрессии. В эту рубрику включаются атипичная депрессия и единичные эпизоды «маскированной» депрессии БДУ.

Было установлено, что астенические нарушения протекают по гиперстеническому (61%) и гипостеническому типам (39%) и характеризуются перманентностью и волнообразностью течения, преобладанием физического компонента астении. Аффективные расстройства проявляются в виде трех вариантов депрессивного синдрома: тревожно-депрессивного (53%), астено-депрессивного (31%) и депрессивно-ипохондрического (16%). Их особенностью является доминирование аффективного компонента, незначительная представленность моторного и идеаторного компонентов аффективной триады. Тревожная симптоматика имеет сквозной характер и волнообразное течение и формируется ранее других психопатологических проявлений.

Исходя из вышесказанного, для определения взаимосвязи личностных и клинических характеристик

в формализованной оценке методом ранговой корреляции Спирмена были сопоставлены показатели векторов МЛТ, отражающих личностные характеристики преморбидного периода больных первой и второй категории (как устойчивого паттерна поведения) и психопатологические показатели по шкалам НАМА, STAI, SCL-90.

По данным полученных результатов нами выявлены следующие закономерности. Так, у пациентов первой категории вектор «ригидность» шкалы МЛТ статистически достоверно положительно коррелировал с показателями тревоги, определяемой по трем шкалам НАМА: $r_s=0,50$, $p<0,001$; SCL-90 – «тревога»: $r_s=0,47$, $p<0,001$ и STAI-II (личностная тревожность): $r_s=0,49$, $p<0,01$; с показателем кластера «депрессия» шкалы SCL-90: $r_s=0,47$, $p<0,001$. Установлены положительные корреляции вектора «стремление к изоляции», как с показателем тревоги, определяемой по шкале НАМА: $r_s=0,45$, $p<0,001$, так и с параметрами кластеров шкалы SCL-90 – «соматизация»: $r_s=0,52$, $p<0,001$, «обсессивно-компульсивные расстройства»: $r_s=0,42$, $p<0,001$. Отмечено, что показатель вектора «ригидность» в структуре личности больных АИТ был отрицательно связан с параметром шкалы Rotter I-E0 («общая интернальность»): $r_s=-0,53$, $p<0,001$. Из этого следует, что при высоком уровне ригидности (интроверсии) у данной категории больных на фоне низкой устойчивости к стрессу в клинической картине психопатологического состояния можно ожидать расстройства тревожно-депрессивного спектра с соматическими нарушениями и проявлениями обсессивно-компульсивного свойства при экстермальном (внешнем) локус контроле.

Также установлено, что вектор «экстраверсия» шкалы МРТ статистически достоверно положительно коррелировал с показателями тревоги, определяемой по шкалам НАМА: $r_s=0,52$, $p<0,001$; кластера SCL-90 – «тревога»: $r_s=0,47$, $p<0,001$; STAI-I (ситуационная тревога): $r_s=0,63$, $p<0,001$. Показатель вектора «устойчивость к фрустрации» статистически достоверно отрицательно коррелировал с показателем STAI-II: $r_s=-0,47$, $p<0,01$. Кроме того была выявлена прямая корреляционная зависимость вектора «экстраверсия» с параметром шкалы Rotter I-E0 («общая интернальность»): $r_s=0,49$, $p<0,001$. Совокупные данные свидетельствуют, что выраженные проявления экстраверсии как личностной характеристики преморбидного периода могут провоцировать развитие тревожных состояний у больных АИТ на стадии эутиреоза при интернальном локус контроле.

Анализ личностных особенностей рассматриваемых пациентов выявил широкую представленность феномена алекситимии по шкале TAS-160 (50,2%) наблюдений; отсутствие алекситимии – 156 (48,9%) пациентов; у 3 (0,9%) значения TAS находились в зоне неопределенности. Установлено, что в общей выборке алекситимия достоверно чаще встречалась среди женщин, чем среди мужчин – 126 (52,1%) и 34 (44,2%), соответственно ($p<0,01$). Вместе с тем, средний суммарный балл по шкале TAS был достоверно выше у лиц мужского пола, чем у женского ($p<0,001$), что свидетельствовало о влиянии гендерного фактора на степень выраженности алекситимии. Следует отметить, что при диффузной структуре зоба частота встречаемости алекситимии и средний балл по шкале TAS был достоверно выше у женщин ($p<0,001$), при диффузно-узловой структуре щитовидной железы – у мужчин ($p<0,001$).

Таблица 1

Показатели распределения больных АИТ по отдельным личностным характеристикам и процентное распределение алекситимии у респондентов с различными характеристиками эмоционально-личностной сферы

	Интроверт (МРТ)		Экстраверт (МРТ)		Экстернальный (Rotter)		Интернальный (Rotter)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Все пациенты с АИТ (n=319 чел.)								
n ¹	128	40,1% p и-э-<0,01	102	32,0%	137	42,9%	125	39,1%
Алекситимия,%	57,4 p и-э <0,001		39,0		45,9 p э-и <0,001		21,6	
I группа (диффузная форма зоба) (n=157 чел.)								
n ¹	52	33,1%	53	33,7%	53	33,7% p э-<0,01	76	48,4%
Алекситимия,%	57,6		54,7		44,2 p э-и <0,0001		17,4	
II группа (д/узловая форма зоба) (n=162 чел.)								
n ¹	76	46,9% p и-э<0,001 p 1-2<0,01	49	30,2%	84	51,8% p э-и <0,001 p 1-2<0,001	49	30,2% p 1-2<0,001
Алекситимия,%	56,5 p и-э <0,001		22,4 p 1-2 <0,001		47,6 p э-и <0,001		29,1 p 1-2 <0,01	

Примечания: n – общее число респондентов; n¹ – распределение лиц по исследуемым характеристикам; p и-э – достоверность различий между интровертами и экстравертами (%); p 1-2 – достоверность различий между I и II группами (%); p э-и – достоверность различий между экстермальным и интернальным типами личности (%).

Анализ других личностных характеристик выявил среди исследуемых с АИТ помимо алекситимии (50,2%), интроверсии (40,1%) и экстраверсии (32%) значимые показатели экстернального (42,9%) и интернального (39,1%) локус контроля. Примечательно, что алекситимия сочеталась с каждым из вышеуказанных типов личности.

Результаты распределения больных АИТ по отдельным личностным характеристикам (интроверсия/экстраверсия, экстернальность/интернальность) и алекситимии у респондентов с различными личностными типами, представлены в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, число интровертов доминировало над экстравертами, как в общей

выборке ($p < 0,01$), так и во II группе ($p < 0,001$), а экстернальный тип превалировал над интернальным среди всего обследованного контингента с АИТ ($p < 0,001$), и в каждой из оцениваемых групп (I: $p < 0,01$; II: $p < 0,001$). Выявляемость алекситимии регистрировалась чаще ($p < 0,001$) среди интровертов в общей выборке и во II группе ($p < 0,001$), а также у пациентов с экстернальным локус контролем, как в целом ($p < 0,001$), так и в I ($p < 0,0001$), и во II группах ($p < 0,001$).

Результаты сопоставления клинических характеристик с учетом наличия или отсутствия алекситимии в структуре личности больных АИТ по шкалам НАМА, STAI, SCL-90 приведены в табл. 2.

Таблица 2

Психопатологические показатели больных АИТ по шкалам SCL- 90, STAI и НАМА у больных с алекситимией и без алекситимии

Психопатологические показатели по шкалам	Группы больных АИТ (Д/У зоб)		
	Больные с алекситимией n=84 чел.	Больные без алекситимии n=78 чел.	Средние показатели нормы
Личностная тревожность (STAI -II)	52,01±11,26	42,12±8,14 p 1-2 <0,001	29,96±4,35 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Ситуационная тревога (STAI- I)	52,13±7,23	50,09±8,40 p 1-2 <0,01	33,02±3,69 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Соматизация (SCL-90)	1,59±0,18	0,50 ±0,11 p 1-2 <0,001	0,18±0,09 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Обсессивно-компульсивные расстройства (SCL-90)	0,40±0,15	0,37 ±0,17	0,12±0,09 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Интерперсон. сензитивность (SCL-90)	0,46±0,17	0,52±0,14	0,14±0,09 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Депрессия (SCL-90)	0,48±0,12	0,35±0,19 p 1-2 <0,001	0,08±0,08 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Тревога (SCL-90)	1,79±0,51	0,66±0,53 p 1-2 <0,001	0,20±0,18 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Агрессия (SCL-90)	0,23±0,14	0,21±0,16	0,10±0,04 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Фобическая тревога (SCL-90)	0,16±0,08	0,20±0,12	0,04±0,07 p к-1<0,001 p к-2<0,0001
Паранояльность (SCL-90)	0,12 ±0,07	0,18±0,06	0,04±0,01 p к-1<0,001 p к-2<0,0001
Психотизм (SCL-90)	0,01±0,05	0,03±0,08	0,00±0,00
Прочие модальности (SCL-90)	0,35±0,12	0,26±0,11 p 1-2 <0,001	0,14±0,06 p к-1<0,0001 p к-2<0,0001
Тревога (НАМА)	19,24±0,09	11,53±0,05 p 1-2 <0,001	4,34±0,05 p к-1<0,001 p к-2<0,0001

Примечания: p 1-2 – достоверность различий между больными с алекситимией и без алекситимии; p к-1 и p к-2 – достоверность различий между средними нормативными данными и показателями в группах с алекситимией и без алекситимии.

Согласно данным табл. 2, показатели психопатологических нарушений большинства шкал были достоверно выше у больных с алекситимией: тревоги ($p < 0,001$) (НАМА); ситуационной тревоги ($p < 0,01$) и личностной тревожности ($p < 0,001$) (STAI); «соматизации» ($p < 0,001$), «депрессии» ($p < 0,001$), «тревоги» ($p < 0,001$) и «прочим модальностям» ($p < 0,001$) (SCL-90). Вероятно, высокий удельный вес аффекта тревоги, широко представленный среди больных АИТ с алекситимией, можно объяснить комплексом причин, среди которых ведущим выступает ответ центральной нервной системы на влияние хронического иммунного стресса, сопровождающегося снижением порога стрессоустойчивости, а также личностной predisпозиций.

Нами было осуществлено определение взаимосвязи между характеристиками эмоционально-личностной сферы, личностных и клинических характеристик в формализованной оценке методом ранговой корреляции Спирмена с учетом наличия признака алекситимии.

Данные корреляционного анализа установили положительную связь показателя алекситимии шкалы TAS с личностными конструктами шкалы МЛТ: «невротизм» ($rs = 0,49$, $p < 0,01$), «интроверсия» ($rs = 0,63$, $p < 0,001$), но отрицательную с вектором «толерантность к фрустрации» – $rs = 0,49$, $p < 0,001$ и параметром «общая интернальность» шкалы Rotter I-EO ($rs = -0,56$, $p < 0,001$). Подобное сочетание алекситимии с личностными характеристиками регистрировалось в обеих группах. Межгрупповые различия отмечались лишь в степени выраженности изменений величины коэффициента rs с более высокими показателями при диффузно-узловой структуре зоба.

Также, в ходе исследования зарегистрирована положительная корреляция алекситимии как с астенией (MFI-20: $rs = 0,65$, $p < 0,0001$), депрессивной симптоматикой (SCL-90 «депрессия»: $rs = 0,46$, $p < 0,001$), так и тревожными проявлениями (НАМА: $rs = 0,54$, $p < 0,0001$). Кроме того, выраженность интроверсии у больных с алекситимией, имела положительную связь

с тревогой (НАМА: $rs = 0,56$, $p < 0,001$) и депрессией (SCL-90: $rs = 0,50$, $p < 0,001$), но отрицательную – с параметром шкалы Rotter I-EO («общая интернальность»): $rs = -0,53$, $p < 0,001$, что указывает на тот факт, что сочетание алекситимии с интроверсией и экстернальным локусом контроля оказывает наибольшее влияние на степень выраженности астенических и депрессивных нарушений с тревожным аффектом.

Таким образом, на основании приведенного материала можно сделать следующее заключение.

По совокупности личностных характеристик преморбидного периода среди больных АИТ отчетливо выделяются три личностные категории. Для пациентов, составляющих первую категорию, наиболее типичны черты интроверсии при экстернальном локусе контроля. Пациентам второй категории в личностном плане более свойственны проявления экстраверсии при интернальном локусе контроля. Третью категорию составляют пациенты с личностными характеристиками, присущими амбивертам.

Алекситимия имеет значительную распространенность в структуре личности больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом на стадии эутиреоза (50,2%) и взаимосвязана с различными характеристиками эмоционально-личностной сферы, что дает основание рассматривать алекситимию в качестве одного из компонентов интегральной характеристики личности, который участвует в формировании различных вариантов психических расстройств непсихотического уровня у больных АИТ на этапе сохранной гормонопродуцирующей функции ЩЖ.

Дальнейшее изучение алекситимии в системе других факторов риска биологической и психосоциальной природы, имеет значение для лучшего понимания роли психологических механизмов в патогенезе АИТ на каждой из стадий развития данного заболевания (хаситоксикоза, субклинического и манифестного гипотиреоза), долгосрочного прогноза и организации профилактических мероприятий в рамках превентивной эпидемиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Посттравматическое стрессовое расстройство и общие вопросы развития психогенных заболеваний // Российский психиатрический журнал. 2005. № 1. С. 4–12.
2. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и применение. М.: Перрлс, 2000. 296 с.
3. Иванова Г.П., Горобец Л.Н., Калинин В.В. Феномен алекситимии у больных аутоиммунным тиреоидитом // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2009. № 2. С. 59–63.
4. Кошанская А.Г., Винокур В.А. Механизмы включения алекситимии в развитие сахарного диабета // Журн. Ученые записки СПбГМУ им. академика И.П.Павлова. 2006. Том XIII, № 1. С. 109–110.
5. Провоторов В.М., Чернов Ю.Н., Лышова О.В., Будневский А.В. Алекситимия // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2000. № 6. С. 66–70.
6. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Овчаренко С.И. и соавт. Клинические особенности соматического заболевания и внутренняя картина болезни (на модели ишемической болезни сердца и бронхиальной астмы) // Клиническая медицина. 1999. № 2. С. 17–23.
7. Шкарин В.В., Шкарина И.Н., Малыгин В.Л. Психологические аспекты системного подхода к внутриозологической диагностике при артериальной гипертензии // Терапевтический архив. 2000. Т. 72, № 11. С. 43–46.
8. Bailey P.E., Henry J.D. Alexithymia, somatization and negative affect in a community sample // Psychiatry Res. 2007. Vol. 150. P. 13–30.
9. Bermond B.A., Vorst H.C., Moormann P.P. Cognitive neuropsychology of alexithymia: implications for personality typology // Cogn. Neuropsychiatry. 2006. Vol. 11. P. 332–360.
10. Dirks J.F., Robinson S.K., Dirks D.L. Alexithymia and psychosomatic maintenance of bronchial asthma // Psychother. Psychosom. 1981. N 1. P. 63–71.
11. Fortune D.G., Richards H.L., Griffiths C.E., Main C.J. Psychological stress, distress and disability in patients with psoriasis: consensus and variation in the contribution of illness perceptions, coping and alexithymia // Br. J. Clin. Psychol. 2002. Vol. 41, N 2. P. 157–174.
12. Koolman C.G., Bolk J.H., Brand R., Trijburt R.W., Rooijmans H.G. Is alexithymia a risk factor for unexplained physical symptoms in general medical outpatients? // Psychosom. Med. 2000. Vol. 62. P. 768–778.
13. Martina L. Modulation between alexithymic characteristic internal reality (TAS-20) and external coping in a group of artisans // G. Ital. Med. Lav. Ergon. 2006. Vol. 28. P. 217–219.
14. Porcelli P., Bagby R.M., Taylor G.J. et al. Alexithymia as predictor of treatment outcome in patients with functional gastrointestinal disorders // Psychosom. Med. 2003. Vol. 65, N 5. P. 911–918.
15. Sifneos P.E. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients // Psychother. Psychosom. 1973. Vol. 22. P. 255–262.
16. Tordeurs D., Janne P. Alexithymia, health and psychopathology // Encephale. 2000. Vol. 26, N 3. P. 61–68.

ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ ТИРЕОИДИТОМ ХАШИМОТО

Г.П. Иванова, Л.Н. Горобец

Установлено, что среди больных хронической формой аутоиммунного тиреоидита (АИТ) в фазе эутиреоза преобладает алекситимический тип личности (50,2%). Показано, что алекситимия при АИТ имеет корреляционную связь с такими психопатологическими проявлениями как астения, тревога и депрессия, что может указывать на ее участие в патогенетическом механизме формирования психических расстройств непсихотического уровня на этапе эутиреоза. Выявлены взаимосвязи алекситимии с рядом показателей эмоционально-личностной

сферы, что дает основание рассматривать ее в качестве одного из компонентов интегральной характеристики личности. Совокупные данные свидетельствуют, что алекситимия является не только фактором риска, опосредованно предрасполагающим к развитию и прогрессированию АИТ, но и несет информацию как о прогнозе, так и о течении заболевания в целом.

Ключевые слова: алекситимия, аутоиммунный тиреоидит, психопатология, иммунные показатели.

PERSONALITY CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH HASHIMOTO'S THYROIDITIS

G.P. Ivanova, L.N. Gorobets

The authors report that alexithymic personality type seems to prevail among patients with chronic autoimmune thyroiditis (AIT) in the phase of euthyrosis. Alexithymia in AIT shows a correlation with psychopathological features like asthenia, anxiety and depression, and it could be involved in the pathogenic mechanism of development of non-psychotic mental disorders in the phase of euthyrosis. The authors report links between alexithymia and a number of emotional and personality characteristics. The authors conclude

that their finding suggests alexithymia being one of integral personality components. Recent research data indicate that alexithymia, besides being a risk factor contributing to a predisposition to AIT, also carries the information about prognosis and the course of disease.

Key words: alexithymia, autoimmune thyroiditis, psychopathology, immune parameters.

Иванова Галина Павловна – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела психиатрической эндокринологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: galina.p.ivanova@gmail.com

Горобец Людмила Николаевна – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела психиатрической эндокринологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: gorobetsln@mail.ru

КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОЦЕССУАЛЬНОГО АУТИЗМА

И.В. Забозлаева, Е.В. Малинина

Южно-Уральский государственный медицинский университет

Процессуальный детский аутизм является одним из вариантов аутистических расстройств и формируется в связи с перенесенным психозом в первые три года жизни ребенка. Чаще в возрасте 12–18 месяцев после нормального развития возникает психотическое состояние, характеризующееся кататоническими, аффективными, психопатоподобными, неврозоподобными симптомами, сочетающимися с остановкой в психическом развитии или явлениями регресса разной степени выраженности [3, 11]. Симптомы регресса наблюдаются в экспрессивной речи, когда появляются односложные фразы, эхолалии, лепет, замена местоимения первого лица по отношению к себе на второе и третье; с полной или частичной утратой навыков самообслуживания, опрятности: дети перестают жевать, пользоваться ложкой, есть руками, разучиваются самостоятельно одеваться, становятся неряшливыми [4, 26, 27].

В МКБ-10 (1994) сформулировано понятие «атипичный аутизм», к которому относятся наиболее тяжелые формы аутизма при разных заболеваниях, в структуре которых аутизм выступает как психотическая составляющая [8, 10, 15].

В классификации аутистических расстройств в детстве НЦПЗ РАМН (2005) психотические формы атипичного аутизма представлены в рубрике детский аутизм эндогенного генеза, как детский аутизм процессуальный – расстройство, аналогичное инфантильному психозу или ранней детской шизофрении [2, 9, 11]. Верификация детского аутизма процессуального генеза имеет деонтологический подход на раннем возрастном этапе развития ребенка, с целью расширения возможностей социализации [2].

Клиническая картина процессуального аутизма полиморфна и характеризуется одновременным присутствием аутистических симптомов, признаков формирования разной степени выраженности задержек психического развития, кататонических, аффективных, неврозоподобных нарушений в сочетании с диссоциированным дезинтегративным дизонтогенезом.

В соответствии с клинико-психопатологической структурой позитивных расстройств выделяют два типа психоза кататонно-регрессивный и полиморфный. При первом варианте в клинической картине присутствуют кататонические расстройства разной степени выраженности, с симптомами регресса в виде утраты ранее приобретенных навыков и речи, остановкой в умственном развитии. В структуре полиморфного варианта наряду с кататоническими и регрессивными симптомами отмечаются аффективные, психопатоподобные и неврозоподобные (страхи, нарушения сна, аппетита) расстройства [5].

Некоторые исследователи считают, что период регресса в развитии крайне часто связан с аутизмом, особенно в отношении речи и относящихся к ней навыков [13, 20]. Ряд авторов скептически относятся к феномену регресса и говорят о том, что утрата речевых навыков, изменения в поведении, основанные на предположении о нормальном предыдущем развитии, являются лишь кажущимися [17]. Однако проведенные исследования подтвердили существование регрессивного расстройства, которое рассматривается с выделением характеристик: возраст начала заболевания, длительность по времени и долгосрочный результат [16, 29].

Возраст больных к моменту манифестации утраты речевых и коммуникативных навыков оказывается очень важным параметром для последующего течения и прогноза состояния. Он варьирует в интервале от 6 до 30 месяцев [1, 2, 5, 18]. В большинстве случаев начало регресса приходится на второй год жизни, для больных с манифестацией болезни в 18 месяцев характерно формирование в дальнейшем (в возрасте 4–6 лет) тяжелого аутизма, что позволяет предположить, что раннее начало заболевания является прогностически неблагоприятным признаком [3].

Важными аспектами для диагностики регрессивных расстройств являются этиологические факторы: психотравмирующие события, вакцинация, неврологические процессы или аутохтонное начало заболевания.

Гипотезу о связи вакцины против кори, паротита и краснухи с аутистическим регрессом опровергли мультицентровые зарубежные исследования, которые не показали существование доказательств того, что начало симптомов процессуального аутизма было связано с вакцинацией [18, 21, 28]. Однако полученные результаты не оспаривают мнение о внесении изменений в существующие программы иммунизации.

Неврологическими причинами нарушений речевого развития при аутистическом регрессе могут быть судорожные приступы у детей или наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ и чрезмерно быстрый рост мозга в первые годы жизни ребенка [6, 7, 19, 22, 25, 27].

Вопросы изучения динамики, социальной адаптации детей с процессуальным аутизмом, а также факторов, определяющих течение и прогноз заболевания, являются актуальными.

Целью настоящего исследования являлось изучение клинико-динамических характеристик процессуального аутизма.

Материал и методы исследования

В клиническом исследовании приняли участие 105 детей: 84 мальчика и 21 девочка в возрасте от 2 до 13 лет, которые проходили стационарное обследование и лечение в детских клинических отделениях Областной клинической специализированной психоневрологической больницы №1 и наблюдались в динамике амбулаторно на кафедре психиатрии Южно-Уральского государственного медицинского университета.

В исследование включались пациенты с процессуальным детским аутизмом. В МКБ-10 этот вид аутистического расстройства включен в рубрику F84.1 – «Атипичный аутизм». Верификация диагноза опиралась на критерии МКБ-10 рубрики F84 «Общие нарушения психологического развития» и классификацию аутистических расстройств НЦПЗ РАМН (2005). Критериями исключения являлись: 1) синдром Каннера; 2) генетически обусловленная (хромосомно-обменная) и другая патология с аутистическими чертами.

Использовались следующие методы исследования:

1. Клиническо-психопатологический, клинико-анамнестический и клинико-динамический, с целью выявления симптомов аутизма, согласно диагностическим критериям международной классификации болезней (МКБ-10).

2. Для оценки степени выраженности аутистических проявлений, поведенческих нарушений использовалась рейтинговая шкала детского аутизма – The Childhood Autism diagnostic Scale (CARS, E.Schopler, R.Reichler, B.R.Renner, 1988) [24].

3. Уровень интеллекта оценивался с помощью теста Дэвида Векслера (WISC), адаптированного для детей и подростков от 6,5 до 16,5 лет.

4. Для оценки клинического состояния – шкала общего клинического впечатления на момент осмотра и в динамике (Clinical and Global Impressions Scale – CGI).

5. Для оценки различий между группами по количественным показателям (возраст, возраст дебюта, длительность приступа) использовали ранговый Н-критерий Краскела-Уоллиса. При интерпретации статистически значимых эффектов руководствовались значениями отклонений Фримана-Тьюки FTdev и величинами относительного риска RR (Sokal, Rohlf, 1995). 95%-ные доверительные интервалы (95% ДИ) для частот рассчитывали методом Клоппера-Пирсона. Различия считали статистически значимыми при $P \leq 0,05$, незначимыми – при $P > 0,10$; в промежуточных случаях ($0,05 < P \leq 0,10$) обсуждали тенденцию к различиям.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных данных показал что, среди пациентов, перенесших регрессивный приступ, преобладало количество детей мужского пола, соответственно 84 (80%) и 21 (20%) ребенок. Длительность наблюдения пациентов составила от 3 до 6 лет и более.

По степени выраженности клинико-психопатологических и клинико-динамических проявлений аутизма было выделено 3 группы обследуемых. В основу были положены динамика заболевания, оценка степени проявления аутизма по шкале CARS. I группа с регрессирующим течением (аутизм умеренно выраженный – 30–36 баллов) – 29 пациентов, II – с непрерывно-прогрессирующим (тяжелый аутизм 37–60 баллов) – 56 детей и III группа – злокачественное течение с дезинтеграцией основных психических функций (крайне тяжелый аутизм 42–60 баллов) – 20 обследуемых. Сравнительная характеристика основных клинических показателей по группам представлена в таблице.

В группах отмечались различия в провоцирующих факторах. Так стресс, связанный с началом посещения детского дошкольного учреждения, сменой места жительства, квартиры, испугом, разводом родителей, выходом матери на работу, общением с посторонними людьми, применением лечебных манипуляций, являлся ведущей причиной появления симптомов регресса у большинства пациентов – 26 (46,4 %) II группы, в I – у 12 (44,4%) детей и в III – у 7 (35,0%). У 21 (37,5%) ребенка I группы, в 13 (44,8%) случаях во II и у 8 (40%) пациентов III группы наблюдалось аутохтонное возникновение заболевания. Вакцинация (прививки против коклюша, дифтерии, столбняка – АКДС), реакция Манту запустили клиническую картину у 4 (13,8%) детей I группы, у 8 (14,3%) – во II и у 3 (15%) – III. Респираторно-вирусная инфекция была причиной у 1 пациента II (1,8%) и у 2 (10%) детей II группы. Статистических различий не обнаружено.

Характеристика клинических показателей по группам

Показатели	Группа			Оценка значи- мости различий
	I регрессиентное течение (n=29)	II непрерывно- прогрессиентное течение (n=56)	III злокачественное течение (n=20)	
Возраст, в годах				
Минимум-максимум	2–10	2–11	2–13	$H_{(2)}=0,01$ =0,993
Среднее (95% ДИ)	4,5 (3,7–5,2)	4,3(3,8–4,8)	4,7(3,4–6,0)	
Половая структура				
Мальчики	24 (82,8%)	44 (78,6%)	16 (80,0%)	$\chi^2_{ML(2)}=0,21$ P=0,899
Девочки	5 (17,2%)	12 (21,4%)	4 (20,0%)	
Время наблюдения				
До 3 лет	21 (72,4%)	47 (83,9%)	15 (75,0%)	$\chi^2_{ML(4)}=4,90$ P=0,298
От 3 до 6 лет	8 (27,6%)	9 (16,1%)	4 (20,0%)	
6 лет и более	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (5,0%)	
Провоцирующие факторы				
Стресс	12 (44,4%)	26 (46,4%)	7 (35,0%)	$\chi^2_{ML(6)}=4,82$ P=0,567
Вакцинация	4 (13,8%)	8 (14,3%)	3 (15,0%)	
Инфекция	0 (0,0%)	1 (1,8%)	2 (10,0%)	
Аутохтонно	13 (44,8%)	21 (37,5%)	8 (40,0%)	
Преморбид				
Развитие по возрасту на фоне шизотипического диатеза	22 (78,7%)	39 (69,6%)	12 (60,0%)	$\chi^2_{ML(4)}=7,98$ P=0,092
Задержанный дизонтогенез	5 (17,2%)	17 (30,4%)	8 (40,0%)	
Асинхронный дизонтогенез	2 (6,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Актуальные симптомы				
Когнитивный дефицит	21 (72,4%)	17 (30,3%)	20 (100%)	$\chi^2_{ML(4)}=2,04$ P=0,728
Кататонические	8 (27,6%)	39 (69,6%)	20 (100%)	
Неврозоподобные	6 (20,7%)	41 (73,2%)	17 (85%)	
Аффективные	23 (79,3%)	15 (26,8%)	3 (15%)	
Лечение				
Комплексное лечение (медика- ментозная + коррекция)	24 (82,8%)	30 (53,6%)	10 (50%)	$\chi^2_{ML(4)}=11,4$ P=0,023
Медикаментозное (симптомати- ческое) лечение, в т.ч.:	5 (17,2%)	26 (46,4%)	10 (50%)	
ноотропные препараты	4 (13,7%)	18 (32,2%)	4 (20%)	
нейролептики	1 (3,5%)	8 (14,3%)	6 (30%)	

Примечания: жирным шрифтом выделены статистически значимые показатели.

Преморбид оказывал влияние на клинические проявления, дальнейшую динамику процессуального аутизма. Так, во всех трех группах преобладало развитие в преморбиде по типу шизотипического диатеза: в I – 22 (78,7%), во II – 39 (69,6%) и в III – 12 (60%) пациентов. Дети при нормальном психомоторном развитии имели особенности: необычно спокойное поведение, отсутствие реакции на дискомфорт и интереса к игрушкам, пассивность, отрешенность, отсутствие взгляда «глаза в глаза», нетерпимость к ласкам и прикосновениям, неспособность различать близких от посторонних, малая эмоциональность. У 17 (30,4%) детей II группы, 8 (40%) III и 5 (17,2%) пациентов I выявлялся преморбид по типу задержанного дизонтогенеза, который характеризовался отставанием в психомоторном и речевом развитии. Дети поздно начинали держать голову, самостоятельно ходить, некоторые не проходили все этапы моторного развития, например, не ползали или начинали позже, несвоевременно развивались навыки опрятности, самообслуживания. Развитие

асинхронного дизонтогенеза отмечалось только у 2 (1,9%) детей I группы, которые имели опережающее моторное и речевое развитие: начали ходить в 10 месяцев, первые слова у них появились в полгода, в 2,5 года знали буквы, алфавит, в 4 года научились читать, но при этом росли «серьезными», малоэмоциональными, не принимали участия в детских играх, имели повышенный интерес к компьютерам, энциклопедиям. Характер преморбиды был статистически значимым предиктором для дальнейшего прогноза заболевания. Обнаружена тенденция к различиям $\chi^2_{ML(4)}=7,98$; $P=0,092$.

Дебют регресса приходился на второй год жизни, в среднем 18 ± 5 месяцев, и длительность его течения составляла 15 ± 6 месяцев. У большинства пациентов 72,4% (n=76) процессуальный аутизм манифестировал кататонно-регрессивным приступом с появлением аутистической отрешенности до степени крайне тяжелого аутизма (45 баллов по шкале CARS): дети становились замкнутыми, апатичными, переставали радоваться новым игрушкам, погружались

в свой собственный мир. Затем присоединялись проявления регресса высших психических функций с постепенной утратой речи, появлением эхолалий, «птичьего языка», вплоть до полного мутизма; распадом интеллектуальных, моторных функций (с утратой ходьбы, ползанием на коленях), потерей навыков опрятности. Игровая деятельность представляла отказ от игрушек и заменялась стереотипными действиями с предпочтением использования неигровых предметов: открывание и закрывание дверей, потряхивание бутылочек, баночек, составление в ряд, с архаичными формами поведения (облизыванием, обнюхиванием предметов, людей). Кататонические нарушения проявлялись периодами возбуждения, двигательными однообразными стереотипными движениями кистями рук, взмахами руками, кружением, навязчивыми движениями в виде маятника, прыжками на месте. Степень проявлений тяжести симптоматики оценивалась как сильная, 5 баллов по шкале общего клинического впечатления (CGI).

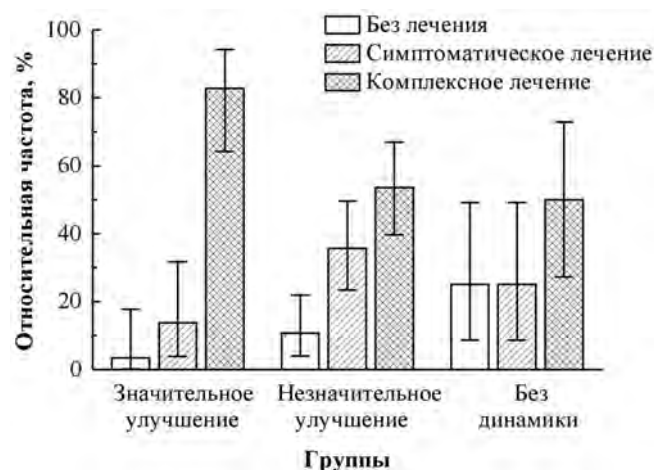
У 27,6% (n=29) обследуемых заболевание манифестировало полиморфным психозом с невротоподобными, аффективными и кататоническими проявлениями. Симптомы аутизма были тяжелые (37–60 баллов по шкале CARS) с избирательностью в общении; страхами громких звуков, шума, лифта, новых помещений, детей; нарушениями сна (трудностями засыпания, частыми пробуждениями); агрессией и аутоагрессией; остановкой в речи, с неспособностью употреблять слова, с использованием шепотной речи или «мычания». Дети играли водой, дверьми, стереотипно катали машинки, следовали рутинному порядку.

Наблюдение в динамике позволило выявить различные типы течения и прогноз заболевания с оценкой когнитивного функционирования, наличием аутистических черт поведения. Выраженной тяжестью клинического проявления характеризовался процессуальный аутизм, манифестирующий с кататонно-регрессивного приступа, имеющий злокачественное течение с выраженной дезинтеграцией основных когнитивных функций и формированием олигофреноподобного дефекта, с крайне тяжелым аутизмом (45–50 баллов по CARS) после выхода из приступа. Больше количество детей было во II (11 детей; 14,3%) и в III группе (4 детей; 20%). Прогноз был неблагоприятным: собственная речь не формировалась, дети были необучаемы. Непрерывно-прогредиентный характер течения наблюдался у пациентов всех III групп: в I – у 18 (62,1%), во II – у 37 (66,1%), в III – у 16 (80%) и характеризовался тяжелым аутизмом (38–42 балла по CARS), уровень интеллекта соответствовал умеренно выраженному умственному дефекту (35–49 баллов по методике Векслера). Выявлялось грубое отставание от нормативного развития практически по всем познавательным сферам. Выраженная дезинтеграция наблю-

далась в речи, большинство из них не пользовались фразами, произносили только отдельные слова; отмечались нарушения моторики и восприятия, выраженные стереотипные действия, отсутствовала мотивация к деятельности, темп работы был очень низкий. Пациенты, получающие комплексную длительную и эффективную лечебную помощь, смогли обучаться по программе VIII вида. Регрессиентный характер течения был у 11 (37,9%) пациентов I и у 8 (19,6%) – II группы. Выход из психоза был постепенным, с уменьшением выраженности психопатологических расстройств и восстановлением речи, упорядочиванием поведения, аутизм соответствовал легкому/умеренно выраженному (30–36 баллов по шкале CARS). В поведении пациентов не было стремления к общению с детьми, окружающими, они предпочитали совместной деятельности игры в одиночестве, отмечались замедление реакции на обращенную речь, чувствительность к посторонним звукам, избирательность в еде. К 7 годам у пациентов интеллектуальный уровень соответствовал умственному легкому дефекту (IQ 60–64 балла), они смогли обучаться по коррекционной программе VIII вида с трудностями адаптации в детском коллективе, избирательностью в общении, страхами нового, незнакомого, подверженностью рутинному порядку (хождение одним маршрутом). Лишь у 2 детей I группы, перенесших регресс после вакцинации, отмечалось нормальное интеллектуальное развитие (IQ 94 балла).

Всем пациентам была назначена медицинская, коррекционно-реабилитационная помощь с базисным применением нейролептиков, а для преодоления когнитивного дефицита – ноотропные и нейропептидные препараты. Большинство обследуемых 60,9% (n=64) получали комплексное лечение, сочетающее фармакотерапию и психологическую коррекцию.

Анализ отклонений Фримана-Тьюки [12, 23] показал, что статистически значимые межгрупповые различия в структуре лечения ($\chi^2_{\text{ML}(4)} = 11,4$; $P = 0,023$) заключались в том, что при медикаментозном



Распределение пациентов в зависимости от способа и эффективности лечения

лечении относительно чаще регистрировалось незначительное улучшение ($FT_{dev}=1,13$; $P=0,091$) и реже – значительное ($FT_{dev}=-1,51$; $P=0,023$). При комплексном лечении существенно чаще наблюдалось значительное улучшение ($FT_{dev}=1,43$; $P=0,032$). На рисунке видно что, в I группе статистически значимо преобладали пациенты с комплексным лечением: 82,8 % (95% ДИ: 64,2 – 94,2%).

Проведенное исследование показало, что прогноз и динамика процессуального аутизма определялись: особенностями преморбида (регресс чаще возникал у детей с шизотипическим диатезом); клинико-психопатологической симптоматикой (чем значительнее были выражены регрессивные симптомы, тем тяжелее прогноз) и видом лечебно-коррекционных мероприятий (комплексная терапия была эффективна с применением симптоматической фармакотерапии и психологической, дефектологической коррекцией). Неблагоприятный исход наблюдался

у пациентов, перенесших кататонно-регрессивный приступ, с крайне тяжелыми проявлениями аутизма, распадом основных когнитивных функций и формированием олигофреноподобного дефекта. Провоцирующие факторы (стресс, вакцинация и др.) не влияли на клинику и прогноз регресса.

Выводы

Представленные результаты исследования могут быть использованы в проведении профилактических мероприятий с целью выявления детей первых лет жизни с симптомами шизотипического диатеза. Этим детям можно рекомендовать индивидуальный подход к вакцинации, дальнейшему выбору программ обучения и социализации в школьном возрасте, а также минимизировать стрессовые ситуации (переезды, разлука с матерью, использование услуг няни, оформление в детские дошкольные учреждения).

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина В.М. Аутизм в детстве. М.: Медицина, 1999. 240 с.
2. Башина В.М. Ранняя детская шизофрения: Статика и динамика. М.: Медицина, 1980. 248 с.
3. Башина В.М., Красноперова М.Г. Детский аутизм процессуального генеза (вопросы патогенеза, клиника и дифференциальная диагностика) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2003. Т. 6, № 1. С. 35–38.
4. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1995. 206 с.
5. Красноперова М.Г. Клиника и психопатология процессуального детского аутизма, протекающего с манифестными психозами и задержкой психического развития: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.18. Науч. центр псих. здоровья РАМН. М., 2003. 24 с.
6. Малинина Е.В., Забозлаева И.В., Саблина Т.Н., Сединкин А.А. Аутизм, эпилепсия и эпилептиформная активность // Психиатрия. 2013. № 4 (60). С. 11–15.
7. Малинина Е.В., Супрун С.А., Забозлаева И.В. Аутизм, эпилептиформная активность и эпилепсия // Доктор. Ру. 2012. № 5 (73). С. 70–74.
8. МКБ-10 (1995) – Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем; 10-й пересмотр. Всемирная организация здравоохранения, Женева, 1995. – М.: Медицина, по поручению Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации, которому ВОЗ ввела выпуск данного издания на русском языке.
9. Расстройство аутистического спектра у детей. Научно-практическое руководство / Под ред. Н.В.Симашковой. М.: Авторская академия, 2013. 264 с.
10. Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Башина В.М. Клинические и нейрофизиологические аспекты тяжелых форм аутизма у детей // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2006. Т. 106, № 7. С. 12–19.
11. Тиганов А.С., Башина В.М. Современные подходы к пониманию аутизма в детстве // Журнал неврологии и психиатрии. 2005. Т. 105. С. 4–13.
12. Armitage P., Berry G., Matthews J.N.S. Statistical methods in medical research. Blackwell Science Ltd., 2002. 816 p.
13. Baird G., Charman T., Pickles A., Chandler S., Loucas T., Meldrum D. et al. Regression, developmental trajectory and associated problems in disorders in the autism spectrum // The SNAP Study, Journal of Autism & Developmental Disorders. 2008. Vol. 38. P. 1827–1836.
14. Fombonne E., Chakrabarti S. No evidence for a new variant of measles-mumps-rubella-induced autism // Pediatrics. 2001. Vol. 108, N 4. E. 58.
15. Gillberg C., Hellgren L. Психиатрия детского и подросткового возраста / Под ред. К. Гиллберга и Л. Хеллгрена, рус. изд. под общей редакцией академика РАМН П.И. Сидорова; пер. со швед. Ю.А.Макшеевой. М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2004. 544 с.
16. Hansen R.L., Ozonoff S., Krakowiak P., Angkustsiri K., Jones C., Deprey L.J., Le D.N., Croen L.A., Hertz-Picciotto I. Regression in autism: prevalence and associated factors in the CHARGE Study // Ambul. Pediatr. 2008. Vol. 8, N 1. P. 25–31.
17. Maestro S., Muratori F., Cesari A., Pecini C., Apicella F., Stern D.A. View to regressive autism through home movies. Is early development really normal? // Acta Psychiatr. Scand. 2006. Vol. 113, N 1. P. 68–72.
18. Meilleur A.A., Fombonne E. Regression of language and non-language skills in pervasive developmental disorders // Journal of intellectual disability research. 2009. Vol. 53, N 2. P. 115–124.
19. Nordahl C.W., Lange N., Li D.D., Barnett L.A., Lee A., Buonocore M.H., Simon T.J., Rogers S., Ozonoff S., Amaral D.G. Brain enlargement is associated with regression in preschool-age boys with autism spectrum disorders // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2011. Vol. 13, N 108 (50). P. 20195–20200.
20. Pickles A., Simonoff E., Conti-Ramsden G., Falcato M., Simkin Z., Charman T. et al. Loss of language in early development of autism and specific language impairment // J. Child Psychol. Psychiatry. 2009. N 50. P. 843–852.
21. Richler J., Luyster R., Risi S., Hsu W.L., Dawson G., Bernier R., Dunn M., Hepburn S., Hyman S.L., McMahon W.M., Goudie-Nice J., Minshew N., Rogers S., Sigman M., Spence M.A., Goldberg W.A., Tager-Flusberg H., Volkmar F.R., Lord C. Is there a 'regressive phenotype' of Autism Spectrum Disorder associated with the measles-mumps-rubella vaccine? A CPEA Study // J. Dev. Disord. 2006. Vol. 36, N 3. P. 299–316.
22. Rutter M.L. Progress in Understanding Autism: 2007–2010 // J. Autism Dev. Disord. 2011. Vol. 41. P. 395–404.
23. Schopler E., Reichler R.J., Renner B.R. The Childhood Autism Rating Scale (CARS). Los Angeles, CA: Western Psychological Services, 1988. P. 1–6.
24. Sokal R.R., Rohlf F.J. Biometry: the principles and practice of statistics in biological research. N-Y: Freeman & Co, 1995. 850 p.
25. Stefanatos G.A. Regression in autistic spectrum disorders // Neuropsychol. Rev. 2008. Vol. 18, N 4. P. 305–319.
26. Stefanatos G.A., Kinsbourne M., Wasserstein J. Acquired epileptiform aphasia: a dimensional view of Landau-Kleffner syndrome and the relation to regressive autistic spectrum disorders // Child Neuropsychol. 2002. Vol. 8, N 3. P. 195–228.
27. Tuchman R.F., Rapin I. Regression in pervasive developmental disorders: seizures and epileptiform electroencephalogram correlates // Pediatrics. 1997. Vol. 99, N 4. P. 560–566.
28. Uchiyama T., Kurosawa M., Inaba Y. MMR-vaccine and regression in autism spectrum disorders: negative results presented from Japan // J. Autism Dev. Disord. 2007. Vol. 37, N 2. P. 210–217.
29. Werner E., Dawson G. Validation of the phenomenon of autistic regression using home videotapes // Arch. Gen. Psychiatry. 2005. Vol. 62. P. 889–895.

КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОЦЕССУАЛЬНОГО АУТИЗМА

И.В. Забозлаева, Е.В. Малинина

Представлены результаты клинико-динамического наблюдения 105 пациентов с процессуальным аутизмом, манифестирующим кататоно-регрессивным или полиморфным приступами в первые три года жизни. Прогноз заболевания определялся особенностями преморбиды, тяжестью клинико-психопатологической симптоматики, характером течения и видом лечебно-коррекционных мероприятий: комплексная терапия с применением фармакотерапии. Клинико-динамическое наблюдение позволило выделить 3 группы: I – с регрессирующим течением (аутизм умеренно выраженный – 30–36 баллов по шкале CARS), II – с непрерывно-прогрессирующим (тяжелый аутизм 37–60 баллов) и III – злокачественное течение с дезинтеграцией основных психических

функций (крайне тяжелый аутизм 42–60 баллов). Наиболее неблагоприятный исход наблюдался у пациентов, перенесших кататоно-регрессивный приступ, с крайне тяжелыми проявлениями аутизма, распадом основных когнитивных функций и формированием олигофреноподобного дефекта. Представленные результаты исследования могут помочь в выявлении детей первых лет жизни с симптомами шизотипического диатеза и позволят определить круг профилактических мероприятий.

Ключевые слова: процессуальный аутизм, регрессивное расстройство, задержанный аутистический и асинхронный дизонтогенез, шизотипический диатез, кататоно-регрессивный и полиморфный приступы.

CLINICAL-DYNAMIC CHARACTERISTICS OF CONTINUOUS AUTISM

I.V. Zabozlayeva, E.V. Malinina

The authors present the results of a clinical-dynamic observation of 105 patients with continuous autism that manifested as catatonic-regressive or polymorphous condition in the first three years of life. Prognosis of the disorder depended on premorbid characteristics, severity of psychopathological symptoms, the course and the treatment and correction measures applied, i.e. complex therapy involving medication. On the basis of clinical-dynamic observation, the authors distinguish three groups: (1) with 'regredient' (i.e. showing gradual improvement) course (moderate autism: CARS score 30–36); (2) with continuous deterioration course (severe autism: CARS score 37–60); and (3) malignant course with disintegration of

basic mental functions (very severe autism: CARS score 42–60). The most unfavorable outcome was observed in patients who developed catatonic-regressive condition, with very severe symptoms of autism, disintegration of basic cognitive functions and further mental defect similar to that in profound mental retardation. The presented results could help in early detection of children with symptoms of schizotypal diatheses and in development of preventive interventions.

Key words: regressive autism, regressive disorder, retarded autistic and asynchronic dysontogenesis, schizotypal diatheses, catatonic-regressive and polymorphous conditions.

Забозлаева Ирина Валентиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии ФДПО, ГБОУ ВПО «Южно-Уральский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск; e-mail: zabazl@mail.ru

Малинина Елена Викторовна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии ФДПО, ГБОУ ВПО «Южно-Уральский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, e-mail: malinina.e@rambler.ru

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ВЫСОКОАКТИВНУЮ АНТИРЕТРОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ

В.О. Рыбалко, Е.Е. Ясникова, К.А. Аитов

ГБОУ ВПО Иркутский Государственный Медицинский Университет, Иркутск

Заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция), Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признает самой серьезной проблемой современного общества [3, 24]. ВИЧ-инфекция тесно связана с большим количеством медицинских, социально-психологических, правовых, экономических и политических вопросов [3, 8]. При этом эпидемия ВИЧ-инфекции в России, как и пандемия во всем мире, сопровождается огромным количеством психических расстройств, в том числе непсихотического спектра [15, 19, 22]. С одной стороны, ряд преморбидных психических расстройств значительно повышает риск заражения ВИЧ [2, 3, 22, 24]. С другой стороны, само заболевание прямо и косвенно провоцирует развитие множества психических расстройств – вследствие реагирования на болезнь, необходимости лечения, последствий социальной стигматизации, развития осложнений заболевания [3, 6, 22]. В силу вышеперечисленных причин, по мнению ряда авторов, каждый новый случай ВИЧ должен рассматриваться как психиатрический случай [16, 22], а психиатрическое лечение и психотерапевтическая коррекция должны быть одним из первых мероприятий с ВИЧ-инфицированным [3, 4, 22].

В свою очередь, психические расстройства, предшествующие ВИЧ-инфекции и сопровождающие ее, снижают качество жизни больных, повышают распространенность рискованного поведения и снижают приверженность к лечению, то есть ВИЧ-инфекция и психические расстройства являются взаимообуславливающими факторами [3, 22], и психиатрическая помощь ВИЧ-инфицированным направлена на три основные цели: повышение качества жизни, снижение рискованного поведения и повышение приверженности к высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Согласно исследованиям зарубежных авторов, именно психиатрическое вмешательство с целью повышения приверженности к

ВААРТ является наиболее перспективной и эффективной областью сотрудничества клинической психиатрии и системы помощи ВИЧ-инфицированным в сравнении с обучающими программами, повышением качества жизни или терапией «снижения вреда» [22]. Ситуация, касающаяся проблемы приверженности к ВААРТ среди ВИЧ-инфицированных характеризуется широкой распространенностью недостаточной приверженности, и существованием серьезных проблем во всех группах факторов, на нее влияющих [18, 21, 22, 23], в том числе в силу широкого распространения в данной группе психических расстройств различного уровня [1, 9, 16, 21, 22]. Отчасти это связано с особенностью самой схемы лечения ВААРТ – она требует гораздо более высокого уровня приверженности для достижения эффекта в сравнении с другими хроническими заболеваниями, в том числе психическими – 95% против 80% [1, 7, 11, 14, 17, 20]. Другой стороной этого вопроса является негативное влияние психических расстройств непсихотического спектра на приверженность к лечению, которое может быть преодолено только путем специализированного лечения [4, 22]. В связи с опасностью заболевания, дороговизной лечения и необходимостью высокой приверженности к нему, пациент должен начинать ВААРТ только будучи готовым к этому, что предполагает диагностику и лечение психических расстройств до назначения ВААРТ [3, 11, 12, 15, 22]. В связи с этим возникает необходимость решения ряда вопросов: поиск психодиагностического инструментария для скрининга ВИЧ-инфицированных, нуждающихся в консультации врача-психиатра, выделение субпопуляций больных на основании признаков течения заболевания, психопатологической картины и степени приверженности/неприверженности, выработка специфических методов психиатрического лечения [12, 13, 22]. Однако данный вопрос, широко освещенный в зарубежной

литературе, не получил должного освещения в отечественных исследованиях, в связи с чем он требует более подробного рассмотрения.

Целью нашего исследования было определение распространенности и типологии непсихотических психических расстройств (НППР), и их значения в приверженности к антиретровирусной терапии среди ВИЧ-инфицированных, нуждающихся в ВААРТ.

В связи с поставленной целью решались следующие задачи:

Изучить распространенность НППР, в том числе аддитивных заболеваний, у ВИЧ-инфицированных, нуждающихся в ВААРТ, в зависимости от социально-демографических характеристик больных.

Определить типологию, психопатологическую структуру и нозологическую спецификацию НППР у данного контингента.

Установить связь типа и динамики НППР с приверженностью к терапии ВИЧ-инфекции.

Определить психодиагностические шкалы, чувствительные к выявлению психических расстройств непсихотического спектра у ВИЧ-инфицированных, на 4 стадии заболевания.

Материал и методы исследования

Было проведено полное психиатрическое обследование 52 больных, госпитализированных в отделение №5 Иркутской областной инфекционной клинической больницы для назначения и подбора схемы ВААРТ, либо коррекции существующей схемы в связи с прогрессированием ВИЧ-инфекции.

Критерии включения в исследование: стадия ВИЧ-инфекции 4А.

Критерии исключения из исследования: психические расстройства психотического спектра, инфекционные заболевания ЦНС.

Информация, полученная в результате исследования, касалась социально-демографических показателей (пол, возраст), клинических и анамнестических данных ВИЧ-инфекции (год заражения, уровень вирусной нагрузки), клинических и анамнестических данных НППР (тип реагирования на болезнь, предъявляемые жалобы к психиатру) и результатов экспериментально-психологического исследования по методикам общий опросник здоровья (GHQ), шкала депрессии Бека (BDI), симптоматический опросник (SCL), сокращенный многофакторный опросник личности (СМОЛ) и методика «Тип отношения к болезни (ТОБОЛ).

Использовались непараметрические статистические методы: метод Манни-Уитни и вычисление коэффициента корреляции Спирмена, а также методы описательной статистики.

Результаты и их обсуждение

Средний возраст пациентов составил $32,9 \pm 0,78$ лет. Мужчин и женщин практически поровну – 54% и 46% соответственно. Среди пациентов был выявлен

низкий образовательный уровень: лишь 15% пациентов имели высшее образование либо являлись студентами ВУЗа, 21% имел средне-специальное образование, остальные 64% не имели законченного среднего образования. 44% больных воспитывались в неполных семьях: 30% – только с матерью, 10% – только с отцом, 4% росли без родителей. У 46% пациентов наследственность была отягощена алкоголизмом отца, у 13,5% – алкоголизмом матери, в том числе у 6% (3 чел.) – алкоголизмом обоих родителей. 32,7% больных воспитывались в условиях гиперопеки, 61,5% больных – в условиях гипоопеки. 88,5% подвергались в детстве эмоциональной депривации, 58% – эмоциональной и физической депривации. 21% пациентов подвергались физическому насилию, а 10% – сексуальному насилию в детском и подростковом возрасте. На момент обследования 13,4% пациентов никогда не состояли в браке, 4% состояли в гражданском браке, 56% – в зарегистрированном, 19,2% были разведены, 7,4% овдовели, то есть 60% пациентов состояли в длительных отношениях, в то время как 40% их не имели. Таким образом, большинство обследованных имеют множественные неблагоприятные микросоциальные влияния в детско-юношеско-подростковом возрасте, что согласуется с ранее проведенными исследованиями, касающимися ВИЧ-инфицированных на 3 стадии заболевания [1].

Было выявлено три пути заражения ВИЧ: (1) парентеральный, связанный с использованием общим шприцом потребителями инъекционных наркотиков (ПИН); (2) парентеральный, не связанный с ПИН (переливание крови, медицинские манипуляции); (3) половой (в результате незащищенного полового контакта). Парентеральный путь заражения был выявлен в 25 случаях (48%) у ПИН и в 6 случаях, не связанных с ПИН (11,5%), половой – 21 случай (40,5%). Пациенты первой группы имели статистически больший промежуток между постановкой диагноза ВИЧ-инфекции и началом ВААРТ – 9,7 лет ($p < 0,01$) в сравнении с пациентами второй (5 лет) и третьей группы (3,6 лет), при отсутствии статистически значимых различий между группами 2 и 3. Между всеми тремя группами не было выявлено значимых различий в уровне CD4+ и вирусной нагрузке. Таким образом, внутривенное употребление наркотиков является неблагоприятным прогностическим фактором в отношении приверженности к лечению вне зависимости от клинических показателей ВИЧ-инфекции.

19 пациентов (36,5%) на момент обследования предъявляли жалобы к психиатру – на сниженное настроение, тревожность, затрудненное засыпание, «тягу» к алкоголю или героину, неудовлетворенность семейными отношениями. Из 19 пациентов 8 (42,1% или 15,4% от общего объема выборки) обращались по поводу перечисленных жалоб за амбулаторной психиатрической помощью. Было выявлено,

что пациенты, сообщившие о жалобах к психиатру на момент осмотра имели более высокие показатели по опроснику BDI (когнитивно-аффективная шкала CAS 10,9 против 6,2 ($p<0,05$) и интегральный показатель 19,4 против 12,4 ($p<0,05$), но не соматическая шкала SPS), шкалам сензитивности, тревожности и фобий опросника SCL (соответственно 0,8 против 0,46; 1,1 против 0,67; 0,7 против 0,25, во всех случаях $p<0,05$), а также количеству предъявляемых симптомов по тому же опроснику – 43,9 против 30, $p<0,05$. Те же различия имелись у группы пациентов, обратившихся за психиатрической помощью в сравнении с теми, кто не имел активных жалоб, но не в сравнении с теми, кто жалобы имел, а за помощью не обратился. Несмотря на небольшое количество пациентов, активно предъявлявших жалобы на момент осмотра, объективно признаки пограничных нервно-психических расстройств были обнаружены у 40 пациентов (77%) – тревожно-депрессивные расстройства, нарушения сна, расстройства адаптации, расстройства личности; однако лишь небольшая часть пациентов обращались и получали психиатрическую помощь.

Из 52 пациентов выборки 18 (35%) был выставлен диагноз расстройства личности кластера В (по DSM-5) [10]. Среди пациентов, страдающих расстройством личности, преобладали женщины (66,6% против 34%, $p<0,05$), достоверно чаще не состоящие в стабильных отношениях – разведенные и вдовы (39% против 17,5%, $p<0,05$). В клинической картине заболевания такие пациенты чаще предъявляли при осмотре жалобы к психиатру (61% против 23,5%, $p<0,01$) и имели половой путь заражения (61% против 29%, $p<0,05$). В картине реакции на заболевание у пациентов данной группы достоверно реже встречалось «застывание» на стадии анозогнозии (50% против 82%, $p<0,05$) и достоверно чаще – на стадии «магического мышления» или «торгов» по Э.Кюблер-Росс [5] (72% против 35%, $p<0,05$). По результатам клинико-психологического тестирования, пациенты с расстройством личности имели более высокий балл по CAS BDI (11,5 баллов против 6, $p<0,01$) и общему баллу той же шкалы (19 против 12,7, $p<0,05$), а также по субшкалам депрессивности и межличностной сензитивности опросника SCL (1,38 против 0,77 и 0,86 против 0,45 соответственно, в обоих случаях $p<0,05$).

27 пациентов (52%) страдали зависимостью от опиатов, в настоящее время у всех зависимость находилась в фазе ремиссии. В анамнезе у этих пациентов отмечались достоверно более раннее заражение ВИЧ (2001 против 2006 год, $p<0,001$) и диагностика (2002 против 2007, $p<0,001$), большая задержка в начале ВААРТ (9,6 лет против 4,4, $p<0,001$), а также более редкое воспитание по типу гиперопеки и более частое – по типу гипоопеки (18,5% против 48% и 78% против 44%, $p<0,05$). По результатам клинико-психологического тестирования выявилось значи-

тельное повышение в группе наркозависимых по шкалам возбудимой психопатии и паранойяльности СМОЛ (70 против 57 и 60 против 52 соответственно, $p<0,05$).

16 пациентов (31%) страдали алкогольной зависимостью. Среди них достоверно выше был возраст (34,8 лет против 32,4, $p<0,001$) и вирусная нагрузка (35 7000 копий HIV/мл против 20 8000, $p<0,05$). В среднем в этой группе диагноз ВИЧ-инфекции был выставлен раньше (2002 год против 2005, $p<0,05$), а также отмечалась большая задержка с момента постановки диагноза ВИЧ-инфекции до начала ВААРТ (9,2 года против 6,2 года, $p<0,05$).

Данные группы частично пересекались: 21 пациент (40%) не имел ни одного наркологического диагноза, а 12 (23%) имели оба. Пациенты без аддиктивной патологии имели меньшую вирусную нагрузку (17 1500 против 34 2000, $p<0,05$), достоверно более позднее заражение ВИЧ (2006 год против 2000 год, $p<0,05$) и диагностику (2007 год против 2001, $p<0,01$), а также меньшую задержку в начале ВААРТ (4,6 лет против 11,4, $p<0,001$).

Более того, пациенты, страдавшие только одной химической зависимостью, также имели достоверные различия с группой пациентов, одновременно имеющих алкоголизм и наркоманию. Эти различия касались года постановки диагноза ВИЧ-инфекции (2006 год против 2001, $p<0,05$) и задержки в начале лечения (7,3 года против 11,4, $p<0,05$). Это подтверждает литературные данные о том, что любая химическая зависимость негативно влияет на клинические показатели ВИЧ-инфекции, отодвигая момент обращения за медицинской помощью, а сочетанная зависимость от алкоголя и опиатов оказывает еще более тяжелое влияние.

29 пациентов (56%) начали принимать ВААРТ впервые в стационарных условиях под наблюдением медперсонала в связи с прогрессированием ВИЧ-инфекции. Данная группа была определена нами как «неприверженная», так как, по анамнестическим данным, пациентам этой группы ВААРТ была назначена ранее, но не была начата из-за различных причин, связанных с пациентом (нежелание или неготовность начать терапию). Другая группа – 23 человека (44%) были госпитализированы для изменения схемы ВААРТ в связи с прерыванием либо неудачей предыдущей попытки терапии. Эта группа была определена нами как «недостаточно приверженная», так как пациенты этой группы начали прием ВААРТ, но не соблюдали принципы терапии до конца, что в итоге приводило к краху лечения и развитию осложнений. Было выявлено, что в группе «неприверженных» анамнестически достоверно чаще встречалась эмоциональная депривация в родительской семье (100% случаев против 78%, $p<0,05$) и сексуальное насилие в течение жизни (17,2% против 0%, $p<0,05$), а также инпунитивное реагирование на болезнь (74% против 42%, $p<0,05$).

У 23 пациентов (44%) ВААРТ была начата в связи с развитием осложнений ВИЧ-инфекции (симптомное течение ВИЧ), у остальных 29 (56%) – в связи с иммунологическими показателями (бессимптомное течение ВИЧ). Среди пациентов «бессимптомной» группы отмечались достоверно более низкие показатели по шкале фобической тревожности опросника SCL (0,48 против 0,78, $p < 0,05$) и общему числу предъявляемых симптомов (27 против 41, $p < 0,001$). Согласно результатам опросника ТОБОЛ, пациенты бессимптомной группы набрали больше баллов по шкале анозогнозического (14,5

против 7,6, $p < 0,05$) и меньше – по шкалам тревожного, ипохондрического, апатического и сензитивного типов реагирования на болезнь (7,7 против 13; 7,9 против 14; 4,3 против 10; 12 против 18,3; $p < 0,05$ во всех случаях). Полученные данные могут свидетельствовать о том, что для пациентов с бессимптомным течением заболевания более характерен тип реагирования на болезнь, при котором проблемы с приверженностью возникают не вследствие психопатологических симптомов, а вследствие легкомысленного отношения к лечению и неприятной роли больного [5].

ЛИТЕРАТУРА

- Беляева В.В., Кравченко А.В. Приверженность высокоактивной антиретровирусной терапии: Пособие для врачей. М.: Российский федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИД, 2004. 52 с.
- Бородкина О.Д. Пограничные нервно-психические расстройства у больных с ВИЧ-инфекцией на латентной стадии заболевания (типология, динамика, реабилитация): Дисс. ... канд. мед. наук. Томск, 2005. 181 с.
- Двойная стигма, двойной вызов: Психическое здоровье и ВИЧ/СПИД в Центральной и Восточной Европе и новых независимых государствах. Глобальная инициатива в психиатрии. 2006. 14 с.
- Клинические рекомендации. ВИЧ-инфекция и СПИД / Под ред. В.В.Покровского. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 192 с.
- Кюблер-Росс Э. О смерти и умирании: пер. с англ. Киев: София, 2001. 320 с.
- Недзельский Н., Морозова Е. Поддержка людей, живущих с ВИЧ. М.: БФ «Просветительский центр ИНФО-Плюс», 2003. 148 с.
- Незнамов Н.Г., Аид В.Д. Проблема комплаенса в клинической психиатрии // Психиатрия и психофармакотерапия. 2004. Т. 6, № 4. С. 8–14.
- Плотникова Ю.К., Понотова Л.В., Малов И.В. Моделирование социолого-эпидемиологического риска как основы эффективного управления территориальной системы борьбы и профилактики ВИЧ/СПИД заболевания // Сибирский медицинский журнал. 2012. № 1. С. 83–87.
- Покровский В.И. СПИД: Этические проблемы и права человека. Биомедицинская этика. М.: Медицина, 1997. 202 с.
- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition, Text revision: DSM-IV-TR. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
- Campos L.N., Guimaraes M.D., Remien R.H. Anxiety and depression symptoms as risk factors for non-adherence to antiretroviral therapy in Brazil // AIDS and behavior. 2010. Vol. 14, N 2. P. 289–299.
- Guide for HIV/AIDS Clinical Care. U.S. Department of Health and Human Services; U.S. Health Resources and Services Administration; HIV/AIDS Bureau. 2011. 611 p.
- Himelhoch S., Moore R.D., Treisman G., Gebo K.A. Does the presence of a current psychiatric disorder in AIDS patients affect the initiation of antiretroviral treatment and duration of therapy? // J. of Acquired Immune Deficit Syndrome. 2004. Vol. 37, N 4. P. 1457–1463.
- Jones G., Hawkins K., Mullin R. et al. Understanding how adherence goals promote adherence behaviours: a repeated measure observational study with HIV seropositive patients [Электронный ресурс] // BMC public health. 2012. Режим доступа: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/12/587>
- Kagee A. Addressing psychosocial problems among persons living with HIV // Afr. J. Psychiatry. 2012. Vol. 15, N 6. P. 424–426.
- Koutsilieri E., Scheller C., Sopper S. et al. Psychiatric complications in human immunodeficiency virus infection // J. Neurovirology. 2002. N 2. P. 129–133.
- Lima V.D., Geller J., Bangsberg D.R. et al. The effect of adherence on the association between depressive symptoms and mortality among HIV-infected individuals first initiating HAART // AIDS. 2007. Vol. 21, N 9. P. 1175–1183.
- Machtinger E.L., Bangsberg D.R. // Adherence to HIV Antiretroviral Therapy [Электронный ресурс]. HIV Insight Knowledge Base Chapter. 2005. Режим доступа: <http://hivinsite.ucsf.edu/insite?Page=kb-03-02-09>
- Owe-Larsson B., Säll L., Salomon E., Allgulander C. HIV infection and psychiatric illness // Afr. J. Psychiatry. 2009. N 2. P. 115–128.
- Paterson D.L., Swindells S., Mohr J. et al. Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection // Ann. Int. Medicine. 2000. Vol. 133, N 1. P. 21–30.
- Springer S.A., Dushaj A., Azar M.M. The impact of DSM-IV mental disorders on adherence to combination antiretroviral therapy among adult persons living with HIV/AIDS: A systematic review // AIDS and Behavior. 2012. Vol. 16, N 8. P. 2119–2143.
- Treisman G.J., Angelino A.F. The psychiatry of AIDS: a guide of diagnosis and treatment. The Johns Hopkins University press, 2004. 218 p.
- World Health Organization. Adherence to long-term therapies. Evidence for action. World Health Organization, 2003. 211 p.
- World Health Organization. AIDS Epidemic Update, December [Электронный ресурс]. World Health Organization, 2005. Режим доступа: www.who.int/hiv/pub/epidemiology/epiupdate2005/en/index.html

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ВЫСОКОАКТИВНУЮ АНТИРЕТРОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ

В.О. Рыбалко, Е.Е. Ясникова, К.А. Аитов

ВИЧ-инфицированные в 4 стадии заболевания, получающие ВААРТ в стационарных условиях, в большинстве случаев имеют психические расстройства не психотического уровня, такие как расстройства личности, аффективные расстройства и химические зависимости.

В анамнезе у данного контингента были обнаружены множественные неблагоприятные влияния в детско-подростково-юношеском возрасте (воспитание в неполных и приемных семьях, патологический тип воспитания: гипо- или гиперопека с физической и/или эмоциональной депривацией, алкогольная зависимость одного или обоих родителей, физическое и сексуальное насилие), что согласуется с ранее проведенными исследованиями. При этом эмоциональная депривация в детстве и сексуальное насилие в юношеском возрасте достоверно были связаны с меньшей приверженностью к ВААРТ в последующем. Установлено, что лица, имеющие алкогольную и/или наркотическую

зависимость, достоверно раньше заражаются ВИЧ и позже начинают лечение ВААРТ в сравнении с пациентами, не имеющими химической зависимости. При этом лица, страдающие алкогольной и наркотической зависимостью одновременно, имеют еще большие различия по этим показателям с остальными. Из больных, заразившихся парентеральным путем, также потребители инъекционных наркотиков достоверно позже приступают к ВААРТ.

Лица с бессимптомным течением ВИЧ-инфекции имеют меньше баллов по тревожному, ипохондрическому, апатическому и сензитивному типам реагирования на болезнь, но больше – по анозогнозическому. В данной группе пациентов причиной низкой приверженности лечению может являться не выраженность симптоматики, а ее отсутствие, что требует помощи со стороны врача-психиатра, психотерапевта и медицинского психолога.

Среди ВИЧ-инфицированных, получающих ВААРТ в стационарных условиях, выделена группа лиц, страдающих расстройствами личности кластера В по DSM-V. В этой группе пациентов чаще встречаются женщины, не состоящие в стабильных отношениях и имеющие половой путь заражения. Среди данных пациентов реже встречается анозогнозия, но чаще — «магическое мышление», снижающее стабильность лечения противоречивым отношением к нему, что также требует вмешательства врача-психиатра, психотерапевта и медицинского психолога.

Удачным диагностическим инструментом можно признать когнитивно-аффективную субшкалу шкалы депрессии Бека (CAS BDI), чувствительную к психическим расстройствам непсихотического спектра, в том числе расстройствам личности, что позволяет рекомендовать

шкалу для психопатологического скрининга ВИЧ-инфицированных, нуждающихся в консультации врача-психиатра.

Таким образом, имеется значительный потенциал повышения качества жизни и приверженности к ВААРТ больных СПИДом посредством вмешательства психиатра, нарколога, психотерапевта даже на 4 стадии заболевания. При этом внутри популяции ВИЧ-инфицированных, принимающих ВААРТ, выделяется несколько подгрупп, имеющих различные актуальные и потенциальные проблемы в области приверженности терапии, что требует дифференцированного подхода к диагностике и лечению таких больных.

Ключевые слова: непсихотические психические расстройства, ВИЧ-инфицированные пациенты, получающие ВААРТ.

PREVALENCE AND FEATURES OF NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS IN HIV PATIENTS RECEIVING HIGHLY ACTIVE ANTIRETROVIRAL THERAPY IN A HOSPITAL WARD

V.O. Rybalko, E.E. Yasnikova, K.A. Aitov

The HIV patients in the 4th stage of disease and receiving highly active antiretroviral therapy (HAART) in a hospital, in majority of cases have non-psychotic mental disorders such as personality disorders, affective disorders and chemical addictions. Like in previous investigations, they are found to have in their histories multiple unfavourable influences like growing-up in incomplete or adoptive families, experiencing parental neglect with physical and/or emotional deprivation, physical or sexual abuse, one or both parents having alcohol dependence etc. According to findings of investigation, emotional deprivation in childhood and sexual abuse in adolescence show a significant association with lower compliance to the HAART-treatment in future.

The persons with alcohol and/or drug addiction commonly get infected with HIV earlier and start treatment with HAART later than HIV-patients without chemical dependence. The persons with both alcohol and drug addictions show even more differences on these parameters with the rest HIV-patients. Those who got infected via parenteral route including injection drugs users, significantly later start with HAART-treatment.

Persons with symptom-free course of HIV-infection show lower scores on anxious, hypochondric, apathic and sensitive response to the disease but higher ones on anosognostic response. In this group of patients, the cause of non-compliance could be the absence of obvious symptoms, and such situations need an intervention of a psychiatrist, psychotherapist or medical psychologist.

Among the HIV-infected persons that receive HAART in in-patient conditions, there is a group that meet the criteria for cluster B disorders of the DSM-5. It contains more women with stable relationship problems, who also got infected via sexual contacts. Anosognosia is less common in this group; however, they are more prone to 'magic thinking'. The latter can disrupt the stability of treatment because of controversial attitude towards it and requires the intervention of a psychiatrist, psychotherapist or a medical psychologist.

Cognitive affective subscale of the Beck Depression Scale (CAS BDI) seems to be an adequate diagnostic instrument, sensitive to non-psychotic mental disorders, including personality disorders, and it can be recommended for psychopathological screening of HIV patients for identifying those who might need a psychiatric consultation.

Thus, there seems to be a significant potential for improving the quality of life and compliance to HAART in patients with AIDS by means of involving a psychiatrist, narcologist or psychotherapist, even in the 4th stage of disease. However, within the HIV patient population receiving HAART, there are several subgroups with various current and potential problems associated with compliance to therapy, which require differentiated approach in both diagnosis and treatment.

Key words: non-psychotic mental disorders, HIV patients receiving highly active antiretroviral therapy.

Рыбалко Владимир Олегович – аспирант кафедры психиатрии и медицинской психологии Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: seda_rybalko@list.ru

Ясникова Елена Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: yasnikova@inbox.ru

Аитов Курбан Аитович – доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: aitov@mail.ru

ВЛИЯНИЕ ГЕНА BDNF НА ФЕНОТИПИЧЕСКУЮ ЭКСПРЕССИЮ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Е.В. Колесниченко, Ю.Б. Барыльник, В.Е. Голимбет

*Саратовский государственный медицинский университет,
Научный центр психического здоровья РАМН*

Шизофрения представляет важнейшую клиническую и социальную проблему психиатрии. По данным эпидемиологических исследований, распространенность шизофрении в мире оценивается в пределах 0,8–1,0%. Шизофренией страдает 45 млн. человек, а число новых случаев в год составляет порядка 4,5 млн. человек. Количество больных в 1985–2000 годы увеличилось на 30% соответственно росту населения планеты [4]. Параноидная форма шизофрении является наиболее часто встречающейся клинической формой шизофрении [5, 8].

В настоящее время шизофрению рассматривают как мультифакторное заболевание с полигенным механизмом наследования, в причинную цепь возникновения и развития которого входят как социальные, так и генетические факторы [3, 13]. Сообщается об ассоциации ряда генов-кандидатов с шизофренией, среди которых ген мозгового нейротрофического фактора (BDNF). Мозговой нейротрофический фактор играет важную роль в таких процессах нейрогенеза, как пролиферация, дифференциация и выживание нейроцитов, а также ответственен за синаптическую пластичность взрослого мозга. Ген BDNF локализован на коротком плече 11-й хромосомы. В гене обнаружен полиморфный сайт, обусловленный заменой гуанина на аденин (G/A). Замена имеет функциональный характер, то есть вызывает замещение аминокислот в белке: валин замещается метионином в кодоне 66, поэтому полиморфный маркер в гене обозначают Val66Met, а аллели – Val и Met соответственно.

Вовлеченность в развитие шизофрении гена BDNF активно изучается [1, 2, 15, 16, 17]. Однако окончательно влияние гена мозгового нейротрофического фактора на фенотипическую экспрессию шизофрении до сих пор не изучено, что обосновывает актуальность настоящего исследования.

Цель исследования: оценить влияние аллельного полиморфизма гена мозгового нейротрофического фактора на формирование клинической картины параноидной шизофрении на примере популяции Саратовской области.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие **задачи**:

1. Провести типирование больных параноидной шизофренией по полиморфизму Val66Met (аллели Val и Met) для гена мозгового нейротрофического фактора BDNF (rs6265 G>A).

2. Оценить степень влияния гена BDNF на риск развития параноидной шизофрении на примере популяции Саратовской области.

3. Выявить ассоциации между отдельными аллелями и генотипами гена BDNF с клиническими характеристиками параноидной шизофрении (возраст манифестации, тип течения, отдельные психопатологические симптомы).

Материалы и методы исследования

В соответствии с поставленной целью обследовано 206 больных параноидной шизофренией (97 жен., 109 муж.; возрастной диапазон – от 18 до 60 лет включительно; средний возраст в годах $31,2 \pm 0,71$), русских по национальности, с различной продолжительностью заболевания, поступивших для лечения в психиатрические стационары г.Саратова и Саратовской области по поводу обострения шизофренического процесса. Основными критериями отбора являлись верифицированный стационарным обследованием диагноз параноидной шизофрении F20.0 (в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10), соматическое благополучие. Критериями исключения являлись наличие сопутствующих психических расстройств, черепно-мозговая травма в анамнезе, отказ сотрудничать в ходе проведения интервьюирования.

Группу контроля составили 96 соматически и психически здоровых лиц (53 жен. и 43 муж.; возрастной диапазон – от 21 до 63 лет включительно) из числа жителей Саратова и Саратовской области, не состоявших в родстве с обследованными, не имеющих семейной отягощенности по шизофрении. Анамнез и демографические данные собирались в ходе клинического интервьюирования и во время

работы с картами стационарного больного. Диагноз психического расстройства определялся с помощью диагностических критериев Международной классификации болезней десятого пересмотра МКБ-10. С целью выявления психопатологического состояния и отдельных психопатологических симптомов использовались шкала SADS-L «Schizophrenia and Affective Disorders Scale» (Клиническое интервью для диагностики шизофрении и аффективных расстройств) и «Оценочный перечень симптомов и глоссарий для психических расстройств. МКБ-10» [7].

Исследование было одобрено Этическим комитетом ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» (протокол №2 от 13.10.2009 г.). Все больные и лица контрольной группы дали информированное согласие на участие в исследовании. Генетические исследования проводились согласно этическим принципам медицинской генетики в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 года и правилами клинической практики в РФ, утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 года № 266.

Материалом исследования являлась периферическая венозная кровь пациентов, взятая из кубитальной вены. Материалы для генотипирования отправлялись в лабораторию клинической генетики НЦПЗ РАМН (зав. лабораторией – д.б.н. В.Е.Голимбет), где из образцов крови выделяли ДНК с помощью фенол-хлороформного метода. Для анализа ассоциации между шизофренией и геном использовали маркер – полиморфизм Val66Met (аллели Val и Met) – для гена BDNF. Генотипирование проводили путем амплификации ДНК в полимеразной цепной реакции с использованием термоциклера Терцик (ДНК технологии).

Соблюдение равновесия Харди-Вайнберга оценивали точным тестом Фишера, с помощью on-line программы DeFinetti на сайте Института генетики человека (Мюнхен, Германия): <http://ihg.gsf.de/cgi-bin/hw/hwa1.pl> (при $p > 0,05$ равновесие выполняется). Статистическую оценку достоверности различий в распределении частот полиморфных аллелей и генотипов между группой больных параноидной шизофренией и группой здоровых лиц, выяв-

ление ассоциаций генотипа с развитием заболевания проводили стандартным методом χ^2 с поправкой Йейтса на непрерывность (при $p < 0,05$ результаты считались статистически значимыми). Рассчитывали отношения шансов (OR, odds ratio) с указанием 95%-ного доверительного интервала (95% ДИ). Нулевыми гипотезами являлись соответствие распределению Харди-Вайнберга и отсутствие ассоциаций (OR=1).

Исследование взаимосвязи между парами дискретных качественных признаков проводилось с использованием анализа парных таблиц сопряженности. Помимо оценок критерия Пирсона χ^2 и достигнутого уровня статистической значимости этого критерия, вычислялась оценка интенсивности связи анализируемых признаков с помощью V-коэффициента Крамера. Данная часть статистического анализа выполнена в Центре «Биостатистика» (руководитель – к.т.н. В.П.Леонов). Процедуры статистического анализа выполнялись с помощью статистических пакетов SAS 9.3, Statistica 10 и IBM-SPSS-21. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принималось равным 0,05. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия этой величины, принималась нулевая гипотеза.

Результаты исследования

Распределение генотипов полиморфизма Val66Met гена BDNF соответствовало ожидаемому по закону Харди-Вайнберга в группе больных

параноидной шизофренией и в группе контроля (HWE $p > 0,05$). Частоты аллелей Val и Met соответствовали распределению по данным литературы в русской и других популяциях [1, 3, 10]. В исследованной выборке не найдено увеличения риска развития параноидной шизофрении в зависимости от носительства тех или иных аллелей и генотипов изученного полиморфизма гена BDNF (табл. 1).

Изучение возраста манифестации параноидной шизофрении показало отсутствие различий в возрасте начала проявлений характерной психотической симптоматики у больных в зависимости от генотипа изучаемого полиморфизма ($p > 0,05$). Медиана возраста манифестации болезни в группах с генотипами ValVal и ValMet приходилась на 17 лет, в группе с генотипом MetMet – на 15 лет.

Таблица 1

Частоты аллелей и генотипов для полиморфизма Val66Met гена BDNF в группах больных шизофренией и психически здоровых лиц

Исследуемые группы	Генотипы			Аллели		ORa (95% CI)	p-value
	ValVal	ValMet	MetMet	Val	Met		
				Fa	Fa		
Больные шизофренией	155 (75,2%)	48 (23,3%)	3 (1,5%)	0,87	0,13	1,117	0,6
Психически здоровые люди	68 (70,8%)	28 (29,2%)	0 (0)	0,85	0,15		

Примечания: p-value – уровень статистической значимости, Fa – частота аллеля, ORa (95% CI) – отношение шансов (95%-ный доверительный интервал).

В связи с малочисленностью гомозигот MetMet и с целью снижения вероятности получения ложноположительных результатов было проведено объединение групп больных параноидной шизофренией с выявленными генотипами. Подобное объединение генотипов считается корректным и ранее использовалось в ряде работ [1]. Генотипы ValMet и MetMet гена BDNF объединили в группу, обозначенную Met+, генотип ValVal, соответственно, получил обозначение Met-.

Не было обнаружено ассоциации генотипа гена BDNF с типом течения параноидной шизофрении (V-критерий Крамера=0,08; $p=0,47$). Непрерывный тип течения диагностирован в 36,1% случаев у пациентов с генотипом Met- и в 43,1% случаев у пациентов с генотипом Met+, приступообразный тип течения с формирующимся дефектом – у 16,8% пациентов в группе Met- и у 19,6% пациентов в группе Met+, приступообразный тип течения со стабильным дефектом – у 47,1% пациентов в группе Met- и у 37,3% в группе с генотипом Met+.

Анализ влияния генотипа гена BDNF на клинические проявления шизофренического процесса показал, что эффект генотипа гена BDNF был значим в отношении отдельных психопатологических симптомов шизофрении, диагностируемых с помощью «Оценочного перечня симптомов и глоссария для психических расстройств. МКБ-10». Была обнаружена слабая по интенсивности значимая ассоциация генотипа BDNF с показателями «Вкладывание

и/или отнятие мыслей» и «Галлюцинации». Среди носителей аллеля Met у 52,9% пациентов в клинической картине наличествовали симптомы вкладывания и отнятия мыслей, тогда как в группе с генотипом ValVal данные симптомы встречались только в 34,8% случаев. Различия достигали уровня статистической значимости ($p<0,05$). У пациентов в группе с генотипом Met+ галлюцинаторные переживания встречались чаще, чем в группе с генотипом Met- (84,3% и 69,6% соответственно; $p=0,04$). Не было выявлено ассоциаций генотипа гена BDNF с другими психопатологическими симптомами глоссария МКБ-10. Полученные результаты наглядно представлены в табл. 2.

В ходе анализа ассоциации генотипа гена BDNF с психопатологическими характеристиками неаффективных неорганических психозов по шкале SADS-L так же были получены данные о значимой взаимосвязи ($p<0,05$) изучаемого генотипа с дефинициями «Бред контроля (влияния) или множественные бредовые представления или другие странные бредовые идеи», «Галлюцинации любого типа», «Слуховые галлюцинации», «Слуховые галлюцинации с голосом». Не было выявлено ассоциации с другими клиническими симптомами по шкале SADS-L (табл. 3).

Обсуждение результатов

Распределение генотипов гена BDNF не отличалось от ожидаемого распределения Харди-Вайнберга. Выявленные в популяции Саратовской

Таблица 2

Клинические характеристики больных параноидной шизофренией в соответствии с глоссарием МКБ-10 в зависимости от генотипа гена BDNF

Симптомы	Генотипы гена BDNF		V-критерий Крамера	p-value
	Met- (n=155)	Met+ (n=51)		
Эхо мыслей	9 (5,8%)	7 (13,7%)	0,13	0,07
Вкладывание и/или отнятие мыслей	54 (34,8%)	27 (52,9%)	0,16	0,02
Передача (открытость) мыслей	70 (45,2%)	30 (58,8%)	0,12	0,09
Галлюцинации	108 (69,6%)	43 (84,3%)	0,14	0,04
Разорванность мышления	128 (82,5%)	42 (82,3%)	-0,00026	0,97
Бред	155 (100%)	51 (100%)	-	-
Неологизмы	11 (7,1%)	5 (9,8%)	0,04	0,53
Кататоническое поведение	40 (25,8%)	15 (29,4%)	0,03	0,61
Апатия и притупление эмоциональных реакций	142 (91,6%)	48 (94,1%)	0,04	0,56
Неадекватность эмоциональных реакций	140 (90,3%)	48 (94,1%)	0,05	0,40
Снижение социальной продуктивности	140 (90,3%)	44 (86,2%)	-0,05	0,41
Снижение профессиональной продуктивности	121 (78,1%)	38 (74,5%)	-0,03	0,59
Социальное отчуждение	78 (50,3%)	26 (50,9%)	-0,005	0,93
Эксцентричный вид	58 (37,4%)	17 (33,3%)	-0,03	0,59
Неопрятность	98 (63,2%)	36 (70,6%)	0,06	0,33
Деперсонализация	50 (32,3%)	22 (43,1%)	0,09	0,16
Дереализация	69 (44,5%)	30 (58,8%)	0,12	0,07
Растерянность	66 (42,5%)	28 (54,9%)	0,11	0,12

Примечания: представлены абсолютные значения, в скобках – процентное соотношение к общему числу пациентов в группе с данным генотипом.

Клинические характеристики больных параноидной шизофренией в соответствии со шкалой SADS-L в зависимости от генотипа гена BDNF

Симптомы	Генотипы гена BDNF		V-критерий Крамера	p-value
	Met- (n=155)	Met+ (n=51)		
Бред любого типа	155 (100%)	51 (100%)	-	-
Бред преследования	74 (47,7%)	28 (54,9%)	0,06	0,37
Бред другого характера	77 (49,7%)	19 (37,3%)	- 0,11	0,12
Бред контроля (влияния) или множественные бредовые представления	105 (67,7%)	42 (82,4%)	0,14	0,04
Галлюцинации любого типа	108 (69,6%)	43 (84,3%)	0,14	0,04
Зрительные галлюцинации	25 (16,1%)	10 (19,6%)	0,04	0,56
Слуховые галлюцинации	104 (67,1%)	42 (82,4%)	0,15	0,04
Слуховые галлюцинации с голосом	103 (66,5%)	42 (82,4%)	0,15	0,03
Выраженные расстройства мышления	137 (88,4%)	47 (92,2%)	0,05	0,45
Кататоническое поведение	40 (25,8%)	15 (29,4%)	0,03	0,61
Суицидальные намерения и попытки	23 (14,8%)	8 (15,7%)	0,01	0,88

Примечания: представлены абсолютные значения, в скобках – процентное соотношение к общему числу пациентов в группе с данным генотипом.

области частоты аллелей Val и Met соответствовали распределению аллелей в русской и других популяциях по данным литературы [1, 2, 10]. Следовательно, проведенное исследование подтверждает, что полиморфизм Val66Met (rs6265) гена BDNF не ассоциирован с повышенным риском развития параноидной шизофрении.

Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии влияния полиморфизма гена BDNF на такие характеристики шизофренического процесса, как возраст начала и тип течения. Однако были обнаружены ассоциации аллеля Met полиморфизма Val66Met гена BDNF с клиническими проявлениями параноидной шизофрении в виде симптома вкладывания и/или отнятия мысли, бредовых идей контроля (влияния) или множественных бредовых идей и вербальных галлюцинаций, которые встречались значимо чаще у носителей аллеля Met.

Результаты проведенного исследования согласуются с данными ряда нейроморфологических исследований. Известно, что присутствие аллеля Met в генотипе влияет на свойства белка. В частности, в случае аллеля Met обнаружено снижение секреции BDNF в культурах нейронов гиппокампа [12]. Также аллель Met оказывает влияние на внутриклеточное распределение BDNF и его зависимость от деполяризации секрецию [11]. На уровне морфологии мозга у психически здоровых людей

и больных шизофренией с генотипами, содержащими аллель Met, обнаружено уменьшение объемов дорсолатеральной префронтальной коры и гиппокампа, а также снижение количества серого вещества при соответствующем увеличении объема боковых желудочков мозга [14]. В то же время некоторые авторы отмечают связь между уменьшением объема гиппокампа и такими психопатологическими феноменами как расстройства мышления и слуховые галлюцинации [6]. Современные данные нейровизуализации свидетельствуют о сокращении объема мозга у пациентов со слуховыми галлюцинациями при шизофрении в области верхней височной извилины и префронтальной коры [9]. Таким образом, полученные нами данные позволяют предположить вовлеченность функционального маркера Val66Met (rs6265) гена BDNF в патогенез галлюцинаторно-бредовой симптоматики при шизофрении.

Выводы

Полиморфизм Val66Met (rs6265) гена BDNF не влияет на риск развития параноидной шизофрении, но оказывает влияние на клинические проявления параноидной шизофрении в фенотипе. Аллель Met гена BDNF ассоциирована с симптомом вкладывания и/или отнятия мыслей, бредом контроля и вербальными галлюцинациями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алфимова М.В., Лежейко Т.В., Голимбет В.Е. и соавт. Исследование связи полиморфных маркеров генов мозгового нейротрофического фактора и рецептора серотонина типа 2A с показателями произвольного и непроизвольного зрительного внимания при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2008. Т. 108, № 4. С. 62–69.
2. Галактионова Д.Ю., Гра О.А., Низамутдинов И.И. и соавт. Анализ ассоциации полиморфизма генов HTR2A, BDNF и SLC6A4 с развитием параноидной формы шизофрении и суицидального поведения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2012. Т. 112, № 10. С. 39–44.
3. Голимбет В.Е. Генетика шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2003. Т. 103, № 3. С. 58–67.
4. Гурович И.Я., Любов Е.В. Фармакоэпидемиология и фармакоэкономика в психиатрии. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2003. 264 с.
5. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия. М.: ИД «Медицина», 2002. 544 с.
6. Коломеев Н.С. Патология гиппокампа при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2003. Т. 103, № 3. С. 58–67.

- нал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. Т. 107, № 12. С. 108–113.
7. МКБ-10. Оценочный перечень симптомов и глоссарий для психических расстройств. Подготовлено А. Janca, Т.В. Ustun, J. Van Driemelen, V. Dittmann, М. Isaacs. Отдел психического здоровья. Всемирная Организация Здравоохранения. СПб.: ИД «Оверлейд», 1994.
 8. Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д. и соавт. Эндокринные психические заболевания // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С.Тиганова Т. 1. М.: ИД «Медицина», 1999. 407 с.
 9. Allen P., Laroi F., McGuire P.K., Aleman A. The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2008. Vol. 32. P. 175–191.
 10. Bath K.G., Lee F.S. Variant BDNF (Val66Met) impact on brain structure and function // *Cogn. Affect. Behav. Neurosci.* 2006. Vol. 6, N 1. P. 79–85.
 11. Chen Z.Y., Patel P.D., Sant G. et al. Variant brain-derived neurotrophic factor (BDNF) (Met66) alters the intracellular trafficking and activity-dependent secretion of wild-type BDNF in neurosecretory cells and cortical neurons // *J. Neurosci.* 2004. Vol. 24, N 18. P. 4401–4411.
 12. Egan M., Kojima M., Callicott J. et al. The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function // *Cell*. 2003. Vol. 112. P. 25–269.
 13. Gottesman I.I., Moldin S.O. Schizophrenia genetics at the millennium: cautious optimism // *Clin. Genetics*. 1997. Vol. 52. P. 307–310.
 14. Ho B.C., Andreasen N.C., Dawson J.D. et al. Association between Brain-Derived Neurotrophic Factor Val66Met gene polymorphism and progressive brain volume changes in schizophrenia // *Am. J. Psychiatry*. 2007. Vol. 164, N 12. P. 1890–1899.
 15. Skibinska M., Kapelski P., Slopian A. et al. Association study of four polymorphisms of Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) gene with schizophrenia // *J. Eur. Coll. Neuropsychopharmacol.* 2009. Vol. 18, N 4. P. S215.
 16. Wang Y., Wang J.D., Wu H.R. et al. The Val66Met polymorphism of the brain-derived neurotrophic factor gene is not associated with risk for schizophrenia and tardive dyskinesia in Han Chinese population // *Schizophr. Res.* 2010. Vol. 120. P. 240–242.
 17. Zintzaras E. Brain-derived neurotrophic factor gene polymorphisms and schizophrenia: a meta-analysis // *Psychiatr. Genet.* 2007. Vol. 17. P. 69–75.

ВЛИЯНИЕ ГЕНА BDNF НА ФЕНОТИПИЧЕСКУЮ ЭКСПРЕССИЮ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Е.В. Колесниченко, Ю.Б. Барыльник, В.Е. Голимбет

Цель исследования – оценить влияние Val66Met полиморфизма гена мозгового нейротрофического фактора на формирование клинической картины параноидной шизофрении у русских на примере популяции Саратовской области.

В исследовании принимали участие больные параноидной шизофренией (n=206) и группа здоровых испытуемых (n=96). Для оценки психопатологического состояния и отдельных психопатологических симптомов использовались шкала SADS-L (Клиническое интервью для диагностики шизофрении и аффективных расстройств) и «Оценочный перечень симптомов и глоссарий для психических расстройств. МКБ-10».

Исследовали полиморфизм Val66Met (аллели Val и Met) для гена мозгового нейротрофического фактора BDNF (rs6265 G>A).

Распределение генотипов гена BDNF не отличалось от ожидае-

мого распределения Харди-Вайнберга (HWE $p>0,05$). Не было обнаружено ассоциации генотипа гена BDNF с возрастом начала и типом течения параноидной шизофрении ($p>0,05$). Были обнаружены ассоциации аллеля Met с клиническими проявлениями параноидной шизофрении ($p<0,05$) в виде симптома вкладывания и/или отнятия мысли, бредовых идей контроля (влияния) или множественных бредовых идей и вербальных галлюцинаций, которые встречались значимо чаще у носителей аллеля Met.

Таким образом, полиморфизм Val66Met (rs6265) гена BDNF не влияет на риск развития параноидной шизофрении, но оказывает влияние на клинические проявления параноидной шизофрении в фенотипе.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, ген BDNF, симптом вкладывания/отнятия мыслей, бред контроля, вербальные галлюцинации.

INFLUENCE OF BDNF GENE ON PHENOTYPIC EXPRESSION OF PARANOID SCHIZOPHRENIA

E.V. Kolesnichenko, Yu.B. Barylnik, V.E. Golimbet

Goal of investigation: exploring the effect of Val66Met polymorphism for the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene on the clinical picture of paranoid schizophrenia in Russians, using the patient population in the Saratov region.

Material and method: Patients with paranoid schizophrenia (n=206) and healthy controls (n=96). Psychopathological status and presence of psychopathological symptoms were assessed by means of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia – the lifetime version SADS-L, and the ICD-10 list of symptoms and glossary for mental disorders. The authors investigated the Val66Met polymorphism for the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene (rs6265 G>A).

Results: The genotypic distribution of the BDNF gene is in agreement with the expected Hardy-Weinberg equilibrium (HWE $p>0.05$). No

associations have been found with the age of onset or the type of the course of paranoid schizophrenia ($p>0.05$). An association is reported for the Met allele and clinical symptoms of paranoid schizophrenia ($p<0.05$), specifically, the symptom of thought insertion and/or withdrawal, delusion of control (influence) or multiple delusional ideas and verbal hallucinations, which are significantly more common in carriers of the Met allele.

Conclusion: The Val66Met (rs6265) polymorphism of the BDNF gene seems not to influence the risk of development of paranoid schizophrenia, but it does influence the clinical picture of paranoid schizophrenia in this phenotype.

Key words: paranoid schizophrenia, BDNF gene, symptom of thought insertion / withdrawal, delusion of control, verbal hallucinations.

Колесниченко Елена Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии Саратовского государственного медицинского университета; e-mail: elena7610@yandex.ru

Барыльник Юлия Борисовна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии Саратовского государственного медицинского университета; e-mail: juljab@yandex.ru

Голимбет Вера Евгеньевна – доктор биологических наук, заведующая лабораторией клинической генетики Научного центра психического здоровья РАМН; e-mail: golimbet@mail.ru

ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ НООТРОПНОЙ ТЕРАПИИ

Т.А. Рогачева, Т.С. Мельникова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения высокая частота психических расстройств при эпилепсии, в структуре которых значительное место занимает дефицит когнитивного функционирования [3, 10–16]. Среди когнитивных нарушений на первый план выступают изменения мнестической деятельности, внимания, явления истощаемости психических функций в виде снижения работоспособности, спада психической продуктивности.

Одним из основных направлений терапии указанных нарушений является применение препаратов, оказывающих активирующее влияние на интегративные механизмы мозга – нейрометаболические стимуляторы. Ноотропы имеют множественные точки приложения, вовлекая в механизм своего действия большое количество анатомо-функциональных систем – нейротрансмиттерные, сосудистые, метаболизм клетки, реологические и т. д.

Несмотря на многочисленные данные, касающиеся показаний к применению препаратов данного класса, а также механизмов их действия [1, 4–10, 15–16], до сих пор в клинической нейрофизиологии не удается преодолеть фактор индивидуализированности ЭЭГ-реакций на ноотропы, выявить закономерности динамики электроэнцефалографических параметров под влиянием ноотропных средств, обнаружить маркеры-предикторы эффективности терапии.

Целью исследования явилось выяснение влияния деанол ацеглумата¹ на динамику ЭЭГ показателей у больных эпилепсией.

Материал и методы исследования

Проведено исследование биоэлектрической активности головного мозга 53 больным эпилеп-

сией на стадии ремиссии припадков. Средний возраст обследуемых составил $29,5 \pm 3,1$ лет. В соответствии с современными диагностическими критериями эпилепсии и эпилептических припадков, больные разделены на пациентов с симптоматической, в том числе условно симптоматической парциальной эпилепсией ($n=30$) и идиопатической генерализованной эпилепсией ($n=23$). Диагноз симптоматической эпилепсии был верифицирован данными КТ и МРТ исследований. Средняя длительность заболевания до наступления ремиссии припадков составила $7,5 \pm 3,1$ лет. На момент исследования продолжительность ремиссии в среднем составляла $4,8 \pm 1,7$ года.

Из 53 обследованных, 42 человека принимали антиконвульсивную терапию, 11-и пациентам терапия была завершена. В клинической картине у всех испытуемых присутствовали признаки астенического симптомокомплекса – прежде всего вялость, слабость, истощаемость, снижение работоспособности, концентрации внимания, памяти. Деанол ацеглумат (торговое название – нооклерин) назначался в течение 30 дней в дозе 10 мл в сутки в два приема (по одной чайной ложке два раза в день, одна чайная ложка содержит 1 г препарата). ЭЭГ обследование проводилось до назначения препарата (0 день), через 4 часа после приема первой дозы, на 14 и 30 дни терапии.

Запись ЭЭГ осуществляли с помощью аппаратно-программного комплекса для топографического картирования электрической активности мозга «НЕЙРО-КМ» (Россия) с полосой пропускания от 0,5 до 35 Гц при постоянной времени 0,3 сек.

Запись ЭЭГ проводили монополярно, по международной системе 10/20%, от симметричных корковых зон – фронтальных (F3, F4), центральных (C3, C4), теменных (P3, P4), затылочных (O1, O2), передних – F7, F8, средних – T3, T4 и задних височных – T5, T6. Референтным электродом служили объединенные ушные клипсы.

Частотно-амплитудные характеристики и топографическое распределение ритмов ЭЭГ определяли

¹ Деанол ацеглумат (регистрационный № 000665/01-2001) – новый отечественный препарат, позиционируемый как церебропротективное средство с отчетливым ноотропным и психо-гармонизирующим действием (2003). Препарат по своей химической структуре близок к естественным метаболитам головного мозга (ГАМК, глутаминовая кислота).

с помощью спектрального анализа ЭЭГ методом быстрого преобразования Фурье при усреднении не менее 30 эпох по 2 сек. с последующим картированием по системе «BRAINSYS» (Россия). Оценивали индекс реактивности ЦНС на препарат, как разницу между показателем спектральной мощности (СМ) ритмов ЭЭГ после курсовой терапии и показателями фона. Учитывая, что изменения параметров ЭЭГ могут быть разнонаправленными в отдельных диапазонах, что ведет к нивелированию результирующего показателя, для оценки динамики структуры основного ритма (альфа ритма) под влиянием препарата, был проведен анализ – ЭЭГ при квантовании по 1 Гц.

Для оценки достоверности изменений применялся критерий Стьюдента. При сравнении СМ ЭЭГ двух групп осуществлялось приведение к нормализованному типу через L_n с последующим вычислением t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования

Визуальный анализ фоновой структуры ЭЭГ позволил выделить три группы: условная «норма» (I группа); десинхронизированный тип ЭЭГ (II группа); резко выраженные изменения в виде синхронизации и дизритмии с разрядными и локальными изменениями (III группа). На рис. 1 приведена диаграмма % соотношения типов ЭЭГ у выделенных трех групп больных. У 24% фоновая ЭЭГ была без выраженных патологических знаков, у 35% – доминировала низко амплитудная дизритмия десинхронизированного типа, а наибольшую группу (41%) составляли больные, ЭЭГ которых характеризовалась нарушениями в виде усиления гиперсинхронизации и наличия разрядной активности, высоко амплитудной дизритмии тета- и дельта- волн, очаговой медленно волновой активности.

Отличительные особенности спектрального анализа фоновой ЭЭГ больных представлены на рис. 2. Как свидетельствуют представленные данные, у больных I группы выявляется четкое доминирование альфа-полосы с низкой представленностью остальных ритмов. Индекс альфа-ритма в левом полушарии выше, что свидетельствует об изменении межполушарного баланса с более значительным снижением функционального состояния

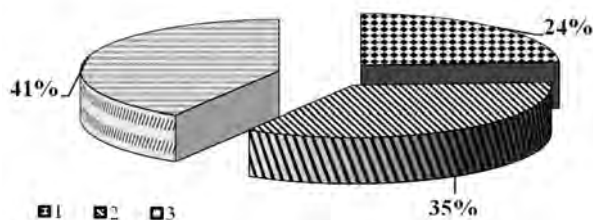


Рис. 1. Процентное соотношение типов ЭЭГ у трех групп больных эпилепсией в период ремиссии припадков

Примечания: 1 – условная «норма»; 2 – десинхронизированный тип ЭЭГ; 3 – резко выраженные изменения в виде синхронизации и дизритмии с разрядными и локальными изменениями.

левой гемисферы. У больных II группы индексы СМ всех ритмов почти одинаковы, что указывает на низкоамплитудную дизритмию без выраженного доминирующего ритма. У больных III группы, как и у I, превалирует альфа-спектр. Однако у больных этой группы выше, чем у больных остальных групп индекс медленноволновой активности тета- и дельта-диапазонов с акцентом в правом полушарии.

Анализ узкополосных (по 1 Гц) составляющих СМ альфа ритма обнаружил доминирование у больных I группы полосы 10–11 Гц, затем следовала полоса 9–10 Гц, то есть структура альфа-ритма была изменена в направлении высокочастотной составляющей, отражающей усиление функционального напряжения корковых структур (рис. 3).

Для больных II группы более выражен оказался диапазон 9–10 Гц, свидетельствующий об оптимизации функциональной активности коры, но все диапазоны структуры альфа-ритма малы. Структура альфа-ритма у больных III группы также указывала на доминирование оптимальной частоты 9–10 Гц. Однако при этом низкочастотные составляющие ритма 8–9 Гц и, особенно, 7–8 Гц очень высоки, что указывало на снижение функциональной активности корковых структур.

Действие разовой дозы нооклерина во всех трех группах вызывало изменения СМ всех диапазонов ЭЭГ, которые характеризовались статистически достоверным увеличением бета-1 и тета-диапазонов, диффузным снижением во всех отведениях с акцентом в правой височной области дельта-ритма ($p < 0,05$). Изменения структуры альфа-ритма под влиянием разовой дозы препарата, в каждой из анализируемых групп, так же имели свои особенности. У больных I группы в левом полушарии выявлено диффузное усиление всех частотных полос, в то время, как в правом полушарии более значительная динамика касалась частоты 8–9 и 10–11 Гц. У больных II группы

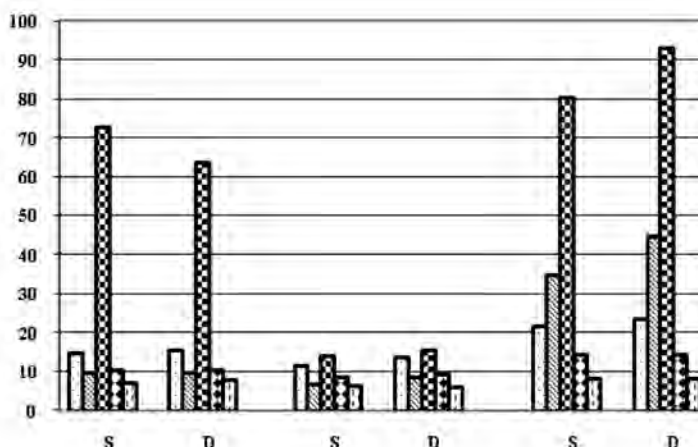


Рис. 2. Средние значения спектральной мощности ЭЭГ (в мкВ²) у больных эпилепсией в стадии ремиссии припадков (S – левое полушарие, D – правое полушарие, семейства гистограмм – последовательно дельта-, тета-, альфа-, бета-1, бета-2 ритм I, II, III группы больных.

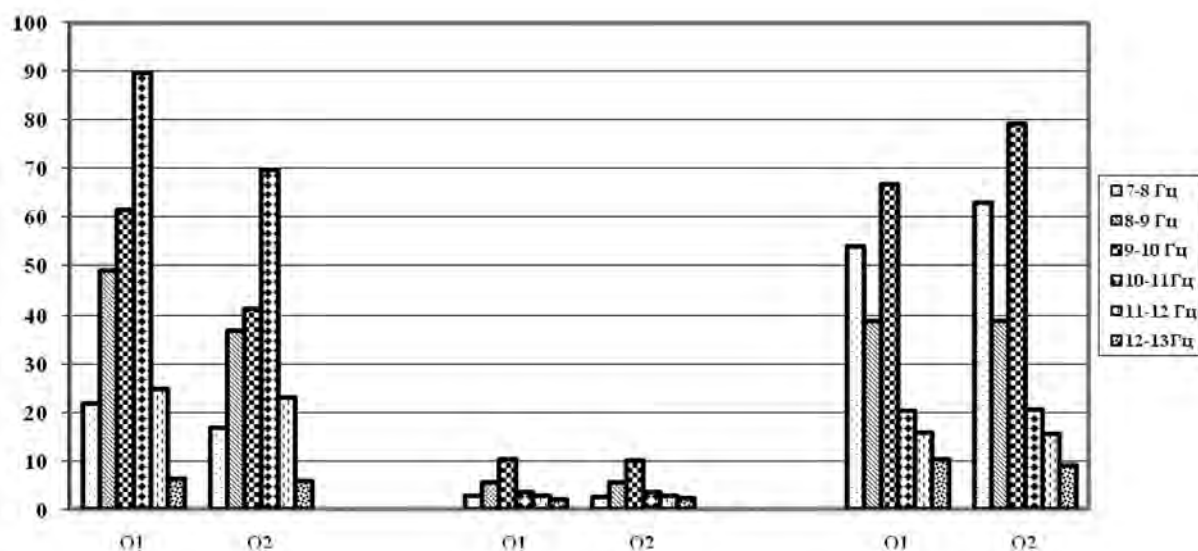


Рис. 3. Структура альфа ритма фоновой ЭЭГ в затылочных областях левой и правой гемисфер (O1 и O2) у больных эпилепсией в стадии ремиссии припадков (семейства гистограмм – последовательно полосы 7–8 Гц; 8–9 Гц; 9–10 Гц; 10–11 Гц; 11–12 Гц; 12–13 Гц I, II, III группы больных)

возрастала преимущественно 9–10 Гц полоса. У больных III группы увеличивалась самая низкая частота 7–8 Гц, особенно в правом полушарии, но снижалась оптимальная 9–10 Гц полоса.

К 14 дню терапии исследуемым препаратом у всех испытуемых соотношения между показателями фоновой ЭЭГ и реакциями ЭЭГ на терапию носили однотипный характер. Отмечалось статистически достоверное уменьшение СМ средне частотного альфа-ритма в обоих полушариях. Данные фармако-электроэнцефалографии связывают такую направленность с наличием у препарата тимолептических свойств [2, 8]. Наблюдалось превалирование замедленного альфа-ритма над ускоренным в левом полушарии, в то время как в правом полушарии картина была диаметрально противоположной и характеризовалась нарастанием высокочастотного альфа-ритма, что указывало на большую функциональную активность правого полушария. Отмечалось усиление суммарной мощности бета-1 и бета-2 ритмов в лобной зоне слева и снижение тета-ритма с пиком в правой лобной области, что, в свою очередь, свидетельствовало об активации лобных отделов головного мозга и являлось отражением активирующего эффекта препарата. Такой вывод подтверждают данные клинко-психопатологического исследования, поскольку было показано, что к 14 дню терапии статистически достоверно ($p < 0,01$) уменьшилась выраженность астенических расстройств [10].

После 4 недель приема препарата динамика ЭЭГ больных различалась в зависимости от фона до начала терапии. Различия проявлялись диффузно, затрагивая многие корковые зоны мозга. У больных I группы наблюдалось достоверно значимое увеличение СМ альфа-ритма во всех зонах. В затылочных областях СМ альфа-активности была значительно

больше ($120,6 \text{ мкВ}^2$ слева и $97,1 \text{ мкВ}^2$ справа), чем в передних корковых зонах – в лобных отведениях $11,6 \text{ мкВ}^2$ и $13,6 \text{ мкВ}^2$ (слева и справа). Существенное приращение альфа-ритма было зарегистрировано и в теменных областях, особенно правого полушария ($65,1 \text{ мкВ}^2$). В центральных областях приращение альфа-ритма составило $31,4 \text{ мкВ}^2$ слева и $39,5 \text{ мкВ}^2$ справа. % СМ альфа-ритма менялся мало. Наибольшее усиление показателя, хотя и не достигающее статистически значимых значений, отмечалось в височных областях.

Аналогичная динамика выявлена при анализе спектральной амплитуды альфа-ритма. Средняя частота в большинстве областей снизилась – в затылочных областях на $0,13$ – $0,12$ Гц. Анализ медленноволнового спектра дельта- и тета-диапазонов также выявил увеличение СМ ритмов, но значительно меньшее, чем альфа-диапазона. Усиление дельта-ритма наблюдалось диффузно во всех отведениях, но наиболее значительно – в правой задневисочной зоне. В затылочных областях усиление дельта-ритма происходило в большей степени также в правом полушарии. При этом отмечалось снижение средней частоты в большинстве областей до $0,11$ Гц. Усиление СМ дельта-активности не сопровождалось значительным изменением % СМ во всех областях. Такого же типа была динамика тета-ритма. К 30 дню терапии деанол ацеглуматом было отмечено усиление абсолютной СМ. Усиление носило диффузный характер: абсолютная СМ увеличивалась на $5,8$ – $1,2 \text{ мкВ}^2$, при этом % составляющая снижалась на $2,6$ – $0,54\%$. Была отмечена тенденция к увеличению средней частоты тета-ритма. Изменения быстро волновой активности, как и медленноволнового спектра, было менее выражено, чем альфа диапазона. Во всех областях отмечалось усиление бета-1 поддиапазона, но эти изменения были

значительно меньше, чем абсолютная СМ альфа-ритма (на 11,2–1,4 мкВ²). Бета-2 поддиапазон не имел однонаправленной динамики, его показатели колебались от –4,8 до +3,8 мкВ². Такое незначительное изменение не вызывало достоверных изменений % составляющей как бета-1, так и бета-2 диапазонов.

У больных II группы к 30 дню терапии деанол ацеглуматом динамика изменений структуры ЭЭГ была значительно меньше, чем у больных I группы. Разность между значениями параметров после терапии с фоновой активностью показывает, что ни один из ритмов ЭЭГ значительно не менялся. Абсолютная СМ альфа ритма увеличилась в затылочных областях на 3,4 мкВ² и 6,1 мкВ² (слева и справа, соответственно), в остальных областях альфа-ритм или не менялся, или отмечалось его незначительное снижение. Динамика дельта- и тета-диапазонов имела малые модули изменений. Быстроволновой спектр бета-1 диапазона увеличивался во всех областях, но абсолютная СМ приращения его была мала – от 0,32 мкВ² до 3,3 мкВ².

У больных III группы под влиянием деанол ацеглума также обнаруживалось значительно меньше

изменений ЭЭГ, чем у больных I группы. Основные особенности перестройки касались альфа-диапазона. Так, во всех областях (кроме правой затылочной зоны) отмечалось увеличение в пределах 0,91–16,8 мкВ² абсолютной СМ альфа-ритма. Изменения % составляющей этого ритма не носило однонаправленного характера. Немного усиливался тета-диапазон. СМ тета-ритма возрастала в передне-височной, средне-височной и задне-височной областях преимущественно левого полушария на 12,8 мкВ², 18,1 мкВ² и 10,5 мкВ², соответственно.

Усредненные значения величины приращения мощности биопотенциалов у больных трех групп наблюдений под влиянием деанол ацеглума (нооклерина) представлены в табл. 1.

Особенности динамики ЭЭГ в каждой из анализируемых групп очевидны: у больных I группы доминируют изменения в виде статистически достоверного ($p < 0,05$) усиления альфа-диапазона, у больных II группы спектры частот мало меняются, у больных III группы зафиксировано увеличение альфа- и тета-диапазонов.

Разность ЭЭГ параметров (препарат – фон) у больных эпилепсией на стадии ремиссии припадков

Диапазоны ЭЭГ Средняя Величина приращения СМ	I группа		II группа		III группа	
	Передние отделы коры	Задние отделы коры	Передние отделы коры	Задние отделы коры	Передние отделы коры	Задние отделы коры
Дельта	2,5±0,9	4,1±0,2*	-2,8±1,3	-0,5±0,2	3,8±1,4	6,5±0,9
Тета	1,2±0,6	3,3±0,4*	-1,6±0,7	-0,2±0,1	7,8±2,7	6,3±0,02
Альфа	20,3±7,6	108,9±12,1*#	2,1±0,9	4,8±1,2*	11,8±3,8	11,3±0,1
Бета	2,7±1,1	9,1±1,3*	2,1±0,8	1,5±0,7	2,6±0,5,5	-1,6±0,7*

Примечания: # – достоверные различия показателей ЭЭГ диапазонов, $p < 0,05$; * – достоверные различия между передними и задними отделами коры, $p < 0,05$.

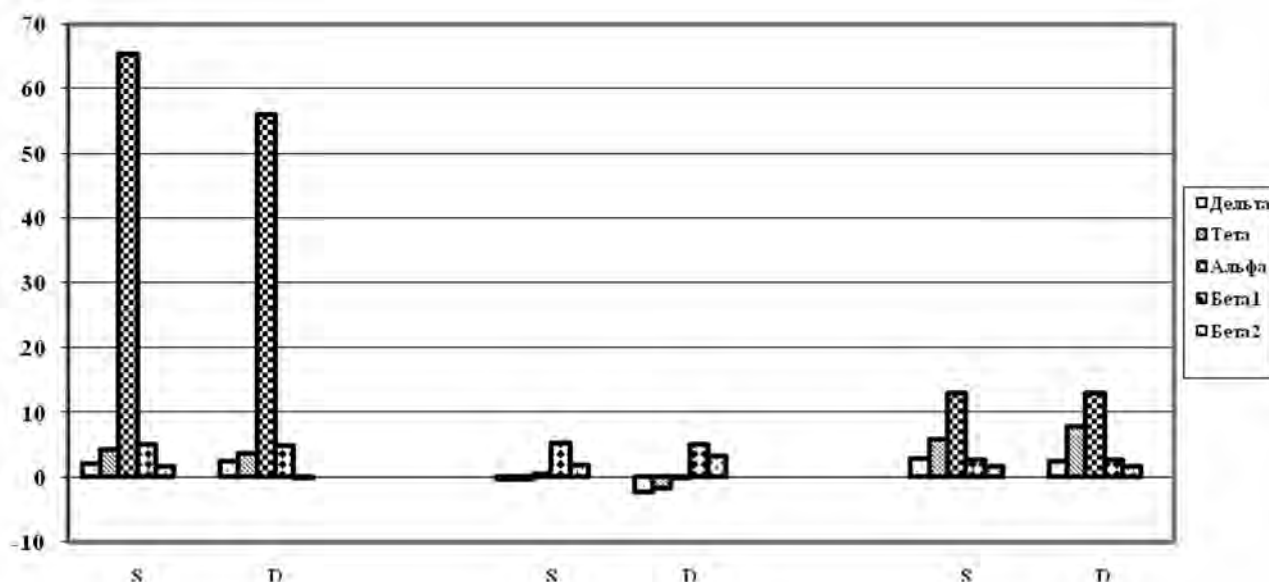


Рис. 4. Динамика средних значений спектральной мощности ритмов ЭЭГ (в мкВ²) у больных эпилепсией в стадии ремиссии припадков при лечении нооклерином (S – левое полушарие, D – правое полушарие, семейства гистограмм – последовательно дельта, тета-, альфа-, бета-1, бета-2 ритмы I, II, III группы больных)

Заключение

Результаты проведенного исследования показали, что нейрометаболический стимулятор – деанол ацеглумат (нооклерин) вызывает изменения структуры ЭЭГ всех частотных диапазонов, характер и степень выраженности которых существенно варьируют в зависимости от длительности лечения и особенностей фоновой активности. У больных I группы (условная «норма») отмечается значительное увеличение альфа-активности с акцентом в затылочных областях, что ведет к более выраженным зональным различиям по альфа-индексу, что свидетельствует об оптимизации деятельности мозга в состоянии активного бодрствования. У больных с десинхронизированным типом ЭЭГ (II группа) вектор изменений направлен, преимущественно, в сторону увеличения индекса бета-ритма и небольшого усиления альфа-диапазона в затылочных зонах, что, в целом, свидетельствует о тенденции к нормализации структуры ЭЭГ. У боль-

ных III группы (высокоамплитудная дизритмия с разрядными и локальными изменениями на ЭЭГ), наряду с усилением альфа-ритма, под влиянием деанол ацеглумата происходит уменьшение разрядной активности, увеличение медленноволновой активности тета-диапазона, что может быть расценено как анти-эпилептический эффект, возможно за счет близости химической структуры препарата к естественному метаболиту головного мозга ГАМК. Данный феномен требует дальнейшего изучения. Отмеченная динамика структуры ЭЭГ в виде усиления основного ритма подтверждает принадлежность препарата к классу нейрометаболических стимуляторов.

Следует отметить, что ни в одном случае, независимо от выделенных групп, препарат не снижал порога судорожной готовности и не приводил к срыву ремиссии, что указывает на отсутствие противопоказаний для назначения нооклерина больным эпилепсией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. с соавт. Анализ зарубежных исследований ноотропных препаратов (на примере пирацетама) // Российский психиатрический журнал. 2001. №1. С. 46–54.
2. Бочкарев В.К., Панюшкина С.В. Количественная фармако-электроэнцефалография и ее значение для клинической психиатрии // Актуальные вопросы пограничной психиатрии. М., 1993. С. 326–332.
3. Глухарева Е.Ф., Петрухин А.С., Рогачева Т.А. Возрастной аспект пароксизмальных психических расстройств в дебюте эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. Т. 109, № 10. С. 9–13.
4. Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии. М., 1999. 415 с.
5. Ковалев Г.В., Музыченко А.П. Применение ноотропных средств в психиатрии и наркологии // Ноотропные средства. Волгоград, 1990. С. 217–294.
6. Краснов В.Н., Музыченко А.П. Новый нейрометаболический церебропротектор идебенон: перспективы применения в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2000. № 1. С. 61–63.
7. Краснов В.Н. Психиатрический синдром как предмет нейропсихиатрии // Доктор.ру. 2011. Т. 4. С. 34–42.
8. Краснослободцева Л.А., Рогачева Т.А., Мельникова Т.С., Лапин И.А. Динамика электроэнцефалографических параметров у больных с органическим поражением головного мозга под влиянием нейро-
9. метаболитических стимуляторов // Психиатрия. 2008. № 1. С. 24–30.
10. Музыченко А.П. Ноотропные препараты в психиатрической практике // Труды VI-го Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М., 1999. С. 345–358.
11. Рогачева Т.А. Влияние нооклерина на функцию памяти и внимания у больных эпилепсией в ремиссии // Социальная и клиническая психиатрия. 2005. Т. 15, № 1. С. 65–68.
12. Рогачева Т.А., Мельникова Т.С., Тушмалова Н.А. и соавт. Мнестические расстройства при эпилепсии // Функциональная диагностика. 2010. № 4. С. 35–41.
13. Рогачева Т.А., Мельникова Т.С. Депрессивные расстройства у больных эпилепсией в период ремиссии // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112, Вып. 2. С. 86–90.
14. Рогачева Т.А., Краснослободцева Л.А. Пантогам-актав при коррекции психических нарушений у больных эпилепсией различной этиологии // Доктор.ру. 2011. № 4. С. 56–60.
15. Рогачева Т.А., Краснослободцева Л.А. Дифференцированный подход к применению ноотропной терапии при лечении больных с органическим поражением головного мозга различного генеза // Психическое здоровье. 2013. № 12. С. 34–39.
16. Perrine K., Kiolbasa T. Cognitive deficits in epilepsy and contribution to psychopathology // Neurology. 1999. Vol. 53, Suppl. 2. S. 39–48.
17. Schmitz B. Depressive disorders in Epilepsy / M. Trimble, B. Schmitz (Eds.). Guildford: CLARIUS PRESS LTD, 2002. P. 19–34.

ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ НООТРОПНОЙ ТЕРАПИИ

Т.А. Рогачева, Т.С. Мельникова

В статье приведены данные, отражающие динамику ЭЭГ параметров под влиянием ноотропа – деанол ацеглумата (нооклерина) у 53 больных эпилепсией на стадии ремиссии припадков. Показано, что препарат вызывает изменения структуры ЭЭГ разных частотных диапазонов, характер и степень выраженности которых существенно варьи-

руют в зависимости от длительности лечения и особенностей фоновой активности. Отмечено отсутствие противопоказаний для назначения данного фармакологического средства больным эпилепсией с целью коррекции когнитивных и астенических расстройств.

Ключевые слова: ЭЭГ, эпилепсия, ноотропы, нооклерин.

ALTERATIONS IN EEG PARAMETERS IN EPILEPTICS DUE TO EFFECTS OF NOOTROPIC MEDICATION

T.A. Rogachyova, T.S. Melnikova

The authors report alterations in EEG parameters in 53 epileptics in the stage of remission treated with nootropic drug deanol aceglumat (nooklerin). This medication seems to produce changes in EEG structure of different frequency ranges that varied depending on duration of treatment and

characteristics of background activity. The authors emphasize the absence of contraindications for prescribing this medication for epileptic patients with the aim to correct cognitive and asthenic disorders.

Key words: EEG, epilepsy, nootropic drugs, nooklerin.

Рогачева Татьяна Анатольевна – доктор медицинских наук, заведующая отделением экзогенно-органических расстройств и эпилепсии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: 32316@mail.ru
Мельникова Татьяна Сергеевна – доктор биологических наук, руководитель отдела нейрофизиологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: TMEL777@rambler.ru

КОГНИТИВНО-ОРИЕНТИРОВАННАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ: ОЦЕНКА В КОНТРОЛИРУЕМОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Р.Д. Тукаев^{1,2}, В.Е. Кузнецов¹

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России¹,
Российская медицинская академия последипломного образования²*

В настоящее время тревожные расстройства (ТР) признаны самой частой категорией психических расстройств, встречаясь в популяции в 3,7–5,1% случаев; частота панического расстройства (ПР) оценена в пределах 1,8–4,7% [27, 29]; частота генерализованного тревожного расстройства (ГТР) – в пределах 1,7–3,4% [26, 28]. Современная терапия ТР представлена в основном фармакотерапией антидепрессантами, анксиолитиками, высокопотентными транквилизаторами [4, 32], однако, частота рецидивов после 6-ти месячного курса антидепрессивной терапии превышает 50% [20, 24].

Из методов психотерапии ТР, в том числе с приступами паники (ПП), признаны результативными: когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ) [33, 35], поведенческие терапия подверганием и терапия предотвращения тревожного ответа [17]. Считается, что терапией выбора для панического расстройства с или без агорафобии является КБТ [15, 22, 25, 30], а комбинация психотерапии и фармакотерапии может ухудшить результаты КБТ [33]. Имеются и компромиссные данные [31, 36], согласно которым психотерапия наравне с комбинацией психотерапии и фармакотерапии являются терапией первого выбора при паническом расстройстве с или без агорафобии. В последние годы в терапии тревожных расстройств широко применяются методы когнитивной психотерапии, включающие медитацию полноты осознания. А.М.Вейном и соавт. [2] отмечена превосходящая фармакотерапию эффективность психотерапии на основе гипнотерапии при лечении панических приступов.

Ранее Р.Д.Тукаевым и соавт. разработана и внедрена в практику методика когнитивно-ориентированной психотерапии (КОПТ) тревожных расстройств с приступами паники, показавшая высокую клиническую эффективность в нерандомизированном исследовании [5]. Протокол данной методики включает следующие компоненты: 1) психообразовательный; 2) каузально-когнитивно ориентированный; 3) гипнотерапевтический (на основе методики универсальной гипнотерапии

Р.Д.Тукаева (УГТ)). УГТ оказалась результативной при терапии невротических расстройств невротического, в том числе, нейротоксического генеза [7], использовалась в психотерапии алиментарного ожирения, у онкобольных. УГТ базируется на: активации психологического процесса нормального переживания посредством дистанцирования, повышении самоидентичности, улучшении текущего самочувствия; на основе восстановления и/или научения; активации эустрессового реадaptивного саногенеза. Было показано, что УГТ представляет современный, научно сформированный российский аналог западных медитативных методик, основанных на феномене «полноты осознания» [11, 12].

Целью настоящего исследования было: изучение клинической эффективности КОПТ [9, 10] для пациентов, страдающих паническим расстройством с агорафобией или без нее (ПР/АФ) и генерализованным тревожным расстройством (ГТР); оценка наличия эффекта актуализации психологического процесса нормального переживания и его влияния на общую эффективность терапии. Нами использован дизайн рандомизированного исследования с контролем листа ожидания. Оценка клинической значимости результатов исследования проведена с использованием статистических показателей достоверности изменений и клинической значимости размера эффекта.

Метод исследования

Участники. Пациенты были вовлечены в исследование с помощью объявления на сайте МНИИП МЗ РФ, предлагающего бесплатную психотерапевтическую помощь лицам с тревожными расстройствами, приступами паники. Критериями включения для пациентов были: 1) возраст от 18 до 60 лет; 2) соответствие диагностическим критериям ПР (F41.0, F40.01) или ГТР (F41.1). Критериями исключения для пациентов были: 1) суицидальная готовность; 2) наличие других психических расстройств, определяющих состояние больного (шизофренического

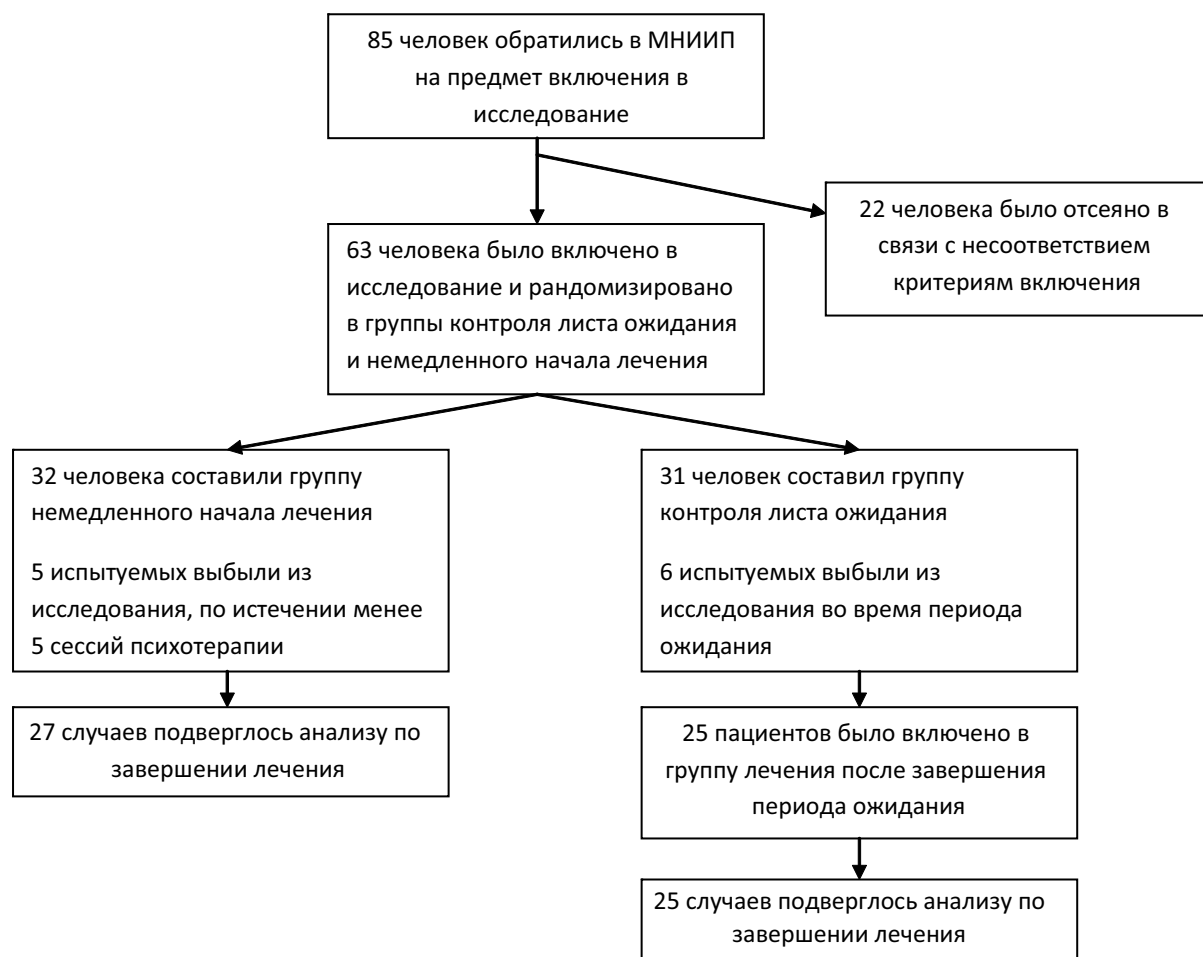


Рис. 1. Распределение пациентов в исследовании

спектра, аффективных, личностных); 3) наличие тяжелых соматических заболеваний в стадии декомпенсации; 4) актуальное участие в иных психотерапевтических программах.

Использованные критерии допускали наличие депрессивной, фобической симптоматики, при условии, что пациенты имели тревожное расстройство как ведущий диагноз. Допускалось наличие исходной фармакотерапии антидепрессантами, анксиолитиками, транквилизаторами. С пациентами оговаривалась возможность прекращения фармакотерапии по мере улучшения состояния в ходе психотерапии. Фармакотерапия прекращена у всех пациентов к 5–6 сессии психотерапии, все пациенты завершили терапию при полном отсутствии фармакотерапии. Рис. 1 иллюстрирует формирование потока пациентов в исследовании.

Процедуры. После предварительного телефонного скрининга участникам, соответствующим критериям проводимого исследования ($n=63$), было проведено стандартное структурированное клиническое интервью по исследовательским критериям МКБ-10 [2]. Участники также прошли психологическое обследование, заполнив бланки самоотчета клинических опросников, использовавшихся для базовой оценки.

Дизайн. После проведения диагностического интервью и заполнения бланков психометрических методик, пациенты были рандомизированы с поочередным, через одного, направлением в терапевтическую группу или группу контроля листа ожидания. В терапевтической группе проводилось психотерапевтическое воздействие, после чего пациенты повторно заполняли бланки опросников. Пациентам группы контроля листа ожидания сообщалось о наличии определенной очередности на прохождение терапии, и что исследование подразумевает двукратное заполнение клинических опросников до начала лечения и предлагалось обратиться снова через 3 недели для прохождения курса терапии. Оценка психометрических данных в этой группе проводилась за 3 недели до начала терапии, непосредственно перед началом лечения и по завершении курса психотерапии. Группа контроля листа ожидания в представленном варианте дизайна служила контрольной как для второй группы, так и для себя самой, так как пациенты продолжали участие в исследовании и проходили предлагаемый курс психотерапии.

Лечение. КОПТ была построена на основе протокола, разработанного Р.Д.Тукаевым [8–10]. Терапевтическая интервенция содержит три основных компонента: 1) психообразовательный; 2) каузално-

когнитивно ориентированный; 3) гипнотерапевтический.

Психообразовательный компонент включает дидактический материал: 1) о тревоге как о нормальной мобилизационной реакции, требующейся для преодоления или избегания ситуации опасности; 2) о тревожном расстройстве и его фазном развитии в вариантах ПР и ГТР в силу «раскачки» реакции тревоги комплексом психогенных, социально-средовых, биологических факторов; 3) возможностях психотерапевтического купирования тревожного расстройства на основе а) разрешения имеющихся психогенных проблем, б) исключения интоксикационных механизмов (при их наличии), в) копинга фобического компонента (при его наличии), г) общего повышения адаптационных ресурсов организма и психики (за счет рационализации образа жизни), д) нормализации вегетативного регулирования за счет психотерапии, либо комплекса психотерапии и психофармакотерапии. Психообразовательный компонент КОПТ реализуется на первой терапевтической сессии, в индивидуальном или групповом формате.

Каузально-когнитивно ориентированный компонент КОПТ решает задачи: 1) индивидуализации усвоения психообразовательного компонента; 2) нормализации травматического опыта пациента в переживании ПП (при наличии такового); 3) стимулирования копинга пациентом триггеров тревоги, ограничительного поведения, фобий; 4) стимулирования формирования и поддержания здорового образа жизни с нормализацией вегетативного регулирования; 5) стимулирования овладения пациентом навыком самостоятельного понимания и решения проблемных ситуаций; 6) развития навыков позитивного мышления и мировосприятия. Каузально-когнитивно ориентированный компонент КОПТ реализуется на 2–7 сессиях терапии, занимая 20 минут времени часовой сессии и интегрируясь с УГТ.

Гипнотерапевтический компонент КОПТ использует методику УГТ [2, 7], направленную на: 1) повышение личностной интегрированности и самоидентичности; 2) использование проективных преобразований психогенного, сомато-сенсорного контекста индивидуума; 3) седативно-дистанцирующее воздействие репродуцируемого цвета; 4) стимуляцию дистанцирования стрессогенных переживаний и завершения негативных состояний, расстройств, переживаний на основе моделирования и проработки индивидуумом корректирующего, позитивного поведения; 5) дублирование действия используемых приемов; 6) итоговое создание в гипнотерапии позитивно-векторного семантического пространства для активных терапевтических преобразований пациента.

Длительность УГТ, проводимой во второй части одночасовой сессии КОПТ – 40 минут. Частота сессий КОПТ – 3 раза в неделю, общее число сессий 8–15, до достижения состояния устойчивого улучшения состояния пациента.

Инструменты. Симптоматический опросник SCL-90 (адаптация Н.В.Тарабриной) [5]. Опросник состоит из 90 вопросов, охватывающих широкий спектр симптомов. В статье использованы шкалы DEP – депрессия, ANX – тревога, GSI – общий индекс тяжести симптоматики. Шкала тревоги Спилбергера-Ханина [13]. Методика содержит 40 вопросов и позволяет получить значение по шкалам ситуативная тревога и личностная тревога. Шкала депрессии Бека [5, 16]. Методика содержит 21 вопрос и позволяет оценить выраженность депрессии, учитывая ее когнитивный, соматический и эмоциональный компоненты. Шкала тревоги Шихана [1, 34]. Состоит из 35 вопросов и позволяет оценить выраженность тревожной симптоматики, прежде всего ее фобического компонента. Пятифакторный опросник полноты осознания (Five Facet Mindfulness Questionary – FFMQ), разработан R.A.Baer и соавт. [2], короткая версия (FFMQ-SF) предложена E.Bohlmeijer и соавт. в 2011 году [18]. Методика содержит 24 утверждения, которые предлагается оценить по пятибалльной шкале. Опросник позволяет оценить полноту осознания по пяти шкалам: «Созерцание», «Описание поступающей информации», «Внимание к действиям», «Безоценочное восприятие», «Нереагирование», и оценивает общий уровень полноты осознания. Опросник используется в авторской адаптации. Шкала внимательности и осознанности (Mindful attention awareness scale) разработана K.W.Brown и соавт. [19]. Опросник содержит 15 утверждений, которые испытуемый оценивает по шестибалльной шкале. Методика оценивает полноту осознания применительно к повседневной активности пациента. Опросник используется в авторской адаптации.

Статистический подход. Статистический анализ данных проведен с помощью программы «Statistica 10» и применен для сопоставления: 1) исходных данных первичной терапевтической группы и исходных данных группы контроля листа ожидания (КЛО); 2) исходных данных КЛО и данных КЛО на момент включения в терапевтическую группу; 3) исходных данных первичной терапевтической группы и группы (КЛО) на момент включения в терапевтическую группу; 4) исходных и последних обобщенных данных терапевтической группы и исходных данных КЛО и данных КЛО на момент включения в терапевтическую группу; 5) исходных и последних данных подгруппы монопсихотерапии (МПТ) и подгруппы психотерапии с прекращением психофармакотерапии (ПТ+ПФТ); 6) исходных и последних данных подгруппы панического расстройства (ПР) и подгруппы генерализованного тревожного расстройства (ГТР).

В статистический анализ показателей включены гендерно-демографические и психометрические показатели. Используются методы описательной статистики (M, SD), непараметрического сравнения выборок с попарно связанными (критерий Вилкок-

сона) и несвязанными (критерий Манна-Уитни) переменными. Для оценки размера эффекта использован индекс d Коэна (Cohen) [21, 23] ($d \leq 0,20$ – размер эффекта малый, $d \leq 0,50$ – размер эффекта умеренный, $d \leq 0,80$ – размер эффекта большой). Размер эффекта подсчитывался с использованием взвешенного среднеквадратичного отклонения. При сравнении групп по степени улучшения состояния применен критерий χ^2 .

Результаты

Исходные характеристики основной и контрольной групп. Сопоставляемые гендерно-демографические характеристики и клинико-диагностическая информация всей выборки, основной и контрольной групп представлены в табл. 1 и 2. Помимо выделения типа тревожного расстройства учитывалось наличие или отсут-

Таблица 1

Характеристика выборки

Показатель	Общие данные n=52	Первичная терапевтическая группа n=27	Группа КЛО n=25
Пол (женщины)	35 (67,3%)	20 (74,1%)	15 (60,0%)
Возраст (M±SD)	31,6±10,4	30,9±9	32,5±12,1
Образование:			
высшее	41(78,8%)	20 (74,1%)	21 (84,0%)
учащийся	6 (11,5%)	2 (7,4%)	4 (16,0%)
среднее специальное	4 (7,7%)	4 (14,8%)	–
среднее	1(1,9%)	1(3,7%)	–
Семейное положение:			
состоит в браке	23 (44,2%)	12 (44,4%)	11(44,0%)
не состоит в браке	27 (51,9%)	15 (55,6%)	12 (48,0%)
разведен(а)	2 (3,8%)	–	2 (8,0%)
Диагноз:			
ПР	29 (55,8%)	16 (59,3%)	13 (52,0%)
ГТР	23 (44,2%)	11(40,7%)	12 (48,0%)
Длительность заболевания – месяцы (M±SD)	54,5±77,4	51,5±53,7	58,4±100,8
ПФТ	20 (38,5%)	12 (44,4%)	8 (32,0%)

Примечания: первичная терапевтическая группа – группа пациентов приступивших к лечению сразу после скрининга; группа КЛО – группа пациентов, после скрининга включенных в лист ожидания. M – среднее значение, SD – стандартное отклонение.

Таблица 2

Показатели средних и стандартного отклонения на момент скрининга и начала терапии

Шкала	Общие данные на момент начала терапии n=52		Первичная терапевтическая группа на момент начала лечения n=27		Группа КЛО на момент включения n=25		Группа КЛО на момент начала лечения n=25		Группа МПТ на момент начала лечения n=32		Группа ПТ+ПФТ на момент начала лечения n=20		Группа ПР n=29		Группа ГТР n=23	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
SCL-90 DEP	1,66	0,82	1,58	0,75	1,59	0,81	1,74	0,90	1,56	0,64	1,81	1,06	1,68	0,77	1,62	0,91
SCL-90 ANX	1,85	0,93	1,75	0,87	1,75	0,89	1,96	1,00	1,76	0,80	2,01	1,11	2,09	0,81	1,54 ²	1,00
SCL-90 GSI	1,29	0,62	1,23	0,66	1,33	0,58	1,35	0,58	1,21	0,41	1,42	0,86	1,40	0,62	1,14	0,61
STAI-S	37,35	11,11	38,59	10,25	36,16	11,12	36,00	12,04	34,25	6,66	42,30 ¹	14,74	36,80	10,83	38,09	11,71
STAI-T	55,08	9,79	54,63	9,86	53,72	6,71	55,56	9,90	52,69	8,10	58,90	11,19	55,53	10,12	54,45	9,52
BDI	19,54	10,24	19,96	10,74	19,80	10,20	19,08	9,87	18,44	8,92	21,30	12,09	19,93	10,89	19,00	9,49
ShARS	48,77	25,47	49,11	21,75	51,76	22,10	48,40	29,43	45,38	24,95	54,20	25,99	56,67	25,03	38,00 ³	22,37
FFMQ-SF	71,54	9,28	72,60	8,62	71,68	8,95	70,40	9,99	71,70	7,34	71,28	11,95	72,46	9,02	70,28	9,68
MAAS	3,90	0,72	3,97	0,76	3,87	0,70	3,82	0,68	3,85	0,75	3,97	0,67	3,97	0,82	3,79	0,55

Примечания: SCL-90 DEP, ANX, GSI – шкалы депрессии, тревоги, общей тяжести симптоматики симптоматического опросника SCL-90; STAI-S – шкала тревоги Спилбергера, реактивная тревога; STAI-T – шкала тревоги Спилбергера, личностная тревога; BDI – шкала депрессии Бека; ShARS – шкала тревоги Шихана; FFMQ-SF – пятифакторная шкала полноты осознания, короткая версия, общий показатель; MAAS – шкала внимательности и осознанности; группа МПТ – группа монопсихотерапии; группа ПТ+ПФТ – группа сочетанного лечения с помощью психотерапии и психофармакотерапии с последующей отменой психофармакотерапии; ¹ – статистически значимое отличие от группы МПТ, $p=0,01$; ² – статистически значимое отличие от группы ПР, $p=0,03$; ³ – статистически значимое отличие от группы ПР, $p=0,007$.

ствие исходной психофармакологической терапии к моменту включения в терапию.

29 участникам исследования был поставлен основной диагноз ПР (55,8%), (из них 10 участников на момент начала терапии принимали фармакотерапию), 23 участникам (44,2%) – основной диагноз ГТР (из них 10 участников на момент начала терапии принимали фармакотерапию). Сравнение основной и контрольной групп по демографическими и исходным клиническим и клинико-психометрическим показателям проведено с использованием Т-теста и χ^2 -теста для независимых выборок. Сопоставляемые группы не имели достоверных различий по всем сопоставлявшимся показателям, кроме показателя STAI-S, который статистически значимо различался в подгруппах МПТ и ПТ+ПФТ ($p=0,01$), и показателей SCL-90 ANX ($p=0,03$) и ShARS ($p=0,007$), различающихся в подгруппах ПР и ГТР (таб. 1, 2), что указывает на принципиальную успешность рандомизации. Статистически значимые различия в исходных показателях подгрупп МПТ и ПТ+ПФТ обнаруживались также по показателю продолжительности заболевания (18,1 месяца и 112,8 месяцев соответственно, $p<0,0001$). Средняя продолжительность курса психофармакотерапии до начала лечения в подгруппе ПТ+ПФТ составляла 37,6 месяцев, во всех случаях, кроме двух, за это время пациенты получали более 2 различных курсов терапии. Приведенные данные позволяют расценить пациентов подгруппы ПТ+ПФТ как резистентных к терапии.

Пациенты, получавшие терапию; выбывшие и завершившие терапию. Из 63 пациентов, начавших терапию, 11 (17%) прекратили ее досрочно. 4 пациента как причину прекращения терапии отметили невозможность посещения сессий в связи с временными ограничениями, 7 пациентов выбыли без объяснения причин. 52 пациента окончили терапию. У завершивших терапию 52 пациентов среднее число одночасовых терапевтических сессий КОПТ и средняя продолжительность терапии составила 13,5 сессий, однако, в группе (1) монопсихотерапии среднее число сессий и длительность терапии составила 11,5 сессий, а в группе (2) психотерапии с прекращением психофармакотерапии данный показатель достоверно отличается и равен 16,7 сессиям. Эти различия были статистически значимыми, $p=0,0005$.

Клиническая значимость терапевтических данных. Для оценки клинической значимости терапевтических данных использованы системные качественно-количественные критерии оценки эффективности психотерапии Р.Д.Тукаева [7]. Критерии для ПР [8] модифицированы нами для настоящего исследования. Для оценки результатов терапии ГТР нами адаптированы общие исходные критерии [7]. Оценка степени улучшения использует качественно-количественную шкалу с четырьмя градациями: 1) значительное улучшение состояния; 2) улучшение состояния; 3) незначительное улучшение

состояния; 4) отсутствие улучшения состояния. При определении степени улучшения используются диагностические указания МКБ-10. В качестве дополнительных критериев используется оценка результата с помощью психометрических шкал.

Градация «Значительное улучшение состояния» (ЗУС) подразумевает полную редукцию симптомов, указанных как диагностические критерии расстройства в МКБ-10, и полную редукцию дополнительных симптомов, относимых в МКБ-10 к другим рубрикам психических расстройств. Пациент оценивает результат как полное выздоровление. Градация «Улучшение состояния» (УС) характеризуется значительной/полной, но неустойчивой редукцией симптомов расстройства по МКБ-10. Имеющихся симптомов недостаточно для постановки диагноза. Пациент оценивает результат лечения как «улучшение состояния», либо «значительное улучшение состояния». Градация «Незначительное улучшение состояния» (НУС) используется при незначительной, неустойчивой терапевтической редукции симптомов, когда сохраняющихся симптомов достаточно для постановки диагноза по МКБ-10. Пациент оценивает улучшение как незначительное, «улучшение состояния», «отсутствие улучшения». Градация «Отсутствие улучшения состояния» (ОУС) применима при отсутствии изменений клинической картины расстройства в итоге терапии. Пациент оценивает результат как «отсутствие улучшения».

В представленной шкале ЗУС и ОУС являются качественными показателями, тогда как УС, НУС прилежат к ОУС, количественно отражая степень редукции симптоматики. Подобный подход позволяет разделять пациентов на две качественно различающиеся группы по критерию улучшения – полное восстановление (ЗУС) и улучшение (УС, НУС, ОУС), с отходом от смешения и усреднения качественно различающихся результатов.

Результаты психотерапии по данным психометрии. Обобщенные результаты психотерапии в рассматриваемой выборке приведены в табл. 3. Согласно сравнению исходных и последних данных в основной группе, а также сопоставлению их с данными в группе КЛЮ, в основной группе произошло достоверное снижение показателей всех клинических шкал (SCL-90 DEP, SCL-90 ANX, SCL-90 GSI, STAI-S, STAI-T, BDI, ShARS), практически до уровня внеклинической нормы. Для шкалы STAI-T размер эффекта определен как умеренный (0,73), для остальных 6 показателей клинических шкал размер эффекта определен как большой (от 0,87 до 1,28). Показатели, оценивающие полноту осознания (FFMQ-SF, MAAS) достоверно возросли, с высоким (FFMQ-SF=0,98) и умеренным (MAAS=0,71) размерами эффекта. Достоверных изменений аналогичных показателей в группе КЛЮ за 3 недели не произошло.

Результаты психотерапии ПР и ГТР по данным психометрии приведены в табл. 4. В обеих подгруппах

Итоговые результаты терапии

Шкала	Группа воздействия n=52			Группа листа ожидания n=25			d (между группами)
	M	SD	d (до-после)	M	SD	d (до-после)	
SCL-90 DEP:							
на момент включения	1,66	0,82	–	1,59	0,81	–	–
на момент окончания	0,94 ¹	0,83	0,87	1,74 ²	0,90	0,18	0,92
SCL-90 ANX:							
на момент включения	1,85	0,93	–	1,75	0,89	–	–
на момент окончания	0,93 ¹	0,84	1,04	1,96 ²	1,00	0,22	1,12
SCL-90 GSI:							
на момент включения	1,29	0,62	–	1,33	0,58	–	–
на момент окончания	0,74 ¹	0,59	0,89	1,35 ²	0,58	0,03	1,04
STAI-S:							
на момент включения	37,35	11,11	–	36,16	11,12	–	–
на момент окончания	24,81 ¹	10,11	1,18	36,00 ²	12,04	0,01	1,01
STAI-T:							
на момент включения	55,08	9,79	–	53,72	6,71	–	–
на момент окончания	48,12 ¹	9,27	0,73	55,56 ³	9,90	0,22	0,78
BDI:							
на момент включения	19,54	10,24	–	19,80	10,20	–	–
на момент окончания	9,65 ¹	7,41	1,11	19,08 ²	9,87	0,07	1,08
ShARS:							
на момент включения	48,77	25,47	–	51,76	22,10	–	–
на момент окончания	22,04 ¹	14,99	1,28	48,40 ²	29,43	0,13	1,13
FFMQ-SF:							
на момент включения	71,54	9,28	–	71,68	8,95	–	–
на момент окончания	80,12 ¹	8,06	0,98	70,40 ²	9,99	0,13	1,07
MAAS:							
на момент включения	3,90	0,72	–	3,87	0,70	–	–
на момент окончания	4,35 ¹	0,71	0,63	3,82 ⁴	0,68	0,07	0,76

Примечания: SCL-90 DEP, ANX, GSI – шкалы депрессии, тревоги, общей тяжести симптоматики симптоматического опросника SCL-90; STAI-S – шкала тревоги Спилбергера, реактивная тревога; STAI-T – шкала тревоги Спилбергера, личностная тревога; BDI – шкала депрессии Бека; ShARS – шкала тревоги Шихана; FFMQ-SF – пятифакторная шкала полноты осознания, короткая версия, общий показатель; MAAS – шкала внимательности и осознанности; ¹ – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p < 0,0001$; ² – статистически значимое отличие от группы воздействия, $p \leq 0,0001$; ³ – статистически значимое отличие от группы воздействия, $p = 0,001$; ⁴ – статистически значимое отличие от группы воздействия $p = 0,002$.

произошли статистически значимые изменения показателей всех используемых шкал. Статистически значимых различий между группами на момент окончания исследования обнаружено не было. Размеры эффекта для клинических шкал (SCL-90 DEP, SCL-90 ANX, SCL-90 GSI, STAI-S, STAI-T, BDI, ShARS) были несколько выше в подгруппе ПР, где для всех показателей он определялся как большой – от 0,99 до 1,75 (кроме STAI-T – умеренный, 0,69). В подгруппе ГТР размер эффекта был умеренным (0,53–0,74) для 5 шкал (SCL-90 DEP, SCL-90 ANX, SCL-90 GSI, STAI-T, ShARS) и большим (1,06–1,20) для 2 шкал (STAI-S, BDI). Показатели полноты осознания в подгруппе ПР характеризовались умеренным размером эффекта (FFMQ-SF=0,78, MAAS=0,62), в подгруппе ГТР размер эффекта был большим для FFMQ-SF (1,20) и умеренным для MAAS (0,61).

Результаты монопсихотерапии (МПТ) и психотерапии с прекращением психофармакотерапии (ПТ+ПФТ) по данным психометрии приведены в табл. 5. Следует отметить наличие достоверных различий между подгруппами МПТ и ПТ+ПФТ на момент окончания исследования по 6 показателям из

9 (SCL-90 DEP, SCL-90 ANX, SCL-90 GSI, STAI-S, STAI-T, ShARS), что подтверждается большей выраженностью эффекта для МПТ при сравнении конечных показателей. При сопоставлении исходных и последних данных, в подгруппе МПТ произошло достоверное снижение показателей всех клинических шкал (SCL-90 DEP, SCL-90 ANX, SCL-90 GSI, STAI-S, STAI-T, BDI, ShARS) до уровня внеклинической нормы. Для всех 7 показателей клинических шкал размер эффекта определен как большой (от 1,13 до 1,91). Показатели, характеризующие полноту осознания (FFMQ-SF, MAAS) достоверно возросли, с большим (FFMQ-SF=1,17) и умеренным (MAAS=0,64) размерами эффекта.

При сравнении исходных и последних данных в подгруппе ПТ+ПФТ произошло достоверное умеренное снижение показателей 6 клинических шкал (SCL-90 ANX, SCL-90 GSI, STAI-S, STAI-T, BDI, ShARS), достоверных изменений показателей шкалы SCL-90 DEP не произошло. Для двух достоверно изменившихся показателей клинических шкал размер эффекта определен как большой (STAI-S=0,94; BDI=0,84; ShARS=1,11), для одной –

Результаты терапии в подгруппах ПР и ГТР

Шкала	Группа ПР n=29			Группа ГТР n=23			d (между группами)
	М	SD	d (до-после)	М	SD	d (до-после)	
SCL-90 DEP:							
на момент включения	1,68	0,77	–	1,62	0,91	–	–
на момент окончания	0,82 ¹	0,83	1,05	1,09 ⁴	0,83	0,59	0,33
SCL-90 ANX:							
на момент включения	2,09	0,81	–	1,54	1,00	–	–
на момент окончания	0,89 ¹	0,72	1,52	0,98 ³	1,00	0,53	0,10
SCL-90 GSI:							
на момент включения	1,40	0,62	–	1,14	0,61	–	–
на момент окончания	0,72 ¹	0,60	1,08	0,78 ²	0,59	0,57	0,10
STAI-S:							
на момент включения	36,80	10,83	–	38,09	11,71	–	–
на момент окончания	24,13 ¹	9,77	1,20	25,72 ³	10,73	1,06	0,15
STAI-T:							
на момент включения	55,53	10,12	–	54,45	9,52	–	–
на момент окончания	48,20 ¹	10,66	0,69	48,00 ²	7,20	0,74	0,02
BDI:							
на момент включения	19,93	10,89	–	19,00	9,49	–	–
на момент окончания	10,13 ¹	8,29	0,99	9,00 ²	6,16	1,20	0,15
ShARS:							
на момент включения	56,67	25,03	–	38,00	22,37	–	–
на момент окончания	20,40 ¹	13,78	1,75	24,27 ³	16,56	0,67	0,25
FFMQ-SF:							
на момент включения	72,46	9,02	–	70,28	9,68	–	–
на момент окончания	79,18 ¹	8,17	0,78	81,32 ³	7,95	1,20	0,27
MAAS:							
на момент включения	3,97	0,82	–	3,79	0,55	–	–
на момент окончания	4,45 ¹	0,70	0,62	4,20 ³	0,71	0,61	0,35

Примечания: SCL-90 DEP, ANX, GSI – шкалы депрессии, тревоги, общей тяжести симптоматики симптоматического опросника SCL-90; STAI-S – шкала тревоги Спилбергера, реактивная тревога; STAI-T – шкала тревоги Спилбергера, личностная тревога; BDI – шкала депрессии Бека; ShARS – шкала тревоги Шихана; FFMQ-SF – пятифакторная шкала полноты осознания, короткая версия, общий показатель; MAAS – шкала внимательности и осознанности; ¹ – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p < 0,0001$; ² – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p < 0,001$; ³ – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p < 0,005$; ⁴ – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p = 0,02$.

как умеренный (SCL-90 ANX=0,56), для двух – как слабый (SCL-90 GSI=0,39; STAI-T=0,46). Показатели полноты осознания достоверно возросли с умеренными (FFMQ-SF=0,75; MAAS=0,57) размерами эффекта.

Результаты клинической оценки результативности и продолжительности терапии в подгруппах даны в табл. 6. Получены достоверные данные о преобладающей результативности и меньшей длительности КОПТ для подгруппы МПТ в сравнении с подгруппой ПТ+ПФТ (при МПТ эффект ЗУС отмечен у 22 пациентов из 32 (68,75%) при длительности 11,5±3,07 часов против ЗУС у 7 из 20 пациентов, с длительностью 16,7±6,05 часов). Для подгрупп

ПР и ГТР, при равной клинической результативности (частота ЗУС 16 из 29 (55,17%) и 13 из 23 (56,52%) соответственно), длительность КОПТ достоверно выше для ГТР (15,64±4,09 часов против 11,93±5,61 часов).

Обсуждение результатов исследования

Результаты контролируемого исследования указывают на высокую эффективность КОПТ в отношении как ПР, так и ГТР, что подтверждается преимущественно высоким и умеренно высоким размерами эффекта по данным психометрии.

Справедливость выделения групп МПТ и ПТ+ПФТ подтверждена статистическим анализом данных

Результаты терапии в подгруппах МПТ и ПТ+ПФТ

Шкала	Группа МПТ n=32			Группа ПТ+ПФТ n=20			d (между группами)
	M	SD	d (до-после)	M	SD	d (до-после)	
SCL-90 DEP:							
на момент включения	1,56	0,64	–	1,81	1,06	–	–
на момент окончания	0,62 ¹	0,45	1,67	1,45 ⁶	1,05	0,34	1,03
SCL-90 ANX:							
на момент включения	1,76	0,80	–	2,01	1,11	–	–
на момент окончания	0,66 ¹	0,46	1,64	1,37 ^{3,7}	1,11	0,56	0,84
SCL-90 GSI:							
на момент включения	1,21	0,41	–	1,42	0,86	–	–
на момент окончания	0,53 ¹	0,25	1,91	1,08 ^{4,7}	0,80	0,39	0,92
STAI-S:							
на момент включения	34,25	6,66	–	42,30	14,74	–	–
на момент окончания	22,00 ¹	7,85	1,64	29,30 ^{2,6}	11,81	0,94	0,73
STAI-T:							
на момент включения	52,69	8,10	–	58,90	11,19	–	–
на момент окончания	44,75 ¹	5,32	1,13	53,50 ^{3,5}	11,61	0,46	0,97
BDI:							
на момент включения	18,44	8,92	–	21,30	12,09	–	–
на момент окончания	8,44 ¹	4,99	1,35	11,60 ³	10,02	0,84	0,40
ShARS:							
на момент включения	45,38	24,95	–	54,20	25,99	–	–
на момент окончания	18,38 ¹	10,38	1,38	27,90 ^{3,6}	19,19	1,11	0,62
FFMQ-SF:							
на момент включения	71,70	7,34	–	71,28	11,95	–	–
на момент окончания	80,60 ¹	7,76	1,17	79,40 ⁴	8,65	0,75	0,15
MAAS:							
на момент включения	3,85	0,75	–	3,97	0,67	–	–
на момент окончания	4,31 ¹	0,65	0,64	4,40 ²	0,80	0,57	0,12

Примечания: SCL-90 DEP, ANX, GSI – шкалы депрессии, тревоги, общей тяжести симптоматики симптоматического опросника SCL-90; STAI-S – шкала тревоги Спилбергера, реактивная тревога; STAI-T – шкала тревоги Спилбергера, личностная тревога; BDI – шкала депрессии Бека; ShARS – шкала тревоги Шихана; FFMQ-SF – пятифакторная шкала полноты осознания, короткая версия, общий показатель; MAAS – шкала внимательности и осознанности; ¹ – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p < 0,0001$; ² – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p < 0,001$; ³ – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p < 0,005$; ⁴ – статистически значимое отличие от показателей на момент включения, $p < 0,01$; ⁵ – статистически значимое различие между группами, $p < 0,001$; ⁶ – статистически значимое различие между группами, $p < 0,01$; ⁷ – статистически значимое различие между группами, $p < 0,05$.

Таблица 6

Клиническая результативность и продолжительность терапии в подгруппах МПТ, ПТ+ПФТ, ПР и ГТР

Параметр	Группа МПТ n=32		Группа ПТ+ПФТ n=20		Группа ПР n=29		Группа ГТР n=23	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Градация улучшения состояния:								
ЗУС	22	68,75	7 ²	35	16	55,17	13	56,52
УС	10	31,25	8	40	12	41,38	6	26,09
НУС	–	–	3	15	–	–	3	13,04
ОУС	–	–	2	10	1	3,45	1	4,35
Продолжительность лечения, часов (M, SD)	11,50	3,07	16,7 ¹	6,05	11,93	4,09	15,64 ³	5,61

Примечания: ¹ – статистически значимое различие между группами МПТ и ПТ+ПФТ, $p = 0,0005$; ² – статистически значимое различие между группами МПТ и ПТ+ПФТ, $p = 0,02$; ³ – статистически значимое различие между группами ПР и ГТР, $p = 0,02$.

психометрии; эффективность МПТ достоверно превышает таковую для ПТ+ПФТ, тогда как длительность МПТ достоверно меньше. Следует также отметить что сравнение клинической эффективности КОПТ ПР и ГТР выявляет сопоставимую и достаточно высокую результативность в обеих группах.

Использование в интересах оценки клинической значимости терапевтических данных клинических системных критериев оценки эффективности психотерапии позволило: 1) конкретизировать эффективность КОПТ и раскрыть достоверные различия групп ЗУС и УС в сопоставляемых подгруппах; 2) отчетливо разграничить по клинической результативности группы МПТ и ПТ+ПФТ (при МПТ случаи ЗУС почти двукратно превышают таковые для ПТ+ПФТ); 3) выявить достоверные различия в длительности КОПТ, наименьшей для МПТ в сравнении с ПТ+ПФТ и для ПР в сравнении с ГТР.

Применение в исследовании методов оценки полноты осознания (FFMQ-SF, MAAS) оказа-

лось оправданным, поскольку: 1) впервые показано достоверное повышение данных показателей (с умеренным размером эффектов) при проведении УГТ (при КОПТ); 2) полученные результаты опровергают привязанность эффектов полноты осознания к буддистской, квазбуддистской идеологиям и практикам медитации; 3) позволяют интерпретировать результаты в рамках одного из базовых механизмов УГТ – активации психологического процесса нормального переживания посредством дистанцирования.

Выводы

1. КОПТ клинически эффективна при терапии ПР и ГТР в сравнении с контролем листа ожидания.
2. Эффективность КОПТ в формате МПТ выше эффективности ПТ+ПФТ.
3. КОПТ результативна в формате ПТ+ПФТ, позволяет проводить успешную терапию рецидивирующих и резистентных к ПФТ пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барканова О.В. Методики диагностики эмоциональной сферы: психологический практикум // Библиотека актуальной психологии. Вып. 2. Красноярск: Литера-принт, 2009. 237 с.
2. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки (руководство для врачей). М., 2004. 408 с.
3. Купер Д.Э. Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями). Пер. с англ. К.: Сфера, 2000.
4. Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т.Б.Дмитриевой, В.Н.Краснова, Н.Г.Незванова и соавт. М., 2009. 992 с.
5. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. СПб.: Питер, 2001. 272 с.
6. Тукаев Р.Д. Гипноз: феномен и клиническое применение. М., 2006. 448 с.
7. Тукаев Р.Д. Психотерапия: теории, структуры и механизмы. М., 2007. 392 с.
8. Тукаев Р.Д., Зуева О.П., Кузнецов А.Н. и соавт. Комплексная когнитивно-ориентированная психотерапия тревожных расстройств с приступами паники: Методические рекомендации. М., 2013. 24 с.
9. Тукаев Р.Д., Зуева О.П., Кузнецов А.Н. и соавт. Комплексная когнитивно-ориентированная психотерапия тревожных расстройств с приступами паники. Методика и результаты применения. Сообщение 1 // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 4. С. 87–93.
10. Тукаев Р.Д., Зуева О.П., Кузнецов А.Н. и соавт. Комплексная когнитивно-ориентированная психотерапия тревожных расстройств с приступами паники. Методика и результаты применения. Сообщение 2 // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 2. С. 60–65.
11. Тукаев Р.Д., Кузнецов В.Е. Универсальная гипнотерапия и психотерапия на основе полноты осознания (mindfulness): сходства, различия, терапевтические перспективы. Часть 1 // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 1. С. 59–64.
12. Тукаев Р.Д., Кузнецов В.Е. Универсальная гипнотерапия и психотерапия на основе полноты осознания (mindfulness): сходства, различия, терапевтические перспективы. Часть 2 // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 2. С. 67–72.
13. Ханин Ю.П. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д.Спилбергера. Ленинград: ЛНИИФК, 1976. 18 с.
14. Baer R.A., Smith G.T., Hopkins J. et al. Using self-report assessment methods to explore facets of mindfulness // Assessment. 2006. Vol. 13, N 1. P. 27–45.
15. Barlow D.H., Gorman J.M., Shear M.K., Woods S.W. Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial // JAMA. 2000. Vol. 283. P. 2529–2536.
16. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M. et al. An inventory for measuring depression // Arch. Gen. Psychiatry. 1961. N 4. P. 561–571.
17. Black D.W. Efficacy of combined pharmacotherapy and psychotherapy versus monotherapy in the treatment of anxiety disorders // CNS Spectr. 2006. Vol. 11, Suppl. 12. P. 29–33.
18. Bohlmeijer E., ten Klooster P.M., Fledderus M. et al. Psychometric properties of the five facet mindfulness questionnaire in depressed adults and development of a short form // Assessment. 2011. Sep. Vol. 18, N 3. P. 308–320.
19. Brown K.W., Ryan R.M. The benefits of being present: mindfulness and its role in psychological well-being // J. Pers. Soc. Psychol. 2003. Vol. 84, N 4. P. 822–848.
20. Bruce S.E., Yonkers K.A., Otto M.W. et al. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162, N 6. P. 1179–1187.
21. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences (2-nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1988.
22. Cottreau J., Note I.D., Cungi C. et al. A controlled study of cognitive behaviour therapy with buspirone or placebo in panic disorder with agoraphobia // Br. J. Psychiatry. 1995. Vol. 167. P. 635–641.
23. Cumming G. Understanding the new statistics. New York: Routledge, 2012. P. 519.
24. Donovan M.R. et al. Comparative efficacy of antidepressants in preventing relapse in anxiety disorders – a meta-analysis // J. Affect. Dis. 2010. Vol. 123, N 1. P. 9–16.
25. Foldes-Busque G., Marchand A., Landry P. Early detection and treatment of panic disorder with or without agoraphobia: update // Can. Fam. Physician. 2007. Vol. 53, N 10. P. 1686–1693.
26. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson A. et al. Prevalence, correlates, comorbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // Psychol. Med. 2005. Vol. 35. P. 1747–1759.
27. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S. et al. The epidemiology of DSM-IV panic disorder and agoraphobia in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // J. Clin. Psychiatry. 2006. Vol. 67, N 3. P. 363–364.
28. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O. et al. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // Arch. Gen. Psychiatry. 2005. Vol. 62. P. 617–627.
29. Kessler R.C., Chiu W.T., Jin R. et al. The epidemiology of panic attacks, panic disorders, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication // Arch. Gen. Psychiatry. 2006. Vol. 63. P. 415–424.
30. Marks I.M., Swinson R.P., Basoglu M. et al. Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia. A controlled study in London and Toronto // Br. J. Psychiatry. 1993. Vol. 162. P. 776–787.
31. Mitte K. A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia // J. Affect. Disord. 2005. Vol. 88, N 1. P. 27–45.

32. Pasquini M., Berardelli I. Anxiety levels and related pharmacological drug treatment: A memorandum for the Third Millennium // Ann. Ist. Super. Sanita. 2009. Vol. 45, N 2. P. 193–204.
33. Roshanaei-Moghaddam B., Pauly M.C., Atkins D.C. et al. Relative effects of CBT and pharmacotherapy in depression versus anxiety: is medication somewhat better for depression, and CBT somewhat better for anxiety? // *Depress. Anxiety*. 2011. Vol. 28, N 7. P. 560–567.
34. Sheehan D.V. The anxiety disease. New York: Scribners, 1983.
35. Singh J.S., Hope D.A. Cognitive-behavioral approaches to the treatment of social anxiety disorder // *Isr. J. Psychiatry Relat. Sci.* 2009. Vol. 46, N 1. P. 62–69.
36. Watanabe N., Churchill R., Furukawa T.A. Combined psychotherapy plus antidepressants for panic disorder with or without agoraphobia // *Cochr. Database Syst. Rev.* 2007. Vol. 24, N 1.

КОГНИТИВНО-ОРИЕНТИРОВАННАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ ПРИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВАХ: ОЦЕНКА В КОНТРОЛИРУЕМОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Р.Д. Тукаев, В.Е. Кузнецов

Проведено рандомизированное исследование клинической эффективности когнитивно-ориентированной психотерапии при тревожных расстройствах (n=52): при паническом расстройстве (n=29) и генерализованном тревожном расстройстве (n=23). В основной группе произошло достоверное снижение показателей клинических шкал, оценивающих тревогу и депрессию, для 6 шкал с большим (d Коэна от 0,87 до 1,28), для одной – с умеренным (d Коэна=0,73) эффектами, тогда как показатели полноты осознания достоверно возросли с высоким (FFMQ-SF=0,98) и умеренным (MAAS=0,71) размерами эффекта. Достоверных изменений аналогичных показателей в группе контроля листа ожидания (n=25) не произошло. Эффективность когнитивно-ориентированной психотерапии (по данным психометрии и клиниче-

ской оценки) в подгруппе монопсихотерапии достоверно выше таковой для подгруппы психотерапии с прекращением психофармакотерапии, при достоверно меньшей длительности. Когнитивно-ориентированная психотерапия результативна в подгруппе психотерапии с прекращением психофармакотерапии, позволяет проводить успешную терапию рецидивирующих и резистентных к психофармакотерапии состояний.

Ключевые слова: рандомизированное клиническое исследование, контроль листа ожидания, паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, когнитивно-ориентированная психотерапия, эффективность психотерапии, психометрические показатели, размер эффекта.

COGNITIVELY ORIENTED THERAPY IN ANXIETY DISORDERS: EVALUATION IN A CONTROLLED TRIAL

R.D. Tukaev, V.E. Kuznetsov

The authors report the results of a randomised investigation of clinical efficacy of cognitively oriented therapy in anxiety disorders (N=52): specifically, in panic disorder (N=29) and generalized anxiety disorder (N=23). The experimental group showed a significant score reduction on clinical anxiety and depression assessment scales; 6 scales showed strong (Cohen's d from 0.87 to 1.28) and moderate (Cohen's d = 0.73) effects, while the parameter of mindfulness significantly increased with strong (FFMQ-SF = 0.98) or moderate (MAAS = 0.71) effects. The patients on waiting list (N=25) did not show similar changes. The efficacy of cognitively oriented therapy (based on psychometry and clinical evaluation)

in the monopsychotherapy subgroup was significantly higher than that in psychotherapy subgroup after stopping pharmacotherapy, and with its shorter duration. Cognitively oriented therapy also worked in the psychotherapy subgroup after stopping pharmacotherapy, and it provides a good chance of successful treatment for patients with relapses and those resistant to psychopharmacotherapy.

Key words: randomised clinical investigation, waiting list controls, panic disorders, generalized anxiety disorder, cognitively oriented therapy, efficacy of psychotherapy, psychometric data, the size of effect.

Тукаев Рашит Джаудатович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России, профессор кафедры психотерапии и сексологии Российской медицинской академии последипломного образования; e-mail: tukaevrd@gmail.com

Кузнецов Владислав Евгеньевич – аспирант Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: kuznetsov.v.e@gmail.com

ПРАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ АНТИПСИХОТИКОВ И КОРРЕКТОРОВ В ПСИХИАТРИИ.

Первые результаты программы АНКОРПСИ (АНтипсихотики и КОРректоры в ПСИхиатрии)

М.Ю. Дробижев¹, Е.В. Калинина², Е.Ю. Антохин³, Е.Ю. Сорокина¹

¹Научно-образовательный клинический центр «Здоровое сердце» Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, ²БУ «Республиканская психиатрическая больница» Минздравсоцразвития Чувашии, ³Оренбургский государственный медицинский университет МЗ РФ

За последнее десятилетие разработан ряд рекомендаций, регламентирующих применение антипсихотиков, а также корректоров их побочных эффектов [3, 6, 7, 11]. Однако до конца не ясно, как эти рекомендации используются на практике. Соответственно, многие исследователи за рубежом стремятся проанализировать особенности применения антипсихотиков и корректоров в различных учреждениях, оказывающих психиатрическую помощь [13,14]. Аналогичные работы проводились и в нашей стране [2,4,8], но, к сожалению, в них не уделялось достаточное внимание назначению корректоров побочных эффектов антипсихотической терапии. Кроме того, изучается весьма небольшое число клинических показателей, влияющих на выбор препарата (например, тип течения шизофрении). Причем такие показатели, как правило, не включают основные симптомокомплексы психического расстройства. Соответственно очень трудно составить представление о том, при какой клинической картине назначается тот или иной антипсихотик.

При оценке частоты назначения антипсихотиков нередко не учитывались суточная доза препаратов и продолжительность их приема, а также количество антипсихотиков, назначаемых одному больному: один (монотерапия) или несколько (комбинированная терапия). Зачастую уделялось недостаточное внимание исходам лекарственной терапии, наличию побочных эффектов и т.д. Наконец, не ставилась задача определить, как меняется практика применения препаратов в условиях, когда их доступность может варьировать в широких пределах.

Указанные соображения послужили основой для разработки и осуществления обсервационной программы, целью которой является сбор информации о назначении антипсихотиков и корректоров в учреждениях, оказывающих психиатрическую помощь.

В задачи исследования входят описание подходов к выбору препаратов, оценка их результатов. Планировалось изучить, насколько практика применения антипсихотиков и корректоров стабильна во времени, и совпадает ли она с имеющимися в литературе рекомендациями.

Материалы и методы

В нескольких ПНД и стационарах Москвы и Чебоксар в период с ноября 2014 по январь 2015 года была проведена программа АНКОРПСИ (АНтипсихотики и КОРректоры в ПСИхиатрии). Психиатры – участники АНКОРПСИ заполняли анонимные карты не более чем на десять больных любым психическим расстройством, которые получали хотя бы один антипсихотик (критерий отбора). Эти карты включали разнообразные демографические, клинические и фармакологические показатели.

В ряду демографических характеристик учитывались пол и возраст пациентов, их семейное положение, наличие детей, род занятий, наличие инвалидности. Клинические показатели охватывали диагноз, а также наиболее распространенные симптомы (позитивные, негативные, депрессивные, маниакальные и т.д.). Кроме того, тяжесть состояния больных оценивалась по десятибалльной визуальной аналоговой шкале – ВАШ. Она измеряет выраженность симптомов психического расстройства от 0 (симптомы отсутствуют) до 10 баллов (крайне тяжелые). Фармакологические показатели включали частоту назначения антипсихотиков и корректоров, их средние суточные дозы, в том числе выраженные в хлорпромазиновом эквиваленте (табл. 1), продолжительность приема, характер терапии (комбинированная или монотерапия), побочные эффекты.

Фармакологические и клинические характеристики оценивали дважды: при включении в боль-

Хлорпромазиновые эквиваленты различных нейролептиков

Препараты	хлорпромазиновые эквиваленты (в мг) по данным разных авторов						средний показатель
	[18]	[12]	[19]	[10]	[9]	[5]	
рисперидон	1	1	2	2	–	1,3	1,5
палиперидон	1,5	1,5		1,5	–	–	1,5
флуфеназин	2	2	2	2	2	2,9	2,2
галоперидол	2	1,7	2	2	3	3,3	2,3
флупентиксол	3	1,7	–	–	2	5	2,9
оланзапин	4	3,3	5	5	–	3,3	4,1
сертиндол		3,3			–	5,6	4,5
трифлуоперазин	5	3,3	2	2	5	10	4,6
перфеназин		5	8	8	8	16,7	9,1
зуклопентиксол	20	5	–	–	–	25	16,7
перициазин	–	8	–	–	24	66,7	32,9
алимемазин	–	–	–	–	–	33	33,0
зипрасидон	40	26,7	60	60	–	50	47,3
клозапин	100	67	50	50	50	50	61,2
хлорпротиксен	–	83	–	–	–	50	66,5
левомепромазин	–	66,7	–	–	–	66,7	66,7
тиоридазин	100	83	–	100	–	66,7	87,4
хлорпромазин	100	100	100	100	100	100	100,0
промазин	–	–	–	–	100	–	100,0
кветиапин	150	125	75	75	–	100	105,0
амисульприд*	100	116,3	–	–	–	100	105,4
сульприд*	–	133,3	–	–	200	200	177,8

Примечания: * – в высоких суточных дозах.

ного в АНКОРПСИ и через три месяца после этого. В настоящей статье обобщены данные, полученные в начале исследования (при включении в АНКОРПСИ). При анализе данных использовали базовые методы описательной статистики: процентные показатели, меры центральной тенденции, меры вариации и парные коэффициенты связи и т.д. Указанные показатели вычислялись с помощью программы Statistica for Windows (version 6.0).

Результаты исследования

Всего обследовано 212 больных (из них 169 в Москве и 43 в Чебоксарах). Среди них преобладали лица мужского пола (132 или 62,3%). Средний возраст пациентов – $41,4 \pm 12,8$ года. Две трети больных (142 – 67%) лечились амбулаторно, а остальные (70 – 33%) получали терапию в стационаре (включая дневной стационар ПНД). Подавляющее большинство пациентов (188 – 88,7%) в течение года, предшествующего обследованию посещали ПНД (в среднем $7,3 \pm 5,9$ раз) и больше половины (113 – 53,3%) стационарировались (в среднем $1,3 \pm 0,6$ раз).

Средняя продолжительность психических расстройств составляла $12,9 \pm 9,6$ года. Подавляющее большинство диагнозов (181 – 87,3%) относилось к

группе F20–F29 «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства» МКБ-10. Причем чаще всего (132 случая – 62,3%) отмечалась параноидная шизофрения. Еще у 20 больных (9,4%) отмечены псевдоневротическая или псевдопсихопатическая шизофрения. Остальные психические расстройства из этой группы встречались значительно реже. Так, простая форма шизофрении диагностирована у 4 пациентов (1,9%), недифференцированная – у 5 (2,4%), шизоаффективное расстройство – у 6 (2,8%) и т.д.

Каждый из обследованных больных принимал от одного до трех антипсихотиков. В среднем на одного пациента приходилось $1,5 \pm 0,6$ препарата. Всего зафиксировано назначение 22 антипсихотиков (табл. 2). Однако лишь половина из них (галоперидол, рисперидон, клозапин, зуклопентиксол, трифлуоперазин, оланзапин, кветиапин, флуфеназин-деканат, хлорпротиксен, тиоридазин, хлорпромазин) назначался достаточно часто. Каждый из этих антипсихотиков получал более 5% больных. Соответственно, представлялось адекватным сосредоточиться на изучении практики применения именно этих препаратов.

Более 3/4 больным (164 наблюдения – 77,4%) с целью купирования побочных эффектов антипсихотической терапии нейролептиками назначались кор-

ректоры (табл. 3). Причем практически во всех случаях (за исключением трех) принимали всего три препарата: тригексифенидил, бипериден и амантадин. Соответственно, применение этих корректоров анализировалось в первую очередь.

Средняя длительность приема всех изученных антипсихотиков составляла несколько лет (табл. 2). Средние суточные дозы галоперидола, рисперидона, оланзапина, кветиапина антипсихотиков соответствуют терапевтическим [5]. Остальные препараты (клозапин, зуклопентиксол, трифлуоперазин,

флуфеназин-деканат, хлорпротиксен, тиоридазин, хлорпромазин) назначались в начальных, а то и более низких дозировках [5].

Проведен анализ распределения антипсихотиков по группам больных, получавших один, два или три таких препарата (табл. 4). Установлено, что галоперидол, рисперидон, оланзапин, кветиапин и зуклопентиксол используют как для монотерапии, так и в комбинации с одним или двумя другими лекарственными средствами из рассматриваемого класса психотропных средств. В то же время остальные антип-

Таблица 2

Число больных, принимавших антипсихотики, их дозы и продолжительность приема

антипсихотики	число больных на препарате		суточные дозы (мг)*				продолжительность приема (годы)			
	абс.	%	сред.	станд. отклон.	мин.	макс.	сред.	станд. отклон.	мин.	макс.
галоперидол	69	32,5	11,8	7,2	1,7	30,0	4,8	4,6	0,0	17,0
рисперидон	45	21,2	4,9	2,0	1,7	12,0	1,8	1,7	0,1	8,0
клозапин	45	21,2	111,1	87,2	12,5	500,0	2,2	2,5	0,1	10,0
зуклопентиксол	24	11,3	19,5	16,9	6,0	75,0	3,3	3,9	0,1	12,0
трифлуоперазин	21	9,9	14,8	5,9	7,5	30,0	4,0	4,9	0,1	20,0
оланзапин	18	8,5	13,6	5,4	5,0	20,0	2,0	3,2	0,1	12,0
кветиапин	15	7,1	426,7	205,2	200,0	800,0	1,6	1,6	0,1	5,0
флуфеназин-деканат	14	6,6	1,4	0,7	0,4	3,3	3,9	2,4	0,1	8,0
хлорпротиксен	13	6,1	53,3	41,2	15,0	150,0	1,7	1,7	0,1	6,0
тиоридазин	12	5,7	55,4	29,8	10,0	100,0	5,6	15,6	0,1	50,0
хлорпромазин	12	5,7	78,8	76,7	15,0	300,0	1,7	1,2	0,1	3,0
перфеназин	10	4,7	13,4	7,6	4,0	30,0	2,0	2,7	0,1	8,0
флупентиксол	9	4,2	17,6	15,0	1,0	40,0	1,7	1,5	0,1	6,0
перiciaзин	4	1,9	20,0	8,2	10,0	30,0	4,4	5,1	0,2	10,0
амисульприд	2	0,9	350,0	70,7	300,0	400,0	1,1	1,2	0,3	2,0
пропазин	2	0,9	100,0	70,7	50,0	150,0	1,5	0,7	1,0	2,0
алимемазин	1	0,5	15,0				1,0			
тиаприд	1	0,5	300,0				0,1			
палиперидон	1	0,5	9,0				2,0			
арипипразол	1	0,5	30,0				1,0			
сертиндол	1	0,5	18,0				0,3			
сульпирид	1	0,5	100,0				0,1			

Примечания: * – включая пероральные, внутримышечные и пролонгированные способы введения антипсихотиков.

Таблица 3

Препараты, которые использовались в качестве корректоров

препараты	число больных на препарате		суточные дозы (мг)*				продолжительность приема (годы)			
	абс.	%	сред.	станд. отклон.	мин.	макс.	сред.	станд. отклон.	мин.	макс.
тригексифенидил	125	59,0	5,2	1,6	2,0	12,0	4,2	4,4	0,1	28,0
бипериден	26	12,3	4,8	1,5	2,0	8,0	1,2	1,2	0,1	5,0
амантадин	17	8,0	212,5	94,0	100,0	400,0	0,6	0,6	0,1	2,0
гопантеновая кислота	1	0,5	0,8				0,2			
флувоксамин	1	0,5	100,0				0,2			
пирацетам	1	0,5	1200,0				2,0			

Примечания: * – с учетом различных способов введения корректоров.

Сопряженность разных антипсихотиков с группами больных, получающих один, два или три препарата

антипсихотики	число больных (%), принимающих различное количество антипсихотиков			Х2 Пирсона	p
	один	два	три		
галоперидол	33 (47,8)	30 (43,5)	6 (8,7)	2,9	0,23
остальные препараты	83 (58,0)	54 (37,8)	6 (4,2)		
рисперидон	22 (48,9)	19 (42,2)	4 (8,9)	1,5	0,47
остальных препараты	94 (56,3)	65 (38,9)	8 (4,8)		
клозапин	5 (11,1)	34 (75,6)	6 (13,3)	44,4	<0,00001
остальные препараты	111 (66,5)	50 (29,9)	6 (3,6)		
зуклопентиксол	10 (41,7)	11 (45,8)	3 (12,5)	3,3	0,19
остальные препараты	106 (56,4)	73 (38,8)	9 (4,8)		
трифлуоперазин	6 (28,6)	13 (61,9)	2 (9,5)	6,5	0,04
остальные препараты	110 (57,6)	71 (37,2)	10 (5,2)		
оланзапин	9 (50,0)	9 (50,0)	0 (0,0)	1,7	0,42
остальные препараты	107 (55,2)	75 (38,7)	12 (6,2)		
кветиапин	7 (46,7)	7 (46,7)	1 (6,7)	0,4	0,81
остальные препараты	109 (55,3)	77 (39,1)	11 (5,6)		
флуфеназин-деканат	5 (35,7)	5 (35,7)	4 (28,6)	14,9	0,0006
остальные препараты	111 (56,1)	79 (39,9)	8 (4,0)		
хлорпротиксен	0 (0,0)	10 (76,9)	3 (23,1)	19,9	0,00001
остальные препараты	116 (58,3)	74 (37,2)	9 (4,5)		
тиоридазин	2 (16,7)	8 (66,7)	2 (16,7)	8,4	0,01
остальные препараты	114 (57,0)	76 (38,0)	10 (5,0)		
хлорпромазин	2 (16,7)	7 (58,3)	3 (25,0)	12,9	0,002
остальные препараты	114 (57,0)	77 (38,5)	9 (4,5)		

сихотики (клозапин, зуклопентиксол, трифлуоперазин, флуфеназин-деканат, хлорпротиксен, тиоридазин, хлорпромазин) достоверно реже назначают в виде монотерапии. Чаще всего они используются в комбинированной терапии, как второй или третий антипсихотики.

Проведен анализ сопряженности назначения антипсихотиков с различными проявлениями пси-

хических расстройств. К ним, наряду с тревогой (90 пациентов – 42,5%) и беспокойством (103 – 48,6%), относятся проявления продуктивного и негативного симптомокомплекса шизофрении (табл. 5 и 6), а также симптомы мании и депрессии. Среди симптомов мании учитывали эйфорию (8 случаев – 3,8%), быструю смену побуждений и интересов (28 – 13,2%), а также ускорение движений и течения мыс-

Продуктивные симптомокомплексы в программе АНКОРПСИ

симптомокомплексы	входящие в них симптомы	количество больных		предполагаемая активность нейронов
		абс.	%	
психотический	бред	80	37,7	↑да
	галлюцинации	62	29,2	↑да
психомоторное возбуждение	повышенная отвлекаемость	45	21,2	↑да, ↑ац
	неусидчивость, скачка идей	59	27,8	↑да, ↑на
	напряженное бодрствование, бессонница	62	29,2	↑да, ↑ги
импульсивность	гневливость, агрессия	67	31,6	↑да, ↑ац, ↑на, ↑ги
формальные нарушения мышления	соскальзывания, разорванность, резонерство, речевой напор	63	29,7	↑да, ↑ац, ↑на, ↑ги

Негативные симптомокомплексы в программе АНКОРПСИ

симптомо- комплексы	входящие в них симптомы	доля больных с симптомом		предполагаемая активность нейронов
		абс.	%	
апато-абулический	уплощенный аффект, эмоциональная отгороженность	80	37,7	↓да
психомоторное торможение	трудности запоминания и усвоения нового	75	35,4	↓да, ↓ац
	повышенная утомляемость, анергия, слабость	80	37,7	↓да, ↓на
	снижение общего тонуса, «гипотония сознания»	39	18,4	↓да, ↓ги
асоциальность	снижение или полное отсутствие какой-либо социальной активности	82	38,7	↓да, ↓ац, ↓на, ↓ги
дефицитарные нарушения мышления	обеднение содержания мышление	73	34,4	↓да, ↓ац, ↓на, ↓ги
	трудности с переключением внимания обстоятельство	55	25,9	

лей (22 – 10,4%). В ряду депрессивных симптомов принимали во внимание тоску (21 – 9,9%), подавленность (48 – 22,6%), безнадежность (15 – 7,1%), чувство вины (13 – 6,1%) и замедление движений и течения мыслей (38 – 17,9%).

В ходе проведенного анализа установлено, что некоторые антипсихотики (клозапин, трифлуоперазин, оланзапин и кветиапин) назначают при любых проявлениях психических расстройств (табл. 7). Галоперидол и рисперидон также назначаются при большом количестве симптомов. Но один-два из них явно рассматриваются в качестве противопоказаний. Так, галоперидол значимо реже назначается при таких проявлениях депрессии как подавленность и безрадостность. Рисперидон аналогичным образом реже используется при снижении социальной активности (негативные симптомы). Остальные антипсихотики назначаются чаще всего при наличии в клинической картине определенных клинических признаков. Например, зуклопентиксол чаще назначают при гневливости, агрессии, а также подавленности и уплощенном аффекте.

Несмотря на лечение антипсихотиками, у больных сохранялись достаточно выраженные проявления психических расстройств. В частности, средняя оценка тяжести симптомов по ВАШ была близка к 6 баллам (5,8±2,0). Это соответствует наличию у изученных больных среднетяжелых психических расстройств. Установлено также, что средняя сумма баллов по ВАШ у пациентов, принимающих любой из 11 изученных антипсихотиков, не отличается от аналогичного показателя у остальных больных. Иными словами, все 11 препаратов по субъективной оценке пациентов оказывают сходный терапевтический эффект, который можно оценить как весьма умеренный.

Нельзя исключить, что представленные результаты лечения, по крайней мере, частично, обуславливают неблагоприятные социально-демографические характеристики больных, особенно заметные на фоне

аналогичных показателей, которые представлены в некоторых публикациях [14]. Так, больше половины пациентов никогда не состояли в браке – 120 (56,6%), еще 42 (19,8%) – разведены. Шесть больных (2,8%) к моменту проведения исследования являлись вдовцами (вдовыми). У большинства пациентов (117 или 55,2%) нет детей. Кроме того, у больных отмечался низкий уровень занятости. Подавляющее большинство пациентов не работали. Из них 136 (64,2%) в связи с инвалидностью первой и второй группы (18 – 8,5% и 118 – 55,7%, соответственно), а еще 8 (3,8%) из-за достижения пенсионного возраста. Безработными являлись 22 (10,4%) пациента.

Важно также, что низкий уровень занятости у изученных больных резко контрастирует с их достаточно высоким уровнем образования. Так, 66 (31,1%) пациентов закончили высшие учебные учреждения. Еще 21 (9,9%) больной имели неполное высшее образование, а 59 (27,8%) – среднее профессиональное. Из числа оставшихся больных 50 (23,6%) окончили среднюю школу и лишь 16 (7,6%) не смогли этого сделать.

Еще одним следствием существующего подхода к назначению антипсихотиков является высокая распространенность экстрапирамидных, и ассоциирующихся с ними вегетативных побочных эффектов. Причем подавляющее большинство из этих побочных эффектов относилось к лекарственному паркинсонизму и острой дистонии (острые дистонические реакции) (табл. 8). Тогда как акатизия встречалась существенно реже. Выше уже указывалось, что для коррекции экстрапирамидных симптомов пациенты принимали тригексифенидил, бипериден и амантадин (табл. 3). Первый из этих корректоров (тригексифенидил) назначался больным в течение нескольких лет. Причем средняя длительность его приема практически совпадала с аналогичным показателем галоперидола (табл. 1). Прием же биперидена мог продолжаться чуть больше года, а амантадина – полгода. Все три корректора использовались в суточных

Сопряженность отдельных симптомов* психических расстройств с назначением антипсихотиков

Клинический признак	Количество больных (абс./%)		p**
	галоперидол	другие антипсихотики	
подавленность остальные симптомы	6 (8,7)	42 (29,4)	0,0007
	63 (91,3)	101 (70,6)	
безрадостность остальные симптомы	8 (11,6)	40 (28,0)	0,0083
	61 (88,4)	103 (72,0)	
снижение социальной активности остальные симптомы	10 (22,2)	72 (43,1)	0,015
	35 (77,8)	95 (56,9)	
гневливость, агрессия остальные симптомы	13 (54,2)	54 (28,7)	0,02
	11 (45,8)	134 (71,3)	
подавленность остальные симптомы	10 (41,7)	38 (20,2)	0,03
	14 (58,3)	150 (79,8)	
уплощенный аффект остальные симптомы	16 (66,7)	64 (34,0)	0,003
	8 (33,3)	124 (66,0)	
уплощенный аффект остальные симптомы	10 (71,4)	70 (35,4)	0,01
	4 (28,6)	128 (64,6)	
повышенная отвлекаемость остальные симптомы	6 (50,0)	39 (19,5)	0,02
	6 (50,0)	161 (80,5)	
ускорение движений и мыслей остальные симптомы	5 (41,7)	17 (8,5)	0,004
	7 (58,3)	183 (91,5)	
бессонница остальные симптомы	7(58,3)	55 (27,5)	0,04
	5 (41,7)	145 (72,5)	
безнадежность остальные симптомы	3 (25,0)	12 (6,0)	0,04
	9 (75,0)	188 (94,0)	
идеи вины остальные симптомы	3 (25,0)	10 (5,0)	0,03
	9 (75,0)	190 (95,0)	
ускорение движений и мыслей остальные симптомы	4 (30,8)	18 (9,0)	0,03
	9 (69,2)	181 (91,0)	
тоска остальные симптомы	4 (30,8)	17 (8,5)	0,03
	9 (69,2)	182 (91,5)	
беспокойство остальные симптомы	11 (84,6)	92 (46,2)	0,009
	2 (15,4)	107 (53,8)	

Примечания: * – представлены только симптомы, по которым выявлены значимые различия; ** – двухсторонний точный критерий Фишера.

дозах близких к его нижним границам терапевтического диапазона (табл. 3).

Проведен анализ распределения корректоров по группам больных, получавшим один, два или три таких препарата (табл. 9). Лишь амантадин назначался как в виде монотерапии, так и в комбина-

ции с тригексифенидилом и бипериденом. Последние два препарата использовались в виде монотерапии. Причем бипериден во всех без исключения случаях назначался в виде единственного корректора, а тригексифенидил – за очень редким исключением.

Экстрапирамидные побочные эффекты в программе АНКОРПСИ

симптомокомплексы	симптомы	количество больных		предполагаемая активность нейронов
		абс.	%	
лекарственный паркинсонизм	обеднение мимики	93	43,9	↓да, ↑ац,
	затруднение в начале движения	58	27,4	
	мышечная ригидность	97	45,8	
	тремор	156	73,6	
острая дистония и вегетативные симптомы	высовывание языка	11	5,2	↓да, ↑ац,
	grimасы	17	8,0	
	кивошея	14	6,6	
	окулогирные кризы	12	5,7	
	блефароспазм или вытаращенные глаза	9	4,2	
	причудливые положения конечностей или торса	23	10,8	
	гиперсаливация	44	20,8	
	слезотечение	24	11,3	
акатизия		15	7,1	↓да, ↑на

Таблица 9

Сопряженность тригексифенидила, биперидена и амантадина с группами больных, получавших один, два или три корректора

препарат	Число больных (абс. / %)			X ² Пирсона	p
	Один корректор	Два корректора	Три корректора		
тригексифенидил	119 (95,2)	5 (4,0)	1 (0,8)	2,9	0,23
остальные корректоры	39 (24,7)	0 (0,0)	0 (0,0)		
бипериден	26 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1,5	0,47
остальные корректоры	132 (95,7)	5 (3,6)	1 (0,7)		
амантадин	11 (64,7)	5 (29,4)	1 (5,9)	44,4	<0,00001
остальные корректоры	147 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)		

Проведен анализ сопряженности назначения трех корректоров с наиболее распространенными экстрапирамидными побочными эффектами (табл. 10). Установлено, что тригексифенидил достоверно чаще назначался при обеднении мимики, треморе, гримасах, а амантадин – при причудливых положениях конечностей или торса. Бипериден не имел «предпочтительных» побочных эффектов. Этот препарат назначался при любых экстрапирамидных расстройствах за исключением двух: обеднение мимики и слезотечение.

Представленный подход к применению корректоров сопряжен с сохраняющимися экстрапирамидными побочными эффектами у подавляющего большинства из 164 пациентов, получавших эти препараты (161 наблюдение – 98,2%). Причем, у 46 (28,0%) из 164 больных они носили слабый характер, у 67 (40,9%) – умеренный и у 48 (29,3%) – выраженный. Вместе с тем, результаты применения тригексифенидила, биперидена и амантадина отличались друг от друга (табл. 11). Так, у больных, принимавших тригексифенидил, отмечались более выраженные

экстрапирамидные побочные эффекты, нежели у остальных пациентов. При использовании биперидена результаты терапии были значимо лучше, чем средние по выборке. Наконец, у больных, принимавших амантадин, эти результаты не отличались от средних. Причем эти результаты нельзя объяснить различиями, связанными с характером антипсихотической терапии. Установлено, что пациенты, получавшие тригексифенидил, бипериден и амантадин, принимали сопоставимые средние суточные дозы антипсихотиков, выраженные в хлорпромазиновом эквиваленте (табл. 12).

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о наличии трех групп препаратов, назначаемых для длительного (часто многолетнего) приема. Первую из них – составляют «базовые» (или «основные») лекарственные средства: галоперидол, рисперидон, оланзапин и кветиапин. Эти препараты применяются в терапевтических суточных дозах, в качестве первого и единственного антипсихотика (монотерапия) при

Таблица 10

Сопряженность различных экстрапирамидных симптомов* с приемом тригексифенидила, биперидена и амантадина

признак	Число больных (абс. / %)		p**
	на тригексифенидиле	не получавших препарат	
обеднение мимики отсутствие данного побочного эффекта	73 (58,4)	20 (23,0)	<0,00001
	52 (41,6)	67 (77,0)	
тремор отсутствие данного побочного эффекта	102 (81,6)	54 (62,1)	0,002
	23 (18,4)	33 (37,9)	
grimасы отсутствие данного побочного эффекта	10 (22,2)	72 (43,1)	0,01
	35 (77,8)	95 (56,9)	
слезотечение отсутствие данного побочного эффекта	22 (17,6)	2 (2,3)	0,0003
	103 (82,4)	85 (97,7)	
	на биперидене	не получавших препарат	
обеднение мимики отсутствие данного побочного эффекта	6 (23,1)	87 (46,8)	0,03
	20 (76,9)	99 (53,2)	
слезотечение отсутствие данного побочного эффекта	0 (0,0)	24 (12,9)	0,05
	26 (100,0)	162 (87,1)	
	на амантадине	не получавших препарат	
причудливые положения конечностей или торса отсутствие данного побочного эффекта	6 (35,3)	17 (8,7)	0,005
	11 (64,7)	178 (91,3)	

Примечания: * – представлены только симптомы, по которым выявлены значимые различия; ** – двухсторонний точный критерий Фишера.

Таблица 11

Сопряженность тригексифенидила, биперидена и амантадина с выраженностью экстрапирамидных побочных эффектов

препарат	Число больных (абс./ %)				χ ² Пирсона	p
	без побочных эффектов	с побочными эффектами				
		слабыми	умерен- ными	выражен- ными		
тригексифенидил отсутствие данного препарата	1 (0,8)	27 (21,6)	54 (43,2)	43 (34,4)	16,3	0,001
	2 (5,1)	19 (48,7)	36 (33,3)	5 (12,8)		
бипериден отсутствие данного препарата	2 (7,7)	16 (61,5)	7 (26,9)	1 (3,8)	26,5	0,00001
	1 (0,7)	30 (21,7)	60 (43,5)	47 (34,1)		
амантадин отсутствие данного препарата	0 (0,0)	3 (17,6)	7 (41,2)	7 (41,2)	1,2	0,57
	3 (2,0)	43 (29,3)	60 (40,8)	41 (27,9)		

Таблица 12

Сравнение групп больных, получавших различные корректоры, по выраженным в хлорпромазиновом эквиваленте средним суточным дозам антипсихотиков

сравниваемые группы больных, принимавших различные корректоры	макс. разность		р	хлорпромазиновые эквиваленты (мг) средней суточной дозы ± стандартное отклонение	
	отрицательная	положительная			
				1 группа	2 группа
1 группа – бипериден; 2 группа – тригексифенидил	-0,25	0,08	>0,10	371,6±252,2	471,2±369,4
1 группа – бипериден; 2 группа – амантадин	-0,44	0,09	<0,10	371,6±252,2	625,8±452,4
1 группа – тригексифенидил; 2 группа – амантадин	-0,28	0,07	>0,10	471,2±369,4	625,8±452,4

Примечания: использовался тест Колмогорова-Смирнова.

лечении подавляющего большинства симптомов психических расстройств.

Вторую группу составляют «дополнительные» («вспомогательные») антипсихотики (флуфеназин-деканат, хлорпротиксен, тиоридазин, хлорпромазин). Все они назначаются в начальных (а то и более низких) суточных дозах, как второй или даже третий антипсихотик (комбинированная терапия) для лечения определенных симптомов психических расстройств (симптомов-мишеней).

Наконец, третью группу составляют «переходные» антипсихотики: клозапин, зуклопентиксол, трифлуоперазин. По некоторым своим характеристикам они близки к «базовым» препаратам. Так, зуклопентиксол использовался при проведении монотерапии. Клозапин и трифлуоперазин назначались при любых симптомах психических расстройств. В то же время, по остальным характеристикам рассматриваемые антипсихотики похожи на «вспомогательные». В частности, все три препарата назначались в начальных суточных дозах. Трифлуоперазин и кло-

запин чаще использовались как второй или даже третий антипсихотик (комбинированная терапия). Наконец, зуклопентиксол назначался преимущественно при определенных симптомах-мишенях.

Переходя к практике применения корректоров, укажем, что эти препараты в течение длительного времени (тригексифенидил – много лет) сопровождают терапию антипсихотиками. По аналогии с ними, среди корректоров также обнаруживается лекарственное средство, которое используется в качестве «базового». Таким препаратом является бипериден. Он назначался в терапевтической дозе исключительно в виде монотерапии при большинстве побочных эффектов. В то же время остальные корректоры – амантадин и тригексифенидил – могут быть отнесены к «переходным» препаратам. С одной стороны, они использовались в терапевтических дозах и при проведении монотерапии (единственный корректор). Но с другой, амантадин и тригексифенидил назначались при определенных экстрапирамидных побочных эффектах, которые рассматривались

Таблица 13

Механизмы действия антипсихотиков, способствующие снижению активности нейронов [1, 17]

антипсихотики	влияние на рецепторы					
	антагонизм				парциальный агонизм	
	D ₂	α ₁	H ₁	M ₁	5-HT _{1A}	D ₂
галоперидол	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
рисперидон	↓да	↓на	↓ги			
палиперидон	↓да	↓на	↓ги			
флуфеназин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
флупентиксол	↓да	↓на				
трифлуоперазин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
перфеназин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
оланзапин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
зуклопентиксол	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
перiciaзин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
левомепромазин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
промазин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
хлорпромазин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
клозапин	↓да	↓на	↓ги	↓ац	↓се	
хлорпротиксен	↓да	↓на	↓ги			
тиоридазин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
алимемазин	↓да	↓на	↓ги	↓ац		
кветиапин*	↓да		↓ги		↓се	
сертиндол	↓да	↓на				
зипрасидон	↓да	↓на	↓ги		↓се	
амисульприд	↓да**					↓да***
сульпирид	↓да**					↓да***
арипипразол					↓се	↓да

Примечания: да – дофаминовые рецепторы, на – норадреналиновые рецепторы, ги – гистаминовые рецепторы, ац – ацетилхолиновые рецепторы, се – серотониновые рецепторы; * – с учетом метаболитов, ** – в высоких дозах, *** – в низких дозах; цветом выделены высокопотентные фармакологические свойства.

в качестве симптомов-мишеней. Кроме того, амантадин нередко использовался как второй или даже третий корректор.

Требуется особого внимания, тот факт, что используемая схема назначения препаратов сопряжена с низкой эффективностью терапии. Для оценки причин этого явления целесообразно обратиться к современным рекомендациям по использованию антипсихотиков и корректоров [1,17]. Первые из них (антипсихотики) – обладают различными механизмами действия (табл. 13 и 14), которые способствуют понижению (антагонизм к D_2 , α_1 , H_{11} и M_1 рецепторам, частичный агонизм к D_2 - и 5-HT_{1A}- рецепторам) или повышению (парциальный агонизм к 5-HT_{1A}- рецепторам, антагонизм к 5-HT_{2A}, 5-HT_{2C}, 5-HT₆, ингибирование обратного захвата норадреналина и серотонина) активности различных нейронов. Некоторые из этих фармакологических свойств настолько хорошо изучены, что можно даже учесть их эффективность у отдельных препаратов. В частности, известны сильные (высокопотентные) и слабые (низкопотентные) антагонисты D_2 , α_1 , H_{11} и M_1 рецепторов.

Остальные фармакологические свойства, направленные на повышение активности нейронов, изучены гораздо хуже (табл. 14). Однако об их выраженности у отдельных препаратов можно судить по косвенным признакам. В частности, учитывают на каком «фоне» они реализуются. Одна ситуация, когда механизм действия, направленным на повышение активности нейронов, вообще не противостоят противоположные фармакологические свойства или они слабые (низкопотентные) (табл. 13). И совсем другое дело, если у препарата есть высокопотентные механизмы действия, предназначенные для снижения активности тех же нервных клеток.

Выбор антипсихотика осуществляется на основании сопоставления патогенеза доминирующего симптомокомплекса с механизмом действия препаратов [1,17]. Причем необходимо найти препарат (или их сочетание), обладающий наиболее адекватным набором эффективных фармакологических свойств. В качестве примера приведем (в самом общем виде) схему подбора антипсихотика для эффективного лечения больных шизофренией, которые преоблада-

Таблица 14

Механизмы действия антипсихотиков, способствующие повышению активности нейронов [1,17]

препараты	их влияние на рецепторы						на ферменты
	парциальный агонизм		антагонизм				ингибирование обратного захвата
	D_2	5-HT _{1A}	α_2	5-HT _{2A}	5-HT _{2C}	5-HT ₆	
галоперидол							
рисперидон			↑на ↑се	↑да			
палиперидон			↑на ↑се	↑да			
флуфеназин				↑да		↑ац	
флупентиксол				↑да			
трифлуоперазин				↑да			
перфеназин				↑да			
оланзапин				↑да	↑да ↑на	↑ац	
зуклопентиксол				↑да			
перициазин				↑да			
левомепромазин				↑да			
промазин							
хлорпромазин				↑да	↑да ↑на		↑на ↑се
клозапин		↑да ↑на ↑ац	↑на ↑се	↑да	↑да ↑на	↑ац	
хлорпротиксен				↑да			↑на
тиоридазин				↑да			
алимемазин				↑да			
кветиапин*		↑да ↑на ↑ац	↑на ↑се	↑да	↑да ↑на		↑на
сертиндол				↑да	↑да ↑на	↑ац	
зипрасидон		↑да ↑на ↑ац		↑да	↑да ↑на		↑на ↑се
амисульприд**	↑да						
сульпирид**	↑да						
арипипразол	↑да	↑да ↑на ↑ац		↑да	↑да ↑на		↑се

Примечания: да – дофаминовые рецепторы, на – норадреналиновые рецепторы, ац – ацетилхолиновые рецепторы, се – серотониновые рецепторы.

дают среди пациентов АНКОРПСИ. Так, для купирования разнообразных продуктивных симптомокомплексов, требуется резко снизить активность дофаминовых, норадреналиновых, ацетилхолиновых и гистаминовых нейронов (табл. 5).

В наибольшей мере для этого подходит препарат, являющийся высокопотентным антагонистом D_2 , α_1 , H_1 и M_1 рецепторов. К сожалению, в настоящее время просто не существует антипсихотика, обладающего полным набором указанных фармакологических свойств (табл. 13). Зато эффективная терапия возможна при сочетании высокопотентных антагонистов D_2 рецепторов («собственно антипсихотики»: галоперидол, рисперидон, палиперидон, флуфеназин, флупентиксол, трифлуоперазин, перфеназин, оланзапин) и α_1 , H_1 и M_1 рецепторов («седатики»: перициазин, левомепромазин, промазин, хлорпромазин, клозапин).

Для лечения разнообразных негативных симптомов требуется набор механизмов действия, позволяющий повысить активность дофаминовых, норадреналиновых, ацетилхолиновых и гистаминовых нейронов (табл. 6). Однако этот набор фармакологических свойств также отсутствует у применяемых на сегодняшний день антипсихотиков (табл. 14). Зато среди них есть шесть препаратов (оланзапин, клозапин, кветиапин, сертиндол, зипрасидон, арипипразол), способных активизировать три из четырех необходимых разновидностей нервных клеток (дофаминовые, норадреналиновые, ацетилхолиновые). В тоже время, у двух из шести перечисленных препаратов существуют сильные противоположные механизмы действия, приводящие к снижению активности нейронов (табл. 13). Так оланзапин является высокопотентным антагонистом D_2 , H_1 и M_1 рецепторов, а клозапин – D_2 , H_1 и M_1 рецепторов. Аналогичные механизмы действия у кветиапина, сертиндола, зипрасидона и арипипразола выражены гораздо слабее. Соответственно, именно эти лекарственные средства следует использовать для наиболее эффективного лечения негативных симптомокомплексов шизофрении.

Возвращаясь к выявленным в ходе исследования низким результатам терапии антипсихотиками, укажем, что это, скорее всего, обусловлено нерациональной схемой назначения препаратов, основанной на представлениях о существовании так называемых базовых лекарственных средств, которые могут использоваться для длительной (часто многолетней) монотерапии любых симптомокомплексов. К этим препаратам лишь иногда добавляются вспомогательные средства для повышения эффективности терапии отдельных групп симптомов. Между тем базовых антипсихотиков просто не существует. В этом легко убедиться, если сравнить представленные выше списки «собственно антипсихотиков», «седатиков» и препаратов с антинегативным действием. Вот почему длительное использование одного пре-

парата, который назначается без учета клинических и патогенетических особенностей состояния может привести лишь к снижению эффективности терапии. Не улучшат результаты лечения и вспомогательные препараты, хотя бы в силу того, что назначаются в низких дозах. Между тем, в настоящее время считается, что механизмы действия антипсихотиков наилучшим образом реализуются при их назначении в терапевтических дозировках.

Переходя к имеющимся рекомендациям по назначению корректоров, укажем, что они учитывают механизмы действия, направленные либо на повышение активности дофаминовых (непрямые агонисты D_2 рецепторов), либо снижение ацетилхолиновых (антагонисты M рецепторов, холинолитики) нейронов [7,17]. Причем последние принято делить на селективные, являющиеся антагонистами только M_1 рецепторов, и неселективные, которые обладают способностью воздействовать на M_1 , M_2 , M_3 рецепторы. Считается, что селективные холинолитики имеют определённые преимущества, связанные с их механизмом действия. В частности, они избирательно влияют на рецепторы, которые расположены на нейронах, ответственных за формирование экстрапирамидных симптомов. В результате фармакологические свойства селективного антагониста M_1 рецепторов будут «расходиться» более рационально, что обеспечит большую эффективность терапии. Вот почему современные руководства рекомендуют шире применять именно селективные холинолитики [7,16]. Наконец, в качестве корректоров могут использоваться различные препараты, снижающие активность норадреналиновых нейронов (например, β -адреноблокаторы или аллостерические модуляторы ГАМК-рецепторов).

Выбор корректора осуществляется при сопоставлении патогенеза наблюдающихся экстрапирамидных симптомов (табл. 8) и механизмов действия таких препаратов. Например, при лечении сравнительно редко встречающейся акатизии, в качестве корректоров рекомендуется назначать препараты снижающие активность норадреналиновых нейронов. К ним относятся уже упомянутые выше β -адреноблокаторы, а также бензодиазепины. При лечении симптомокомплексов лекарственного паркинсонизма и острой дистонии, доминирующие в структуре побочных эффектов антипсихотиков, возможно назначение как непрямых агонистов D_2 рецепторов, так и селективных антагонистов M_1 рецепторов. Этот выбор может быть уточнен, если принять во внимание еще и патогенез психических расстройств, на фоне которых назначаются эти препараты.

Действительно, потребность в корректорах возникает, прежде всего, при использовании сильных (высокопотентных) антагонистов D_2 рецепторов (галоперидол, рисперидон, палиперидон, флуфеназин, флупентиксол, трифлуоперазин, перфеназин, оланзапин), которые используются вместе с «седати-

ками» для купирования продуктивных симптомокомплексов (табл. 13). Между тем, патогенез этих расстройств обусловлен повышением активности дофаминовых и ацетилхолиновых нейронов (табл. 5). В этой ситуации наиболее предпочтителен корректор, снижающий активность нервных клеток, и потому, не способный спровоцировать обострение психического расстройства и/или снизить эффективность терапии антипсихотиками. Легко убедиться, что этим требованиям удовлетворяют лишь селективные антагонисты M_1 рецепторов. В то же время непрямые агонисты D_2 рецепторов могут представлять потенциальную опасность из-за повышения активности дофаминовых нейронов. В этом случае можно ожидать как обострения симптомов психического расстройства, так и снижения эффективности терапии антипсихотиками. Вот почему авторы современных рекомендаций не видят перспективы в использовании непрямых агонистов D_2 рецепторов в качестве корректоров [7].

Что же касается низких результатов лечения экстрапирамидных побочных эффектов у больных, включенных в программу АНКОРПСИ, укажем, что это является следствием определенных недостатков в схеме назначения препаратов, которая сама по себе выглядит вполне рациональной. Действительно, в основе этой схемы лежит представление о существовании базового корректора – биперидена. Это положение вполне обосновано с учетом приведенных выше рекомендаций. Бипериден является селективным антагонистом M_1 -холинорецепторов. Соответственно, он с успехом может применяться при двух самых распространенных симптомокомплексах экстрапирамидных побочных эффектов: лекарственного паркинсонизма и острой дистонии.

Определенным недостатком использованной схемы является тот факт, что базовый корректор назначается достаточно редко (табл.3). Вместо него в подавляющем большинстве случаев используют

другой холинолитик – тригексифенидил, возможно из-за того, что он рассматривается как более доступный препарат. Однако тригексифенидил является неселективным антагонистом М-холинорецепторов и потому не может выступать в качестве полноценной замены базовому корректору. В частности, в проведенном исследовании получены данные, свидетельствующие о том, что тригексифенидил уступает биперидену в плане терапевтического влияния на экстрапирамидные побочные эффекты. Соответственно, при широком использовании, тригексифенидил неминуемо вызовет снижение общей эффективности терапии экстрапирамидных побочных эффектов.

Кроме того, еще одним важным недостатком схемы назначения корректоров, ухудшающим результаты лечения является то, что оба холинолитика (бипериден и тригексифенидил) назначаются в дозах, характерных для нижнего края терапевтического диапазона. Очевидно, что это сильно затрудняет адаптацию дозировок при большей тяжести экстрапирамидных побочных эффектов. Наконец, на эффективность терапии вполне мог повлиять и тот факт, что врачи, участвующие в АНКОРПСИ, практически не используют препараты, показанные для лечения акатизии.

Представленные данные позволяют наметить мероприятия, направленные на оптимизацию применения антипсихотиков и корректоров в психиатрической практике. Очевидна необходимость в специальной образовательной программе по рациональному использованию этих лекарственных средств с учетом современных представлений о патогенезе психических расстройств и побочных эффектов терапии. Еще одной неотложной задачей является изучение того, насколько выявленные в настоящей работе схемы применения антипсихотиков и корректоров распространены в клинической практике, а также устойчивы в ситуации, когда доступность лекарственных средств может быстро меняться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дробижев М.Ю., Овчинников А.А. Антипсихотики: меняем старые поколения на новую классификацию? // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 2. С. 80–85.
2. Кунаева А.В., Зиганшина Л.Е., Яхин К.К., Миннетдинова Л.М., Гатин Ф.Ф., Михайлова Е.Б. Фармако-эпидемиологический анализ применения нейролептиков для лечения больных параноидной шизофренией в условиях психиатрического стационара // Неврологический вестник. 2003. Т. 25, вып. 1-2. С. 39–43.
3. Мосолов С.Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия шизофрении. http://www.rmj.ru/articles_328.htm
4. Решетько О.В., Носова П.В., Барыльник Ю.Б. Фармакоэпидемиология психотропных средств, применяемых для лечения параноидной шизофрении, в стационарах различного типа // Клиническая фармакология и терапия. 2013. № 3. С. 71–75.
5. Стандарты оказания помощи больным шизофренией / Под. ред. В.Н.Краснова, И.Я. Гуровича, С.Н.Мосолова, А.Б.Шмуклера. М., 2006. <http://www.labclinpharm.ru/35.html>
6. Фалкай П., Уоброк Т., Либерман Д., Глентой Б., Гаттас В. Ф., Мюллер Г. Лечение острого периода шизофрении. Рекомендации Всемирной Федерации Обществ Биологической Психиатрии (WFSBP) по биологическому лечению шизофрении // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2011. № 1. С. 5–20.
7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению шизофрении. Проект - 07.11.2013. <http://psychiatr.ru/download/1271?view=1&name=Органические+псих+расстр+проект+клин+рекоменд+ноябрь+13.pdf>
8. Харабурова Т.Л. Использование нейролептиков при лечении расстройств шизофренического спектра (фармакоэпидемиологическое исследование внебольничного контингента больных) // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112, № 2. С. 63–67.
9. Atkins M., Burgess A., Bottomley C., Riccio M. Chlorpromazine equivalents: a consensus of opinion for both clinical and research applications // Psychiatr. Bull. 1997. Vol. 21. P. 224–226.
10. Danivas V., Venkatasubramanian G. Current perspectives on chlorpromazine equivalents: Comparing apples and oranges // Indian J. Psychiatry. 2013. Vol. 55. P. 207–208.
11. Desmarais J.E., Beaulclair L., Margolese H.C. Anticholinergics in the era of atypical antipsychotics: short-term or long-term treatment? // J. Psychopharmacol. 2012. Vol. 26, N 9. P. 1167–1174.
12. Gardner D.M., Murphy A.L., O'Donnell H., Centorrino F., Baldessarini R.J. International Consensus Study of Antipsychotic Dosing // Am. J. Psychiatry. 2010. Vol. 167, N 6. P. 686–693.
13. Gjerden P., Slørdal L., Bramness J.G. Prescription persistence and safety of antipsychotic medication: a national registry-based 3-year follow-up

- // Eur. J. Clin. Pharmacol. 2010. Vol. 66, N 9. P. 911–917.
14. Liu T., Zhang L., Pang L., Li N., Chen G., Zheng X. Schizophrenia-related disability in China: prevalence, gender, and geographic location // Psychiatr. Serv. 2015. Vol. 66, N 3. P. 249–257.
 15. Loga-Zec S., Loga S. Polypharmacy in the treatment of schizophrenic patients in three University Centers in the Federation of Bosnia and Herzegovina (F/BH) // Psychiatr. Danub. 2011. Vol. 23, N 1. P. 60–63.
 16. Ogino S., Miyamoto S., Tenjin T., Kitajima R., Ojima K., Miyake N., Funamoto Y., Arai J., Tsukahara S., Ito Y., Tadokoro M., Anai K., Tatsunami S., Kubota H., Kaneda Y., Yamaguchi N. Effects of discontinuation of long-term biperiden use on cognitive function and quality of life in schizophrenia // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2011. Vol. 35, N 1. P. 78–83.
 17. Stahl S.M. Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application. 3rd ed. Cambridge University Press, 2008. 1117 p.
 18. Targeting treatment-refractory schizophrenia. Consensus statement. A multidimensional outcomes approach to the diagnosis and management of incomplete recovery 2010. <http://www.trscensus.com.au>
 19. Woods S.W. Chlorpromazine equivalent doses for the newer atypical antipsychotics // J. Clin. Psychiatry. 2003. Vol. 64. P. 663–667.

ПРАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ АНТИПСИХОТИКОВ И КОРРЕКТОРОВ В ПСИХИАТРИИ. Первые результаты программы АНКОРПСИ (АНтипсихотики и КОРректоры в ПСИхиатрии)

М.Ю. Дробижев, Е.В. Калинина, Е.Ю. Антохин, Е.Ю. Сорокина

В статье представлены результаты обсервационной программы, имеющей целью сбор информации о назначении антипсихотиков и корректоров в учреждениях, оказывающих психиатрическую помощь. Обследовано 212 амбулаторных и стационарных больных. На основе полученных данных выделены группы препаратов (антипсихотиков и

корректоров побочных эффектов терапии), назначаемых для длительного (часто многолетнего) приема. Обсуждаются обоснования для их рационального назначения.

Ключевые слова: шизофрения, антипсихотики, побочные эффекты терапии, корректоры.

USE OF ANTIPSYCHOTICS AND SIDE EFFECTS CORRECTORS IN PSYCHIATRY. The first results of the ANCORPSY Programme (ANTipsychotics and CORrectors in PSYchiatry)

M.Yu. Drobizhev, E.V. Kalinina, E.Yu. Antokhin, E.Yu. Sorokina

The article presents the results of the observational programme aimed on information gathering on prescribing antipsychotics and their side effects correctors in psychiatric facilities. Basing on assessment of 212 inpatients and outpatients the authors identified the groups of medications

(antipsychotics and correctors of treatment side effects) prescribed for long-term (often of many years duration) use. The rationale for adequate practice is discussed.

Key words: schizophrenia, antipsychotics, side effects correctors.

Дробижев Михаил Юрьевич – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник Научно-образовательного клинического центра «Здоровое сердце» Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; e-mail: dmyu2001@mail.ru

Калинина Елена Валерьевна – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по амбулаторно-поликлинической помощи БУ «Республиканская психиатрическая больница» Минздравсоцразвития Чувашии.

Антохин Евгений Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой клинической психологии и психотерапии ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ, главный детский специалист психотерапевт Министерства Здравоохранения Оренбургской области; e-mail: antioh73@yandex.ru

Сорокина Екатерина Юрьевна – ведущий научный сотрудник Научно-образовательного клинического центра «Здоровое сердце» Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

ДЕПРЕССИВНАЯ СИМПТОМАТИКА И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

А.Б. Шмуклер

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России*

Проблема диагностики шизофрении, несмотря на более чем 100-летнюю историю своего развития, по-прежнему вызывает широкую дискуссию. Одной из таких дискуссионных тем является вопрос о месте депрессивных расстройств в структуре клинических проявлений заболевания. Хотя депрессивная симптоматика формально и не рассматривается в качестве диагностических критериев шизофрении ни в МКБ-10 [41], ни в DSM-IV/DSM-5 [12, 17], признается, что депрессия является одной из дименсий, оцениваемых при ее диагностике [17]. В частности, одна из субшкал 5-факторной шкалы позитивных и негативных симптомов – PANSS [4], нацелена на диагностику тревоги и депрессии. Более того, разработана специальная шкала для оценки депрессии у больных шизофренией (Calgary Depression Schizophrenia Scale – CDSS) [8, 9].

Большинством исследователей и практических психиатров признается, что депрессивная симптоматика у больных шизофренией встречается с высокой частотой [10, 32, 34, 36], варьирующей в зависимости от этапа заболевания: наиболее часто она выявляется в период обострения, регистрируясь реже при стабилизации состояния [9, 14, 19, 24]. Депрессия может наблюдаться как в продроме, так и фазе активного течения (ремитируя параллельно психотической симптоматике), вслед за острым эпизодом, между психотическими эксацербациями, в постприступном периоде, на этапе регрессиентности, а также развиваться как побочное действие лекарственной терапии [1, 3, 4, 6, 13, 15, 26, 29].

В недавно проведенном исследовании, основанном на результатах «одномоментной переписи» (т.е. оценки состояния всех пациентов, наблюдающихся на определенную дату) больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, получавших лечение в стационарных и амбулаторных учреждениях четырех регионов Российской Федерации, показано [2], что актуальная депрессивная симптоматика выявлялась у 6,5% амбулаторных пациентов; при обострении симптоматики,

требующего стационарного лечения, она диагностировалась у более 1/3 больных, а при лечении в дневном стационаре – у половины. При оценке наличия депрессивных расстройств за предшествующие обследованию два года, среди амбулаторных пациентов депрессия отмечалась более чем в 40% случаев, а среди больных, наблюдавшихся в психиатрической больнице и дневном стационаре – превышала 75%.

Высокая распространенность депрессивных расстройств у больных шизофренией, их существенное влияние на клинко-социальный статус пациентов и прогноз заболевания [5] требует специального внимания к терапии этих состояний. Атипичные антипсихотики рассматриваются как препараты, позволяющие в значительной степени купировать проявления депрессии при шизофрении [35]. Однако, несмотря на преимущества антипсихотиков нового поколения, полностью решить проблему терапии депрессии при шизофрении они, по-видимому, не в состоянии – со всей очевидностью необходимо присоединение антидепрессантов. В частности, в Нью Хэмпшире (США) с 1995 г. по 1999 г. (в этот период было одобрено к применению и активно внедрялось в повседневную практику значительное число атипичных антипсихотиков) количество назначений больным шизофренией антидепрессантов увеличилось с 18,5% до 35,6% [16]. В случае шизоаффективного расстройства рост за этот же период оказался еще выше: с 20,3% до 48,5%. Больше половины этих назначений составляли селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (для больных шизофренией – более 2/3 назначений).

Эти результаты находят подтверждение и в других исследованиях. В частности, в обзоре J.W.Kaskow и S.Zisook [20] указывается, что антидепрессанты назначаются 30% стационарных и 43% амбулаторных пациентов, причем предпочтение отдается селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС), как правило, в комбинации с атипичными антипсихотиками.

Следует отметить, что назначение антидепрессантов больным шизофренией представляется тем более обоснованным, что они, как показано в недавнем мета-анализе S.P.Singh и соавт. [33], оказываются эффективными и в отношении негативной симптоматики. Перечень используемых в этих случаях препаратов довольно обширен: сертралин, циталопрам, флуоксетин, флувоксамин, пароксетин, миансерин, миртазапин, тразодон и ряд других, причем многие из этих препаратов (в частности, сертралин, циталопрам, миртазапин, флувоксамин, флуоксетин) зачастую рекомендуются для лечения депрессивных расстройств при шизофрении [20, 21, 27, 39, 43]. С другой стороны, отмечается, что значительное число психиатров при лечении депрессивной симптоматики у больных шизофренией избегают назначения некоторых антидепрессантов, в частности, амитриптилина (21% специалистов, принявших участие в опросе) и флуоксетина (15%).

Среди перечисленных выше антидепрессантов следует выделить сертралин как препарат, активно используемый у больных шизофренией. Опыт применения сертралина у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра [7] демонстрирует достаточно быстрое наступление терапевтического эффекта: первые признаки улучшения достигали статистически значимого уровня ($p < 0,001$) на второй неделе лечения. В последующем продолжалась постепенная, но в то же время неуклонная редукция нарушений без выраженных «скачков» и резких изменений состояния больных, что может рассматриваться как одна из характерных особенностей терапевтического эффекта препарата.

Другая особенность – сочетание транквилизирующего действия с собственно тимоаналептическим эффектом, которые выявлялись практически параллельно. Больные становились спокойнее, редуцировались тревога, «внутренняя напряженность» и, вместе с тем, существенно уменьшались витальные проявления тоски, повышалось настроение. У пациентов появлялось ощущение «просветления», «как камень с души сняли». При этом анксиолитическое действие сертралина отличалось практически полным отсутствием седации, сонливости в дневные часы при довольно быстрой нормализации ночного сна. Влияние на анксиозно-тоскливую симптоматику сочеталось также со стимулирующим действием, однако активирующий эффект проявлялся позже и не достигал значительной выраженности.

Таким образом, особенностью спектра психотропной активности сертралина являлось преобладание транквилизирующего и собственно тимоаналептического действия препарата над стимулирующим. При этом, влияние на витальные проявления депрессии не только было более выражено, но и заметно опережало активирующее действие.

Социальное функционирование больных в процессе терапии сертралином обнаруживало отчет-

ливую положительную динамику с достижением статистически значимых изменений на 2–3 неделе лечения [7]. При этом так же, как и для собственно психопатологической симптоматики, была характерна плавность и постепенность редукции нарушений, которая в данном случае имела некоторые особенности: отмечалось опережающее улучшение интеллектуальной продуктивности и расширение круга общения с тенденцией к некоторому запаздыванию восстановления физической работоспособности – статистически значимые изменения первых двух показателей наблюдались уже к концу второй недели терапии ($p < 0,001$), в то время как существенное улучшение показателей физической работоспособности ($p < 0,001$) развивалось на неделю позже. Указанное своеобразие, по-видимому, отражает отмеченные выше особенности спектра психотропной активности препарата.

До начала терапии сертралином все больные были не удовлетворены своим психическим состоянием, что подтверждало субъективную тяжесть и трудную переносимость для пациентов имеющих расстройства. В процессе лечения указанный показатель обнаруживал постепенную и в то же время достаточно отчетливо выраженную положительную динамику, достигающую статистически значимого уровня ($p < 0,001$) на второй неделе. В последующем сохранялось плавное, но неуклонное, вплоть до 5–6 недели терапии, нарастание положительных сдвигов в субъективных оценках больных.

Качество жизни «в целом» обнаруживало сходную с описанной выше динамику. До начала терапии все больные высказывали в этом отношении неудовлетворительные оценки. В течение первых двух недель лечения отмечалось постепенное улучшение субъективных оценок, так что к концу этого срока изменения достигали статистически значимого уровня ($p < 0,001$). В дальнейшем положительная динамика сохранялась вплоть до стабилизации показателей на последней неделе терапии. Следует отметить, что подобное равномерное улучшение качества жизни «в целом» можно рассматривать как еще одну особенность действия сертралина.

Сопоставление динамики изучаемых показателей (тяжести депрессии, уровня социального функционирования и качества жизни больных) в процессе терапии сертралином выявило ее значительное сходство с почти параллельным изменением на отдельных ее этапах. Единственным исключением в данном случае являлось опережающее по сравнению с другими характеристиками восстановление субъективных оценок больных на 4 неделе терапии. Это касалось как удовлетворенности пациентов своим психическим состоянием ($p < 0,05$), так и жизнью «в целом» ($p < 0,01$) и коррелировало с уменьшением тяжести депрессивных расстройств ниже клинически значимого уровня.

Таким образом, особенностью терапевтического действия сертралина является постепенное, но в

то же время неуклонное влияние на депрессивную симптоматику с преобладанием транквилизирующего и тимоаналептического эффектов над стимулирующим и параллельным улучшением показателей социального функционирования. При этом отмечается определенная неравномерность восстановления последних, проявляющаяся в опережающем улучшении интеллектуальной продуктивности и контактов с окружающими по сравнению с физической работоспособностью и соответствующая отмеченным выше особенностям спектра психотропной активности препарата. Показатели качества жизни больных также имеют близкую к первым двум характеристикам динамику, за исключением непродолжительного этапа (4 нед. терапии) более высокой удовлетворенности своим психическим состоянием и жизнью «в целом», связанной с уменьшением тяжести депрессии ниже определенного уровня, по-видимому, уже не ощущаемого пациентами как выраженная патология, ухудшающая их самочувствие и общее благополучие. В целом, подобная близкая обратная динамика изучаемых показателей подтверждает в определенной степени сбалансированный характер действия препарата.

Приведенные клинические данные в значительной степени подтверждаются результатами рандомизированных контролируемых исследований. Одной из наиболее ранних подобных работ является двойное слепое рандомизированное исследование эффективности сертралина по сравнению с имипрамином при постпсихотической депрессии у больных шизофренией [23]. Существенным моментом ее дизайна являлось исключение из исследования пациентов с экстрапирамидной симптоматикой и выраженными негативными расстройствами, что позволило авторам связывать полученные результаты с влиянием сертралина на собственно проявления депрессии. Оба исследуемых препарата оказались эффективными в отношении купирования депрессивной симптоматики, однако при назначении сертралина эффект развивался быстрее, а побочные эффекты терапии – реже, были менее выражены и сохранялись меньший период времени.

В другом двойном слепом, плацебо-контролируемом рандомизированном исследовании изучалась терапевтическая динамика депрессивных расстройств у амбулаторных больных со стабилизированной психотической симптоматикой (отсутствие госпитализаций в течение 6 мес. и изменений в терапии в течение 2 мес.) [27]. Пациенты с выраженными экстрапирамидными побочными эффектами терапии исключались. Сертралин назначался в дозе 50 или 100 мг в сутки в течение 8 недель. При учете всех включенных в исследование больных снижение тяжести симптоматики, оцененной по опроснику депрессии Бека (Beck Depression Inventory), составило 14,5% в группе пациентов, получающих сертралин, и 5,6% в группе плацебо; по шкале депрессии Гамильтона 16,9% и

8,3% соответственно. Если в анализ включались только пациенты, получающие адекватное лечение, различия становились еще более заметными: 28% и 6% для опросника Бека и 31% и 8,6% для шкалы депрессии Гамильтона ($p=0,02$). По шкале общего клинического впечатления улучшения отмечалось у 10 из 13 больных, получавших сертралин, и только у 4 из 13, получавших плацебо ($p=0,05$). По субшкале тревога/депрессия краткой психиатрической рейтинговой шкалы (Brief Psychiatric Rating Scale – BPRS) преимущества сертралина были наиболее отчетливыми ($p=0,004$).

Существенным моментом является адекватность назначения препарата как в отношении его дозы, так и длительности применения. Так, в работе G.E.Hogarty [18] при назначении антидепрессивной терапии редукция тревоги и депрессии регистрировалась при длительности лечения 12 недель. Согласно данным масштабного опроса 3 443 психиатров из 24 стран Европы, США, Канады и Австралии, 1/3 психиатров полагают, что больным шизофренией необходимо длительное (6–12 мес.) назначение антидепрессантов [7].

В исследование J.H.Thakore и соавт. [40] включались пациенты, получавшие монотерапию нейролептиками пролонгированного действия и находившиеся в стабилизированном не менее 1 года состоянии при длительности заболевания не менее 2 лет. Следует отметить, что наличие клинически выраженной депрессивной симптоматики являлось критерием исключения из данного исследования. Сертралин назначался в дозе 50 мг в день в течение 12 недель. Результаты продемонстрировали значительное улучшение состояния пациентов, оцениваемого по краткой психиатрической рейтинговой шкале (BPRS) и шкале для оценки негативных симптомов (Scale for the Assessment of Negative Symptoms – SANS). Кроме суммарного показателя отмечалась значимая положительная динамика и по отдельным пунктам используемых шкал: «эмоциональная отгороженность», «расстройство мышления», «необычное содержание мыслей» (BPRS) и «притупленный аффект» (BPRS; SANS). Авторы объясняли данный эффект на клинические проявления заболевания возможным взаимодействием серотонинергической и дофаминергической систем.

Следует обратить внимания и на другие показания для применения сертралина у больных шизофренией. В частности, имеются данные, что комбинация сертралина и оланзапина позволяет купировать обсессивно-компульсивную симптоматику, выявляющуюся у больных шизофренией [30], в том числе, индуцированную применением клозапина [11, 31].

Учитывая имеющиеся данные о целесообразности в ряде случаев присоединения к антипсихотической терапии антидепрессантов и, в частности, сертралина, встает вопрос об их лекарственном взаимодействии. В одной из первых работ, посвященных

данному вопросу, изучалось влияние сертралина на концентрацию галоперидола [25]. Было выявлено значительное увеличение уровня галоперидола плазмы при уменьшении редуцированного галоперидола (основной метаболит галоперидола; является неактивным, однако имеется возможность его обратной конвертации в галоперидол); таким образом, суммарная концентрация галоперидола плазмы не изменилась при существенном уменьшении соотношения редуцированный галоперидол/галоперидол.

В двойном слепом плацебо-контролируемом рандомизированном исследовании сертралина, назначаемого в дополнение к нейролептической терапии находящихся в частичной или полной ремиссии больных шизофренией с наличием депрессивной симптоматики, также не было выявлено существенных колебаний концентраций в плазме крови различных нейролептиков (в большинстве случаев пациенты принимали рисперидон – 18 чел., а также оланзапин – 8 чел., галоперидол – 5 чел., трифлуоперазин – 5 чел., флуфеназин – 5 чел., флупентиксол – 5 чел., клозапин – 2 чел., перфеназин – 2 чел., хлорпромазин – 2 чел., пипотиазин – 1 чел., пимозид – 1 чел., локсапин – 1 чел.) [28]. С точки зрения частоты развития побочных эффектов терапии, авторы не выявили существенных отличий от плацебо при назначении сертралина.

Специальное исследование было посвящено изучению фармакокинетики рисперидона (4–6 мг в сутки) при его комбинации с сертралином у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством [38]. К концу 4 недели приема сертралина в дозе 50 мг в сутки концентрация рисперидона и его активного метаболита (9-гидрокси-рисперидона) оставалась стабильной. В дальнейшем, доза сертралина по клиническим показаниям могла быть увеличена

до 100 мг; в 2 случаях доза повышалась до 150 мг в сутки. К концу 8 недели лечения суммарная концентрация рисперидона и его активного метаболита у больных, по-прежнему получавших 50 мг сертралина, значимо не изменилась; у пациентов, получавших 100 мг сертралина, увеличение, не достигающее статистической значимости, составило 15%; у двух больных, принимавших 150 мг сертралина в сутки, рост концентрации был более значительным – 36% и 52% соответственно. Таким образом, был выявлен дозозависимый эффект влияния сертралина на концентрацию рисперидона в плазме крови. В то же время увеличения побочных эффектов терапии в данном исследовании не отмечалось.

Изучение фармакокинетики клозапина (200–400 мг в сутки) и его основных метаболитов при комбинированной (на протяжении 3 нед.) терапии с сертралином (50–100 мг в сутки) не выявило каких-либо значимых изменений изучаемых показателей (в отличие от применения пароксетина, когда отмечалось существенное увеличение концентрации клозапина и норклозапина в плазме) [37].

Таким образом, назначение сертралина в дополнение к антипсихотической терапии больных шизофренией с депрессивной симптоматикой является обоснованной стратегией ведения данной категории пациентов, а появившиеся в последние годы данные нейровизуализационных исследований позволяют говорить о потенциальном патогенетическом влиянии препарата. В частности, в недавней работе R.Yang и соавт. [42] показано, что терапия сертралином оказывает выраженное влияние на модуляцию гипоталамических функциональных нейрональных связей у больных депрессией. Можно предположить, что дальнейшие исследования в этом направлении позволят разработать подходы для их персонализированной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Гурович И.Я., Громова В.В. Фармакотерапия психических заболеваний. М., 1974. 472 с.
2. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А., Кирьянова Е.М., Сальникова Л.И., Гажа А.К., Максимова Н.Е., Степанова О.Н., Сучков Ю.А. Частота выявления депрессивных нарушений и их терапия при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра в клинической практике в России // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2013. Т. 113, № 11, Вып. 2. С. 28–33.
3. Кинкулькина М.А. Депрессии при различных психических заболеваниях: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 2007. 285 с.
4. Мазо Г.Э. Депрессивные нарушения в клинике эндогенных психозов (клинико-фармакотерапевтическое исследование): Дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 2005. 384 с.
5. Наджаров Р.А., Смулевич А.Б. Клинические проявления шизофрении // Руководство по психиатрии. Т. 1. М., 1983. С. 304–355.
6. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003. 432 с.
7. Шмуклер А.Б. Социальное функционирование и качество жизни психически больных: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1999. 334 с.
8. Addington D., Addington J.A. Depression rating scale for schizophrenia // Schizophr. Res. 1990. Vol. 3. P. 247–251.
9. Addington D., Addington J., Maticka-Tyndale E., Joyce J. Reliability and validity of a depression rating scale for schizophrenics // Schizophr. Res. 1992. Vol. 6. P. 201–208.
10. Addington D.D., Azorin J.M., Falloon I.R.H. Clinical issues related to depression in schizophrenia: an international survey of psychiatrists // Acta Psychiatr. Scand. 2002. Vol. 105. P. 189–195.
11. Allen L., Tejera C. Treatment of clozapine-induced obsessive-compulsive symptoms with sertraline // Am. J. Psychiatry. 1994. Vol. 151, N 7. P. 1096–1097.
12. APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Press, 1994.
13. Bartels S., Drake R.E. Depressive symptoms in schizophrenia: comprehensive differential diagnosis // Comprehensive Psychiatry. 1988. Vol. 29, N 5. P. 467–483.
14. Baynes D., Mulholland C., Cooper S.J., Montgomery R.C., MacFlynn G., Lynch G., Kelly C., King D.J. Depressive symptoms in stable chronic schizophrenia: prevalence and relationship to psychopathology and treatment // Schizophr. Res. 2000. Vol. 45. P. 47–56.
15. Bressan R.A., Costa D.C., Jones H.M., Ell P.J., Pilowsky L.S. Typical antipsychotic drugs – D2 receptor occupancy and depressive symptoms in schizophrenia // Schizophr. Res. 2002. Vol. 56. P. 31–36.
16. Clark R.E., Bartels S.J., Mellman T.A., Peacock W.J. Recent trends in antipsychotic combination therapy of schizophrenia and schizoaffective disorder: Implications for state mental health policy // Schizophr. Bull. 2002. Vol. 28, N 1. P. 75–84.
17. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
18. Hogarty G.E., McEvoy J.P., Ulrich R.F., DiBarry A.L., Bartone P., Cooley S., Hammill K., Carter M., Munetz M.R., Perel J. Pharmacotherapy of impaired affect in recovering schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1995. Vol. 52, N 1. P. 29–41.

19. House A., Bostock J., Cooper J. Depressive syndromes in the year following onset of a first schizophrenic illness // Br. J. Psychiatry. 1987. Vol. 151. P. 773–779.
20. Kasckow J.W., Zisook S. Co-occurring depressive symptoms in the older patients with schizophrenia // Drugs Aging. 2008. Vol. 25, N 8. P. 631–647.
21. Kasckow J., Fellows I., Golshan S. Treatment of subsyndromal depressive symptoms in middle-age and older patients with schizophrenia: effects of age on response // Am. J. Psychiatry. 2010. Vol. 18, N 9. P. 853–857.
22. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia // Schizophr. Bull. 1987. Vol. 13, N 2. P. 261–276.
23. Kirli S., Caliskan M. A comparative study of sertraline versus imipramine in postpsychotic depressive disorder of schizophrenia // Schizophr. Res. 1998. Vol. 33. P. 103–111.
24. Knights A., Okasha M.S., Salih M., Hirsch S.R. Depressive extrapyramidal symptoms and clinical effects: a trial of fluphenazine versus flupentixol in maintenance of schizophrenic outpatients // Br. J. Psychiatry. 1979. Vol. 35. P. 515–523.
25. Lee M.-S., Han C.-S., You Y.V., Kim S.-H. Co-administration of sertraline and haloperidol // Psychiatr. Clin. Neurosci. 1998. Vol. 52, Suppl. P. S193–198.
26. Möller H.-J. Occurrence and treatment of depressive comorbidity in schizophrenic psychoses: conceptual and treatment issues // World J. Biol. Psychiatry. 2005 Vol. 6, N 4. P. 247–263.
27. Mulholland C., Lynch G., King D.J., Cooper S.J. A double-blind, placebo-controlled trial of sertraline for depressive symptoms in patients with stable, chronic schizophrenia // J. Psychopharmacol. 2003. Vol. 17, N 1. P. 107–112.
28. Pierson K., Addington D., Addington J., Patten S. Serum monitoring of antipsychotic drug levels during concomitant administration of sertraline and antipsychotic medication // Can. J. Psychiatry. 2006. Vol. 51, N 11. P. 715–718.
29. Planansky K., Johnston R. Depressive syndrome in schizophrenia // Acta Psychiatr. Scand. 1978. Vol. 57. P. 207–218.
30. Poyurovsky M., Kurs R., Weizman A. Olanzapine-sertraline combination in schizophrenia with obsessive-compulsive disorder // J. Clin. Psychiatry. 2003. Vol. 64, N 5. P. 611.
31. Rahman M.S., Grace J.J., Pato M.T., Priest B. Sertraline in the treatment of clozapine-induced obsessive-compulsive behavior // Am. J. Psychiatry. 1998. Vol. 155, N 11. P. 1629–1630.
32. Schennach-Wolff R., Obermeier M., Seemüller F., Jäger M., Messer T., Laux G., Pfeiffer H., Naber D., Schmidt L.G., Gaebel W., Klosterkötter J., Heuser I., Maier W., Lemke M.R., Rüther E., Klingberg S., Gastpar M., Möller H.J., Riedel M. Evaluating depressive symptoms and their impact on outcome in schizophrenia applying the Calgary Depression Scale // Acta Psychiatr. Scand. 2011. Vol. 123. P. 228–238.
33. Singh S.P., Singh V., Kar N., Chan K. Efficacy of antidepressants in treating the negative symptoms of chronic schizophrenia: meta-analysis // Br. J. Psychiatry. 2010. Vol. 197. P. 174–179.
34. Siris S.G. Assessment and treatment of depression in schizophrenia // Psychiatr. Ann. 1994. Vol. 24. P. 463–467.
35. Siris S.G. Depression in schizophrenia: perspective in the era of “atypical” antipsychotic agents // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 1379–1389.
36. Siris S.G., Addington D., Azorin J.M., Falloon I.R., Gerlach J., Hirsch S.R. Depression in schizophrenia: recognition and management in the USA // Schizophr. Res. 2001. Vol. 47. P. 185–197.
37. Spina E., Avenoso A., Salemi M., Facciola G., Scordo M.G., Ancione M., Madia A. Plasma concentrations of clozapine and its major metabolites during combined treatment with paroxetine or sertraline // Pharmacopsychiatry. 2000. Vol. 33, N 6. P. 213–217.
38. Spina E., D’Arrigo C., Migliardi G., Morgante L., Zoccali R., Ancione M., Madia A. Plasma risperidone concentrations during combined treatment with sertraline // Ther. Drug Monit. 2004. Vol. 26, N 4. P. 386–390.
39. Terevnikov V., Stenberg J.H., Tiihonen J., Joffe M., Burkin M., Tchoukhine E., Joffe G. Add-on mirtazapine improves depressive symptoms in schizophrenia: a double-blind randomized placebo-controlled study with an open-label extension phase // Hum. Psychopharmacol. 2011. Vol. 26, N 3. P. 188–193.
40. Thakore J.H., Berti C., Dinan T.G. An open trial of adjunctive sertraline in the treatment of chronic schizophrenia // Acta Psychiatr. Scand. 1996. Vol. 94. P. 194–197.
41. World Health Organisation. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: WHO, 1992. 374 p.
42. Yang R., Zhang H., Wu X., Yang J., Ma M., Gao Y., Liu H., Li S. Hypothalamus-anchored resting brain network changes before and after sertraline treatment in major depression // Biomed. Res. Int. 2014. 2014:915026. doi: 10.1155/2014/915026. Epub 2014 Mar 20.
43. Zisook S., Kasckow J.W., Lanouette N.M., Golshan S., Fellows I., Vahia I., Mohamed S., Rao S. Augmentation with citalopram for suicidal ideation in middle-aged and older outpatients with schizophrenia and schizoaffective disorders who have subthreshold depressive symptoms: a randomized controlled trial // J. Clin. Psychiatry. 2010. Vol. 71, N 7. P. 915–922.

ДЕПРЕССИВНАЯ СИМПТОМАТИКА И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

А.Б. Шмуклер

В статье приводятся данные о распространенности депрессивных расстройств у больных шизофренией и подходах к их терапии. Специальное внимание уделяется применению сертралина и его эффективности. Кроме использования препарата для купирования депрессии, рассматривается возможность его применения для

лечения другой симптоматики в рамках шизофрении. Освещается вопрос о лекарственном взаимодействии сертралина с различными нейролептиками.

Ключевые слова: шизофрения, депрессия, негативная симптоматика, экстрапирамидные расстройства, сертралин, нейролептики.

DEPRESSIVE SYMPTOMS AND THEIR TREATMENT IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS

A.B. Shmukler

The article presents data on the prevalence of depressive disorders in patients with schizophrenia and approaches to their treatment. Special attention is paid to the use of sertraline and its efficacy and effectiveness. In addition to using the drug for relief of depression, the possibility of its use

for the treatment of other symptoms within schizophrenia is described. The issue of drug interactions of sertraline with different neuroleptics is covered.

Key words: schizophrenia, depression, negative symptoms, extrapyramidal symptoms, sertraline, neuroleptics.

Шмуклер Александр Борисович – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиал ФГБУ «МНИЦПН» Минздрава России; e-mail: ashmukler@yandex.ru

ЗДОРОВЬЕ И ОБРАЗ ЖИЗНИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Т.Г. Светличная, Е.А. Смирнова

ГБОУ ВПО Северный государственный медицинский университет
Минздрава России

Здоровье является одной из основополагающих социально-профессиональных характеристик медработников. В повседневной профессиональной деятельности оно подвергается воздействию ряда вредных факторов: нервно-психическое напряжение (59,7%), несоблюдение режима труда и отдыха (43,6%), низкая физическая активность (39,8%), нерегулярное и несбалансированное питание (38,4%), курение (9,5%), переедание (1,4%), злоупотребление алкоголем (0,9%) [1]. От состояния здоровья зависят качество жизни и потребность в медицинской помощи [5]. Традиционно она измеряется с помощью профессиональных (врачебных) оценок состояния здоровья и переменных, характеризующих его индивидуальное восприятие. Первые тесно связаны с объемом и видом медицинских услуг, вторые – помогают лучше понять, в каких ситуациях человек считает необходимым прибегнуть к медицинской помощи и обращается в службы здравоохранения.

Изучение здоровья и образа жизни медработников актуально в связи с тем, что они представляют собой модельную в отношении сохранения и укрепления здоровья социальную группу. Для выяснения особенностей проявления этого социального феномена в психиатрии проведено медико-социологическое исследование.

Материалы и методы исследования

Программа и методика исследования разработаны с учетом методических рекомендаций А.В. Решетникова и С.А. Ефименко [10]. В качестве инструмента исследования использованы специально разработанная «Карта изучения социального портрета медицинских работников психиатрических больниц», валидизированная в ходе пилотного исследования. В анкетировании участвовали врачи и медсестры Вологодской областной психиатрической больницы и Вологодского областного ПНД №1. Сплошным методом анкетированы 393 человека (78,3% от работающих на момент исследования). Врачи составили 33,3%, медсестры – 66,7%. В статистическом анализе использованы качественные и количественные переменные: для определе-

ния взаимосвязей качественных переменных – тест χ^2 Пирсона, силы связей – рассчитан коэффициент V Крамера (для многопольных таблиц). Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Обработка данных проведена с помощью пакета прикладных программ SPSS ver. 17 и WinPEPI. Расчет 95% доверительных интервалов (ДИ) методом Fisher.

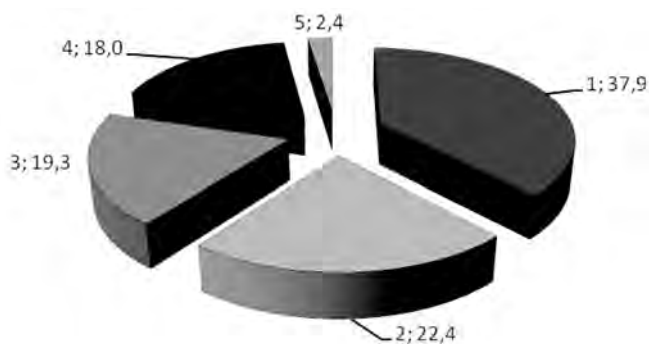
Результаты и их обсуждение

Наиболее информативным показателем здоровья служит оценка потребностей в медицинской помощи, исходя из результатов врачебной экспертизы («оцениваемая потребность»). Хроническими болезнями страдают чуть менее половины (41%) медработников (табл. 1). Их распространенность у мужчин (38,7%) и женщин (41,5%) сходна. Как и следовало ожидать, частота нарушений здоровья увеличивается с возрастом (с 3,3% в 18–29 лет до 82,2% в 60 лет и старше) и стажем работы по специальности (с 22,9% со стажем до 9 лет и 61,4% – 30 лет и более). Распространенность хронической заболеваемости врачей (35,9%) и медсестер (43,5%) статистически не значима.

Таблица 1

Объективные оценки здоровья медицинских работников психиатрических больниц

Наименование признака и его группы	Относительное число имеющих хронические заболевания (в %; 95% доверительный интервал – ДИ)
Пол	$\chi^2=0,2$; $p>0,05$
Мужской	38,7 (28,5–50,0)
Женский	41,5 (36,2–47,0)
Возраст (годы)	$\chi^2=107,1$; $p<0,001$
18–29 лет	3,3 (9,0–11,2)
30–39 лет	14,8 (8,0–25,7)
40–49 лет	39,2 (31,3–47,8)
50–59 лет	64,6 (54,6–73,4)
60 лет и старше	82,2 (68,7–90,7)
Стаж (годы)	$\chi^2=27,7$; $p<0,001$
0–9 лет	22,9 (16,2–31,2)
10–19 лет	44,4 (35,9–53,1)
20–29 лет	46,8 (37,1–56,8)
30 лет и более	61,4 (48,4–72,9)
Специальность	$\chi^2=2,1$; $p>0,05$
Врач	35,9 (28,2–44,4)
Медицинская сестра	43,5 (37,6–49,6)
В среднем	41,0 (36,2–45,9)



Структура хронической заболеваемости медицинских работников психиатрических учреждений (%)

Примечания: 1 – болезни органов кровообращения, 2 – болезни органов дыхания; 3 – болезни органов пищеварения; 4 – болезни костно-мышечной системы; 5 – болезни эндокринной системы.

Структура хронической заболеваемости медработников в основном представлена тремя классами болезней: органов кровообращения (37,9%; 95% ДИ 30,8–45,6), дыхания (22,4%; 95% ДИ 16,6–29,4) и пищеварения (19,3%; 95% ДИ 13,9–26,0). В совокупности хронических заболеваний на них пришлось 79,6% (95% ДИ 72,6–85,0). Оставшиеся 20,4% (95% ДИ 15,0–27,4) составили болезни костно-мышечной (18,0%; 95% ДИ 12,8–24,7) и эндокринной (2,4%; 95% ДИ 1,0–6,2) систем (рисунок).

Не менее информативна как показатель здоровья самооценка респондентами физического и психологического состояния, отражающая «осознаваемую потребность» соответствующих объемов и видов медицинских услуг. Воспринимаемое состояние здоровья у профессионалов-медиков: 28,8% оценили его как хорошее и 65,4% – как удовлетворительное, лишь 5,8% оценили здоровье как плохое (табл. 2).

При анализе динамики показателей субъективного восприятия здоровья обнаружены аналогичные с объективными оценками тенденции. Как и ожидалось, мужчины более оптимистичны в восприятии своего здоровья (46,7%), чем женщины (24,5%). С увеличением возраста и стажа работы субъективное восприятие здоровья ухудшается и, как следствие, уменьшается доля лиц с хорошим здоровьем: с 36,1% в 18–29 лет до 11,1% в 60 лет и старше ($\chi^2=8,68$; $p<0,05$) и с 40,7% со стажем 0–9 лет до 15,8% – 30 лет и более ($\chi^2=11,0$; $p<0,005$).

Среди врачей существенно больше доля лиц с позитивным восприятием своего здоровья (47,3%) по сравнению с медсестрами (19,5%), несмотря на то, что объективные оценки здоровья у них совпадают.

В настоящее время основной угрозой здоровью человека стал современный образ жизни, тесно связанный с условиями труда и быта. Большинство опрошенных (73,5%) удовлетворены качеством питания (табл. 3). У большей части (64,9%; 95% ДИ 60,0–69,4) оно «рационально и сбалансировано». У оставшихся (35,1%; 95% ДИ 30,6–40,0) требуемый пищевой баланс не соблюдается в связи с преобладанием в рационе мясомолочных (19,1%; 95% ДИ 15,5–23,3) или растительных (10,9%; 95% ДИ 8,2–14,4), либо (существенно меньше) мучных (5,1%; 95% ДИ 3,3–7,7) продуктов. Мужчины (97,3%) более довольны качеством питания, чем женщины (68,2%). С возрастом качество питания медработников улучшается: доля удовлетворенных увеличивается с 60,7% в 18–29 лет до 82,2% в 60 лет и старше ($\chi^2=5,7$; $p<0,05$). Аналогичные тенденции и при увеличении стажа работы, но показатели статистически не значимы ($\chi^2=4,1$; $p>0,05$). О влиянии стажа работы на качество

Таблица 2

Субъективные оценки здоровья работников психиатрических учреждений

Наименование признака и его группы	Оценка состояния здоровья (в %; 95% доверительный интервал – ДИ)		
	хорошее	удовлетворительное	плохое
Пол	$\chi^2=14,5$; $p=0,001$		
Мужской	46,7 (35,8–57,8)	49,3 (38,3–60,4)	4,0 (1,4–11,1)
Женский	24,5 (20,1–29,5)	69,2 (63,9–74,0)	6,3 (4,1–9,5)
Возраст (годы)	$\chi^2=34,9$; $p<0,001$		
18–29 лет	36,1 (25,2–48,6)	57,4 (44,9–69,0)	6,5 (2,6–15,7)
30–39 лет	52,5 (40,2–64,5)	41,0 (29,5–53,5)	6,5 (2,6–15,7)
40–49 лет	27,7 (20,7–35,9)	69,2 (60,8–76,5)	3,1 (1,2–7,6)
50–59 лет	18,8 (12,2–27,7)	70,8 (61,1–79,0)	10,4 (5,8–18,1)
60 лет и старше	11,1 (4,8–23,5)	82,2 (68,7–90,7)	6,7 (2,3–17,9)
Стаж (годы)	$\chi^2=16,7$; $p<0,005$		
0–9 лет	40,7 (32,2–49,7)	54,2 (45,3–63,0)	5,1 (2,4–10,7)
10–19 лет	29,0 (21,8–37,6)	63,7 (55,0–71,6)	7,3 (3,9–13,2)
20–29 лет	20,2 (13,3–29,4)	73,4 (63,7–81,3)	6,4 (3,0–13,2)
30 лет и более	15,8 (8,5–27,4)	75,4 (62,9–84,8)	8,8 (3,8–18,9)
Специальность	$\chi^2=33,1$; $p<0,001$		
Врач	47,3 (39,0–55,8)	48,1 (39,7–56,6)	4,6 (2,1–9,6)
Медицинская сестра	19,5 (15,1–24,7)	74,1 (68,4–79,0)	6,4 (4,1–10,1)
В среднем	28,8 (24,5–33,4)	65,4 (60,6–69,9)	5,8 (3,9–8,6)

питания свидетельствуют данные Н.Н.Королева [8], выявившего значимые расхождения в соблюдении пищевого режима молодыми (32,5–47,4%) и «опытными» (71,5–85,3%) медиками [8]. У врачей (95,4%) качество питания значимо ($\chi^2=48,4$; $p<0,001$) лучше, чем у медсестер (62,6%). Скорее всего, это объясняется различиями их доходов.

В формировании рациона питания большинство (59,0%; 95% ДИ 54,1–63,8) медработников руководствуются личными предпочтениями (53,9%; 95% ДИ 49,0–58,8) и диетическими ограничениями (5,1%; 95% ДИ 3,3–7,7). Однако значительная часть (41,0%; 95% ДИ 36,2–45,9) согласует пищевые потребности с финансовыми возможностями. Наши результаты лишь частично совпадают с данными С.А.Ефименко [7] о качестве питания участковых терапевтов [7]. Так, автором установлено, что питанием довольны лишь 38% врачей. При этом почти половина (45,6%) формировала рацион питания с учетом финансовых возможностей. Расхождения, возможно, связаны с различиями доходов специалистов разного профиля.

Для большинства (89,3%) медработников характерен рациональный двигательный режим. Женщины чаще ($\chi^2=11,0$; $p=0,001$) посещают фитнес клубы, занимаются спортом, делают утреннюю гимнастику. Как и следовало ожидать, риск малоподвижного образа жизни растет с возрастом и стажем работы (табл. 4).

Доля курящих в психиатрии (в среднем 32,6%) существенно отличается от таковой в российском обществе в целом (табл. 5). Полученные данные не отличаются от результатов исследователей, изучавших распространенность курения в медицинской среде: 18,2–25,4% у медсестер [8] и от 25,7% [2] – 26,6% [3] до 37,5–45,8% [8] – 48% [1] у врачей.

Таблица 3

Показатели пищевого поведения медработников психиатрических учреждений

Наименование признака и его группы	Относительное число соблюдающих пищевой режим (в %; 95% доверительный интервал – ДИ)
Пол	$\chi^2=26,6$; $p<0,001$
Мужской	97,3 (90,8–99,3)
Женский	68,2 (62,9–73,1)
Возраст (годы)	$\chi^2=12,0$; $p<0,05$
18–29 лет	60,7 (48,1–71,9)
30–39 лет	83,6 (72,4–90,8)
40–49 лет	69,2 (60,8–76,5)
50–59 лет	77,1 (67,7–84,4)
60 лет и старше	82,2 (68,7–90,7)
Стаж (годы)	$\chi^2=4,1$; $p>0,05$
0–9 лет	67,0 (58,1–74,8)
10–19 лет	76,6 (68,4–83,2)
20–29 лет	74,5 (64,8–82,2)
30 лет и более	79,0 (66,7–87,5)
Специальность	$\chi^2=48,4$; $p<0,001$
Врач	95,4 (90,4–97,9)
Медицинская сестра	62,6 (56,6–68,2)
В среднем	73,5 (69,0–77,7)

Частота курения мужчин и женщин в психиатрии несущественно ниже (49,3% и 28,6% соответственно), чем в здравоохранении (муж. – 61,1%, жен. – 32,6%) [1] и, наоборот, намного ниже, за исключением женщин, чем в общем населении (муж. – 75%, жен. – 21%) [15]. Как и следовало ожидать, между возрастом и частотой курения обратная зависимость: с увеличением возраста доля курящих уменьшается (42,6% в 18–29 лет до 28,9% в 60 лет и старше), но при увеличении стажа работы зависимость отсутствует ($\chi^2=1,4$; $p>0,05$). Врачи курят чаще (43,5%), чем медсестры (27,1%), что связано с различиями гендерного состава профессиональных категорий.

Таблица 4

Двигательная активность работников психиатрических учреждений

Наименование признака и его группы	Относительное число соблюдающих двигательный режим (в %; 95% доверительный интервал – ДИ)
Пол	$\chi^2=11,0$; $p=0,001$
Мужской	78,7 (68,1–86,4)
Женский	91,8 (88,3–94,4)
Возраст (годы)	$\chi^2=82,4$; $p<0,001$
18–29 лет	100,0 (94,1–100,0)
30–39 лет	98,4 (91,3–99,7)
40–49 лет	93,9 (88,3–96,9)
50–59 лет	75,0 (65,5–82,6)
60 лет и старше	80,0 (66,2–89,1)
Стаж (годы)	$\chi^2=19,0$; $p<0,001$
0–9 лет	92,4 (86,1–95,9)
10–19 лет	94,4 (88,8–97,2)
20–29 лет	89,4 (81,5–94,1)
30 лет и более	71,9 (59,2–81,9)
Специальность	$\chi^2=12,0$; $p=0,001$
Врач	81,7 (74,2–87,4)
Медицинская сестра	93,1 (89,4–95,6)
В среднем	89,3 (85,9–92,0)

Таблица 5

Частота курения работников психиатрических учреждений

Наименование признака и его группы	Относительное число курящих (в %; 95% доверительный интервал – ДИ)
Пол	$\chi^2=21,7$; $p<0,001$
Мужской	49,3 (38,3–60,4)
Женский	28,6 (23,9–33,8)
Возраст (годы)	$\chi^2=6,3$; $p>0,05$
18–29 лет	42,6 (31,0–55,1)
30–39 лет	37,7 (26,6–50,3)
40–49 лет	32,3 (24,9–40,8)
50–59 лет	25,0 (17,4–34,5)
60 лет и старше	28,9 (17,7–43,4)
Стаж (годы)	$\chi^2=1,4$; $p>0,05$
0–9 лет	34,8 (26,8–43,7)
10–19 лет	33,9 (26,1–42,6)
20–29 лет	27,7 (19,6–37,4)
30 лет и более	33,3 (22,5–46,3)
Специальность	$\chi^2=10,7$; $p=0,001$
Врач	43,5 (35,3–52,1)
Медицинская сестра	27,1 (22,1–32,8)
В среднем	32,6 (28,1–37,4)

Большинство (60,1%; 95% ДИ 51,5–68,2) медработников не осознает никотиновой зависимости, используя курение для снятия психоэмоционального напряжения (40,6%; 95% ДИ 32,5–49,3) и повышения настроения (19,5%; 95% ДИ 13,6–27,2). Лишь 39,9% (95% ДИ 31,8–48,5) отдают отчет о стойкой табачной зависимости.

Установлен невысокий уровень употребления алкоголя (55,5%) медработниками (табл. 6) по сравнению с военнослужащими (97,0%) [13]. Мужчины употребляют спиртное чаще (65,3%) женщин (53,1%). С возрастом частота употребления спиртного уменьшается (с 80,3% в 18–29 лет до 57,8% в 60 лет и старше) ($\chi^2=6,4$; $p<0,05$). Аналогична зависимость и при увеличении стажа работы (с 68,6%

Таблица 6

Употребление спиртного медицинскими работниками психиатрических учреждений

Наименование признака и его группы	Относительное число употребляющих алкоголь (в %; 95% доверительный интервал – ДИ)
Пол	$\chi^2=3,7$; $p=0,05$
Мужской	65,3 (54,1–75,1)
Женский	53,1 (47,7–58,6)
Возраст (годы)	$\chi^2=20,3$; $p<0,001$
18–29 лет	80,3 (68,7–88,4)
30–39 лет	55,7 (43,3–67,5)
40–49 лет	49,2 (40,8–57,7)
50–59 лет	46,9 (37,2–56,8)
60 лет и старше	57,8 (43,3–71,0)
Стаж (годы)	$\chi^2=12,2$; $p<0,01$
0–9 лет	68,6 (59,8–76,3)
10–19 лет	49,2 (40,6–57,9)
20–29 лет	52,1 (42,2–61,9)
30 лет и более	47,4 (35,0–60,1)
Специальность	$\chi^2=9,5$; $p<0,005$
Врач	66,4 (58,0–73,9)
Медицинская сестра	50,0 (44,0–56,0)
В среднем	55,5 (50,5–60,3)

от 0 до 9 лет до 47,4% – 30 лет и более) ($\chi^2=7,4$; $p<0,01$). Среди врачей распространенность употребления алкоголя выше (66,4%), чем среди медсестер (50,0%), что объясняется различиями в их гендерном составе. Основными поводами для употребления алкоголя служат встречи с друзьями (61,5%; 95% ДИ 54,9–67,7) и празднование значимых в жизни событий (38,5%; 95% ДИ 32,3–45,1).

Указанные показатели значительно ниже приводимых Н.Н.Королевым, изучавшим употребление алкоголя молодыми врачами (77,6%) и медсестрами (81,6%) [8].

За медицинской помощью к своим коллегам обращаются почти все (94,4%; 95% ДИ 91,7–96,3) врачи и медсестры, но большинство (88,3%) лишь при серьезном ухудшении здоровья и небольшая часть (6,1%) – при «легком». Лечатся самостоятельно только 5,6% (табл. 7). Таких среди мужчин втрое больше (12,0% против 4,1%). С возрастом доля лечащихся самостоятельно уменьшается с 13,1% в 18–29 лет до 2,1% в 50–59 лет и вновь повышается в 60 лет и старше (6,7%). С увеличением стажа работы аналогичные тенденции. Однако эти показатели не статистически значимы. Как и следовало ожидать, среди врачей (11,5%) распространенность самолечения выше, чем среди медсестер (2,7%) ($\chi^2=18,8$; $p<0,001$).

Большинство (74,8%; 95% ДИ 70,3–78,9) медработников получают помощь в государственных медицинских организациях по месту жительства (65,1%; 95% ДИ 60,3–69,7) или по месту работы (9,7%; 95% ДИ 7,1–13,0). Значительная часть обследуемых (25,2%; 95% ДИ 21,2–29,7) обращается в негосударственные медицинские организации (8,4%; 95% ДИ 6,0–11,6), к своим коллегам (11,2%; 95% ДИ 8,5–14,7), занимается самолечением (5,6%; 95% ДИ 3,7–8,3). Наши данные подтверждают результаты Н.Н.Богачанской [2], изучавшей образ жизни

Таблица 7

Обращение за медицинской помощью работниками психиатрических учреждений

Наименование признака и его группы	Обращаемость за медицинской помощью (в %; 95% доверительный интервал – ДИ)		
	при незначительном ухудшении здоровья	при серьезном ухудшении здоровья	самолечение
Пол	$\chi^2=7,3$; $p<0,05$		
Мужской	6,7 (2,9–14,7)	81,3 (71,1–88,5)	12,0 (6,4–21,3)
Женский	6,0 (3,9–9,1)	89,9 (86,1–92,8)	4,1 (2,4–6,9)
Возраст (годы)	$\chi^2=14,5$; $p>0,05$		
18–29 лет	9,8 (4,6–19,8)	77,1 (65,1–85,8)	13,1 (6,8–23,8)
30–39 лет	6,6 (2,6–15,7)	85,3 (74,3–92,0)	8,1 (3,6–17,8)
40–49 лет	5,4 (2,6–10,7)	91,5 (85,5–95,2)	3,1 (1,2–7,6)
50–59 лет	6,2 (2,9–13,0)	91,7 (84,4–95,7)	2,1 (0,6–7,3)
60 лет и старше	2,2 (0,4–11,6)	91,1 (79,3–96,5)	6,7 (2,3–17,9)
Стаж (годы)	$\chi^2=5,1$; $p>0,05$		
0–9 лет	5,1 (2,4–10,7)	85,6 (78,1–90,8)	9,3 (5,3–15,9)
10–19 лет	7,3 (3,9–13,2)	88,7 (81,9–93,2)	4,0 (1,7–9,1)
20–29 лет	7,5 (3,7–14,6)	89,4 (81,5–94,1)	3,1 (1,1–9,0)
30 лет и более	7,0 (2,8–16,7)	86,0 (74,7–92,7)	7,0 (2,8–16,7)
Специальность	$\chi^2=18,8$; $p<0,001$		
Врач	9,9 (5,9–16,2)	78,6 (70,8–84,8)	11,5 (7,1–18,0)
Медицинская сестра	4,2 (2,4–7,4)	93,1 (89,4–95,6)	2,7 (1,3–5,4)
В среднем	6,1 (4,1–8,9)	88,3 (84,7–91,1)	5,6 (3,7–8,3)

работников амбулаторно-поликлинических учреждений Москвы: 61,1% работников лечатся в поликлиниках по месту работы (44,9%) и по месту жительства (16,2%). Оставшиеся 38,9% обращаются за помощью к коллегам или лечатся самостоятельно. М.С.Гурьянов, И.А.Камаев, Л.Н.Коптева [4] приводят доказательства более широкого распространения неофициального лечения в медицинской среде: 86% врачей и 68,5% медсестер в случаях, не требующих госпитализации или оперативного вмешательства, лечатся самостоятельно, основываясь на собственных знаниях или опыте коллег [4]. Авторы объясняют это низкой удовлетворенностью качеством медицинской помощи, скептическим отношением к эффективности профилактических осмотров и относительной доступностью лекарств. Из альтернатив восстановления здоровья медработники психиатрических учреждений предпочитают баню (41,7%; 95% ДИ 37,0–46,7), медитацию (25,8%; 95% ДИ 21,6–30,2), дыхательную гимнастику (22,1%; 95% ДИ 18,3–26,5) и массаж (10,4%; 95% ДИ 7,8–13,9).

Постоянное психоэмоциональное напряжение приводит к истощению адаптационных механизмов медработников [3, 6, 9, 11, 12, 14, 16]. По нашим данным, у большинства (59,5%; 95% ДИ 54,6–64,3) врачей и медсестер оно проявляется ухудшением настроения (34,1%; 95% ДИ 29,6–38,9), головной болью (29,8%; 95% ДИ 25,5–34,5), сонливостью и апатией (28,2%; 95% ДИ 24,0–32,9), повышением артериального давления (22,3%; 95% ДИ 18,6–26,8). Для их устранения практически все опрошенные (97,4%; 95% ДИ 94,5–98,8) стараются чаще общаться с родственниками, друзьями или коллегами, используя табак (15,8%; 95% ДИ 11,7–21,0) и алкоголь (11,9%; 95% ДИ 8,4–16,8). Реже прибегают к лекарствам (12,8%; 95% ДИ 9,1–17,7) и немногие – к спорту (8,6%; 95% ДИ 5,6–12,8). В отличие от работников психиатрических учреждений терапевты [7] для облегчения симптомов дистресса чаще принимают лекарства (12,8 и 20,4% соответственно) и алкоголь (11 и 19,3% соответственно) (табл. 8).

Способы преодоления дистресса работниками психиатрической и терапевтической служб

Наименование способа	Психиатрическая служба	Терапевтическая служба [7]
Общение с друзьями, родственниками и коллегами	97,4%	56,7%
Употребление лекарственных средств	12,8%	20,4%
Употребление алкоголя	11,9%	19,3%
Курение табака	15,8%	17,3%
Занятие спортом	8,6%	10,0%

Показательны средства повышения мотивации медработников к сохранению и укреплению здоровья. Большинство (62,9%; 95% ДИ 58,0–67,5) из них стали бы прилагать в этом направлении определенные усилия при наличии в лечебных учреждениях программ материального стимулирования. Видимо, для медицинских работников, как и для населения в целом, здоровье является скорее инструментальной ценностью, представляя способ достижения других целей. Среди насущных проблем жизнеобеспечения, требующих первоочередного решения, главными для медиков служат семейная (75,6%; 95% ДИ 71,1–79,6) и жилищная (52,2%; 95% ДИ 47,2–57,1) неустроенность. Существенно меньшее значение имеет здоровый образ жизни: повышение физической активности (36,1%; 95% ДИ 31,5–41,0) и улучшение качества питания (27,7%; 95% ДИ 23,5–32,4).

Заключение

С позиций объективного и субъективного подходов к оценке здоровья персонал психиатрических учреждений может быть отнесен к модельной в отношении сохранения и укрепления здоровья социальной группе. У 41% из них имеются хронические заболевания при высоко осознаваемом статусе здоровья. Необходимость оптимизации образа жизни и своевременного обращения за медицинской помощи не является для медиков (как и населения в целом) первоочередной задачей в отличие от решения бытовых проблем.

ЛИТЕРАТУРА

- Алпатова Н.С. Социологические характеристики табакокурения как формы аддиктивного поведения в профессиональной группе медицинских работников: Дисс. ... канд. соц. наук. Волгоград, 2009. 145 с.
- Богачанская Н.Н. Образ жизни медицинских работников амбулаторно-поликлинических учреждений // Социология медицины. 2008. № 2. С. 42–46.
- Бодагова Е.А., Говорин Н.В. Психическое здоровье врачей разного профиля // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 1. С. 21–26.
- Гурьянов М.С., Камаев И.А., Коптева Л.Н. Самооценка здоровья и медицинская активность работников здравоохранения // Альманах современной науки и образования. Тамбов: Грамота, 2008. № 11 (18). С. 55–56.
- Гурьянов М.С. Научное обоснование формирования здоровьесберегающего поведения медицинских работников (на примере Нижегородской области): Дисс. ... докт. мед. наук. Нижний Новгород, 2011. 261 с.
- Доника А.Д. Интериоризация профессиональной роли врача: социальные, психологические и соматические детерминанты: Дисс. ... докт. соц. наук. Волгоград, 2010. 368 с.
- Ефименко С.А. Социальный портрет участкового врача-терапевта / Под ред. академика РАМН, профессора А.В. Решетникова. Монография. М.: Здоровье и общество, 2005. 205 с.
- Королев Н.Н. Особенности профессиональной социализации молодых специалистов в медицине: Дисс. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2012. 144 с.
- Логунов К.В. Крестовоздвиженская община сестер милосердия // Сестринское дело. 1999. № 2. С. 58–62.
- Решетников А.В., Ефименко С.А. Проведение медико-социологического мониторинга: Учебно-методическое пособие. М.: ГЭОТАР Медиос, 2007. 160 с.
- Римашевская И.М. Здоровье человека – здоровье общества // Свободная мысль. 1992. № 11. 58 с.
- Сафина О.Г. Состояние здоровья, психологические и деонтологические аспекты деятельности средних медицинских работников: Дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2007. 200 с.

13. Светличная Т.Г., Мосягин И.Г., Губерническая С.В. Формирование сексуальной культуры военнослужащих: медико-социологический анализ: Монография. Архангельск: Изд-во СГМУ, 2013. 195 с.
14. Сестринское дело. Административно-управленческие дисциплины / под ред. А.Ф. Краснова. М.: «Перспектива», 1998. 21 с.
15. Статистика курения в России [Электронный ресурс] [Интернет-портал], URL: <http://ne-kurim.ru/articles/stat/statistika-kureniya-v-rossii/> (дата обращения 03.03.2014).
16. Фурсик О.В. Социальный статус врача анестезиолога-реаниматолога в педиатрической практике: Дисс. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2012. 168 с.

ЗДОРОВЬЕ И ОБРАЗ ЖИЗНИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Т.Г. Светличная, Е.А. Смирнова

В статье приведены результаты медико-социологического исследования здоровья и образа жизни медицинских работников психиатрических больниц. Базой для изучения послужили 2 региональных центра психиатрической помощи Вологодской области. Объем наблюдения составил 78,3% от наличного состава работающих врачей и медицинских сестер. У 41% из них имеются хронические заболевания при высоко осознаваемом статусе здоровья: хорошо (28,8%) и

удовлетворительном (65,4%). Их образ жизни характеризуется хорошим качеством питания (73,5%), достаточной двигательной активностью (89,3%), относительно невысокой распространенностью курения (32,6%) и умеренным употреблением алкоголя (55,5%).

Ключевые слова: здоровье, образ жизни, медицинские работники, психиатрические больницы.

HEALTH AND LIFESTYLE CHARACTERISTICS IN MEDICAL PERSONNEL OF PSYCHIATRIC FACILITIES

T.G. Svetlichnaya, E.A. Smirnova

The authors report the results of a medico-sociological investigation of health and lifestyle characteristics in medical personnel of psychiatric hospitals. The research was performed in two locations, specifically, in two centers of psychiatric care in the Vologda region. Material: 78.3% of the total number of doctors and nurses. 41% appeared to have chronic disorders. Medical professionals also showed high levels of awareness concerning

their health status: 28.8% considered their health as good, and 65.4% as satisfactory. Their lifestyles were characterised by healthy diet (73.5%), sufficient physical exercise (89.3%), relatively low smoking rate (32.6%) and moderate use of alcohol (55.5%).

Key words: health, lifestyle, medical personnel, psychiatric hospitals.

Светличная Татьяна Геннадьевна – доктор медицинских наук, профессор, декан факультета менеджмента и информатики, профессор кафедры общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы ГБОУ ВПО СГМУ, г.Архангельск; e-mail: iso@nsmu.ru
Смирнова Елена Алексеевна – аспирант кафедры общественного здоровья, здравоохранения и социальной работы ГБОУ ВПО СГМУ, г.Архангельск; e-mail: Smirnova56@yandex.ru

Журнал зарегистрирован в Государственном Комитете СССР по печати.
Свидетельство № 1582 от 25 февраля 1991 г.

Сдано в набор 17.04.2015. Подписано в печать 18.05.2015. Формат 60х90/8. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 15. Усл. печ. л. 15. Тираж 3000 экз. Заказ 682 от 20.05.2015.

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»

ВАСИЛИЙ СТЕПАНОВИЧ ЯСТРЕБОВ к 75-летию со дня рождения



В апреле 2015 года исполнилось 75 лет профессору, Заслуженному врачу РФ Ястребову Василию Степановичу. После окончания 1-го Московского медицинского института, интернатуры, клинической ординатуры и аспирантуры он работал заведующим отделением Московской областной психиатрической больницы №14, главным врачом Московской городской психиатрической больницы №16, клиники психиатрии НЦПЗ. Практическую работу сочетал с научной деятельностью, в 1977 году защитил кандидатскую диссертацию, посвященную проблеме длительных ремиссий по типу «второй жизни» у больных шизофренией, в 1987 году докторскую – на тему «Внебольничная шизофрения». Участвовал в создании Всесоюзного научного центра психического здоровья АМН, входящего в его состав института профилактической психиатрии, создании филиалов ВНЦПЗ в городах Томск и Ереван, которые в последующем стали самостоятельными научными учреждениями. С 1989 года возглавлял институт профилактической психиатрии, с 1991 года по настоящее

время – руководит отделом организации психиатрических служб Центра.

Под руководством В.С.Ястребова были разработаны программы научных основ организации психиатрической помощи, экономических исследований в психиатрии, определения критериев качества психиатрической помощи, выявления факторов стигматизации и самостигматизации психически больных, содействовал дальнейшему развитию эпидемиологических исследований в психиатрии. Под его руководством разработана методология системного подхода к определению эффективных форм психиатрической помощи, проведения социологических исследований в психиатрии. Был членом Рабочей группы по разработке проекта закона о психиатрической помощи, ряда ведомственных нормативных документов. С его участием были разработаны и внедрены в практику такие формы помощи больным разных возрастных групп, как геронтопсихиатрические кабинеты, дневной стационар для лиц дошкольного и пожилого возраста, психоневрологические кабинеты в городских поликлиниках и др.

В.С.Ястребов является участником создания нескольких общественных организаций пользователей психиатрической помощи, он председатель Общественного совета по вопросам психического здоровья при Главном специалисте МЗ РФ, президент Региональной благотворительной общественной организации «Семья и психическое здоровье». В течение 8-и лет был заместителем председателя Российского общества психиатров, национальным координатором РФ в Европейском бюро ВОЗ, входил в состав рабочих групп секций ВПА, ВОЗ и др. Регулярно выступает с докладами на конференциях. Проходил стажировку в Канаде, Индии.

В.С.Ястребов – автор и соавтор более 330 печатных работ. Является членом редколлегии Журнала неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, членом редакционного совета журнала «Социальная и клиническая психиатрия». Под его руководством защищено 10 диссертаций. Он член Ученого и Специализированного совета ФГБНУ «НЦПЗ», член аттестационной комиссии по психиатрии Департамента здравоохранения города Москвы.

Профессиональная и общественная деятельность В.С.Ястребова была отмечена почетными грамотами и правительственными наградами. От души желаем юбиляру творческих успехов, здоровья.