

# СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: НЕОТЛОЖНЫЕ И ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ ЗАДАЧИ

И.Я. Гурович, В.Н. Краснов, А.Б. Шмуклер

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

Психиатрическая помощь в нашей стране сейчас нуждается в особом внимании, работе по устранению недостатков, и наконец – активизации. К настоящему времени в системе психиатрической помощи накопилось ряд серьезных недостатков, связанных как с общими причинами (финансовыми, кадровыми, организационными), так и недостаточно продуманными мероприятиями по сокращениям в рамках проводимой деинституционализации. Они находят отражение в негативных тенденциях динамики показателей деятельности психиатрической службы и нередко вступают в противоречие с внедряемыми современными установками, такими как ориентация на биопсихосоциальный подход, полипрофессиональный характер оказания помощи, эффективность ее структуры, повышение качества на всех этапах оказания помощи с учетом усиления профилактической ее направленности. Негативные тенденции нуждаются в анализе и принятии мер по их исправлению – как неотложных, которые должны проводиться уже сегодня, так и долгосрочных, рассчитанных на ее совершенствование в будущие годы. Выделяя каждый, требующий внимания недостаток, кратко укажем как нам видятся мероприятия по его устранению.

Апогей деинституционализации начался с 2005 года. К 2011 году было сокращено свыше 50 тыс. коек, то есть четверть психиатрического коечного фонда страны. Обеспеченность населения койками в 2011 году стала 104,8 на 100 тыс. населения, то есть меньше, чем в таких европейских странах как Германия (153,0), Нидерланды (135,1), Швейцария (105,5). Количество коек продолжало сокращаться (в итоге стало меньше на 58454 койки) и в 2013 г. достигло 149738 или 100,2 на 100 тыс. нас. (табл. 1).

Таблица 1

**Динамика обеспеченности психиатрическими койками в РФ**

| период                          | 2011 год | 2012 год | 2013 год |
|---------------------------------|----------|----------|----------|
| обеспеченность на 100 тыс. нас. | 104,8    | 102,4    | 100,2    |

За период 2006–2011 гг. стало меньше на 40 больниц и 18 стационаров при диспансерах. Надо учесть, что в целом ряде регионов происходило объединение психиатрических учреждений в одно юридическое лицо, поэтому сколько стационаров перестало существовать сказать трудно (официальная статистика в это не вникала). Если крупные больницы сокращались по числу коек, то малые больницы перестали существовать.

Таблица 2

**Динамика сокращения числа учреждений (подразделений), оказывающих стационарную психиатрическую помощь**

| Учреждения | Больницы |      |      | Стационары при диспансерах |      |      |
|------------|----------|------|------|----------------------------|------|------|
|            | 2011     | 2012 | 2013 | 2011                       | 2012 | 2013 |
| Количество | 309      | 224  | 220  | 80                         | 78   | 75   |

К 2013 г. (включительно) сокращено (или объединено с другими) еще 89 стационаров (то есть, начиная с 2011 г., всего 129 больниц и 23 стационарных отделений при диспансерах) (табл. 2). При этом в регионах не учитывалось ни снижение уровня доступности помощи, ни развитие внебольничных подразделений, ни уровень обеспеченности койками населения.

Характеристика такой деинституционализации – сокращение как основная цель – продолжается и в настоящее время. Распределение регионов РФ по показателю числа коек на 100 тыс. чел. нас. показывает, что разброс стал еще больше, чем был до сокращения (табл. 3).

Таблица 3

**Распределение регионов РФ по показателю числа коек на 100 тыс. чел. населения (2013 г.)**

| Обеспеченность койками на 100 тыс. чел. нас | 0 | 0–50 | от 50 до 100 | от 100 до 150 | от 150 до 200 | от 200 до 242 |
|---------------------------------------------|---|------|--------------|---------------|---------------|---------------|
| Число регионов                              | 1 | 7    | 31           | 1             | 40            | 3             |

Общее число врачей-психиатров, начиная с 2010 года, начало заметно снижаться (табл. 4).

Таблица 4

**Динамика числа врачей-психиатров в РФ**

| Период                  | 2011 год | 2012 год | 2013 год |
|-------------------------|----------|----------|----------|
| Число врачей-психиатров | 14117    | 13973    | 13709    |

В 2011 г. в психиатрических учреждениях работало 14117 врачей-психиатров, в том числе 1760 психотерапевтов. При этом коэффициент совместительства врачей-психиатров был чрезмерно высоким (1,64), у психотерапевтов еще выше – 2,0, у судебно-психиатрических экспертов – 1,2. При этом ставки этих специалистов далеко не все были заняты (нередко, например, участковый врач-психиатр обслуживал население не 25 тыс., как это полагается по нормативу, а 50 или даже 75; в последние годы за этим в значительной степени перестали следить, в том числе из-за изменения мобильности населения). Кроме того, общее число врачей-психиатров, работающих в государственной системе здравоохранения по сравнению с 14117 в 2011 году стало ежегодно уменьшаться на 100–200 и более чел., что не может не вызывать озабоченности. Сокращение числа врачей-психиатров сказывается на неукомплектованности кадрами психиатрических кабинетов в сельских районах, психотерапевтических кабинетов при районных поликлиниках в городах, а также на значительном сокращении их числа.

С 2000 года постепенно сокращено 353 психиатрических кабинетов, то есть 1/7 часть (табл. 5).

Таблица 5

**Психиатрические кабинеты в сельских районах**

| Годы            | 2000 | 2005 | 2007 | 2008 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 |
|-----------------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Число кабинетов | 2331 | 2249 | 2091 | 2078 | 2043 | 2039 | 1989 | 1978 |

Психиатрические кабинеты в сельской местности оказывают первичную психиатрическую помощь (наряду с психоневрологическими диспансерами в городах). Они обслуживают не только взрослых, но и подростков и детей. Когда нет в районе врача, страдает выявление первично заболевших – в 2011 году первичное выявление лиц с психическими расстройствами впервые оказалось меньше на 11% по сравнению с предшествующими годами и в дальнейшем продолжает сокращаться (табл. 6). Это очень тревожный показатель.

Таблица 6

**Первичное выявление лиц с психическими расстройствами (на 100 тыс. нас.)**

| Годы                             | 2011  | 2012  | 2013  |
|----------------------------------|-------|-------|-------|
| Психические расстройства (всего) | 335,8 | 328,0 | 319,8 |
| в том числе шизофрения           | 12,2  | 11,7  | 11,3  |

При этом страдает выявление всех диагностических групп, как больных с психозами, так и с другими расстройствами, в том числе у детей и подростков, что отражает сокращение доступности помощи. Накопление в обществе не выявленных больных особенно с психотическими расстройствами, в том числе с шизофренией, которым не оказывается своевременная помощь, обычно чревато негативными, нередко неожиданными и серьезными последствиями.

Из сказанного ясно, что крайне необходимы меры по сохранению психиатрических кабинетов в сельской местности. Это можно осуществить хотя бы частично с использованием специалистов организационно-методических отделов региональной службы, или привлечением к совместительству на платной основе специалистов из близко расположенных регионов и/или работающих в больнице, а также с помощью врачей других медицинских специальностей, прошедших подготовку по психиатрии и пр. Рост числа закрытых психиатрических кабинетов отражается на доступности помощи.

Таблица 7

**Психотерапевтические кабинеты**

| Годы                                 | 2009 | 2011 | 2012 | 2013 |
|--------------------------------------|------|------|------|------|
| Число психотерапевтических кабинетов | 1117 | 838  | 751  | 727  |

С 2009 года число психотерапевтических кабинетов ранее возраставшее, начало убывать, в итоге по сравнению с 2009 г. сократилось на 390 кабинетов (табл. 7). Психотерапевтические кабинеты – это выход психотерапевтов на первичную медицинскую помощь в районных поликлиниках, контингент которых (обращающихся в них к различным специалистам), как это установлено во всех странах, на 30–35% нуждается в совместном с психиатрами оказании помощи. Создаваемая сеть таких кабинетов, во что было вложено немало труда и получившая положительный опыт работы, отраженный во многих публикациях, к сожалению быстро уменьшается. Психотерапевтические кабинеты должны быть изъяты из списка объектов, предназначенных к сокращению.

Число мест в дневных стационарах в 2013 году составило 17900. Наряду с тем, что давно уже во многих регионах число мест в дневных стационарах достигает 300–700, этот вид помощи, оправдавший себя как альтернатива госпитализации и обладающий экономическими преимуществами, в течение многих лет не развивается, застыл на показателе 35 мест в Белгородской обл., 34 в Архангельской обл., 20 в Калининградской обл., 15 в Ленинградской обл., 25 в Новгородской и Астраханской обл.

Нельзя усмотреть зависимости, которая учитывалась бы при сокращении коек к росту мест в дневных стационарах – нередко, наоборот, меньшее число коек на 100 тыс.нас. сочетается сейчас с минимальным

числом мест в дневных стационарах, хотя и эта закономерность не является общей.

В этих регионах в связи с сокращением коек особенно необходимо создание внебольничных подразделений, также работающих по принципу дневных стационаров – медико-реабилитационных и интенсивного оказания психиатрической помощи в амбулаторных условиях, теперь вошедших в «Порядок оказания психиатрической помощи».

Важным обстоятельством является и снижение кадрового обеспечения психиатрической помощи такими специалистами как медицинские психологи, специалисты по социальной работе и социальные работники. Полипрофессиональное оказание психиатрической помощи, как и в других странах, было объявлено одним из основных принципов психиатрии в связи с биопсихосоциальным пониманием природы психических расстройств. Рост числа этих специалистов в предшествующие годы соответствовал такому подходу. К сожалению, однако, он затормозился (за исключением медицинских психологов), а число этих специалистов стало сокращаться (табл. 8).

Таблица 8

**Динамика числа медицинских психологов, специалистов по социальной работе и социальных работников**

| Годы                             | 2010    | 2011    | 2012    | 2013    |
|----------------------------------|---------|---------|---------|---------|
| Медицинские психологи            | 3616,25 | 3586,0  | 3717,25 | 3840,25 |
| Специалисты по социальной работе | 925,75  | 911,25  | 986,25  | 940,50  |
| Социальные работники             | 1691,0  | 1606,25 | 1514,75 | 1637,50 |

Здесь требуется использовать существенный резерв в деятельности этих специалистов. Так, значительная часть медицинских психологов по-прежнему ориентирована только на психологические методики диагностики психических расстройств, занята только ими, не владеет методиками определения дефицита нейрокогнитивных функций, не вовлечена в групповую психосоциальную работу, что должно быть главным в настоящее время в их деятельности. Однако к ним не предъявляется соответствующих требований, нет системы повышения их квалификации. В значительной степени это относится и к специалистам по социальной работе и к социальным работникам. Использование этого резерва могло бы существенно изменить ситуацию.

Таблица 9

**Число больных с впервые в жизни установленным диагнозом, взятых под диспансерное наблюдение (на 100 тыс. нас.)**

| Годы                             | 2011 | 2012 | 2013 |
|----------------------------------|------|------|------|
| Психические расстройства (всего) | 49,2 | 47,7 | 45,4 |
| Психозы                          | 23,5 | 22,8 | 21,9 |
| в том числе шизофрения           | 7,4  | 7,4  | 6,8  |

Диспансерное наблюдение психически больных является одним из двух основных видов амбулаторной психиатрической помощи и назначается при наличии у больных тяжелых стойких или часто обостряющихся психических расстройств. Необходимость его активизации связана с тем, что снижается значимость диспансерного наблюдения больных. Дело, однако, в том, что отмечается неуклонное сокращение числа больных, которым назначается диспансерное наблюдение при первичном обращении больных в диспансер (табл. 9). Важно при этом, что значительно сокращается число больных психозами, включая шизофрению, которым все реже назначается диспансерное наблюдение, хотя именно они в нем больше нуждаются. В 2013 г. диспансерное наблюдение назначалось при первичном выявлении только 6,8 больным на 100 тыс.нас. – это 60,1% впервые выявленных больных шизофренией. Снижение этого показателя означает уменьшение активности амбулаторной помощи, тем более больным, которые в ней особенно нуждаются, причем именно на начальных этапах шизофренического процесса и противоречит современной установке на сдвиг акцента лечебно-реабилитационных усилий именно на начальные этапы заболевания, когда еще не упущены реабилитационные возможности.

Очевидна необходимость более взвешенного подхода к назначению диспансерного наблюдения и наполнения его активным содержанием.

Кроме этого, обращает на себя внимание в последние годы нарушение основных принципов диспансерного наблюдения. В настоящее время, как правило, на участке диспансера 20–25%, а иногда и больше больных оказываются не осмотренными в течение года ни разу, хотя и продолжают числиться под диспансерным наблюдением. Это требует более активных усилий, чтобы не терять связи с больными, нуждающимися в наблюдении, терапевтических и реабилитационных мероприятиях. Для активизации диспансерного наблюдения должны быть выделены ряд проблемных групп, путем маркирования амбулаторных карт. Такие проблемные группы нуждаются в постоянном повышенном внимании.

В связи с актуальной и плохо решаемой проблемой – чрезмерно высокой частотой повторных госпитализаций (установлено, например, что свыше 50% больных шизофренией госпитализируются дважды в год), выделение этих больных в особую группу будет способствовать проведению в этих случаях следующих мероприятий: предпочтительное назначение пролонгированных нейролептиков, включение больных в психосоциальные групповые занятия по предупреждению повторных госпитализаций, привлечению внимания к непрерывности поддерживающей амбулаторной терапии после обострения по срокам, рекомендуемым Стандартами оказания психиатрической помощи и пр.

Целесообразно также выделить группу больных, находящихся на лечении препаратами пролонгированного действия. Эти больные должны быть в сфере актуального внимания в связи с необходимостью своевременных повторных инъекций, иначе лечение пролонгами теряет смысл.

Следующая группа – это больные с неустойчивой трудовой адаптацией, как группа риска инвалидизации (больные, не удерживающиеся длительно на том, или ином месте работы, с частыми сменами места работы (2–3 в год) или имеющие длительные перерывы в трудовой деятельности (до года и более), вместе с тем не имеющие группы инвалидности. Такие группы больных стали в настоящее время все более объемными в диспансерном контингенте пациентов. На каждом участке диспансера они требуют специального внимания, нередко нуждаются в совершенствовании фармакотерапии, подборе психофармакологических препаратов, а также включении в психосоциальную терапию, направленную, в том числе на улучшение взаимодействия в коллективе или на другие аспекты, обуславливающие неустойчивую трудовую адаптацию.

Еще одна проблемная группа – одинокие больные. Больные без семейной поддержки также требуют особого внимания, нуждаются в более частых посещениях врача с целью контроля поддерживающей терапии и использования возможности назначения реабилитационных мероприятий.

Важным элементом обогащения диспансерного наблюдения является более широкое использование таких новых организационных форм психиатрической помощи как медико-реабилитационное отделение и отделение интенсивного оказания психиатрической помощи в амбулаторных условиях, включенные в новый Порядок оказания психиатрической помощи, но все еще не получившие достаточного развития.

Отдельные медико-реабилитационные отделения в настоящее время уже показывают свою эффективность, а опыт отделений интенсивного оказания психиатрической помощи во внебольничных условиях свидетельствует, что с их помощью происходит сокращение повторных госпитализаций, например, в три раза.

К сожалению, мы не знаем количество таких отделений в настоящее время в стране, сведения о них до сих пор не включены в отчетные формы (официальная статистика отстает, по крайней мере, на несколько лет), что отнюдь не способствует выполнению приказа Минздрава о новом порядке оказания психиатрической помощи.

Наконец, неоднократно вносились предложения о заключении договоров между психиатрическими диспансерами и центрами социального обслуживания инвалидов о возможности направления в эти центры инвалидов вследствие психических заболеваний (упорядоченное поведение которых подтверждается диспансером) с целью включения их в реабилитационные мероприятия, использования помощи и

льгот, которыми пользуются другие инвалиды (такой опыт есть). Однако это не становится правилом, хотя инвалиды вследствие психического заболевания имеют такие же права как инвалиды вследствие других заболеваний. Центры социального обслуживания идут на это неохотно, так или иначе стараются от этого уйти, но такое положение должно быть изменено.

Еще одна проблема – накопление больных в стационарах с чрезмерно длительными сроками пребывания. В среднем, в большинстве регионов число больных, находящихся непрерывно в стационаре свыше года не превышает 22–23 на 100 тыс. чел. населения при том, что несколько более 4 на 100 тыс. чел. населения ежегодно переводятся в интернаты для психохроников. Вместе с тем, примерно в четверти регионов число больных со сроками госпитализации больше года превышает 30–40–50%.

Таблица 10

**Процент больных, находящихся в стационаре более года на конец 2013 года**

|                     |           |
|---------------------|-----------|
| В среднем по России | 22,2      |
| в 22 регионах       | 20,0–29,9 |
| в 7 регионах        | 30,0–39,9 |
| в 5 регионах        | 40,0–49,9 |
| в 5 регионах        | 50,0–58,0 |

Подавляющее большинство больных с длительными сроками госпитализации – больные шизофренией. В некоторых больницах целые корпуса заняты хронически больными с «больничным проживанием», которые не вовлечены в адекватные реабилитационные процессы.

Вместе с тем, отделения для формирования навыков самостоятельного проживания (общежития) – единичны. Вообще этому разделу реабилитации не уделяется достаточного внимания. В то же время число мест в домах для психохроников, рассчитанных на окончательное признание, 85,0 на 100 тыс. нас. – больше чем в любой из стран Европы. Других резиденциальных форм, деятельность которых могла бы способствовать возвращению части указанных больных в социум, нет. Такие формы разработаны, но не получили распространения. Это тоже проблема, которая подлежит совместному рассмотрению двух министерств – Минздрава и Министерства труда и социальной защиты, но до сих пор эти проблемы не решаются так, чтобы более оптимально удовлетворить нужды этого контингента больных.

В заключение отметим, что все изложенное выше – основные направления программы актуальных мероприятий, которую мы предлагаем для активизации, повышения эффективности, устранения недостатков, предупреждения негативных тенденций в психиатрической помощи в стране. Мы, однако, не касались таких проблем как общее повышение качества помощи (качества структуры, доступность, условия содержания больных, уровень и качество фармакоте-

рапии, ее обеспеченность, системы реабилитации, качество результатов), повышение квалификации специалистов, в том числе восприимчивость к научным дости-

жениям, — все это составляющие современного уровня оказания помощи; они требуют не только одноразовых, эпизодических, но и постоянных, настойчивых усилий.

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ: НЕОТЛОЖНЫЕ И ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ ЗАДАЧИ

И.Я. Гурович, В.Н. Краснов, А.Б. Шмуклер

В статье приводится анализ состояния психиатрической помощи в настоящее время в России, выделяются как актуальные текущие, так и долгосрочные задачи. К первым относится ряд выявленных, особенно в последние годы, недостатков, приведших к снижению числа первично выявляемых психически больных, явлению ухудшения доступности помощи в сельских районах, уменьшению числа врачей-психиатров, недостаткам структуры помощи, несоответствию между

сокращением психиатрических стационаров и отстающим от него развитием внебольничных подразделений и пр. Перечисляются возможности устранения этих недостатков, при том, что другие проблемы рассматриваются как долгосрочные задачи.

**Ключевые слова:** Психиатрическая помощь, сокращение стационаров, развитие внебольничных форм помощи, повышение качества помощи.

## CURRENT CONDITION OF PSYCHIATRIC CARE: IMMEDIATE AND LONG-TERM CHALLENGES

I.Ya. Gurovich, V.N. Krasnov, A.B. Shmukler

This article presents an analysis of current condition of psychiatric care in Russia and specify immediate and long-term challenges. Immediate challenges include a number of problems caused by recent developments in the field that resulted in diminished number of new cases of mental patients, problems with accessibility of care in rural areas, lower number of psychiatrists, inappropriate structure of care, disproportion between the

cut hospital beds and slow development of outpatient units etc. The authors propose possible solutions on these problems while the rest are considered as long-term challenges.

**Key words:** psychiatric care, cut hospital beds, development of outpatient care, improved quality of care.

---

**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

**Краснов Валерий Николаевич** — профессор, доктор медицинских наук, директор Московского научно-исследовательского института психиатрии — филиала ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: valery-krasnov@mail.ru

**Шмуклер Александр Борисович** — профессор, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии — филиала ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России; e-mail: ashmukler@yandex.ru

## О ПРАКТИЧЕСКОМ ОПЫТЕ РАБОТЫ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ АМБУЛАТОРИИ

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

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

В отечественной психотерапевтической службе на протяжении последних десятилетий прослеживается целый ряд негативных тенденций. Они находят свое выражение в устойчивом тренде к сокращению и ликвидации психотерапевтических подразделений в государственных лечебных учреждениях. Качество и общий уровень работы, охват населения и взаимодействие психотерапевтов с врачами других специальностей остаются недостаточными. Много вопросов связано с методическим обоснованием и обеспечением деятельности специалистов [1, 9].

Это свидетельствует о необходимости пересмотра задачи и функции психотерапии, оценить ее эффективность и определить то место, которое она должна занимать в структуре психиатрической помощи [4, 14]. Важнейшими нерешенными вопросами в указанной сфере являются создание психотерапевтических подразделений в рамках как общемедицинской, так и психиатрической сети, формирование контингентов больных, получающих наибольшую пользу от такой помощи, а также планирование методического содержания и объема врачебной нагрузки. При рассмотрении этих вопросов необходимо учитывать опыт практической работы соответствующих подразделений [6, 11].

С учетом сказанного целью настоящей работы явился анализ клинического и организационного опыта деятельности амбулаторного психотерапевтического отделения, созданного при Московском научно-исследовательском институте психиатрии (МНИИП) и действовавшего на протяжении 3 лет (2010–2012).

### Методы исследования и условия сбора материала

Использовался метод клинико-статистического наблюдения. Штат отделения – 4 должности врача-психотерапевта. В процессе работы анализировались результаты консультативного приема пациентов, обратившихся в отделение на протяжении 3 лет его существования.

### Результаты

За описываемый период деятельности в отделение обратилось 833 пациента с непсихотическими психическими расстройствами. Их средний возраст –  $33,4 \pm 10,7$  лет. Из числа обратившихся пациентов 66% составили женщины и 34% мужчины. Общее количество посещений 6114, из них 3107 (50,8%) на договорной основе. Консультации и обследования проводились врачами-психотерапевтами.

Как видно из рис. 1, количество консультаций на протяжении трех лет неуклонно возрастало. При этом средняя нагрузка на врача к 2012 году достигла 4 консультаций в день. Однако в течение смены визиты к психотерапевту распределялись неравномерно. Обычно пациенты предпочитали приходить в утренние и вечерние часы, что было связано с их стремлением сохранить свой профессиональный и социальный статус (64,0%). Если в 2010 году среднее количество обращений в отделение составляло 124,5 в месяц, то через год этот показатель вырос на 33,7%

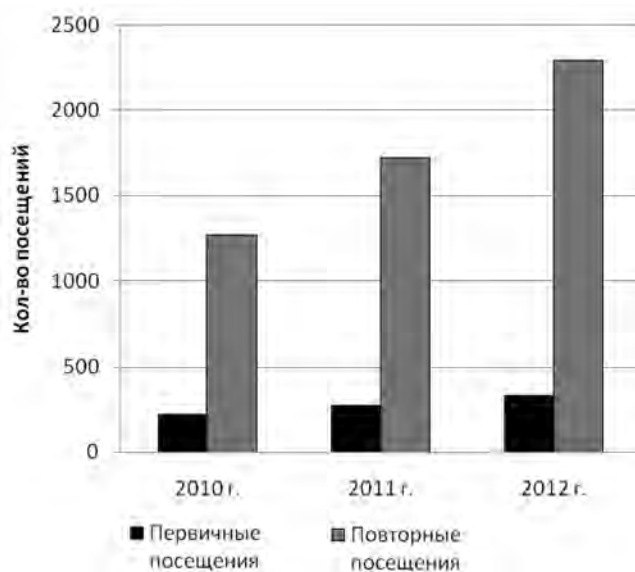


Рис. 1. Динамика посещений отделения за 2010–2012 годы

и составил 166,5. В 2012 году он увеличился еще на 31,2% по сравнению с 2011 годом и достиг 218,5 посещений в месяц. Причем увеличение обращаемости пациентов происходило как за счет возрастания количества первичных, так и повторных визитов. В частности, в 2010 году количество первичных обращений составляло 224, в 2011 году этот показатель вырос на 24,1% – до 278, а в 2012 году увеличился еще на 19,0% – до 331. Повторные обращения увеличились в 2011 году на 35,4% с 1 270 до 1 720, а в 2012 году в сравнении с предыдущим годом выросли еще на 33,2% – до 2 291.

В табл. 1–3 представлены данные, характеризующие возрастной состав пациентов, их трудовой статус и семейное положение. Как следует из этих таблиц, чаще всего за психотерапевтической помощью обращались работающие пациенты в возрасте от 18 до 45 лет, причем большая их часть (54,2%) находилась в официальном или гражданском браке.

Таблица 1

**Возраст пациентов**

| Возраст       | Количество |      |
|---------------|------------|------|
|               | Абс.       | %    |
| 18–30 лет     | 393        | 47,2 |
| 31–45 лет     | 324        | 38,9 |
| 46–60 лет     | 106        | 12,7 |
| Старше 60 лет | 10         | 1,2  |
| Всего         | 833        | 100  |

Таблица 2

**Семейное положение пациентов**

| Семейное положение  | Количество |      |
|---------------------|------------|------|
|                     | Абс.       | %    |
| В браке не состояли | 301        | 36,1 |
| В браке             | 349        | 41,9 |
| В гражданском браке | 102        | 12,3 |
| В разводе           | 81         | 9,7  |
| Всего               | 833        | 100  |

**Распределение больных в зависимости от диагноза по МКБ-10**

| Диагностические категории МКБ-10                                                   | Годы работы |      |          |      |          |      | Всего |      |
|------------------------------------------------------------------------------------|-------------|------|----------|------|----------|------|-------|------|
|                                                                                    | 2010 год    |      | 2011 год |      | 2012 год |      |       |      |
|                                                                                    | Абс.        | %    | Абс.     | %    | Абс.     | %    | Абс.  | %    |
| Аффективные расстройства(F30–39)                                                   | 79          | 35,2 | 95       | 34,2 | 112      | 33,8 | 286   | 34,3 |
| Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40–48)         | 92          | 41,1 | 108      | 38,8 | 134      | 40,5 | 334   | 40,1 |
| Расстройства личности (F60–69)                                                     | 23          | 10,5 | 33       | 11,9 | 32       | 9,7  | 88    | 10,5 |
| Психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (F10–19) | 2           | 0,8  | 1        | 0,3  | 1        | 0,3  | 4     | 0,5  |
| Органические психические расстройства (F00–09)                                     | 1           | 0,4  | 3        | 1,1  | 4        | 1,2  | 8     | 1,0  |
| Шизофрения, шизотипические расстройства (F20–29)                                   | 22          | 9,8  | 32       | 11,5 | 41       | 12,4 | 95    | 11,4 |
| Здоровые лица с психологическими проблемами                                        | 5           | 2,2  | 6        | 2,2  | 7        | 2,1  | 18    | 2,2  |
| Всего                                                                              | 224         | 100  | 278      | 100  | 331      | 100  | 833   | 100  |

Таблица 3

**Профессиональный статус пациентов**

| Профессиональный статус | Количество |      |
|-------------------------|------------|------|
|                         | Абс.       | %    |
| Имеют постоянную работу | 301        | 51,4 |
| Временно не работают    | 350        | 35,2 |
| Учащиеся                | 102        | 12,6 |
| Инвалиды                | 80         | 0,8  |
| Всего                   | 833        | 100  |

Специального рассмотрения заслуживает психопатологическая структура состояний, по поводу которых пациенты обращались в психотерапевтическое отделение. Как видно из табл. 4, чаще всего причиной обращения пациентов к психотерапевту являлись невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40–49), а также аффективные расстройства (F30–39). Всего на эти две категории приходилось – 74,4% пациентов. Наиболее частыми диагнозами были тревожно-фобические расстройства, депрессивные эпизоды легкой и умеренной степени выраженности, расстройства адаптации, а также соматоформные расстройства. При этом доля больных с указанными расстройствами на протяжении трех лет практически не изменялась.

Некоторые изменения происходили только по категориям органических психических расстройств, а также психических расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ. Однако в связи с небольшим общим количеством этих пациентов указанные изменения не оказывали существенного влияния на общую структуру обращений.

Стоит указать на еще одну особенность данного контингента больных – относительно большую частоту больных, страдающих расстройствами шизофренического спектра (11,4%).

Дифференцированный анализ количества посещений пациентами свидетельствует о следующем. Однократно в отделение обратилось 169 (20,3%)

Таблица 4

пациентов, два раза – 33 (4,0%). Ограничились 3–5 визитами 149 больных (17,9%), 6–10 визитами – 324 (38,9%), а более 10 визитов сделали 157 пациентов (18,9%). При этом среднее количество визитов составило  $7,4 \pm 6,0$ .

Из числа пациентов, однократно посетивших психотерапевта, в дальнейшем лечении не нуждались только 8 (4,7%) пациентов. Еще 26 (15,4%) больных в связи с тяжестью состояния были направлены на стационарное лечение в клинические отделения Института. Остальные же пациенты – 135 (79,9%) человек, несмотря на рекомендации специалиста, от амбулаторной терапии отказались.

Изучение подгруппы больных, отказавшихся от лечения, показало, что они существенно не отличались по полу и возрасту от остальных пациентов. Однако важной особенностью их состояния являлось преобладание личностных расстройств эмоционально-неустойчивого типа (85 чел. – 63,0%).

В методическом отношении врачи отделения использовали интегративный нозоцентрический психотерапевтический подход с преимущественным акцентом, в зависимости от особенностей состояния пациентов, на психодинамических, когнитивно-поведенческих или экзистенциальных методах. Всего было пролечено 664 пациента.

При лечении 426 больных (64,2%) использовалось сочетание психо- и фармакотерапии, 210 (31,6%) пациентов получали только психотерапию и 28 (4,2%) находились на одной фармакотерапии. Как следует из табл. 5, на сочетанной терапии находились преимущественно пациенты с аффективными расстройствами (49,2%). Психологическое лечение, не сопровождавшееся применением психофармакологических средств, проводилось главным образом больным с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами (84,3%). Преимущественно фармакологическое лечение получали

только больные с расстройствами шизофренического спектра (67,8%).

Говоря о методическом содержании работы отделения, следует указать на то, что в отделении, наряду с индивидуальными формами психотерапии, практиковались и ее групповые методы. В частности, осуществлялась групповая терапия тревожно-депрессивных расстройств, тренинг коммуникативных навыков и ассертивного поведения. Количество пациентов, принимавших участие в указанных формах лечения, на протяжении периода существования отделения прогрессивно возрастало. Это отражено на рис. 2.

Опыт работы отделения показал, что важнейшим условием его становления и развития является формирование устойчивых контингентов прикрепленных больных, а также источников их пополнения. В этом отношении на начальных этапах

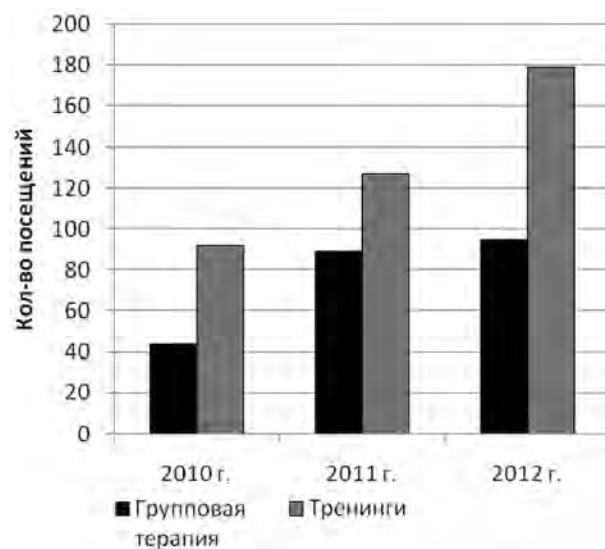


Рис. 2. Динамика посещений групповых форм психотерапии в отделении психотерапии за 2010–2012 годы

Таблица 5

**Применение психо- и фармакотерапии у больных, относящихся к различным диагностическим категориям**

| Виды терапии       | Диагностические категории по МКБ-10            |      |                                                                                    |     |                                                  |      |                                   |      |                                                                            |      |                               |      |                                         |     |       |   |
|--------------------|------------------------------------------------|------|------------------------------------------------------------------------------------|-----|--------------------------------------------------|------|-----------------------------------|------|----------------------------------------------------------------------------|------|-------------------------------|------|-----------------------------------------|-----|-------|---|
|                    | Органические психические расстройства (F00–09) |      | Психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (F10–19) |     | Шизофрения, шизотипические расстройства (F20–29) |      | Аффективные расстройства (F30–39) |      | Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40–48) |      | Расстройства личности (F6–69) |      | Психологические проблемы у здоровых лиц |     | Всего |   |
|                    | Абс.                                           | %    | Абс.                                                                               | %   | Абс.                                             | %    | Абс.                              | %    | Абс.                                                                       | %    | Абс.                          | %    | Абс.                                    | %   | Абс.  | % |
| Сочетанная терапия | 0                                              | 0    | 0                                                                                  | 0   | 54                                               | 12,6 | 210                               | 49,2 | 91                                                                         | 21,3 | 71                            | 16,9 | 0                                       | 0   | 426   |   |
| Психотерапия       | 0                                              | 0    | 0                                                                                  | 0   | 0                                                | 0    | 18                                | 8,6  | 177                                                                        | 84,3 | 0                             | 0    | 15                                      | 7,1 | 210   |   |
| Фармакотерапия     | 7                                              | 25,0 | 2                                                                                  | 7,2 | 19                                               | 67,8 | 0                                 | 0    | 0                                                                          | 0    | 0                             | 0    | 0                                       | 0   | 28    |   |
| Всего              | 7                                              |      | 2                                                                                  |     | 73                                               |      | 228                               |      | 268                                                                        |      | 71                            |      | 15                                      |     | 664   |   |



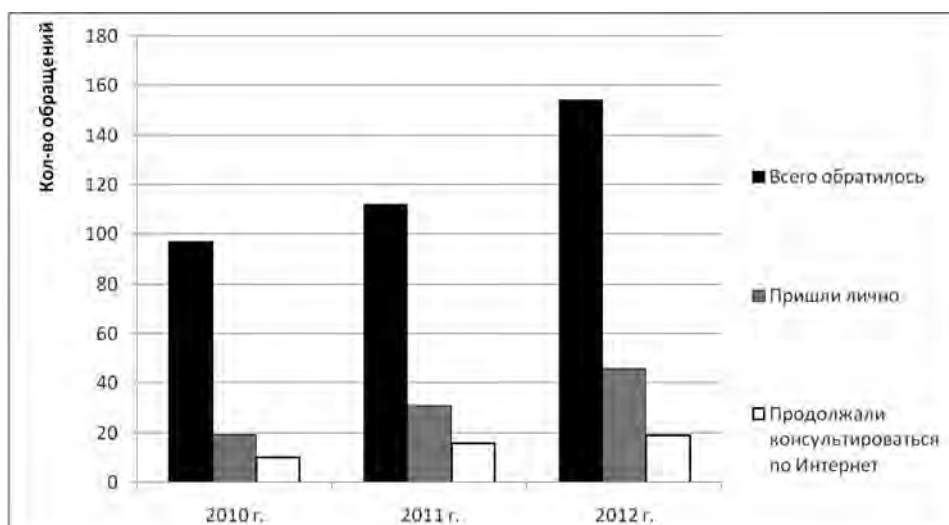


Рис. 3. Динамика обращений в отделение по Интернет за 2010–2012 годы

деятельности отделения большую пользу принесли профессиональные связи с лечебными учреждениями общесоматического профиля и, в особенности, с участковыми терапевтами первичного звена здравоохранения. На более поздних этапах все большее значение приобретали консультации по Интернет.

Количество пациентов, воспользовавшихся Интернет, как видно из рис. 3, возрастало с каждым годом. Особенно часто этот сервис использовался иногородними пациентами, а также больными, страдающими агорафобией и социальной фобией. Нередко к нему прибегали родственники и знакомые пациентов с целью первоначальной «ориентировки». Всего через Интернет обратилось 363 пациента, из них 96 (26,4%) в дальнейшем лично обратились в отделение, а 45 (12,4%) продолжили взаимодействие с врачом-консультантом по Интернету и прошли психодиагностическое тестирование.

В процессе работы отделения психотерапии обнаружилась необходимость в создании нозографически ориентированных унифицированных («технологических») подходов к ведению больных с непсихотическими психическими расстройствами в амбулаторных условиях. В частности, была предложена и апробирована программа комплексного лечения агорафобии, специфических фобий, генерализованного тревожного расстройства, непсихотических депрессивных состояний. Начата разработка стандартизированных терапевтических подходов при психических расстройствах, сочетающихся с хроническими соматическими заболеваниями. Важнейшим условием этой работы является применение объективированных методов оценки состояния пациентов. С этой целью использовались различные клинические шкалы и психодиагностические тесты.

Одним из наиболее надежных инструментов объективированной оценки состояния больных на сегодняшний день является Методика многостороннего исследования личности (ММИЛ) [3].

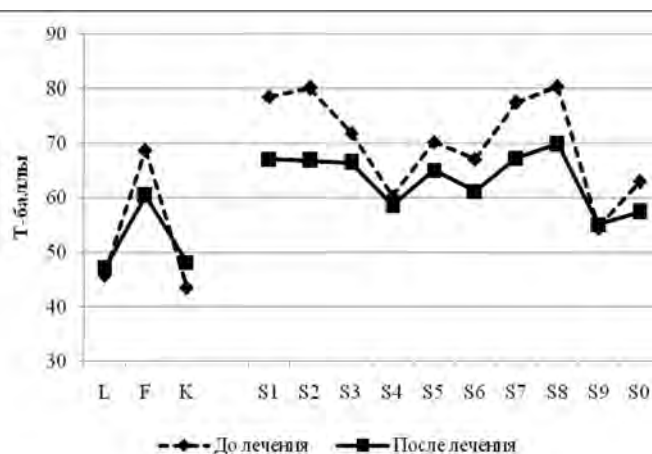


Рис. 4. Усредненный профиль личности по ММИЛ до и после лечения (n=86)

На рис. 4 представлен усредненный профиль ММИЛ неотобранной группы 86 больных, прошедших лечение в отделении. В результате терапии получено достоверное ( $p < 0,0001$ ) снижение профиля по шкалам поиска помощи (F), соматизации тревоги (S1), депрессии (S2), вытеснения факторов, вызывающих тревогу (S3), ригидности аффекта (S6), фиксации тревоги и ограничительного поведения (S7), аутизации (S8) и социальных контактов (S0). Отмечалось также достоверное понижение профиля ( $p < 0,001$ ) по шкале мужских и женских черт характера (F5).

Указанные терапевтические сдвиги можно интерпретировать как исчезновение тревожно-депрессивных проявлений, редукцию соматических сенсорных, диссоциативных и психосенсорных расстройств, а также нормализацию мышления, расширение социальной включенности и возникновение позитивных сдвигов в самоидентификации.

Обобщенный анализ эффективности работы отделения по Шкале общего клинического впечатления

Эффективность лечения по шкале общего клинического впечатления

| МКБ-10                   | Результаты по шкале общего клинического впечатления |      |                     |      |                       |      |               |      |       |
|--------------------------|-----------------------------------------------------|------|---------------------|------|-----------------------|------|---------------|------|-------|
|                          | Значительное улучшение                              |      | Умеренное улучшение |      | Минимальное улучшение |      | Без изменений |      | Всего |
|                          | Абс.                                                | %    | Абс.                | %    | Абс.                  | %    | Абс.          | %    |       |
| F0                       | 2                                                   | 0,6  | 0                   | 0    | 5                     | 9,6  | 0             | 0    | 7     |
| F1                       | 0                                                   | 0    | 0                   | 0    | 0                     | 0    | 2             | 3,7  | 2     |
| F2                       | 0                                                   | 0    | 10                  | 4,1  | 18                    | 34,6 | 45            | 83,3 | 73    |
| F3                       | 114                                                 | 36,6 | 104                 | 42,1 | 10                    | 19,2 | 0             | 0    | 228   |
| F4                       | 159                                                 | 51,2 | 100                 | 40,5 | 9                     | 17,4 | 0             | 0    | 268   |
| F6                       | 21                                                  | 6,7  | 33                  | 13,3 | 10                    | 19,2 | 7             | 13,0 | 71    |
| Психологические проблемы | 15                                                  | 4,9  | 0                   | 0    | 0                     | 0    | 0             | 0    | 15    |
| Всего                    | 311                                                 | 100  | 247                 | 100  | 52                    | 100  | 54            | 100  | 664   |

[15] представлен в табл. 6. Он показал, что у 46,8% больных к концу курса терапии отмечалось значительное улучшение, у 37,2% умеренное улучшение, а у 7,9% – минимальное улучшение состояния; у 8,1% состояние оставалось без изменений. Активное осознание психологических механизмов заболевания, улучшение взаимоотношений с близкими, повышение адаптивных способностей наблюдалось у 84,4% больных.

Наилучшие результаты лечения отмечались у пациентов с тревожно-фобическими расстройствами и депрессивными эпизодами легкой и умеренной степени выраженности, получавшими сочетанную фармако- и психотерапию.

### Обсуждение

Амбулаторная психотерапевтическая помощь является важным инструментом раннего выявления и лечения больных с психическими расстройствами [2, 12]. Трудно переоценить значение психотерапии при проведении психопрофилактической работы. Консультативная психотерапевтическая служба может сыграть существенную роль при разработке стационар-замещающих форм помощи, а также интегрированной медико-психологической помощи больным соматическими заболеваниями [8, 10, 13].

Существующие затруднения при организации психотерапевтической службы во многом сопряжены с отсутствием надлежащих организационных регламентов проведения психотерапевтической работы. Однако, как показал опыт деятельности отделения, существовавшего в МНИИП, организация такого отделения в структуре психиатрической службы имеет хорошие перспективы. При этом важно учитывать, что объем помощи, оказываемой психотерапевтическим подразделением, на протяжении первых лет его работы возрастает постепенно, достигая уровня «насыщения» лишь к концу 2 года работы [11].

Прирост обращений в работу таких подразделений в решающей степени обусловлен взаимодействием администрации с учреждениями первичной медико-санитарной помощи, а также медицинскими

учреждениями общего профиля. Исключительно важную роль имеет создание форума для пациентов на Интернет-сайте, а также организация дистанционных психотерапевтических консультаций.

Говоря об увеличении количества обращений, следует подчеркнуть, что оно в большой степени обусловлено физическими возможностями специалистов по оказанию полноценной психотерапевтической помощи. Это связано с тем, что интенсивность психической нагрузки у врача-психотерапевта при такой работе весьма значительна. С учетом накопленного опыта работы, можно рекомендовать установить оптимальный уровень нагрузки психотерапевта в объеме 4 одночасовых амбулаторных визитов в день при условии, что врачу помимо этого необходимо принимать участие в других формах работы (проведение групповой и семейной психотерапии, подготовка ответов по Интернет, осуществление психологического обследования пациентов, ведение документации).

Большое значение в увеличении объемов оказания психотерапевтической помощи имеет использование групповых форм психотерапии. Однако внедрение таких форм помощи целесообразно осуществлять только после того, как сложатся относительно устойчивые контингенты больных, обращающихся в данное учреждение. Наш опыт говорит о том, что на проведение стандартной групповой психотерапевтической сессии с участием 7–10 пациентов необходимо отводить не менее 3 часов, а для семейной консультации для двух-четырех клиентов – не менее 2 часов.

Особого рассмотрения заслуживает разработка дистанционных форм психотерапевтической помощи. Эти формы работы должны использоваться уже на самом начальном этапе деятельности психотерапевтического подразделения. Однако расчет трудозатрат при этом представляет известную сложность. В зависимости от формата консультаций (ответы на вопросы, письменные заключения, анализ нарративов, формулирование рекомендаций, аудио- или видео-консультации и др.) на эту работу необходимо

отводить от 10 минут до 1,5 часов. Очевидно, что оценка данной формы лечебно-профилактической деятельности нуждается в дальнейшем изучении.

Важнейшим элементом организации психотерапевтической службы является целенаправленный отбор больных, для которых эта помощь может оказаться наиболее эффективной [5, 13]. Как следует из представленного материала, наилучшие результаты в рассматриваемом отделении были получены у пациентов с аффективными, невротическими, стрессовыми и соматоформными расстройствами.

Вместе с тем, укрепление психотерапевтической помощи в тесной связи с другими подразделениями психиатрической службы открывает возможности для развития этого направления работы. Несмотря на серьезные управленческие затруднения, в том числе неопределенность функциональных обязанностей персонала, сложности учета рабочей нагрузки, необходимость дополнительной специальной подготовки врачей психотерапевтических подразделений, в особенности в рамках диспансерного звена психиатрической службы позволяет присоединить и этот аспект к ответу на целый ряд изменений, происходящих в системе психиатрической помощи [7].

Вообще, дальнейшее развитие амбулаторной психотерапевтической помощи не представляется возможным без совершенствования методических

основ организации лечебного процесса. Важное место в этом занимает разработка нозоцентрической психотерапии, ориентированной на компенсацию или коррекцию специфических психопатологических механизмов, определяющих психосоциальную дезадаптацию больных из соответствующих нозографических групп. Как показал опыт, реализация унифицированных и комплексных психотерапевтических подходов для лечения тревожных расстройств, депрессивных состояний, а также некоторых форм нехимических зависимостей – вполне посильная задача. При этом наряду с использованием психотерапевтических стратегий, специально подбираемых для разных нозографических групп пациентов, важно использовать дифференцированные психофармакологические методы.

Еще одним важным компонентом оптимизации деятельности амбулаторных психотерапевтических подразделений должно стать использование инструментов оценки качества лечебной работы. Опыт функционирования амбулаторного психотерапевтического отделения при МНИИП показывает, что ведение пациентов с неглубокими психическими расстройствами должно быть основано на систематической оценке динамики их состояния. Вполне оправданным и достаточным является использование с этой целью современных психометрических инструментов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агамамедова И.Н., Антипова О.С., Бобров А.Е., Киян К.А., Кузнецова-Морева Е.А., Никитина Т.Е. Организационные и клинические вопросы работы психотерапевтического отделения [Материалы конференции] // Трансляционная медицина – инновационный путь развития современной психиатрии / ред. проф. Н.Г. Незнанов, проф. В.Н. Краснов. Самара, 2013. С. 388–389.
2. Александровский Ю.А., Ромасенко Л.В. Организационные аспекты психиатрической помощи в общесоматической практике [Материалы конференции] // Психиатрические аспекты общесоматической практики. 2005. С. 6–7.
3. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Соколова Е.Д. Методика многостороннего исследования личности (структура, основы интерпретации, некоторые области применения). М.: Фолиум, 1994. 175 с.
4. Бобров А.Е. Методологические проблемы охраны психического здоровья // Философия укрепления здоровья нации: Материалы конференции / ред. А.И. Вялков, Ю.М. Хрусталева, В.М. Жирнов. М.: Российское философское общество, 2008. С. 32–48.
5. Бойко Ю.П., Жаркова Н.И. Психотерапевтическая и медико-психологическая служба департамента здравоохранения города Москвы в 2005–2009 годах [Материалы съезда] // XV съезд психиатров России. М., 2010. С. 31–32.
6. Букреева Н.Д. Оптимизация деятельности психиатрической службы в условиях реформы здравоохранения Российской Федерации [Материалы съезда] // Материалы XV съезда психиатров России. М., 2010. С. 33.
7. Гурович И.Я. Направления совершенствования психиатрической помощи // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 1. С. 5–9.
8. Козырев В.Н. Организация психиатрической помощи больным с психическими расстройствами в учреждениях общемедицинской сети (принципы и модели интегрированной медицины) [Материалы конференции] // Пограничная психическая патология в общемедицинской практике / ред. А.Б. Смулевич. М.: Русский врач, 2000. С. 120–128.
9. Краснов В.Н., Бобров А.Е., Довженко Т.В., Старостина Е.Г. Психиатрия в первичном звене здравоохранения: новое решение старой проблемы // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 4. С. 5–14.
10. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011. 431 с.
11. Кузнецова М.В., Бобров А.Е. Опыт организации психотерапевтического кабинета на базе территориальной поликлиники: динамика и структура обращений на протяжении первых полутора лет // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 2. С. 15–20.
12. Ястребов В.С. Организационные аспекты внебольничной и стационарной психиатрической помощи // Журнал невропатологии и психиатрии. 1991. Т. 91, № 1. С. 3–6.
13. Casey P.R., Byng R. Psychiatry in primary care. Forth edition. Cambridge University Press, 2011.
14. DiTomasso R.A., Golden B.A., Morris H.J., Chiumento D. Primary Care: The biopsychosocial model and cognitive-behavioral approaches // Handbook of cognitive-behavioral approaches in primary care / ed. DiTomasso R.A., Golden B.A. and Morris H.J. 2011. P. 3–13.
15. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology. Rockville, MD: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, 1976.

## О ПРАКТИЧЕСКОМ ОПЫТЕ РАБОТЫ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ АМБУЛАТОРИИ

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

Важной задачей по улучшению помощи больным психическими расстройствами является организация работы амбулаторных психотерапевтических подразделений, оптимизация их взаимодействия с психиатрическими стационарами, формирование контингентов обслуживаемых больных, а также планирование методического содержания и объема врачебной нагрузки. С учетом этого целью работы явился анализ клинического и организационного опыта деятельности амбулаторного психотерапевтического отделения, созданного при Московском НИИ психиатрии и действовавшего на протяжении 3 лет (2010–2012).

С использованием метода клинко-статистического наблюдения в работе показано, что объем помощи, оказываемой психотерапевтическим подразделением, на протяжении первых лет его работы возрастает

постепенно, достигая уровня «насыщения» лишь к концу второго года работы. При этом основной контингент больных составляют сохраняющиеся в профессиональном и социальном отношении пациенты, страдающие аффективными и тревожными расстройствами. Сочетанная и дифференцированная в нозографическом отношении терапия позволяет достигать значительного и умеренного улучшения в 84% случаев. Особую роль играет консультативная работа по Интернет.

Таким образом, несмотря на серьезные управленческие затруднения, организация современных психотерапевтических амбулаторий в рамках психиатрической помощи позволяет дать адекватный ответ на целый ряд изменений, происходящих в системе психиатрической помощи.

**Ключевые слова:** амбулаторные психотерапевтические подразделения, эффективность, тревожные и депрессивные расстройства.

## PRACTICAL EXPERIENCE OF OUTPATIENT PSYCHOTHERAPY UNIT

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

The authors focus on the importance of starting outpatient psychotherapy units that should be in close contact with psychiatric hospitals and play a role in improvement of mental health care. In this context, it is important to know the types of patients that benefit from this therapy and to develop the methodology and contents for interventions as well as workload for therapists. In this article, the authors analyse their clinical and organisational experience with starting an outpatient psychotherapy unit in the Moscow Research Institute of Psychiatry that was functioning during three years (2010–2012).

On the basis of clinical-statistical observation, the authors conclude that the amount of care provided by this unit was gradually increasing, reaching

the 'saturation' point only by the end of the second year. Majority of patients were persons with affective and anxiety disorders who hardly had functioning problems in professional and social sense. Combined and differentiated therapy resulted in pronounced or moderate improvement in 84% of cases. Internet consultations played a special role in this therapy.

Conclusion: despite serious management difficulties, starting modern outpatient psychotherapy units within framework of existing mental health care may offer an adequate response to changes that are currently taking place in the system.

**Key words:** outpatient psychotherapy units, effectiveness, affective and anxiety disorders.

---

**Агамамедова Ирина Николаевна** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела консультативной и дистанционной психиатрии МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: agama6@yandex.ru

**Никитина Таисия Евгеньевна** – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела консультативной и дистанционной психиатрии МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

**Бобров Алексей Евгеньевич** – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела консультативной и дистанционной психиатрии МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

# СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УГОЛОВНО-ПРОЦЕССУАЛЬНОЙ ДЕЕСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА

А.А. Ткаченко, Д.В. Самылкин

*ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России*

Актуальность исследования уголовно-процессуальной дееспособности (УПД) обусловлена недавними изменениями в уголовно-процессуальном законодательстве, закрепляющими права лиц, в отношении которых ведется судебное производство о применении принудительной меры медицинского характера. Такому лицу должно быть предоставлено право лично осуществлять принадлежащие ему и предусмотренные статьями 46 и 47 УПК РФ процессуальные права, если это позволяет ему его психическое состояние. При этом учитывается заключение экспертов, участвовавших в производстве судебно-психиатрической экспертизы [12]. Кроме этого, в уголовно-процессуальном законодательстве существует ст. 51 УПК РФ, которая регламентирует обязательное участие защитника в уголовном судопроизводстве в случаях, когда «подозреваемый, обвиняемый в силу физических или психических недостатков не может самостоятельно осуществлять свое право на защиту» («ограниченная» процессуальная дееспособность). Таким образом, создана подкрепленная законодательством система для дифференциации психических расстройств в рамках экспертной оценки уголовно-процессуальной недееспособности (УПНД). Тем самым появились предпосылки для решения вопросов уголовно-процессуальной дееспособности (способности предстать перед судом), что является устоявшейся практикой в ряде стран [14].

Изменения в законодательстве привели к необходимости выработки алгоритмов судебно-психиатрической оценки УПД и разработки её четких критериев. Согласно современным представлениям, чтобы иметь фактическую возможность самостоятельно участвовать в производстве по уголовному делу, лицо должно понимать характер и значение уголовного судопроизводства (сущность процессуальных действий и получаемых посредством их доказательств) и своего процессуального положения (содержание своих процессуальных прав и обязанностей), а также обладать способностью к самостоятельному совершению действий, направленных

на реализацию процессуальных прав и обязанностей [13]. Данный юридический критерий состоит из двух компонентов – интеллектуального и волевого и, подобно иным юридическим (психологическим) критериям, является обобщенным выражением существующих представлений о произвольной саморегуляции применительно к конкретной юридически значимой деятельности [6, 7, 9]. Саморегуляция не сводима ни к деятельности, ни к индивидуально-психологическим особенностям субъекта, выступая в качестве самостоятельного опосредующего звена между личностью и деятельностью.

Согласно современным взглядам, выделяются мотивационный (смысловой) и операционно-технический уровни саморегуляции, существующие в строгой иерархической взаимосвязи. Высший мотивационный (смысловой) связан с содержанием деятельности и организацией общей ее направленности, пронизывая все уровни деятельности. Операционно-технический (этапы целеполагания и целедостижения) отражает формальную организацию действия и включает такие звенья, как планирование, моделирование, программирование, оценивание результатов своих действий и их коррекцию [1, 5, 10]. С этой точки зрения любой юридический критерий может быть раскрыт через две фундаментальные характеристики деятельности – предметности и осмысленности, которым соответствуют и две формы ее регуляции: а) интенциональной стороне деятельности (связанной со смысловым содержанием) соответствует смысловая регуляция – согласование целей и средств деятельности с мотивами, потребностями, ценностями и установками; б) операционной (целевой) стороне соответствует предметная регуляция – обеспечение адекватности операционных характеристик деятельности особенностям ее предмета (объекта). Целевой уровень регуляции включает формирование цели деятельности (целеполагание), состоящее из представления о задаче, мотива деятельности, осознания и удержания в памяти альтернатив решения задачи, выбора

из альтернатив, прогноза последствий этого выбора, а также целостное, включающее собственно ряд действий по достижению цели, оценку результатов действий, а также, при необходимости их коррекцию. Критичность обеспечивает соотнесение различных звеньев регуляции между собой. Психическое расстройство может приводить к нарушению различных звеньев регуляции юридически значимого поведения, при этом нарушение целевого и смыслового уровней регуляции деятельности является неравномерным в зависимости от нозологической принадлежности психического расстройства и этапа заболевания [7].

В качестве модели изучения УПД нами были выбраны расстройства шизофренического спектра, что связано с полиморфизмом их клинических проявлений как в феноменологическом, так и клинικο-динамическом аспектах.

Исходя из этого, задачами исследования было выделение критериев экспертной оценки расстройств шизофренического спектра, влияющих на способность понимать характер и значение уголовного судопроизводства и своего процессуального положения, а также способность к самостоятельному совершению действий, направленных на реализацию процессуальных прав и обязанностей.

### Материал и методы

Было изучено 92 подэкспертных, страдающих шизофренией и проходивших стационарную судебно-психиатрическую экспертизу в Центре с 2008 по 2013 год. Все они были обвиняемыми по уголовным делам, у всех была диагностирована шизофрения либо шизотипическое расстройство в соответствии с критериями рубрик F20 и F21 МКБ-10. Дифференцированная экспертная оценка УПД предполагает и дифференцированную оценку клинической картины [6]. Одним из путей такой дифференциации является разграничение групп больных шизофренией в зависимости от длительности течения и формы болезненного процесса. Проводилось сравнение трех групп подэкспертных. Первые две группы составили больные параноидной шизофренией: в первой – подэкспертные с давностью заболевания менее 5 лет (36 чел.), во второй – с давностью заболевания более 5 лет (30 чел.). В третью были выделены больные с шизотипическим расстройством и непсихотическими формами шизофрении (26 чел.). У большинства подэкспертных III группы (73%) давность заболевания была более 5 лет. Другим путем дифференциации клинических проявлений является анализ клинической картины заболевания с выделением ведущего синдрома на момент обследования, сочетающийся с размерной оценкой клинической картины. Детальный клинικο-психопатологический анализ указанных групп подэкспертных представлен ранее [11].

Основным методом исследования был клинικο-психопатологический, дополнявшийся результа-

тами экспериментально-психологического обследования. Статистическая обработка включала определение частотности изучаемых признаков (выявление их абсолютных значений удельного веса показателей), анализ таблиц сопряженности с помощью  $\chi$ -критерия, различия считались статистически значимыми при уровне ошибки  $p < 0,05$ .

### Результаты

Соотнесение отдельных психопатологических образований в рамках размерной модели с поведением подэкспертных в судебно-следственной ситуации позволило выделить наиболее значимые психопатологические образования, влияющие на регуляцию юридически значимого поведения.

Такие дефицитарные нарушения мышления, как паралогичность, разноплановость, тангенциальность мышления, искажение понимания условных смыслов, патологический полисемантизм, приводили к нарушению мотивационной сферы подэкспертных, а именно её смыслообразующей функции и, как следствие, – нарушению понимания смысла как всей судебно-следственной ситуации, так и отдельных её элементов. В частности, многие больные не могли даже примерно передать смысл настоящей судебно-психиатрической экспертизы, её место в ряду судебно-следственных действий. Некоторые больные описывали смысл общими словами – «обследование», «комиссия», её процессуальные последствия либо не называли совсем – «когда-нибудь потом узнаю, зачем это нужно было», либо упрощенно – «оценить состояние здоровья», «или в больницу отправят, или в тюрьму». Они затруднялись назвать наиболее благоприятные для себя последствия: ответ на этот вопрос они, как правило, подменяли непродуктивным рассуждением. У некоторых подэкспертных происходило замещение утраченного смысла сугубо субъективным, своеобразным – они воспринимали её как способ «разобраться в себе», «получить советы, рекомендации», «оценить свои возможности». Один из подэкспертных заявлял, что «попадание в тюрьму от чего-то меня спасло, возможно, от смерти», другой считал целью судебно-психиатрической экспертизы, а также всех проводимых с ним судебно-следственных действий, снятие психиатрического диагноза, установленного ему ранее, поэтому все его усилия были направлены только на это, а не на защиту от предъявленного обвинения. При этом понимание социального значения юридически значимого события утрачивалось, происходило его рассогласование с личностным смыслом, что отражало нарушение критичности. Распространенность юридически значимых дефицитарных нарушений мышления представлена в табл. 1.

При сочетании дефицитарных нарушений мышления с актуальными бредовыми идеями преследования (I группа – 22%, II – 20%), воздействия (42%

## Юридически значимые дефицитарные нарушения мышления

|                                      | Параноидная шизофрения давностью менее 5 лет (n=36) | Параноидная шизофрения давностью более 5 лет (n=30) | Непсихотические формы шизофрении (n=26) | Всего (n=92) |
|--------------------------------------|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------|--------------|
| Паралогичность                       | 23 (64%)<br>$\chi^2=5,8$ $p<0,018$                  | 24 (80%)<br>$\chi^2=7,6$ $p<0,006$                  | 9 (35%)*                                | 56 (61%)     |
| Разноплановость                      | 20 (56%)<br>$\chi^2=4,6$ $p<0,032$                  | 19 (63%)<br>$\chi^2=5$ $p<0,025$                    | 9 (35%)*                                | 48 (52%)     |
| Тангенциальность                     | 13 (35%)<br>$\chi^2=5,3$ $p<0,02$                   | 17 (56%)<br>$\chi^2=6,6$ $p<0,016$                  | 4 (15%)*                                | 34 (37%)     |
| Нарушение понимания условных смыслов | 21 (58%)<br>$\chi^2=4,9$ $p<0,042$                  | 22 (72%)<br>$\chi^2=6,6$ $p<0,022$                  | 10 (38%)*                               | 53 (58%)     |
| Патологический полисемантизм         | 10 (28%)<br>$\chi^2=4,6$ $p<0,052$                  | 11 (36%)<br>$\chi^2=5,2$ $p<0,038$                  | 3 (12%)*                                | 24 (26%)     |

Примечания: \* – достоверно значимые отличия.

и 33%) у больных I и II групп отмечалась проекция бредовых переживаний на судебную-следственную ситуацию, что также приводило к искажению её смысла, замещению его патологическим, связанным с бредовыми переживаниями. Больные с бредом преследования считали, что возникшая судебная-следственная ситуация — это часть более глобального их преследования. При наличии структурированной, систематизированной бредовой системы они называли конкретных людей – считали, что лица, преследовавшие их ранее, имеют к ней отношение – «договорились со следователем», «происки сотрудников милиции, с которыми у меня старые счеты». Также они включали в бредовую систему свое окружение в следственном изоляторе – сокамерников, сотрудников охраны, медработников, считали, что они также принимают участие в преследовании, при этом мотивы их поступков истолковывались по-бредовому. Так, один из больных считал, что ему задают более сложные вопросы, чем другим подэкспертным, не позволяют выполнять тестовые задания экспериментально-психологического исследования одному в палате. У подэкспертных с бредом воздействия, психическими автоматизмами (I группа – 39%, II – 37%) также отмечалось искажение смысловой сферы: один из больных воспринимал себя «в центре эксперимента», считал, что над ним ставятся опыты, испытываются «новые методы управления сознанием», другой говорил о «воздействии на мозг» с помощью «излучателей», чтобы заставить давать показания. В случае малосистематизированной бредовой системы с преобладанием бредового восприятия, чувственного бреда, достоверно чаще отмечавшихся у подэкспертных I группы (31%, во II группе – 13%,  $\chi^2=4,71$   $p<0,04$ ), судебная-следственная ситуация воспринималась в целом как тревожно-угрожающая. Больные, даже призна-

вая вину в совершенном правонарушении, считали, что возбуждение в отношении них уголовного дела состоялось «неспроста», высказывали предположение, что «экспертизу назначили не просто так», «врача подослали». Отмеченные нарушения мышления в сочетании с продуктивной психопатологической симптоматикой также нарушают и целевой уровень регуляции юридически значимой деятельности за счет искаженного формирования представлений о проблемной ситуации, искажения мотивации деятельности.

Нарушение смыслового уровня регуляции юридически значимой деятельности, помимо дефицитарных нарушений мышления, связано с эмоциональной амбивалентностью, дефицитом высших эмоций, ангедонией. Это может объясняться нарушением распознавания и оценки эмоций окружающих, понимания эмоционального подтекста событий, часто отмечаемыми у больных шизофренией и связанными с указанной патологией эмоциональной сферы. Кроме того, эмоциональные проявления, как правило, свидетельствуют о личностном смысле, отображая его на осознаваемом уровне [2], поэтому искажение эмоциональной сферы позволяет судить и об искажении смысловой. В наибольшей степени эти нарушения оказались свойственны подэкспертным II группы: амбивалентность эмоций выявлялась в 28%, 43%, 16% ( $\chi^2=5,2$   $p<0,032$ ) соответственно, дефицит высших эмоций – в 42%, 70%, 27% ( $\chi^2=5,5$   $p<0,03$ ,  $\chi^2=8,1$   $p<0,012$ ), ангедония – в 39%, 50%, 8% ( $\chi^2=7,2$   $p<0,02$ ). Нарушения кратковременной (39%, 47%, 15%,  $\chi^2=4,9$   $p<0,042$ ,  $\chi^2=5,4$   $p<0,028$ ) и долговременной (31%, 33%, 8%,  $\chi^2=4,7$   $p<0,045$ ,  $\chi^2=5,8$   $p<0,02$ ) памяти, относящиеся к кластеру когнитивных расстройств, также могут свидетельствовать о нарушении смысловой сферы у больных шизофренией. Мотивационный характер таких наруше-

ний отмечался при патопсихологических исследованиях [4, 8]. При исследовании было отмечено, что подэкспертные, обнаруживая снижение памяти при выполнении экспериментально-психологических методик, хорошо помнили мелкие незначительные детали событий, связанные с их бредовыми переживаниями. Например, больной с бредом преследования помнил, какого цвета была обувь у якобы преследовавшего его человека, которого он видел из окна квартиры три года назад.

Поскольку смысловой уровень регуляции является ведущим, пронизывающим всю деятельность человека, его нарушение позволяет говорить о нарушении потенциальной способности понимать характер и значение уголовного судопроизводства и своего процессуального положения, а также самостоятельно совершать действия, направленные на реализацию процессуальных прав и обязанностей.

Остальные симптомокомплексы, выявленные в рамках дименсиональной оценки клинической картины, оказывали влияние на поведение подэкспертных в судебно-следственной ситуации, но сами по себе не нарушали регуляцию юридически значимой деятельности в полном объеме. Так, когнитивные нарушения, чаще отмечавшиеся у больных с психотическими формами шизофрении, влияли на продолжительность следственных действий: вследствие отвлекаемости и неустойчивости внимания (36%, 43%, 27%) подэкспертные подолгу обдумывали ответы на вопросы, переспрашивали, дольше знакомились с материалами уголовного дела. Допросы с ними происходили чаще, иногда по их же инициативе для уточнения тех или иных сведений. Похожее влияние на судебно-следственную ситуацию оказывала депрессивная симптоматика, отмечавшаяся у подэкспертных всех трех групп (42%, 44%, 69%). Выраженность её, как правило, была незначительной, она не сопровождалась суицидальными тенденциями, моторной заторможенностью, суточными колебаниями фона настроения, поэтому влияние её ограничивалось лишь увеличением продолжительности судебно-следственных мероприятий вследствие повышенной утомляемости, брадифрениии, свойственных депрессивному аффекту.

Помимо дименсиональной оценки клинической картины, нами проводилось выделение ведущих синдромов на момент обследования [3] в соответствии с категориальной моделью диагностики. Во всех группах преобладали дефицитарные ведущие синдромы различной структуры (I и II группы – по 78% наблюдений, III группа – во всех случаях). Первая и вторая группа значимо между собой не различались, в них, в основном, были представлены дефицитарные синдромы с преобладанием нарушений в эмоционально-волевой сфере – дефект с преобладанием внушаемости, волевой неустойчивости, беспечности (по 13%), аутизация с эмоциональным обеднением (17% и 23%). У таких больных на пер-

вый план в клинической картине выступали эмоциональная нивелировка со снижением интенсивности эмоциональных переживаний, утратой высших эмоций, таких как сочувствие, жалость, сострадание. Отмечалось этическое и эстетическое притупление с потерей чувства стыда, виновности, приличий. Они, как правило, обнаженно, безэмоционально сообщали о совершенном правонарушении, не испытывали раскаяния и не выражали сожаления по поводу случившегося. Указанные нарушения свидетельствовали о поражении смысловой сферы с нарушением понимания социального значения юридически значимых событий и утратой критичности, то есть нарушением соотношения их с системой личностных смыслов.

У больных с преобладанием внушаемости, волевой неустойчивости, беспечности эмоциональный дефицит усугублялся глубоким дефектом волевых побуждений. У них отмечалось выраженное снижение активности и инициативы, утрата серьезных стремлений, незаинтересованность в собственном будущем. Такие больные были безучастными к происходящим вокруг событиям, безразлично относились к сложившейся судебно-следственной ситуации, проводившимся с их участием судебно-следственным действиям, возможным результатам судебно-психиатрической экспертизы. События инкриминируемых деяний они описывали скупо, крайне формально, для выяснения обстоятельств, различных нюансов произошедшего приходилось задавать много уточняющих вопросов. Такое поведение свидетельствует о нарушении целевого уровня регуляции деятельности, а именно целедостижения. Кроме этого, дефицит волевой сферы в виде пассивности, апатичности является клиническим проявлением снижения побудительной силы мотивов, поэтому косвенным образом свидетельствует о нарушении мотивационной сферы, то есть смыслового уровня регуляции.

Похожее поведение отмечалось у подэкспертных с астено-анергическим дефектом (4% – по одному подэкспертному из I и II групп, двое – из III). В судебно-следственной ситуации эти больные выказывали озабоченность сложившейся ситуацией, неплохую ориентированность в ней, что в сочетании с отсутствием у них дефицитарных нарушений мышления свидетельствует о сохранности смыслового уровня регуляции. Несмотря на это, поведение их в судебно-следственной ситуации было пассивным, они неохотно сообщали обстоятельства инкриминируемых деяний, а при направленном расспросе отказывались от беседы, ссылаясь на повышенную утомляемость и усталость, что свидетельствовало о нарушении целевого уровня регуляции деятельности (целедостижения) и позволяло говорить о нарушении способности к самостоятельному совершению действий, направленных на реализацию процессуальных прав и обязанностей.



У 10% подэкспертных первой и у 11% второй группы клиническая симптоматика была представлена легкими постпсихотическими изменениями склада личности без типологической дифференциации. Эти больные совершали правонарушения в острых психотических состояниях различной структуры и к моменту проводимой экспертизы обнаруживали практически полную редукцию психопатологической симптоматики. У них выявлялись лишь легкие изменения в личностной сфере с нарастанием либо появлением несвойственной им ранее тревожности, сензитивности, неуверенности в себе, которые, впрочем, не достигали патохарактерологического уровня. Некоторые из них неохотно описывали свои переживания в тот период и отрицали содеянное, другие пытались объяснить произошедшее рациональными, психологически понятными мотивами и категорически отрицали какие-либо психопатологические переживания. Они были достаточно хорошо ориентированы в судебно-следственной ситуации, пользовались услугами адвокатов, высказывали установку на защиту от предъявленного обвинения. При этом как смысловой, так и целевой уровень регуляции деятельности у них были не нарушены.

Из продуктивных синдромов чаще встречался синдром психического автоматизма (11% и 13% наблюдений в первой и второй группах соответственно). У таких больных на первый план выходил вербальный псевдогаллюциноз чаще комментирующего содержания, идеаторные автоматизмы и тесно связанный с этим бред воздействия, иногда преследования. В силу того, что указанная симптоматика носила хронический характер, бредовая система у таких больных была достаточно развитой и устойчивой, а на фоне проводимого лечения отмечалась лишь частичная дезактуализация психопатологических переживаний. Больные заявляли, что «голоса стали тише», некоторые отмечали, что перестали ощущать воздействие, при этом заявляли, что, «наверное, прибор выключили». У троих подэкспертных на первый план в клинической картине выступала парафреническая симптоматика по типу галлюцинаторной парафрении. Эти больные были охвачены бредовыми идеями собственного величия, особых способностей мегаломанического характера, слуховыми и зрительными псевдогаллюцинациями с кататоническими включениями. При этом в болезненных переживаниях больных сложившаяся судебно-следственная ситуация никоим образом не фигурировала и в сознании больных существовала как бы параллельно с бредовой системой. Они либо признавали совершенное инкриминируемое деяние, описывая его крайне формально, либо категорически отрицали его. В обоих случаях больные неохотно обсуждали судебно-следственную ситуацию, выказывая безразличное отношение к её исходу. На вопросы, касающиеся судебно-следственной ситуации, они практически не отвечали, во время беседы постоянно возвраща-

лись к своим болезненным переживаниям, охотно приводя все новые и новые подробности. Некоторые больные во время беседы обсуждали только собственные записи или рисунки, отражающие их болезненные переживания. Такое поведение свидетельствовало о нарушении смыслового уровня регуляции, что позволяло говорить о нарушении потенциальной способности понимать характер и значение уголовного судопроизводства и своего процессуального положения, а также самостоятельно совершать действия, направленные на реализацию процессуальных прав и обязанностей.

Третья группа значительно отличалась от первой и второй за счет преобладания в ней подэкспертных с психастеноподобным (I группа – 17%, II – 13%, III – 42%,  $\chi^2=4,6$ ,  $p<0,04$ ,  $\chi^2=5,2$ ,  $p<0,026$ ) и ригидно-стеническим (I группа – 8%, II – 7%, III – 42%,  $\chi^2=6,1$ ,  $p<0,01$ ,  $\chi^2=6,19$ ,  $p<0,013$ ) дефектом. Общим для данных синдромов являлось преимущественное поражение личностной сферы. При психастеноподобном дефекте в дисгармоничном сочетании патохарактерологических черт ведущими были психастенические. Такие больные были мнительны, неуверенны в себе, тревожны, избегали новых, незнакомых ситуаций. В судебно-следственной ситуации они испытывали трудности в принятии решений. Во время судебно-психиатрической экспертизы они искали поддержки и участия со стороны врача, избегали конструктивного обсуждения судебно-следственной ситуации, говорили, что «ждут, когда всё закончится». Они затруднялись в выборе защитной тактики, сообщали то одни, то другие сведения об инкриминируемом деянии, некоторые спрашивали у врача, как им правильнее себя вести на допросах. Такое поведение свидетельствовало о нарушении целевого уровня регуляции юридически значимой деятельности, а именно о невозможности выбора из альтернатив, что позволяло говорить о нарушении волевого критерия УПД, то есть неспособности к самостоятельному совершению действий, направленных на реализацию процессуальных прав и обязанностей.

Больные с ригидно-стеническим дефектом, наоборот, отличались чрезмерной уверенностью в себе, повышенной активностью, которая, однако, носила однобокий узконаправленный характер. Поведение в судебно-следственной ситуации таких больных зависело от направленности этой активности. У больных параноидной шизофренией с ригидно-стеническим дефектом (31%) активность была направлена либо на реализацию собственных «проектов», связанных со сферой их профессиональной деятельности, либо на заботу о своем здоровье в связи с наличием ипохондрических идей сверхценного характера. В судебно-следственной ситуации активность таких больных, как правило, сохраняла свою направленность, они продолжали заниматься своей деятельностью, несмотря на содержание под стражей, при этом не проявляли никакого интереса к судебно-следственным

мероприятиям, давали формальные, малоинформативные показания, не интересовались своей дальнейшей судьбой. Такое поведение было обусловлено сочетанием идей сверхценного характера с негативными нарушениями эмоциональной сферы (неадекватность, парадоксальность эмоциональных проявлений) и свидетельствовало о нарушении смыслового уровня регуляции юридически значимой деятельности с доминированием патологических смысловых образований, нарушением понимания социального значения судебно-следственной ситуации, утратой критичности.

У больных непсихотическими формами шизофрении с ригидно-стеническим дефектом (69%) в судебно-следственной ситуации менялся вектор активности. Они охотно включались в процесс защиты: постоянно писали ходатайства, жалобы на действия следователей, сотрудников полиции, следственного изолятора, давали подробные, гипердетализированные показания. Однако активность их была направлена на отдельные, часто незначительные элементы защиты: они писали многостраничные жалобы на условия содержания под стражей, ошибки, допущенные следователями в процессуальных документах и т.д. При этом было нарушено целостное понимание судебно-следственной ситуации при правильном понимании её отдельных деталей, что свидетельствовало о нарушении целевого уровня регуляции деятельности на этапе целеполагания, то есть формировании представления о юридически значимой задаче. В обоих случаях (ригидно-стенический дефект при параноидной шизофрении и при непсихотических формах шизофрении) можно говорить о нарушении интеллектуального критерия УПД, хотя механизмы его нарушения различные.

У троих обследованных (двое – 5% из первой группы и один – 4% из третьей) был диагностирован дефект типа фершробен. Эти больные отличались манерностью, эксцентричностью. Их деятельность, также как деятельность больных с ригидно-стеническим дефектом, была односторонней, но отличалась вычурностью, оторванностью от реальной жизни, носила патологический аутистический характер. В судебно-следственной ситуации эти больные вели себя пассивно, продолжали заниматься своей доминирующей деятельностью, вели записи, делали чертежи. Они обнаруживали лишь эпизодическую заинтересованность следственными действиями, при этом их поступки отличались непредсказуемостью, парадоксальностью, противоречивостью – они беспричинно меняли свои показания, выдвигая нелепые версии произошедшего, внезапно отказывались от сотрудничества с адвокатом, то признавали, то отрицали свою вину. Такое поведение свидетельствовало о нарушении смыслового уровня регуляции юридически значимой деятельности (в силу характерных для таких больных дефицитарных нарушений мышления), что позволяло говорить о нарушении потен-

циальной способности понимать характер и значение уголовного судопроизводства и своего процессуального положения, а также самостоятельно совершать действия, направленные на реализацию процессуальных прав и обязанностей.

Грубая дефицитарная симптоматика псевдоорганического характера была отмечена лишь у 3% обследованных (один из I группы, двое из II). У этих больных отмечался регресс склада личности, проявлявшийся обеднением, оскудением психической деятельности, замедлением всех психических процессов, утратой индивидуальных личностных черт. Такие больные до привлечения к уголовной ответственности были социально грубо дезадаптированы – нигде не работали, не имели постоянного места жительства, бродяжничали. Они совершали правонарушения по негативно-личностным механизмам вследствие расторможенности и извращенности влечений (I группа) либо повышенной внушаемости и подчиняемости (II группа). В период судебно-следственной ситуации они обнаруживали полную безучастность к происходящему, не выказывали озабоченности своей дальнейшей судьбой. Они затруднялись изложить даже основные события своей жизни, касающиеся образования, места жительства, не могли сказать, как долго они проживали на улице, как зовут их родителей, близких родственников. Сведения, касающиеся инкриминируемого деяния, они также практически не сообщали, лишь пассивно подтверждали изложенные в материалах уголовного дела сведения. У таких больных был нарушен смысловой уровень регуляции юридически значимой деятельности вследствие отмечавшихся у них грубых дефицитарных нарушений мышления (аморфность, непоследовательность вплоть до разорванности), а также целевой уровень регуляции деятельности за счет перестройки потребностно-мотивационной сферы с её упрощением, преобладанием примитивных эгоцентрических мотивов. Это позволяло говорить о нарушении как интеллектуального, так и волевого критериев УПД.

Соотношение юридически значимых клинических характеристик с различными уровнями саморегуляции поведения представлены в табл. 2.

### Обсуждение результатов

Таким образом, алгоритм оценки УПД включает в себя на первом этапе дименсиональную оценку клинической картины с выделением значимых симптомов-комплексов. Расстройства шизофренического спектра, включающие, прежде всего, дефицитарные нарушения мышления (паралогичность, амбивалентность мышления, искажение понимания условных смыслов, патологический полисемантизм), а также грубые изменения эмоциональной сферы (парадоксальность эмоциональных проявлений, нарушение распознавания чужих эмоций, ангедония) и снижение памяти приводят к дефициту смыслового уровня регуляции

## Влияние юридически значимых клинических характеристик на саморегуляцию поведения

| Смысловой уровень регуляции                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Целевой уровень регуляции |                                                                                                                                             |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Целеполагание             | Целедостижение                                                                                                                              |
| 1. Дефицитарные нарушения мышления: паралогичность, тангенциальность мышления, искажение понимания условных смыслов, патологический полисемантизм<br>2. Психотическая симптоматика: бред, галлюцинации, психические автоматизмы<br>3. Нарушения эмоциональной сферы: эмоциональная амбивалентность, дефицит высших эмоций, ангедония, нарушение распознавания и оценки эмоций окружающих, понимания эмоционального подтекста событий<br>4. Нарушения памяти мотивационного характера | Ригидностический дефект   | 1. Дефект с преобладанием внушаемости, волевой неустойчивости, беспечности<br>2. Астено-анергический дефект<br>3. Психастеноподобный дефект |

юридически значимой деятельности. Их выявление позволяет сделать предварительный вывод о нарушении потенциальной способности понимать характер и значение уголовного судопроизводства и своего процессуального положения, а также самостоятельно совершать действия, направленные на реализацию процессуальных прав и обязанностей.

На следующем этапе необходима категориальная оценка клинической картины с выделением ведущего синдрома заболевания и соотносением её с поведением подэкспертных во время судебно-следственной ситуации, что позволяет проанализировать её с точки зрения регуляции деятельности с выделением её сохранных и нарушенных звеньев. Это позволяет перейти к оценке актуальной способности правильно понимать характер и значение уголовного судопроизводства и своего процессуального положения, а также самостоятельно совершать действия, направленные на реализацию процессуальных прав и обязанностей.

Подход к решению вопроса об ограниченной уголовно-процессуальной дееспособности заключается в оценке потенциальной возможности компенсации нарушенных звеньев регуляции при помощи другого лица (защитника).

Нарушение смыслового уровня регуляции у больных шизофренией не может быть компенсировано участием защитника, поскольку оно вызвано дефицитарными расстройствами, приводящими к качественной перестройке мотивационной (смысловой) сферы, а иногда и полному разрушению смысловой иерархии, что позволяет говорить о нарушении как интеллектуального, так и волевого критериев УПД. В случае сохранного смыслового уровня регуляции изолированное нарушение целевого уровня регуляции на этапах целеполагания или целедостижения позволяет сделать вывод об ограниченной УПД, то есть отнесении выявленного психического расстройства к категории психических недостатков, препятствующих самостоятельному осуществлению права на защиту (ст. 51 УПК РФ), что подразумевает обязательное участие защитника. При этом роль защитника будет различной в зависимости от механизма нарушения целевого уровня регуляции. При нару-

шении целеполагания роль защитника будет заключаться в разъяснении различных аспектов многомерной судебно-следственной ситуации, акцентировании внимания на наиболее значимых её аспектах, помощи в рассмотрении всех вариантов альтернатив, возникающих в процессе принятия решений. При нарушении целедостижения роль защитника будет заключаться в выборе защитной тактики, контроле за реализацией основной защитной линии.

### Выводы

Проведенный анализ позволяет выделить значимые клинические характеристики, позволяющие с большой степенью вероятности предположить то или иное экспертное решение о нарушенной/сохранной уголовно-процессуальной дееспособности (табл. 3), что, однако, не отменяет необходимости анализа юридически значимой деятельности в каждом конкретном случае. К таким клиническим характеристикам относятся:

1. Дефицитарные нарушения мышления (паралогичность, нарушение понимания условных смыслов, разноплановость), чаще отмечаемые у больных параноидной шизофренией вне зависимости от длительности заболевания.

2. Психотическая симптоматика (бред, галлюцинации, психические автоматизмы).

3. Грубые нарушения эмоциональной сферы (эмоциональная амбивалентность, утрата высших эмоций, ангедония), чаще отмечаемые у больных параноидной шизофренией с большой давностью заболевания.

4. Грубый псевдоорганический дефект с регрессом личности, свойственный больным параноидной шизофренией.

5. Синдром аутизации с эмоциональным обеднением, а также дефект с преобладанием внушаемости, волевой неустойчивости, отмечавшиеся у больных параноидной шизофренией вне зависимости от давности заболевания.

6. Дефект типа фершробен, в нашем исследовании отмечавшийся у больных параноидной шизофренией с небольшим сроком давности, а также у подэкспертных с непсихотическими формами шизофрении.

**Юридически значимые клинические характеристики,  
влияющие на уголовно-процессуальную дееспособность**

| Уголовно-процессуальная дееспособность                                               | Ограниченная уголовно-процессуальная дееспособность                                                                         | Уголовно-процессуальная недееспособность                                                                                                                        |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Легкие постпсихотические изменения склада личности без типологической дифференциации | Астено-анергический дефект<br>Психастеноподобный дефект<br>Ригидно-стенический дефект при непсихотических формах шизофрении | Грубый псевдоорганический дефект<br>Аутизация с эмоциональным обеднением<br>Дефект с преобладанием внушаемости, волевой неустойчивости<br>Дефект типа фершробен |

Основанием для отнесения выявленного психического расстройства к психическим недостаткам, препятствующим осуществлению своего права на защиту, может являться диагностика астено-анергического, психастеноподобного либо ригидно-стенического дефекта в рамках непсихотических

форм шизофрении. Наконец, основанием для экспертного вывода об уголовно-процессуальной дееспособности больных параноидной шизофренией может являться диагностика у них легких постпсихотических изменений склада личности без типологической дифференциации.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Братусь Б.С. Аномалии личности. М.: Мысль, 1988. 301 с.
2. Василюк Ф.Е. Структура образа // Вопросы психологии. 1993. № 5. С. 5–19.
3. Глоссарий психопатологических синдромов и состояний / под ред. В.С. Ястребова, А.К. Ануфриева, М.А. Лисиной. М.: ВНИПЗ АМН СССР, 1990. 105 с.
4. Зейгарник Б.В. Патопсихология. М.: Издательство Московского университета, 1986. 204 с.
5. Козелецкий Ю. Психологическая теория решений. Пер. с польского / под ред. Б.В.Бирюковой. М.: «Прогресс», 1979. 600 с.
6. Корзун Д.Н., Ткаченко А.А. Проблемы экспертной дифференциации юридически значимых способностей лиц с психическими расстройствами // Психическое здоровье. 2012. № 11. С. 36–41.
7. Корзун Д.Н., Ткаченко А.А. Судебно-психиатрическая оценка юридически значимых способностей и механизмов регуляции поведения // Российский психиатрический журнал. 2013. № 3. С. 4–12.
8. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. 1991. 254 с.
9. Кудрявцев И.А., Лапшина Е.Н. Психологические подходы к проблеме саморегуляции и их прикладное значение для решения вопросов судебно-экспертной практики. Аналитический обзор. М., 2010. 38 с.
10. Леонтьев Д.А. Психология смысла. Природа, строение и динамика смысловой реальности. М.: Смысл, 2003. 486 с.
11. Самылкин Д.В., Ткаченко А.А. Клинико-психопатологическая дифференциация расстройств шизофренического спектра у обвиняемых // Российский психиатрический журнал. 2015. № 2. С. 15–23.
12. Федеральный закон от 29.11.2010 N 323-ФЗ «О внесении изменений в уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации» // СЗ РФ.
13. Щукина Е.Я., Ткаченко А.А., Шишков С.Н. Экспертная оценка психических расстройств, влияющих на уголовно-процессуальную дееспособность, в свете Постановления Конституционного Суда РФ от 20.11.07 г. №13-П. Информационное письмо. М., 2009. 11 с.
14. Mossman D. et al. AAPL Practice Guideline for the Forensic Psychiatric Evaluation of Competence to Stand Trial // J. Am. Acad. Psychiatry Law. 2007. Vol. 35, N 4. Suppl. 73.

### **СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УГОЛОВНО-ПРОЦЕССУАЛЬНОЙ ДЕЕСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА**

**А.А. Ткаченко, Д.В. Самылкин**

В статье рассматриваются вопросы судебно-психиатрической оценки уголовно-процессуальной дееспособности на примере больных с расстройствами шизофренического спектра. Юридический критерий уголовно-процессуальной дееспособности проанализирован в свете психологической теории саморегуляции, включающей смысловой и целевой уровни. В соответствии с этим выде-

лены различные механизмы нарушения саморегуляции, обуславливающие дифференцированную оценку уголовно-процессуальной дееспособности.

**Ключевые слова:** шизофрения, шизотипическое расстройство, уголовно-процессуальная дееспособность, саморегуляция, судебно-психиатрическая экспертиза.

### **FORENSIC PSYCHIATRIC EVALUATION OF PROCEDURAL COMPETENCE IN OFFENDERS WITH SCHIZOPHRENIA SPECTRUM DISORDERS**

**A.A. Tkachenko, D.V. Samylkin**

The authors discuss the issue of forensic psychiatric evaluation of procedural competence using the example of offenders with schizophrenia spectrum disorders. The authors approach the juridical procedural competence criterion from the standpoint of psychological self-regulation theory including the essence and goal levels. The authors

distinguish different mechanisms of impaired self-regulation that play a role in differential evaluation of procedural competence in criminal offenders.

**Key words:** schizophrenia, schizotypal disorder, procedural competence, self-regulation, forensic psychiatric evaluation.

**Ткаченко Андрей Анатольевич** – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела судебно-психиатрических экспертиз в уголовном процессе ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: tkatchenko\_gnc@mail.ru

**Самылкин Денис Викторович** – заведующий отделением ГБУ «ПНИ №12» ДСЗН г.Москвы; e-mail: denis-s1982@list.ru

# НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОТОРНОГО ВОООБРАЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ШИЗОАФФЕКТИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Ж.В. Гарах<sup>1</sup>, Ю.С. Зайцева<sup>2</sup>, И.Я. Гурович<sup>2</sup>, А.Б. Шмуклер<sup>2</sup>,  
В.Б. Стрелец<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное учреждение науки Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН,

<sup>2</sup>Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России

Исследования, направленные на дифференцированную оценку когнитивных процессов при шизофрении и шизоаффективном расстройстве становятся все более актуальными [14]. Ввиду клинического сходства психопатологических симптомов с шизофренией и аффективными расстройствами, шизоаффективное расстройство рассматривают как некий промежуточный тип [13, 31]. В то же время данные когнитивных исследований демонстрируют сходный когнитивный профиль с больными шизофренией [5, 11]. Удельный вес работ, посвященных нейрональным механизмам когнитивных расстройств при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра мал, хотя, все большее значение приобретает поиск биологических маркеров в рамках дименсионального подхода к рассмотрению психических расстройств, в котором биологические корреляты имеют особое значение [22].

Одним из когнитивно-перцептивных процессов является моторное воображение, при котором мысленное выполнение движения не сопровождается какой-либо периферической активностью [3]. При представлении движения «от первого лица» возникает кинетическое ощущение. Данный тип задания используется широко в неврологии и нейрореабилитации для тренировки целенаправленных движений [7]. Нейрофизиологические механизмы моторного воображения можно исследовать с помощью анализа подавления мю-ритма ЭЭГ [26]. Считается, что мю-ритм с частотой колебаний 8–13 Гц отражает работу сенсомоторной коры. Синхронные мю волны регистрируются в покое, а их десинхронизация происходит при выполнении двигательной активности, наблюдением за движением или воображением движения [27]. ЭЭГ-исследования мю-ритма чаще всего ограничиваются анализом его подавления

в сенсомоторных областях (С3, С4, Сз). Изучение активности нейронных ансамблей лобных корковых зон (F3, F4, Fz) встречается лишь в единичных работах [33]. Методы нейровизуализации показывают, что в процессе моторного воображения активируются нейронные ансамбли лобно-теменной сети [15], которая в то же время очень чувствительна к когнитивным и аффективным влияниям [27].

Известно также, что любая психическая деятельность вызывает сдвиги в вегетативной нервной системе. В этой связи, актуальным является изучение вегетативных характеристик моторного воображения. В физиологии спорта активно исследуются электродермальные и сердечно-сосудистые реакции организма при воображении движения [10]. Вегетативные реакции интересны тем, что они отражают нисходящую регуляцию (top-down), в основе которых лежит активация механизмов процедурной памяти.

При шизофрении часто обнаруживают нарушения моторных функций, часто обозначаемых как «мягкие неврологические знаки» [8]. Наличие моторных нарушений у больных на всем континууме заболевания, а также их проявление у родственников больных, позволяет рассматривать данные расстройства в качестве потенциального биологического маркера [9, 23]. Однако у больных с расстройствами шизофренического спектра моторные функции нарушены меньше и вероятно детерминированы другими нейрональными механизмами [32]. Также, у больных шизофренией достаточно хорошо изучены вегетативные компоненты эмоционального реагирования [12, 18 и др.], однако отсутствуют исследования вегетативных изменений, сопровождающих когнитивную деятельность.

Нейрофизиологические исследования моторного воображения в сочетании с вегетативными

показателями могут помочь в изучении мозговых механизмов создания внутреннего представления и самоконтроля целенаправленного действия, выявления сходств и различий у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством и потенциального выделения биологических маркеров. Особенно важным представляется проведение такого исследования на начальных этапах болезни. Цель настоящей работы – исследование физиологических параметров, отражающих функцию моторного воображения у больных параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством с первыми психотическими эпизодами по сравнению с контрольной группой здоровых испытуемых.

### Материал и методы

Данная работа проведена в рамках комплексного исследования «Изучение комплекса биологических коррелятов нарушения когнитивных и социально-когнитивных функций у больных с первым психотическим эпизодом» на базе отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии. Исследование одобрено этическим комитетом.

В настоящем исследовании были обследованы две группы пациентов с первыми эпизодами заболевания: параноидной шизофренией (I группа,  $n=44$ ) и шизоаффективным расстройством (II группа,  $n=33$ ). Клиническая картина группы больных параноидной шизофренией характеризовалась галлюцинаторно-бредовой симптоматикой с синдромом Кандинского-Клерамбо в виде вербальных галлюцинаций, бреда воздействия и различного рода автоматизмов. У пациентов с шизоаффективным расстройством приступы носили аффективно-бредовый характер, где чувственный бред, бред значения или интерметаморфозы сосуществовал с патологически измененным аффектом. Все пациенты получали терапию атипичными антипсихотиками с момента поступления в клинику в течение 3–20 дней до ЭЭГ обследования, что является ограничением настоящего исследования. До поступления в клинику антипсихотическую терапию они не получали. Диагностика проводилась в соответствии с международ-

ными психиатрическими стандартами по критериям МКБ-10. Была сформирована контрольная группа испытуемых ( $n=77$ ), с данными исследования которых сопоставлялись физиологические показатели моторного воображения пациентов двух групп. Социо-демографические характеристики исследуемых групп приведены в табл. 1. Всего обследовано 154 человека. Социо-демографические параметры сравнивали с помощью медианного теста  $\chi^2$ .

В исследование отбирались, как в группу контроля, так и в группу больных, соматически здоровые правши. Статистически значимых различий по полу, возрасту и уровню образования между исследованными группами не обнаружено ( $p>0,10$ ). Все испытуемые давали письменное согласие на участие в исследовании.

Выраженность психопатологической симптоматики у пациентов оценивалась по шкале PANSS [19]. Средний суммарный балл по шкале PANSS у больных параноидной шизофренией составил  $82,04 \pm 13,84$  (по шкале позитивных симптомов –  $19,95 \pm 5,21$ , негативных симптомов –  $18,64 \pm 5,51$ , общепатологических симптомов –  $43,45 \pm 7,75$ ). В группе больных шизоаффективным расстройством средний суммарный балл составил  $68,72 \pm 9,95$  (по шкале позитивных симптомов –  $15,97 \pm 4,29$ , негативных –  $14,22 \pm 4,49$ , общепатологических –  $38,53 \pm 6,03$ ). При оценке по шкале PANSS между I и II группами статистически значимые различия отмечались по всем шкалам, включая средний суммарный балл ( $t$ -test,  $p<0,01$ ).

Экспериментальное задание включало мысленное представление собственного движения. В инструкции испытуемому предлагалось представить, как он идет по хорошо знакомой дороге (в течение 2 мин.). Предъявление теста сопровождалось последующим контролем полученных результатов в виде самоотчета испытуемого. Вегетативные и электрофизиологические параметры регистрировались синхронно в состоянии спокойного бодрствования (фон) и в процессе выполнения экспериментальной задачи (тест) с закрытыми глазами. Во время исследования испытуемые сидели в кресле в затемненной комнате.

КГР регистрировали в варианте кожной проводимости. Электроды располагали на ладонной стороне указательного и среднего пальцев левой руки. Запись

Таблица 1

Социодемографические характеристики исследуемых групп

| Группы испытуемых  | Количество испытуемых | Пол                     | Пол (в %)      | Средний возраст (в годах) | Возраст (в годах) | Образование (лет) |
|--------------------|-----------------------|-------------------------|----------------|---------------------------|-------------------|-------------------|
| I группа           | 44                    | 25 мужчин<br>19 женщин  | 56,8%<br>43,2% | $27,55 \pm 1,36$          | 18–54             | $13,23 \pm 0,25$  |
| II группа          | 33                    | 18 мужчин<br>15 женщин  | 54,5%<br>45,5% | $27,61 \pm 1,34$          | 18–54             | $13,45 \pm 0,33$  |
| Контрольная группа | 77                    | 43 мужчин<br>34 женщины | 55,8%<br>44,2% | $27,09 \pm 0,92$          | 17–57             | $13,97 \pm 0,24$  |

Примечания: возраст –  $\chi^2=0,239$ ,  $df=2$ ,  $p=0,89$ ; образование –  $\chi^2=4,107$ ,  $df=2$ ,  $p=0,13$ ; пол –  $\chi^2=0,040$ ,  $df=2$ ,  $p=0,98$ .

КГР велась на постоянном токе 1,5 мсА. КГР вычисляли как среднее значение модуля отклонения от базовой линии, за которую принимали среднее всей записи (условные единицы). ЧСС регистрировали с помощью электрода, расположенного на предплечье левой руки. Референтным электродом для записи ЧСС был заземляющий. ЧСС (уд/мин) – производную от R-R интервала, вычисляли как среднее значение за время записи.

Вегетативные показатели были зарегистрированы у 70 человек группы контроля, 33 человек I группы и 26 человек II группы испытуемых. Значения КГР и ЧСС имели нормальное распределение для каждой группы испытуемых (критерий Колмогорова-Смирнова:  $p > 0,1$ ). Межгрупповые различия у трех групп испытуемых анализировали с помощью дисперсионного анализа (One-way ANOVA) по категориальному фактору «группа», который имел три уровня: контрольная, I и II группы испытуемых. В качестве апостериорного анализа применяли критерий Фишера (Fisher LSD). Проводили межгрупповое сравнение изменения показателей КГР и ЧСС при моторном воображении по сравнению с фоном (разница значений в фоне и при представлении движения).

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

Мю-ритм ЭЭГ выделялся с помощью специальной программы [4] на основе пространственно-частотной фильтрации ЭЭГ и характерной реакции на открывание глаз. Подробно методика выделения мю-ритма описана в работе [1].

Подавление спектральной мощности мю-ритма анализировали во фронтальных отведениях F3, F4, Fz и в проекциях сенсомоторной коры – C3, C4 и Cz. Показатель подавления мю-ритма рассчитывался как разница спектральной мощности при представлении движения и в состоянии покоя в соответствующих корковых зонах. Для нормализации данных использовали натуральный логарифм спектральной мощности.

Межгрупповые различия изменения спектральной мощности мю-ритма при моторном воображении определяли с помощью дисперсионного анализа ANOVA: основные повторяющиеся эффекты с категориальным фактором «группа». Для латеральных электродов (F3, F4, C3, C4) были включены факторы «область» (фронтальная и центральная) и «полушарие» (левое и правое). Для электродов по средней линии (Fz, Cz) – только фактор «область».

Апостериорный анализ проводился с помощью критерия Фишера (Fisher LSD) при наличии достоверных межгрупповых различий ( $p < 0,05$ ) или тенденции ( $p < 0,1$ ).

С помощью корреляционного анализа исследовали сопряженность изменения вегетативных (КГР, ЧСС) и электрофизиологических (подавление спектральной мощности мю-ритма) характеристик у трех групп испытуемых. У больных шизофренией и шизоаффективным расстройством дополнительно проводили анализ взаимосвязи физиологических параметров моторного воображения (ЭЭГ, КГР, ЧСС) с выраженностью психопатологической симптоматики по шкале PANSS.

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

## Результаты

*Сравнительный анализ вегетативных показателей в фоне и при выполнении задачи.* У всех групп испытуемых значения вегетативных характеристик (КГР и ЧСС) увеличивались при воображении движения по сравнению с фоном. С помощью дисперсионного анализа ANOVA выявлены межгрупповые различия изменения КГР (рис. 1) при выполнении теста по сравнению с фоном на уровне тенденции ( $F(2,126) = 2.42$ ,  $p = 0.09$ ). Апостериорный анализ показал, что эти характеристики были больше у I группы испытуемых по сравнению с контрольной группой ( $p < 0.05$ ). Межгрупповых различий показателя изменения ЧСС при моторном воображении по сравнению с фоном не обнаружено:  $F(2,126) = 0.55$ ,  $p = 0.58$  (рис. 2).

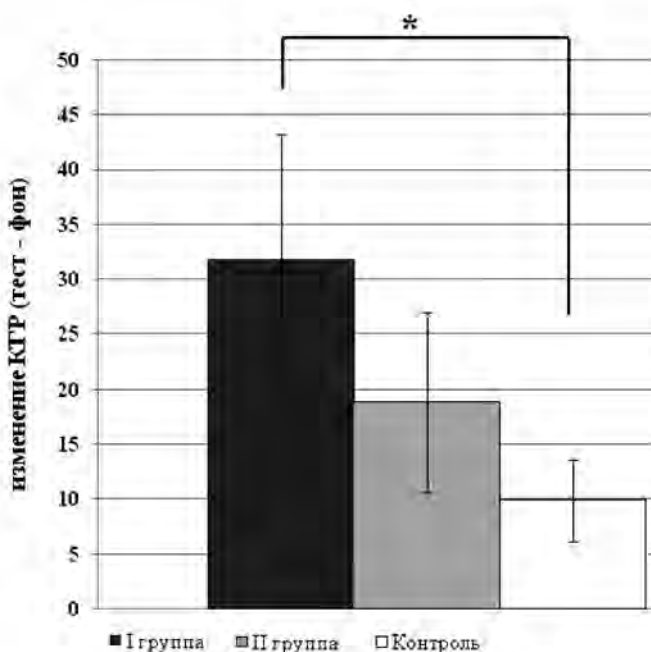


Рис. 1. Изменение КГР при представлении движения по сравнению с фоном.

Примечания: межгрупповые различия \* –  $p < 0,05$ .

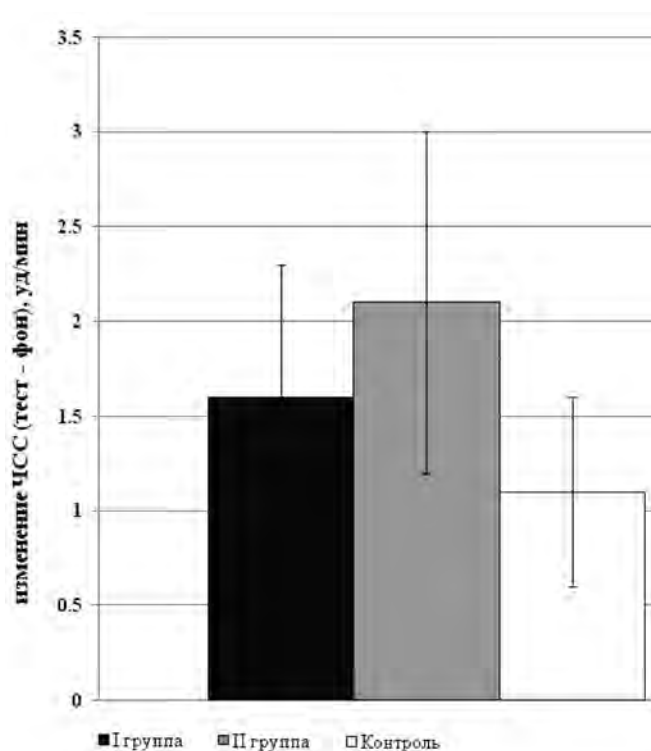


Рис. 2. Изменение ЧСС при представлении движения по сравнению с фоном

Таким образом, изменение КГР было наиболее выражено у пациентов с параноидной шизофренией (I группа), тогда как изменение ЧСС между группами не различалось.

**Подавление мю-ритма при представлении собственного движения.** У всех испытуемых отмечалась десинхронизация мю-ритма при выполнении задания на моторное воображение. Межгрупповые различия подавления мю-ритма обнаружены для латеральных областей, достоверен эффект «группа»:  $F(2,151)=4,24$ ,  $p=0,016$ . Подавление мю-ритма у контрольной группы больше, чем у I группы испытуемых в отведениях F3 ( $p<0,05$ ), F4 ( $p<0,01$ ), C3 ( $p<0,05$ ) и C4 ( $p<0,05$ ), но меньше, чем у II группы в F4 на уровне тенденции ( $p<0,06$ ) (рис. 3). Имели место также различия этого показателя у I и II групп. Подавление мю-ритма было больше выражено у II группы испытуемых, чем у I группы, в правой фронтальной области F4 ( $p<0,001$ ), а в левой центральной области (C3) различалось на уровне тенденции ( $p<0,07$ ). Показатель подавления мю-ритма для электродов по средней линии (Fz, Cz) не имел межгрупповых различий:  $F(2,125)=2,62$ ,  $p=0,201$ .

Следовательно, подавление мю-ритма больше выражено у контрольной группы, чем у больных параноидной шизофренией. У больных шизоаффективным расстройством в правой фронтальной области подавление мю-ритма больше, чем у двух других групп испытуемых.

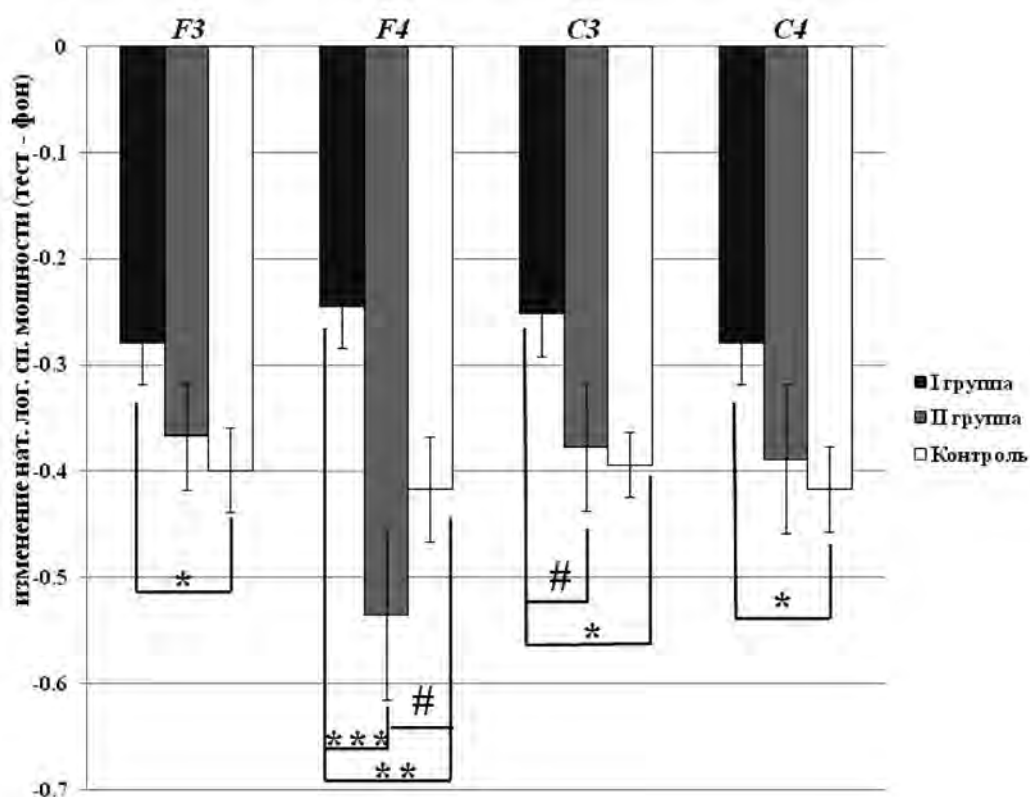


Рис. 3. Подавление мю-ритма при представлении движения

Примечания: межгрупповые различия # –  $p<0,07$ , \* –  $p<0,05$ , \*\* –  $p<0,01$ , \*\*\* –  $p<0,001$ .



**Корреляционный анализ.** Сопряженность вегетативных и электрофизиологических показателей при моторном воображении имела место только у контрольной и II групп испытуемых. У контрольной группы изменение КГР было связано с изменением мощности мю-ритма в правой фронтальной области F4 ( $r=-0,31$ ,  $p<0,05$ ). У II группы испытуемых изменение ЧСС было связано с изменением мощности мю-ритма в правой центральной области C4 ( $r=-0,39$ ,  $p<0,05$ ).

У испытуемых I и II групп не выявлено достоверных коэффициентов корреляции вегетативных характеристик и выраженности психопатологической симптоматики по шкале PANSS, тогда как электрофизиологические показатели моторного воображения были сопряжены с суммой позитивных и негативных симптомов. У I группы испытуемых подавление мю-ритма в левой фронтальной области (F3) коррелировало с суммой негативных симптомов по шкале PANSS ( $r=0,36$ ,  $p<0,05$ ). У II группы испытуемых, напротив, имели место корреляционные связи подавления мю-ритма с суммой позитивных симптомов: коэффициенты корреляции с суммой позитивных симптомов были достоверны для подавления мю-ритма во фронтальном (F4,  $r=0,39$ ,  $p<0,05$ ) и центральном (C4,  $r=0,39$ ,  $p<0,05$ ) отведениях правого полушария.

Таким образом, сниженное подавление мю-ритма при представлении движения у больных параноидной шизофренией может быть связано с выраженностью негативных симптомов, а у больных шизоаффективным расстройством – позитивных. Сопряженность изменения вегетативных и нейрофизиологических характеристик при воображении движения обнаружена только у здоровых испытуемых и больных шизоаффективным расстройством.

### Обсуждение

В настоящем комплексном исследовании проанализированы вегетативные и нейрофизиологические характеристики моторного воображения у здоровых испытуемых, больных параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством.

Наши данные показали, что представление собственного движения сопровождается реакциями вегетативной и центральной нервной системы, проявляющиеся в увеличении кожной проводимости и частоты сердечных сокращений и подавлении мю-ритма ЭЭГ при моторном воображении по сравнению с состоянием спокойного бодрствования. Эти реакции организма характерны как для здоровых испытуемых, так и для пациентов с параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством на начальных этапах болезни. Однако степень выраженности таких реакций у испытуемых трех групп различна.

Вегетативные сдвиги при моторном воображении хорошо изучены на когорте здоровых испы-

туемых [10]. Показаны значимые реакции, проявляющиеся в снижении кожного сопротивления (в нашем случае – увеличение кожной проводимости) и росте ЧСС [25]. Эти характеристики не различались у здоровых испытуемых и больных шизоаффективным расстройством. Однако, у больных параноидной шизофренией имело место чрезмерное изменение КГР. Это может свидетельствовать о пониженной способности к моторному воображению, так как с тонической симпатической иннервацией связано и психическое «усилие», необходимое для решения когнитивной задачи [17]. Подобная чувствительность вегетативной нервной системы с одновременным снижением активации медиальной префронтальной коры у больных шизофренией происходит при обработке эмоционально-аффективной информации (страх, угроза), исследованных с помощью сочетания методов магнитно-резонансной томографии и регистрации КГР [30].

Мы показали, что снижение мощности мю-ритма во фронтальных и центральных корковых зонах при моторном воображении отмечается у всех пациентов, однако выраженность этой реакции заметно ниже, чем в норме, только у больных параноидной шизофренией. Пониженный индекс подавления мю-ритма в теменной коре, может быть связан со снижением двигательного контроля при моторном воображении и внимании к выполняемому когнитивному заданию [11].

У больных шизоаффективным расстройством, напротив, не отмечено отличий от нормы показателя подавления мю-ритма во всех исследованных корковых зонах, исключая правую фронтальную область, в которой имела место повышенная активация при воображении движения. Возможно, это связано с наличием стрессового компонента у таких больных. Некоторые авторы отмечают, что повышенная активация правой лобной области связана с определенными аффективными симптомами, в частности с тревогой [29].

Определенное взаимодействие нейрофизиологических и периферических проявлений наблюдается при любой когнитивной деятельности [6, 20], в том числе и при моторном воображении. В нашей работе показано, что при воображении движения у здоровых испытуемых осцилляторная активация сопряжена с реактивностью тонической КГР, у больных шизоаффективным расстройством – с реактивностью ЧСС, а при параноидной шизофрении отсутствуют корреляционные связи между центральными и периферическими ответами организма. Однако, для адекватной интерпретации, полученные факты требуют дальнейших исследований.

До настоящего времени нейрональные механизмы воображения движения при шизофрении изучены крайне мало и полученные результаты противоречивы. В работах [1, 24, 28] у больных шизофренией с первым эпизодом обнаружено сниженное, по сравнению со здоровыми испы-

туемыми, подавление мю-ритма. У хронических больных в ремиссии отличий этого показателя от здоровых испытуемых не обнаружено [16]. Однако L.M. McCormick и соавт. при исследовании подавления мю-ритма у хронических больных в остром психотическом состоянии обнаружили повышенную реактивность этого показателя по сравнению со здоровыми испытуемыми при наблюдении за движением руки экспериментатора [21]. Можно предположить, что реактивность мю-ритма у больных шизофренией и шизофренического спектра связана с клинической картиной и стадией болезни. Наши данные согласуются с исследованием S. Mitra и соавт., которые продемонстрировали связь подавления мю ритма с негативными симптомами, а именно с нарушениями мышления у больных шизофренией [24]. Данные о взаимосвязи между реактивностью мю-ритма и позитивными симптомами получены нами впервые.

Обнаруженные экспериментальные факты могут свидетельствовать о различиях физиологических реакций организма при моторном воображении у больных параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством с первыми психотическими эпизодами. Моторное воображение, включающее в себя функции внимания и памяти, требует оптимального соотношения реакций центральной и периферической нервной систем. Это соотношение более сохранно при шизоаффективном расстройстве.

## Выводы

1. При моторном воображении у больных параноидной шизофренией наблюдается рассогласование вегетативных и нейрофизиологических реакций. Сниженные по сравнению со здоровыми испытуемыми показатели реактивности мю-ритма ЭЭГ сопровождаются чрезмерной периферической активацией по показателю кожной проводимости, что может свидетельствовать о сложности выполнения данного вида когнитивной деятельности. Сниженное подавление мю-ритма у этих больных связано с проявлениями негативной психопатологической симптоматики.

2. У больных шизоаффективным расстройством меньше отличий от здоровых испытуемых в нейрофизиологических и вегетативных реакциях организма при воображении собственного движения. Однако повышенная по сравнению с другими группами испытуемых активация правой фронтальной области при выполнении задания может быть связана с аффективными проявлениями в клинической картине.

3. Сниженное подавление мю-ритма при представлении движения у больных параноидной шизофренией коррелирует с выраженностью негативных симптомов, а у больных шизоаффективным расстройством – позитивных.

*Работа поддержана Российским гуманитарным научным фондом, грант № 14-06-00304а.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гарах Ж.В., Зайцева Ю.С., Новотоцкий-Власов В.Ю., Хаердинова О.Ю., Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Стрелец В.Б. Подавление мю-ритма ЭЭГ при представлении движения у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 3. С. 5–11.
2. Зайцева Ю.С., Саркисян Г.Р., Саркисян В.В., Сторожакова Я.А. Сравнительное исследование нейрокогнитивного профиля больных параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством с первыми психотическими эпизодами // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 2. С. 5–11.
3. Мокиенко О.А., Черникова Л.А., Фролов А.А., Бобров П.Д. Воображение движения и его практическое применение // Журн. высш. нерв. деят. 2013. Т. 63, № 2. С. 195–204.
4. Новотоцкий-Власов В.Ю., Гарах Ж.В., Зайцева Ю.С., Гурович И.Я., Стрелец В.Б. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2012618160 «Пространственно-спектральное выделение м-ритма электроэнцефалограммы человека». 2012.
5. Abrams D.J., Rojas D.C., Arciniegas D.B. Is schizoaffective disorder a distinct categorical diagnosis? A critical review of the literature // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2008. 4: 1089–1109.
6. Başar E. Oscillations in “brain-body-mind” – a holistic view including the autonomous system // Brain Res. 2008. N 1235. P. 2–11.
7. Braun S.M., Beuskens A.J., Borm P.J., Schack T., Wade D.T. The effect of mental practice in stroke rehabilitation: a systematic review // Arch. Physiol. Med. Rehabil. 2006. Vol. 87, N 6. P. 842–852.
8. Chan R.S.K., Gottesman I.I. Neurological soft signs as candidate endophenotype for schizophrenia: A shooting star or a Northern Star? // Neurosci. Behav. Rev. 2008. Vol. 32. P. 957–971.
9. Chan R.C.K., Xu T., Heinrichs R.W., Yu Y., Wang Y. Neurological soft signs in schizophrenia: A meta analysis // Schizophr. Bull. 2010. Vol. 36, N 6. P. 1089–1104.
10. Collet C., Di Rienzo F., El Hoyek N., Guillot A. Autonomic nervous system correlates in movement observation and motor imagery // Front. Hum. Neurosci. 2013. Vol. 7. P. 415. doi: 10.3389/fnhum.2013.00415.
11. Danckert J., Saoud M., Maruff P. Attention, motor control and motor imagery in schizophrenia: implications for the role of the parietal cortex // Schizophr. Res. 2004. Vol. 70, Suppl. 2–3. P. 241–261.
12. Dawson M.E., Nuechterlein K.H. Psychophysiological dysfunctions in the developmental course of schizophrenic disorders // Schizophr. Bull. 1984. Vol. 10. P. 204–232.
13. Evans J.D., Heaton R.K., Paulsen J.S., McAdams L.A., Heaton S.C., Jeste D.V. Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? // J. Clin. Psychiatry. 2009. Vol. 60. P. 874–882.
14. Garakh Zh., Zaytseva Yu., Kapranova A., Fiala O., Horacek J., Shmukler A., Gurovich I.Ya., Strelets V.B. EEG correlates of a mental arithmetic task in patients with first episode schizophrenia and schizoaffective disorder // Clin. Neurophysiol. 2015. DOI: 10.1016/j.clinph.2014.12.031. In Press.
15. Héту S., Grégoire M., Saimpont A., Coll M.-P., Eugène F., Michon P.-E., Jzckson P.L. The neural network of motor imagery: an ALE meta-analysis // Neurosci. Biobehav. Rev. 2013. Vol. 37. P. 930–949.
16. Horan W.P., Jaime A., Pineda J.A., Wynn J.K., Iacoboni M., Green M.F. Some markers of mirroring appear intact in schizophrenia: evidence from mu suppression // Cogn. Affect. Behav. Neurosci. 2014. Vol. 14. P. 1049–1060.
17. Howells F.M., Stein D.J., Russell V.A. Perceived mental effort correlates with changes in tonic arousal during attentional tasks // Behav. Brain Funct. 2010. Vol. 6. P. 39. doi: 10.1186/1744-9081-6-39.
18. Ikezawa S., Corbera S., Liu J., Wexler B.E. Empathy in electrodermal responsive and nonresponsive patients with schizophrenia // Schizophr. Res. 2012. Vol. 142. P. 71–76.
19. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The Positive and Negative Symptom Scale (PANSS) for schizophrenia // Schizophr. Bull. 1987. Vol. 13. P. 261–276.
20. Kramer D. Predictions of performance by EEG and skin conductance // Indiana Undergraduate Journal of Cognitive Science. 2007. Vol. 2. P. 3–13.
21. McCormick L.M., Brumm M.C., Beadle J.N., Paradiso S., Yamada Th., Andreasen N. Mirror neuron function, psychosis, and empathy in schizophrenia // Psychiatry Res. 2012. Vol. 201, N 3. P. 233–239.
22. Mc Gorry P., Keshavan M., Goldstone S., Amminger P., Allot K., Berk M., Lavoie S., Pantelis C., Yung A., Wood S., Hickie I. Biomarkers and clinical staging in psychiatry // World Psychiatry. 2014. Vol. 13. P. 211–223.
23. Mechri A., Gassab L., Slama H., Gaha L., Saoud M., Krebs M.O. Neuropsychological soft signs and schizotypal dimensions in unaffected

- siblings of patients with schizophrenia // *Psychiatry Res.* 2009. Vol. 175. P. 22–26.
24. Mitra S., Nizami S.H., Goyal N., Tikka S.K. Mu-wave activity in schizophrenia: evidence of a dysfunctional mirror neuron system from an Indian study // *Indian J. Psychol. Med.* 2014. Vol. 36, N 3. P. 276–281.
  25. Oishi K., Maeshima T. Autonomic nervous system activities during motor imagery in elite athletes // *J. Clin. Neurophysiol.* 2004. Vol. 21. P. 170–179.
  26. Pfurtscheller G., Brunner C., Schlog A., Lopes da Silva F.H. Mu rhythm (de)synchronization and EEG single-trial classification of different motor imagery tasks // *NeuroImage.* 2006. Vol. 31. P. 153–159.
  27. Pineda J.A. The functional significance of mu rhythms: translating «seeing» and «hearing» into «doing» // *Brain Res. Rev.* 2005. Vol. 50, N 1. P. 57–68.
  28. Singh F., Pineda J., Cadenhead K.S. Association of impaired EEG mu wave suppression, negative symptoms and social functioning in biological motion processing in first episode of psychosis // *Schizophr. Res.* 2011. Vol. 130, N 1–3. P. 182–186.
  29. Thibodeau R., Jorgensen R.S., Kim S. Depression, anxiety, and resting frontal EEG asymmetry: a meta-analytic review // *J. Abnorm. Psychol.* 2006. Vol. 115. P. 715–729.
  30. Williams L.M., Das P., Liddell B.J., Olivieri G., Peduto A.S., David A.S., Gordon E., Harris A.W. Fronto-limbic and autonomic disjunctions to negative emotion distinguish schizophrenia subtypes // *Psychiatry Res.* 2007. Vol. 155, N 1. P. 29–44.
  31. Wilson J.E., Nian H., Heckers S. The schizoaffective disorder diagnosis: a conundrum in the clinical setting // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2014. Vol. 4. P. 29–34.
  32. Zaytseva Y., Korsakova N., Gurovich I.Ya., Heinz A., Rapp M.A. Luria revisited: Complex motor phenomena in first episode schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders // *Psychiatry Res.* 2014. Vol. 220. P. 145–151.
  33. Zhu H., Yaoru Sun Y., Wenya Duan W. Electroencephalogram evidence for mirror neuron activity during the observation of drawn hand motion // *Neural. Regen. Res.* 2011. Vol. 6, N 18. P. 1398–1403.

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОТОРНОГО ВОООБРАЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ШИЗОАФФЕКТИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Ж.В. Гарах, Ю.С. Зайцева, И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер, В.Б. Стрелец

В работе проведен анализ физиологических параметров, отражающих функцию моторного воображения у больных параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством с первыми психотическими эпизодами по сравнению с контрольной группой здоровых испытуемых. В исследовании принимали участие 44 пациента с параноидной шизофренией, 33 пациента с шизоаффективным расстройством и 77 человек здоровых испытуемых. Анализировали вегетативные (кожно-гальваническая реакция – КГР, частота сердечных сокращений – ЧСС) и электрофизиологические (спектральная мощность мю-ритма и его асимметрия) показатели в состоянии спокойного бодрствования и их изменение при моторном воображении.

Обнаруженные экспериментальные данные показывают общие черты и различия физиологических реакций при моторном воображении у больных параноидной шизофренией и шизоаффективным рас-

стройством с первыми психотическими эпизодами. У больных параноидной шизофренией чрезмерно выражено изменение КГР и снижено подавление мю-ритма. У больных шизоаффективным расстройством не наблюдалось отличий от здоровых испытуемых по вегетативным сдвигам и электрофизиологическим изменениям, кроме подавления мю-ритма в правой фронтальной области, которое превосходило соответствующие изменения как у больных параноидной шизофренией, так и у здоровых испытуемых. Характеристики подавления мю-ритма при моторном воображении при параноидной шизофрении могут быть связаны с выраженностью негативных симптомов, а при шизоаффективном расстройстве – позитивных.

**Ключевые слова:** параноидная шизофрения, шизоаффективное расстройство, первый психотический эпизод, моторное воображение, мю-ритм ЭЭГ, кожная проводимость, частота сердечных сокращений.

## NEUROPHYSIOLOGICAL AND AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM INDEXES OF MOTOR IMAGERY TASK IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND SCHIZOAFFECTIVE DISORDER

Zh.V. Garakh, Y.S. Zaytseva, I.Ya. Gurovich, A.B. Shmukler, V.B. Strelets

The article presents the results of investigation of physiological parameters in motor imagery task performance in patients with first episode of schizophrenia and schizoaffective disorder in comparison to the healthy individuals. The study sample included 44 patients with paranoid schizophrenia, 33 patients with schizoaffective disorder and 77 healthy controls. The following parameters were analysed: autonomic nervous system indexes (skin conductance level – SCL, heart rate – HR) and electrophysiological indicators (spectral power and asymmetry of mu rhythm) in the resting state and in motor imagery task performance.

The authors found general commonalities and differences in physiological reactions of patients with first episode of schizophrenia and schizoaffective disorder in motor imagery task performance. Patients

with paranoid schizophrenia exhibited substantial changes in SCL and a decreased mu rhythm suppression. However, patients with schizoaffective disorder showed no differences with healthy controls in both autonomic nervous system indexes and electrophysiological parameters, except for the elevated suppression of mu rhythm in right frontal area as compared to patients with schizophrenia and healthy controls. In schizophrenia, mu rhythm suppression positively could be related to severity of negative symptoms, whereas in schizoaffective disorder mu rhythm reactivity was associated with positive symptoms.

**Key words:** paranoid schizophrenia, schizoaffective disorder, first psychotic episode, motor imagery, mu rhythm EEG, skin conductance, heart rate.

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

**Зайцева Юлия Станиславовна** – кандидат медицинских наук, на момент написания статьи старший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: cirrata@googlemail.com

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

**Шмуклер Александр Борисович** – профессор, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: ashmukler@yandex.ru

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

# СИНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ПАРАДИГМА СОЦИАЛЬНОЙ ЭПИДЕМИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ

П.И. Сидоров, Е.П. Совершаева

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

Соматоформные расстройства со времени выделения W.Cullen в 1776 году неврозов описывались в рамках психических нарушений, протекающих с вегетативными стигмами. Позднее стала выделяться группа неврозов, терминологическое обозначение которых было различным – вегетативные, висцеровеgetативные, системные неврозы; нейроциркуляторная, вегетососудистая дистония. В МКБ-10 эти нарушения отнесены к классу «соматоформных расстройств» (СФР), диагностируемых по наличию стойких субъективных соматических симптомов при отсутствии объективно выявляемой патологии; несоответствии тяжести и стойкости жалоб характеру установленного соматического заболевания; требований пациентами новых обследований, несмотря на их отрицательные результаты, недоверии и пренебрежении мнением врачей об отсутствии физической основы для симптоматики.

В вышедшей в 2013 году американской DSM-5 категория СФР заменена понятием «расстройство, проявляющееся соматическими симптомами». Кроме того, в зарубежной литературе широко распространены и иные синонимы этих же понятий: «необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы» и «функциональные соматические симптомы» [15]. Многочисленные признания многофакторности и полимодальности СФР [21, 26] пока не позволяют построить приемлемые блочно-модульные модели этиопатогенеза, выделить механизмы патокинeза и патопластики, инструментарий оценки и прогноза траектории клинического и эпидемического развития.

Именно поэтому, задачей статьи является концептуально-методологическое обоснование синергетической биопсихосоциодуховной концепции социальных эпидемий СФР, выделение механизмов развития и дизайна мультидисциплинарных программ лечебно-профилактической помощи.

## **Синергетическая методология ментальной медицины**

Синергетика – междисциплинарная наука о развитии и самоорганизации, занимающаяся изуче-

нием систем, состоящих из большого числа частей или компонентов, сложным образом взаимодействующих между собой.

Основными принципами синергетики являются: нелинейность и неустойчивость, незамкнутость и наблюдаемость, динамическая иерархичность. Методология синергетики основана на интегративном подходе к изучению термодинамически открытых и неравновесных диссипативных структур.

Диссипативные структуры (ДС) – это дискретные самоорганизующиеся системы, рассеивающие энергию, отличающиеся спиралеобразным развитием в многомерном пространстве, траектория и автоколебательная амплитуда которого носит многовариантный характер, предопределяясь сложением разнонаправленных сил и факторов в точках бифуркации. ДС присутствуют и образуются в социуме и биосфере, проходя периодически процессы самоорганизации, подчиняясь внутренней логике развития, усложняясь или деградируя в процессе существования.

Организм человека – совокупность динамически сменяющих друг друга ДС, определяющих состояние его здоровья. В этом контексте имеет значение не только отклонение ДС от сложившегося тренда, а ее способность самоорганизовываться, переходя на новый уровень адаптации. Психическое расстройство – форма вынужденной адаптации, обеспечиваемой защитными механизмами, связанными с сокращением степеней свободы и стохастичности ДС организма со сдвигом в более выраженную психопатологическую симптоматику. ДС жертвует степенями свободы для того, чтобы сохраниться в принципе, меняя режим и параметры прежнего гомеостаза, формируя психическое расстройство. Нарастающие неравновесные и необратимые процессы могут быть источником когерентности как условия образования множества типов структурированного коллективного поведения или поведенческих (психических) эпидемий.

Условием равновесного состояния ДС является постоянный обмен со средой потоками тепла

или вещества, энергии или информации. В случае ограничения этих потоков, как при аутистическо-апато-абулических состояниях, знаменующих собой завершение процесса психического расстройства и формирование дефекта личности, в ДС отмечается редукция энергетического потенциала и системной самоорганизации. Напротив, критическое состояние неустойчивой ДС становится средством ее адаптации и самоорганизации, что клинически может проявляться обострением психопатологии любого содержания. Психическое расстройство позволяет перейти ДС на новый уровень функционирования, а в случае обратной динамики вернуться на прежний, но создавая при этом новое его качество.

Важным понятием синергетики является странный аттрактор – объект в фазовом пространстве, к которому стремятся почти все траектории и на котором они неустойчивы. Так происходит при возникновении странного аттрактора эпилептического очага, который, являясь фрагментами симптомов пролога в эпилоге, может эволюционировать в сторону формирования эпилептического мозга и эпилептической деменции или же развивается в обратном направлении при адекватно подобранной антиконвульсивной терапии. Или, формула кода при антиалкогольном «кодировании» создает странный аттрактор, притягивающий пациента к новому фракталу. Возможна аналогия между принципами функционирования странного аттрактора и реципрокного торможения, позволяющего индивиду «исключить» акценты и механизмы с факторов, потенцирующих развитие СФР – на факторы, ведущие к их деволуции. Странный аттрактор усиливает близкие, но не совпадающие начальные условия, рождая потенцию разных эволюций.

Аттрактор относится к классу фракталов (лат. fractus – фрагментированный) – объектов, характеризующихся дробной размерностью и разнонаправленностью траекторий развития. Фрактал – фигура, обладающая свойством самоподобия, состоящая из частей, каждая из которых подобна всей фигуре и обладает нетривиальной структурой. Так, фрактальная архитектура и дизайн ретранслируются на микро- и милли-, мезо- и макроуровни от молекул ДНК до галактических спиралей. В клинической медицине фрактал – это одновременно развитие и состояние, объединяющее временные и качественные характеристики системы или организма. Фрактал – это проекция на естественно-научное поле квантовых представлений.

Фрактальная динамика – это переход квантовой системы из одного возможного состояния в другое через бифуркацию, минуя которую диссипативная структура начинает стремиться к новому аттракту. В клинической медицине это соответствует развитию психо-соматических расстройств или излечению – в зависимости от того, какой из аттрактов (ведущий к

прогредиентности или ремиссии) оказывается более актуальным.

Психосоматическое здоровье человека невозможно представить в изолированном виде – без взаимодействия и влияния множества внутренних и внешних факторов. В результате возникает сложная и нелинейная, неустойчивая и незамкнутая самоорганизующаяся диссипативная система.

Разработанная нами [22] синергетическая биопсихосоциодуховная концепция онтогенеза представлена четырёхъядерной или четырехмерной моделью, состоящей из векторов или плоскостей сомато- и психо-, социо- и анимогенеза (рис. 1).

Анима, анимус (лат. anima – душа и animus – дух) – понятия, выражающие в древнегреческой культуре феномен духовного и выступающие этапами эволюции осмысления духовности: если анима (душа) неотделима от своего телесного носителя, то анимус (дух) обладает статусом автономии. Анимогенез – термин, интегрирующий представления о душе и духе, обозначает центральную четвертую часть предложенной онтогенетической модели (рис. 2). Основные плоскости онтогенеза проникают друг в друга, определяя переходные зоны и центральную часть, содержанием которой является сознание – высший уровень саморегуляции и отражения действительности, аккумулирующей духовно-нравственный потенциал.

Модель предполагает мультидисциплинарный и интегральный подходы к комплексным и сложным психосоматическим причинно-следственным отношениям. Траектории развития состояния или заболевания задаются и корректируются в точках бифуркации, приобретая спиралеобразность и многовариантность. Исключительно для удобства зрительного восприятия на рис. 3 представлена прямолинейная траектория развития психосоматического заболевания.

На смену традиционной линейной динамике приходит синергетическая нелинейная фрактальность. Синергетика рассматривает человеческий организм как сложную открытую систему с нелинейно протекающими процессами. Основой такого поведения являются полимодальные механизмы развития внутренних флуктуаций. При накоплении большого числа флуктуаций, как эха факторов риска, они дают каскадные и кумулятивные эффекты в точках бифуркации, изменяя траекторию развития системы.

Предложенная методология позволяет формулировать клинический и психологический социальный и моральный диагнозы, складывающиеся в синдромальный синергетический функциональный диагноз (рис. 4). Только такой подход позволяет эффективно реализовывать персонализированные мультидисциплинарные протоколы в психосоматической медицине [22].

Предложенная нами четырехмерная и четырёхъядерная синергетическая медико-психо-социо-

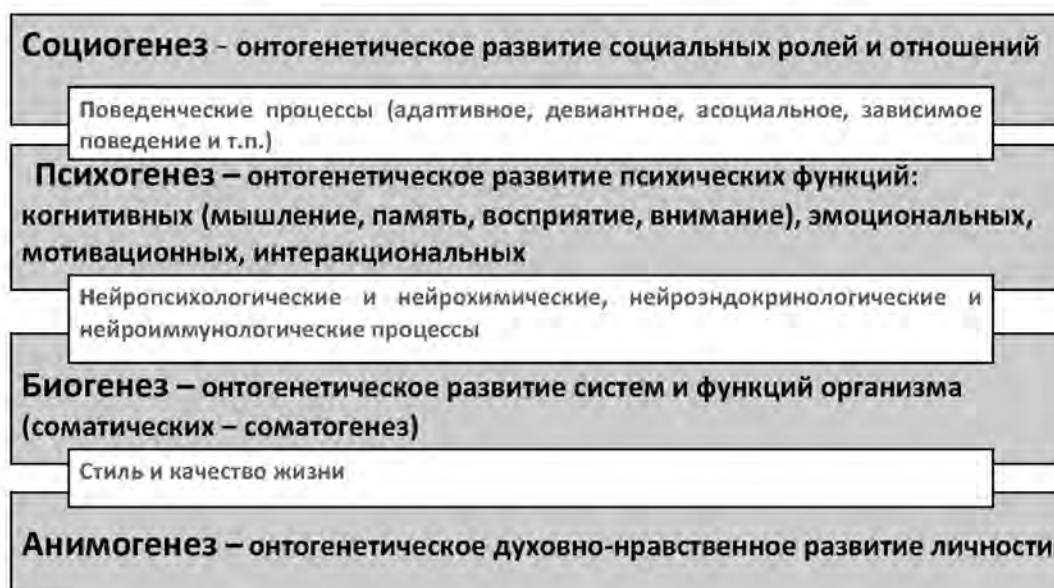


Рис. 1. Биопсихосоциодуховная модель онтогенеза

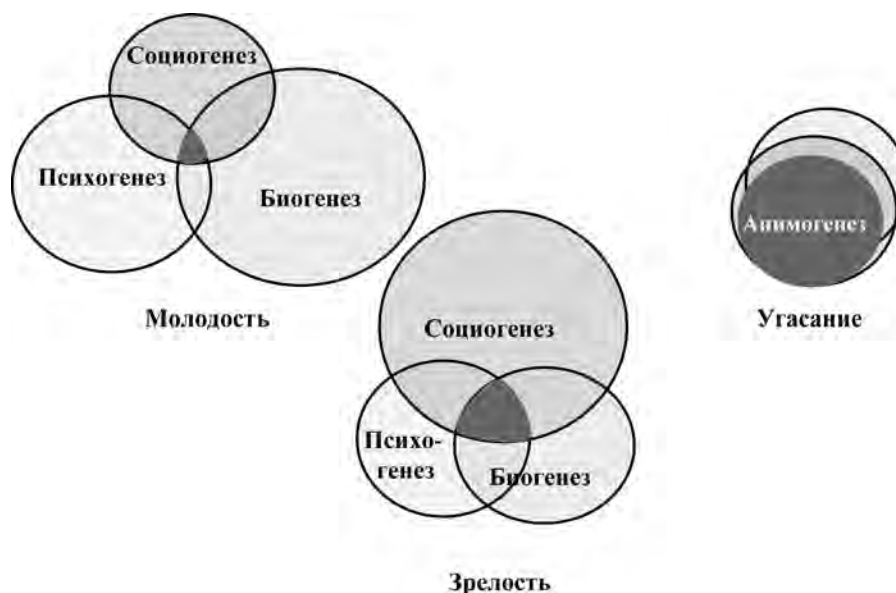


Рис. 2. Динамика биопсихосоциодуховной ассимиляции

духовная модель требует обоснования **моральной диагностики** как характеристики этической компетенции и нравственной адаптации, расширения инструментов измерения качества жизни до ее нравственно-ценностных и смысловых оценок, совершенствования технологий практической помощи от нравственного воспитания и тренингов этики делового общения до коучинговой духовно-нравственной коррекции и реабилитации. По существу, речь идет о клиническом наполнении аппарата традиционной биоэтики, с разработкой огромного и многомерного поля этической диагностики и пропедевтики, лечения и реабилитации [9, 10]. Справиться с такой масштабной задачей можно только опираясь

на синергетическую методологию ментальной медицины. Интеграция здорового образа и нравственного смысла жизни становится важнейшей характеристикой ментальной медицины как психиатрической парадигмы бурно развивающейся интегративной медицины.

Ментальность – способ видения мира, сформированный в процессе воспитания, образования и обретения жизненного опыта в конкретной культурной среде.

Ментальное здоровье по определению ВОЗ (2001) – психическое благополучие человека, которое позволяет ему реализовать собственный потенциал, помогает противостоять стрессу, продуктивно работать и вносить свой вклад в развитие общества.

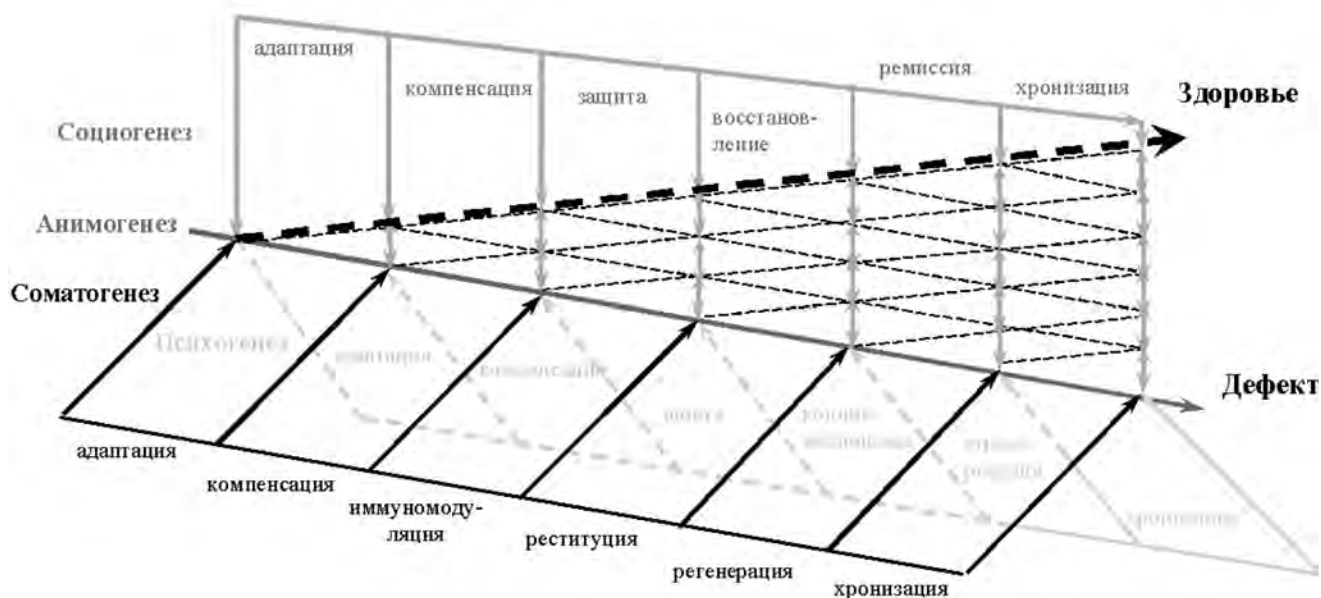


Рис. 3. Фрактальная траектория развития состояний (заболеваний, эпидемий) и защитные механизмы



Рис. 4. Синергетическая функциональная диагностика в ментальной медицине

Ментальная экология – раздел экологии человека, изучающий многовариантные взаимоотношения в системе «окружающая среда – общество – личность».

Ментальная медицина – синергетическая наука, изучающая этиопатогенез и диагностику, клинику и лечение психических расстройств, биопсихосо-

циодуховные ресурсы развития личности и общества. Ментальная медицина в рамках единой методологии объединяет укрепление ментального здоровья и лечение ментальных недугов, интегрируя традиционные нозоцентрические ресурсы клинической психиатрии и здравоцентрический потенциал ментальной превентологии.

Ментальная превентология – раздел общей превентологии, наука о путях формирования и поддержания оптимального уровня ментального здоровья, психогигиене и психопрофилактике на системной и мультидисциплинарной синергетической основе.

Служба ментального здоровья – синергетический биопсихосоциодуховный Ψ-кластер общества и государства, обеспечивающий превентивно-коррекционную защиту ментального здоровья и лечебно-реабилитационную помощь при ментальных недугах.

Системный мониторинг ментального здоровья – мультидисциплинарный комплексный мониторинг, направленный на установление причинно-следственных связей в системе «окружающая среда–общество–трудовой (учебный) коллектив–семья–личность». Он объединяет в рамках единой синергетической методологии профильные информационные базы, давая объективную картину и прогноз, динамику и ритмику социально значимых ментальных и поведенческих процессов [7, 11].

Социальные эпидемии – это возникновение в коллективе или на территории случаев (вспышек) социальной болезни с частотой, существенно превышающей обычно ожидаемую. Социальные эпидемии переходят в разряд деструктивных, когда начинают угрожать общественному здоровью и национальной безопасности всей страны в целом. В этом случае включаются механизмы генерализации, расширенного и неконтролируемого воспроизводства психосоматических расстройств и социальных недугов, раскручивая интенсивность эпидемического процесса до пандемии, охватывающей не только страны, но и континенты. Если при социальных эпидемиях преобладают ранние формы психосоматических и соматоформных расстройств, то при деструктивных социальных эпидемиях – исходные состояния и осложнения [9].

### **Распространенность соматоформных расстройств**

Распространенность СФР в популяции колеблется от 0,8 до 6% [17, 27]. Риск заболевания в течение жизни достигает 20% [18, 19]. По данным зарубежных исследователей частота СФР среди пациентов первичной медицинской сети составляет 15–40 % [21, 23, 24], что соответствует данным отечественных авторов [1, 3, 13].

СФР выявляются довольно часто среди различных контингентов здоровых и больных. Соматизированные симптомы выявляются у 10–80% физически здоровых лиц, вызывая у них некоторое беспокойство и тревожность в отношении собственного здоровья. 40% случаев нетрудоспособности составляют пациенты с субъективными жалобами на здоровье, которые не соответствуют объективным находкам. Однако лишь четверть подобных пациентов обращается за медицинской помощью [25], что делает социальную эпидемию неконтролируемой.

По данным Национальной амбулаторной медицинской службы США, из 90 тысяч визитов к врачам общего профиля 72% больных с психиатрическим диагнозом имели один-два соматических симптома, являющихся основной их жалобой. Среди 4 тысяч пациентов, обследованных в общемедицинской сети, у 30% соматические расстройства были выявлены в рамках психической патологии в виде тревожно-депрессивных нарушений. В целом, у 30% больных, обращающихся за медицинской помощью, выявляются психические расстройства, и в половине случаев отмечаются соматические симптомы [16].

Многочисленные дополнительные лечебно-диагностические мероприятия приводят к значительным экономическим затратам. Стоимость бесконечных клинических и параклинических исследований, неэффективной терапии настолько велика, что несвоевременная диагностика соматизированных нарушений рассматривается как социально-экономическая проблема для любого общества. На каждого из этих больных тратится в несколько раз больше времени, по сравнению с истинными соматическими больными. Значительные финансовые издержки связаны с тем, что помощь больным СФР часто оказывают врачи, не имеющие достаточной компетенции именно в этой области [6, 7].

Все это требует внедрения эпидемиологического подхода к оценке распространенности СФР с обоснованием критериев и характеристик эпидемического порога и новых форм мультидисциплинарной организации психиатрической помощи.

### **Этиопатогенез соматоформных расстройств**

Основное этиологическое значение в развитии СФР имеют три группы факторов [3, 7, 13, 26]:

- наследственно-конституциональные: конституционально-типологические особенности ЦНС и личностно-акцентуационные особенности;
- психоэмоциональные или психогенные, факторы: острые и хронические факторы внешнего воздействия, опосредованные через психическую сферу, имеющие как когнитивную, так и эмоциональную значимость и в силу этого играющие роль психогении;
- органические факторы: различного рода преморбидная органическая (травматическая, инфекционная, токсическая, гипоксическая и др.) скомпрометированность интегративных церебральных систем надсегментарного уровня, прежде всего – лимбико-ретикулярного комплекса.

При помощи функциональной магниторезонансной томографии японскими исследователями I. Kamaki и соавт. [20] был оценён нейрональный ответ на болевые электрические стимулы, а также ответ на предупреждающие знаки, индуцировавшие высокий или низкий уровень тревоги. Полученные результаты свидетельствовали об участии тревоги в нарушении работы нейрональных связей, включающих гиппокамп. Взаимосвязь тревожных рас-



стройств с процессами модуляции болевых ощущений лежит, по мнению авторов, в основе манифестации СФР.

Эту гипотезу подтверждает психопатологическая модель СФР, согласно которой нарушения, имитирующие телесную патологию, представляют собой парные психопатологические образования, соответствующие поражению двух уровней организации психической деятельности: ауто- и соматопсихического [13].

### **Синергетика соматоформных расстройств**

Синергетическая модель формирования СФР представлена в табл. 1. Динамика СФР включает фракталы: predispositions – соматоформная семья, латентный – соматоформный диатез, инициальный – первичные СФР, развернутой клинической картины – СФР, хронизации – формы и типы течения СФР, исхода – соматопсихические осложнения.

Фрактал соматоформная семья является начальным при формировании СФР, так как социализация у человека происходит преимущественно в семье. Вследствие этого нарушения семейных взаимоотношений могут способствовать формированию данной патологии.

Современные представления об этиопатогенезе СФР определяющую роль отводят нарушениям значимых отношений личности. Неблагоприятная семейная среда, действующая с детских лет, может декомпенсировать даже здорового индивидуума. СФР – это своеобразный клинико-психологический феномен, формирующийся на протяжении одного-трех поколений – прародителей, родителей и детей. Семья оказывается непосредственным источником психического здоровья или нездоровья ее членов. Имеется взаимосвязь между неудовлетворенностью, напряженностью в семье, наличием конфликта, с одной стороны, и различными нервно-психическими расстройствами у детей – с другой. Как психогенные заболевания формирующейся личности, СФР в аффективно-заостренной форме отражают многие проблемы человеческих отношений, прежде всего понимания и общения между людьми, поиска своего «Я», оптимальных путей самовыражения, самутверждения, признания и любви [4].

Если ребенок с детства воспитывается в семье, которую можно определить как «соматоформную», характеризующуюся наличием конфликтов и эмоциональной напряженности в отношениях между ее членами, он лишается возможности приобрести адекватные навыки общения, его способность к корригированию собственных эмоциональных реакций на основе опыта блокируется и тем самым ограничиваются его возможности реализации своих эмоциональных и познавательных потенциалов.

Соматоформная семья характеризуется дисгармоничным духовно-нравственным семейным воспитанием вследствие невротизма родителей.

Следующим является фрактал соматоформного диатеза. Диатезом (греч. diathesis – расположение) называют конституциональное предрасположение организма к тем или иным болезням вследствие врожденных особенностей обмена, физиологических реакций и т. п.

И.В. Давыдовский [2] диатез рассматривал как особое состояние организма, когда обмен веществ и сопряженные с ним функции организма длительно находятся в неустойчивом равновесии вследствие унаследованных, врожденных или приобретенных свойств, которые предрасполагают к неадекватным ответам на обычные воздействия, к развитию патологических реакций на внешние вредности и определяют более тяжелое течение имеющихся заболеваний. Он одновременно подчеркивал, что в патогенезе болезни экзогенные факторы внешней среды рано или поздно утрачивают свое значение, трансформируясь во «внутреннюю причину» патологических состояний и процессов и действуя уже по стереотипу общебиологических закономерностей.

Диатезы – это изменение функционального состояния нервно-регуляторных механизмов, неустойчивость показателей биохимической индивидуальности, из-за чего изменяется способность адаптации организма к окружающей среде [5]. Диатез сам по себе – не болезнь, а нарушение адаптации организма к внешней среде в виде готовности к гиперергическим, а иногда и к аллергическим индивидуальным ответам. Диатез расценивается как пограничное состояние, которое может трансформироваться в болезнь под влиянием экзогенных (инфекций, травм, психосоциальных воздействий) и эндогенных факторов – общего снижения иммунологической защиты вследствие генетически обусловленных аномалий и неблагоприятного внутриутробного развития (токсикоз, плохое питание, воздействие вредных факторов/веществ и т. п.).

Термином «психический диатез» называют совокупность признаков, характеризующих предрасположение к психической патологии. Соматоформный диатез проявляется многофакторной наследственно-конституциональной предрасположенностью как к психическим (преимущественно аффективным), так и к функциональным соматовегетативным расстройствам, причем регуляторные расстройства, связанные с эмоциональной сферой, возможно, сочетаются с конституциональными (врожденными) органами аномалиями. К соматоформному диатезу предрасположены лица со слабой и неуравновешенной нервной системой, высоким уровнем тревожности, психастенической, астеноневротической, истерической акцентуациями характера.

Соматоформный диатез проявляется дисгармонией формирования и развития основных нравственных чувств, что может в дальнейшем предопределять нарушения моральной социализации и

Фрактальная динамика развития социальной эпидемии соматоформных расстройств

| Вектор онтогенеза | Донозологические фракталы                                   |                                              |                                              | Нозологические фракталы                                 |                                                                        |                                              |
|-------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
|                   | Предиспозиция: соматоформная семья                          | Латентный: соматоформный диатез              | Инициальный: первичные соматоформные реакции | Развернутая клиническая картина СФР/социальная эпидемия | Хронизация: типы и формы течения СФР/деструктивная социальная эпидемия | Исход: соматопсихические осложнения/пандемия |
| Соматогенез       | Наследственная отягощенность                                | Нарушения нейропроцессов                     | Психосоматические реакции                    | Соматоформное расстройство                              | Формы и типы течения СФР                                               | Соматопсихические нарушения                  |
| Психогенез        | Соматоформная семья                                         | Преморбидные личностные особенности          | Дисфункциональность личности                 | Личностная декомпенсация                                | Стойкие личностные нарушения                                           | Личностный дефект                            |
| Социогенез        | Дисгармония семейных отношений                              | Дисгармония социализации личности            | Нарушения значимых социальных отношений      | Преходящая социальная дисфункция                        | Социальная декомпенсация                                               | Социальная дезадаптация                      |
| Анимогенез        | Духовно-нравственная дефицитность или амбивалентность семьи | Дисгармония формирования нравственных чувств | Деформация нравственного облика              | Деструкция духовно-нравственной позиции                 | Вероятность аморальных поступков                                       | Возможность противоправного поведения        |

развития личности, имеющей низкий адаптационный потенциал.

У человека, имеющего такой диатез, при воздействии стрессогенных факторов развиваются первичные соматоформные реакции (инициальный фрактал), которые проявляются психосоматическими жалобами на единичные симптомы со стороны соматического состояния (учащение пульса, повышение артериального давления, изменение частоты и глубины дыхания, внезапная мышечная слабость, кратковременное нарушение стула и др.), с длительностью расстройства от нескольких минут до нескольких дней и не нарушающих функции органа. Данные реакции нестойкие и носят кратковременный характер. В этом фрактале появляется дисфункциональность личности, которая может проявляться неспецифической астенической и тревожной симптоматикой.

В анимогенезе первичные соматоформные реакции проявляются многовариантной и личностнозависимой деформацией нравственного облика, закладывающая основу для будущего развития синдрома деморализации и деструктивного профессиогенеза, клиническая картина которых в каждом конкретном случае формируется и дополняется коморбидными и ассоциированными расстройствами в сомато-, психо- и социогенезе [8, 9].

При дальнейшей психической травматизации происходит трансформация психосоматических реакций в СФР (фрактал развернутой клинической картины). Данные нарушения уже не являются функци-

ональными, продолжаются более длительно (более 6 месяцев) и сопровождаются повторяющимися, множественными и клинически значимыми жалобами. В данном фрактале возможна личностная декомпенсация в виде тревожной, фобической, депрессивной симптоматики. Анимогенез СФР проявляется деструкцией духовно-нравственной позиции личности, что проявляется развитием синдрома деморализации.

Во фрактале хронизации необходимо рассмотреть формы и типы течения соматоформного расстройства. Оно наиболее часто может проявляться соматизированным расстройством, недифференцированным СФР, соматоформным болевым расстройством [25]. В данном фрактале возможны стойкие личностные нарушения, социальная и духовно-нравственная декомпенсация, проявляющаяся в том числе и риском аморального поведения.

В дальнейшем возможен переход в соматопсихические осложнения СФР, которые носят хронический и необратимый характер и приводят к нарушению трудоспособности больных. В анимогенезе нарастают проявления синдрома деморализации.

Таким образом, синергетическая методология ментальной медицины позволяет системно учитывать все внутренние и внешние факторы патопластики и патокинетики СФР, комплексно в блочно-модульном режиме выстраивая индивидуальные превентивно-коррекционные и лечебно-реабилитационные маршруты в рамках мультидисциплинарной программы.

## Медико-психосоциодуховная помощь больным соматоформными расстройствами

На основе синергетической методологии ментальной медицины [7, 22] нами разработана программа, включающая четыре блока: медицинский и психологический, социальный и духовно-нравственный (табл. 2). Превентивно-коррекционные маршруты реализуются в первых трех донозологических фракталах, а лечебно-реабилитационные – в трех следующих нозологических, составляя единый мультидисциплинарный протокол, реализуемый бригадой в составе психиатра, психотерапевта, клинического психолога, специалистов по социальной работе и биоэтике.

Медицинский блок в рамках соматогенеза включает оказание помощи специалистами общей практики, врачами-терапевтами. Психологический блок помощи в рамках психогенеза предполагает участие специалистов, занимающихся психическим здоровьем: психотерапевтов, клинических психологов, психиатров. Социальная помощь оказывается в векторе социогенеза с участием специалистов социальных служб (специалистов по социальной работе, социальных работников). Духовно-нравственный блок в векторе анимогенеза реализуется с участием

экспертов и консультантов по биоэтике, клинических психологов и специалистов по социальной работе, врачей общей практики, знающих особенности морального климата семьи пациента. Используются образовательные и психотерапевтические, тренинговые методики и коучинг, купирующие синдром деморализации и деструктивный профессиогенез. При конфликтных ситуациях проводится медиация. Поощряется участие пациентов в различных программах общественных организаций, закрепляющих адаптивные стратегии в этике делового общения. Эти же задачи выполняет вовлечение пациентов в волонтерские и социальные движения, этико-культуральные мероприятия профсоюзных и ветеранских организаций. Воцерковленным пациентам могут помочь религиозные реабилитационные программы под руководством духовных наставников из официальных конфессий.

Первичные профилактические мероприятия должны проводиться еще во фрактале предиспозиции, где они могут быть направлены на выявление наследственной, психофизиологической предрасположенности и этико-психологическую гармонию семейных отношений.

Таблица 2

Программа медико-психосоциодуховной помощи больным соматоформными расстройствами

| Блоки                | Донозологические фракталы                                                                                               |                                                                               |                                                                      | Нозологические фракталы                                                                       |                                                                          |                                                   |
|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
|                      | Предиспозиция: соматоформная семья                                                                                      | Латентный: соматоформный диатез                                               | Инициальный: первичные соматоформные реакции                         | Развернутая клиническая картина СФР/социальная эпидемия                                       | Хронизация: формы и типы течения СФР/деструктивная социальная эпидемия   | Исход: соматопсихические осложнения/пандемия      |
| Медицинский          | Включение лиц с наследственной предрасположенностью к неврозам в группу риска и раннее их профилактическое обследование | Выявление лиц со слабым и неуравновешенным типами нервной системы             | Диагностика невроза; медикаментозные и немедикаментозные воздействия | Постановка клинического диагноза, назначение медикаментозной терапии, профилактики осложнений | Контроль за соматическим состоянием; адекватная медикаментозная терапия  | Лечение соматических и психических осложнений СФР |
| Психологический      | Выявление лиц, воспитывающихся в условиях неврозогенной семьи и включение их в группу риска                             | Коррекция преморбидных личностных особенностей, повышение стрессоустойчивости | Коррекция психосоматических реакций, психотерапия                    | Коррекция соматоформных нарушений, психотерапия, психофармакотерапия                          | Коррекция психосоматических нарушений, психотерапия, психофармакотерапия | Психологическая реабилитация                      |
| Социальный           | Выявление и коррекция дисгармонии семейных отношений                                                                    | Коррекция семейных отношений и гармонизация социализации личности             | Гармонизация значимых социальных отношений                           | Адаптация к заболеванию, коррекция межличностных проблем                                      | Профессиональная и семейная адаптация                                    | Социальная реабилитация                           |
| Духовно-нравственный | Скрининг и коррекция «морального климата» семьи                                                                         | Коррекция формирования и развития нравственных чувств                         | Коррекция формирования нравственного облика                          | Реконструкция нравственной позиции                                                            | Реконструкция нравственного поведения                                    | Духовно-нравственная реабилитация                 |

В латентном фрактале мероприятия направлены на выявление лиц, склонных к развитию СФР (со слабой и неуравновешенной нервной системой, высоким уровнем тревожности, психастенической, астеноневротической, истерической акцентуацией характера), на коррекцию моральной социализации личности, преморбидных особенностей.

В инициальном фрактале предполагаются медикаментозные и немедикаментозные воздействия, препятствующие развитию СФР.

Во фрактале развернутой клинической картины СФР требуется ранняя квалифицированная медицинская и психологическая, социальная и духовно-нравственная помощь.

Своевременное выявление и адекватная диагностика СФР имеют решающее значение для успешной терапии и благоприятного прогноза заболевания задолго до фракталов хронизации и исхода.

В связи с этим представляется целесообразной дальнейшая интеграция системы психотерапевтической помощи в общесоматические лечебно-профилактические структуры, открытие психосоматических отделений в многопрофильных больницах, организационное оформление мультидисциплинарной службы ментального здоровья.

Медицинский блок программы. Фармакотерапия СФР предполагает использование широкого спектра психотропных средств – антидепрессантов и анксиолитиков, ноотропов и нейролептиков. Однако применение психотропных средств в клинике СФР имеет свои особенности. При назначении психотропных средств целесообразно ограничиваться монотерапией с использованием удобных в употреблении лекарственных препаратов. Учитывая возможность повышенной чувствительности, а также возможность побочных эффектов, психотропные средства назначаются в малых (в сравнении с используемыми в «большой» психиатрии) дозах. К требованиям терапии относятся также минимальное влияние на соматические функции, вес тела, минимальная поведенческая токсичность и тератогенный эффект препаратов, возможность их применения в период лактации, низкая вероятность их взаимодействия с соматотропными препаратами.

Лечение СФР должно строиться строго индивидуально, так как они крайне трудны для терапии, и какой-либо единой хорошо отработанной стратегии не существует. Необходимо с осторожностью назначать таким пациентам психотропные средства [13].

В настоящее время наиболее убедительно продемонстрирован эффект антидепрессантов и антипсихотиков в терапии СФР. В группе антиконвульсантов показана эффективность лечения только соматоформных болевых синдромов [6].

Психологический блок программы. Терапия соматоформных расстройств включает в себя широкий круг лечебных и профилактических мероприятий, требующих участия не только врача общесомати-

ческой практики, но также психиатра и психотерапевта.

Огромное практическое значение имеет тот факт, что соответствующие психические расстройства могут не осознаваться самим больным либо диссимулироваться им. Больные обычно противятся попыткам обсуждения возможности психологической обусловленности симптомов, даже при наличии отчетливых депрессивных и тревожных проявлений. Вследствие этого, базисным направлением в лечении больных СФР в настоящее время является психотерапия. Используется практически весь спектр современных форм и методов психотерапии. Широко применяется рациональная терапия, аутогенная тренировка, гипнотерапия, аналитическая, поведенческая, позитивная, клиент-центрированная терапия и др. Несмотря на приоритетность психотерапевтической коррекции, превалирование в клинической картине соматовегетативных компонентов не дает возможности обойтись без медикаментозной терапии. В инициальном периоде даже жестко директивные методики не позволяют получить быстрый желаемый результат, что, в конечном итоге, компрометирует психотерапию как метод [7, 13, 14].

В обзоре зарубежных исследований по психотерапевтическим подходам к лечению СФР [6] отмечена перспективность психодинамической терапии и гипнотерапии, наряду с необходимостью дальнейшего уточнения эффективности этих методик.

Социальный блок программы. Социотерапия больных СФР включает меры, направленные как на разъяснение природы заболевания и, соответственно, прекращение необоснованных соматических обследований и травмирующих процедур, так и на организацию лечения и трудовую реабилитацию.

При расстройствах полиморфного типа социализация больных предусматривает непродолжительные сроки пребывания в стационаре (2–3 нед.), во избежание появления или усугубления признаков ипохондрического развития и госпитализма. Необходимости в облегчении условий труда – при условии реализации комплекса мер по созданию спокойной, щадящей обстановки в семье и на производстве – не возникает.

Меры социальной реабилитации больных с СФР изоморфного типа включают длительное (с учетом резистентности к терапии не менее 1,5–2 мес.) лечение в стационаре, а также создание облегченных условий на производстве, предусматривающих сокращение рабочего дня и освобождение от связанных с определенной физической нагрузкой видов труда.

Медицинское обслуживание пациентов с СФР в связи с необходимостью дифференциации патологии этого круга с соматическими заболеваниями, требующее определенной квалификации персонала и обеспечения лабораторно-инструментальным оборудованием, целесообразно осуществлять в рамках спе-

циализированных учреждений на базе общесоматической сети. С учетом пограничного уровня психических расстройств, высокой трудовой и социальной адаптации, необходимости наблюдения лиц этого контингента больных в психоневрологических диспансерах не возникает [7, 13].

Духовно-нравственный блок программы. Скрининг и коррекция морального климата невротической семьи осуществляются в ходе семейной психо- и социотерапии, реализующих задачи этико-психологической гармонизации межличностных отношений и духовно-нравственного развития семьи.

Коррекция формирования и развития основных нравственных чувств и морального облика проводится по всем этическим модальностям личности, из которых может развиваться синдром деморализации и деструктивный профессиогенез. Поэтому, в рамках стратегий раннего вмешательства и медиации, консультантами этического комитета и службы ментального здоровья осуществляется сопровожде-

ние адаптивного профессиогенеза и проводится тренинг этики делового общения для профилактики моббинга и боссинга, деэтизации и дегуманизации профессионального сознания [8, 9].

Реконструкция нравственной позиции и поведения в рамках сформированного синдрома деморализации требует проведения коучинга, терапии творческим самовыражением и саногенетической терапии, этического тренинга и поведенческой этической психотерапии, духовных и религиозных практик [10, 12].

Духовно-нравственная реабилитация дополняет социально-психологическую, реализуя задачи коррекции пессимистическо-катастрофических установок и формирования оптимистично-ресурсной жизненной позиции, усиливающей ментальный резиланс [11].

Таким образом, пациенты с СФР являются достаточно сложным контингентом больных, которым необходимо проведение полномасштабной программы медико-психосоциодуховной помощи.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 256 с.
2. Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология). М.: Медицина, 1962. 237 с.
3. Иванов С.В. Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2004. 28 с.
4. Карвасарский Б.Д., Подсадный С.А., Черняевский В.А. и соавт. О вкладе В.Н.Мясищева в научную разработку проблемы психосоматических расстройств // Вестник психотерапии. 2012. № 41. С. 9–24.
5. Киреева И.П., Аронов П.В. Концепции диатезов в психиатрии // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2007. № 2. С. 113–119.
6. Прибытков А.А., Еричев А.Н., Коцюбинский А.П., Юркова И.Ю. Вопросы терапии соматоформных расстройств: медикаментозные и психотерапевтические подходы // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 4. С. 73–80.
7. Сидоров П.И., Новикова И.А. Ментальная медицина: Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 728 с.
8. Сидоров П.И. Адаптивный профессиогенез как приоритет корпоративной службы ментального здоровья // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. 2014. № 2. С. 13–25.
9. Сидоров П.И. Механизмы социальных эпидемий и синергетика эффективного ответа // Психическое здоровье. 2014. № 5. С. 32–44.
10. Сидоров П.И. Духовно-нравственные ресурсы психиатрии и ментальной медицины // Психическое здоровье. 2014. № 6. С. 22–39.
11. Сидоров П.И. Ресурсы и направления ментальной превентологии // Экология человека. 2014. № 10. С. 31–43.
12. Сидоров П.И. Религиозные ресурсы психиатрии и ментальной медицины // Психическое здоровье. 2014. № 12. С. 65–76.
13. Смулевич А.Б. Психические расстройства в клинической практике. М.: Медпресс-информ, 2011. 720 с.
14. Allen L.A., Woolfolk R.L. Cognitive behavioral therapy for somatoform disorders // Psychiatr. Clin. North America. 2010. Vol. 33. P. 579–593.
15. Greed F., Guthrie E., Fink P. et al. Is there a better term than “medically unexplained symptoms”? // J. Psychosom. Res. 2010. Vol. 68, N 1. P. 5–8.
16. Dimsdale J., Sharma N., Sharpe M. What do physicians think of somatoform disorders? // Psychosomatics. 2011. Vol. 52. P. 154–159.
17. Escobar J.I., Cook B., Chen C.N. et al. Whether medically unexplained or not, here or more concurrent somatic symptoms predict psychopathology and service use in community populations // J. Psychosom. Res. 2010. Vol. 69, N 1. P. 1–8.
18. Hiller W., Rief W., Brahler E. Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disabling symptoms // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2006. Vol. 41. P. 704–712.
19. Jacobi F., Wittchen H.U., Holting C. et al. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS) // Psychol. Med. 2004. Vol. 34. P. 597–611.
20. Komaki I. et al. [Presentation] // XXII World Congress on Psychosomatic Medicine, Lisbon, 12–14.09.2013.
21. Schröder A., Fink P. Functional somatic syndromes and somatoform disorders in special psychosomatic units: Organizational aspects and evidence-based treatment // Psychiatric Clinics of North America. 2011. Vol. 34, N 3. P. 673–687.
22. Sidorov P.I. From bullying to pandemy of terrorism: synergetic bio-psycho-socio-spiritual methodology of mental health protection // Handbook on Bullying: Prevalence, Psychological impacts and intervention Strategies. NY: NOVA Science Publishers, 2014. P. 177–214.
23. Steinbrecher N., Koerber S., Frieser D. et al. The prevalence of medically unexplained symptoms in primary care // Psychosomatics. 2011. Vol. 52, N 3. P. 263–271.
24. Toft T., Fink P., Oernboel E. et al. Mental disorders in primary care: prevalence and co-morbidity among disorders // Psychol. Med. 2005. Vol. 35, N 8. P. 1175–1184.
25. Van der Boom K.J., Van der Hout, Huntjens R.J.C. Psychoform and somatoform dissociation, traumatic experiences, and fantasy proneness in somatoform disorders // Personality and Individual Differences. 2010. Vol. 48, N 4. P. 447–451.
26. Voigt K., Nagel A., Meyer B. et al. Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification // J. Psychosom. Res. 2010. Vol. 68, N 5. P. 403–414.
27. Wittchen H.-U., Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies // Eur. Neuropsychopharmacol. 2005. Vol. 15. P. 357–376.

## СИНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ПАРАДИГМА СОЦИАЛЬНОЙ ЭПИДЕМИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ

П.И. Сидоров, Е.П. Совершаева

Соматоформные расстройства (СФР) отличаются растущей распространенностью и высокой латентностью, этиопатогенетической многофакторностью траекторий развития и клинико-динамической полимодальностью патопластики и патокинеза. Все это требует разработки новых подходов к концептуально-методологическому обеспечению системного противостояния соматоформной социальной эпидемии. Предложена синергетическая биопсихосоциодуховная концепция СФР, выделяющая три донозологических фактора: предрасположения – сома-

тоформной семьи, латентный – соматоформного диатеза, инициальный – первичных соматоформных реакций, и три нозологических: развернутой клинической картины, хронизации и исхода. Выделены новые ресурсы системного подхода к превентивно-коррекционной и лечебно-реабилитационной работе.

**Ключевые слова:** соматоформные расстройства, синергетика, психогенез, соматогенез, социогенез, анимогенез, социальная эпидемия, ментальный резильянс.

## SYNERGETIC PARADIGM OF SOMATOFORM DISORDERS SOCIAL EPIDEMIC

P.I. Sidorov, E.P. Sovershayeva

Somatoform disorders (SFD) seem to demonstrate increasing prevalence, high degree of latency, etiopathogenic variability of development trajectories and clinico-dynamic multiple modalities in pathoplastics and pathokinesis. In such circumstances, new approaches are required in order to counteract the somatoform social epidemic. The authors propose a synergetic bio-psycho-socio-spiritual concept for SFD that distinguishes three pre-nosological fractals: predisposition – for somatoform family, latent – for somatoform

diathesis, initial – for primary somatoform reactions; and three nosological ones: clinical picture of a flourishing disorder, chronification and outcome. The authors indicate new resources in this systemic approach towards preventive, correction, treatment and rehabilitation activities.

**Key words:** somatoform disorders, synergetics, psychogenesis, somatogenesis, sociogenesis, animogenesis, social epidemic, mental resilience.

---

**Сидоров Павел Иванович** – академик РАН, ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: pavelsidorov13@gmail.com

**Совершаева Евгения Павловна** – научный сотрудник ЦНИЛ ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

## К ВОПРОСУ О КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫХ КРИТЕРИЯХ ПРЕКРАЩЕНИЯ АКТИВНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

А.В. Кириллова, Г.П. Костюк, Б.А. Нохуров

ГБУЗ ПКБ №3 им. В.А.Гиляровского ДЗМ

Проблема профилактики общественно опасных действий (ООД) лиц с психическими расстройствами достаточно сложна и требует разностороннего и тщательного изучения. Необходимость комплексного воздействия (медикаментозная терапия, психологическая и социальная адаптация) на делинквентное поведение обусловлено переплетающимися взаимосвязями биологических предикторов, особенностей психопатологической симптоматики и уровнем социализации каждого конкретного больного.

Наибольшее значение для первичной и вторичной профилактики ООД приобретает активное диспансерное наблюдение (АДН) как завершающий этап реадaptации пациента к социально приемлемым моделям поведения [3, 7, 8, 10]. Согласно приказу «О мерах по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами» (Приказ Минздрава РФ, МВД РФ от 30 апреля 1997 г. N133/269), АДН подлежат лица, страдающие хроническими и затяжными психическими расстройствами с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями, склонные к общественно опасным действиям, а также лица, направленные судом на амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра.

Соответственно АДН подлежат пациенты, формирующие подгруппы вторичной и первичной профилактики [7, 8]:

- совершившие ООД, которым были назначены принудительные меры медицинского характера, в том числе амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра (АПНЛ). После отмены судом принудительных мер медицинского характера эти лица продолжают находиться на АДН по решению врачебной комиссии;

- склонные к совершению противоправных действий, имеющие высокий риск совершения ими ООД вследствие психопатологических расстройств и/или значительной социальной дезадаптации (антисоци-

альное поведение в виде административных правонарушений, семейно-бытовых агрессивных действий, употребление психоактивных веществ).

Установление и прекращение АДН в психоневрологическом диспансере проводится врачебной комиссией. И, если установление АДН имеет явные показания (принудительные меры медицинского характера, назначенные судом, склонность к совершению ООД), то отмена АДН производится по таким общим клиническим критериям, как стойкое улучшение психического состояния при отсутствии противоправных действий. Среди неклинических показаний следует выделить: смерть, смена места жительства, отсутствие сведений о больном в течение года [1].

В свете последних тенденций и реформ в системе здравоохранения, значительного пересмотра диспансерных групп психиатрического наблюдения, медицинские критерии прекращения АДН требуют дальнейшего изучения и уточнения.

С этой целью были проанализированы клинико-социальные характеристики, выявлены основные психопатологические расстройства и особенности формирования психических нарушений у 47 пациентов, которые были сняты с АДН в Филиале №1 (психоневрологический диспансер №8) ПКБ №3 им. В.А. Гиляровского в период с 2010 по 2014 годы.

Всем обследованным было установлено АДН после совершения ими ООД и вынесения судами постановлений об их невменяемости (вторичная профилактика ООД). Средняя продолжительность АДН составила 9,1 лет.

Нозологический состав пациентов в соответствии с МКБ-10 устанавливался по следующим группам: расстройства шизофренического спектра – 26 пациентов (55,3%), органические психические расстройства (в том числе, деменции) – 18 пациентов/38,3%, умственная отсталость – 3/6,4% (рис. 1).

Расстройства шизофренического спектра распределялись следующим образом: шизофрения параноидная, эпизодический тип течения с нараста-

## Нозологический состав

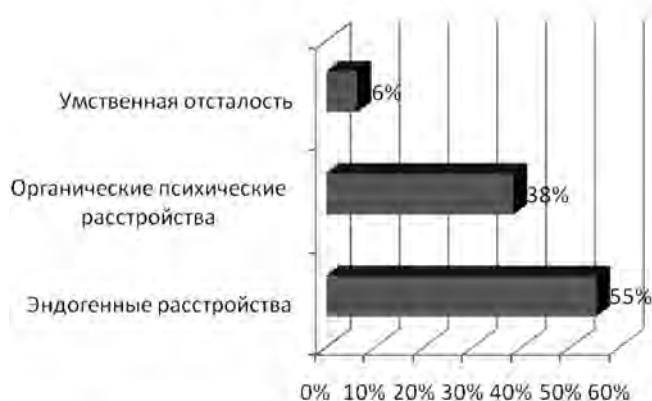


Рис. 1. Диагностический состав пациентов, снятых с АДК в период 2010–2014 годы

ющим дефектом – (12 – 25,5%), шизофрения параноидная, эпизодический тип течения со стабильным дефектом – (3 – 6,4%), шизофрения параноидная, эпизодический рекуррентный тип течения (2 – 4,3%), шизофрения псевдопсихопатическая – (5 – 10,6%), шизофрения псевдоневротическая – (4 – 8,5%). Обращает внимание отсутствие других малокурабельных эндогенных расстройств (простой и детский типы шизофрении, непрерывный тип течения параноидной шизофрении, хронические бредовые расстройства и др.).

Среди органических психических расстройств отмечалось преобладание расстройств личности органической этиологии – 14 пациентов (29,8%) над другими – деменцией (2 – 4,3%), органическим бредовым расстройством и органическим эмоционально-лабильным расстройством (по 1 пациенту – 2,1%).

Пациенты с умственной отсталостью (3 – 6,4%) характеризовались легкой степенью интеллектуальных нарушений с выраженными нарушениями поведения.

Средний возраст пациентов на момент снятия с АДН составил 48,2 лет. Возрастные кривые имели некоторые особенности. Отмечалось значительное преобладание лиц пожилого возраста (старше 55 лет) – 20 пациентов (42,5%). В других возрастных категориях отмечался полиморфизм: до 25 лет – 5 (10,6%), 26–35 лет – 10 (21,3%), 36–45 лет – 5 (10,6%), 46–55 лет – 7 (14,9%) (табл. 1).

Таблица 1

### Возрастные показатели исследуемых больных

|               |            |
|---------------|------------|
| до 25 лет     | 5 (10,6%)  |
| 26–35 лет     | 10 (21,3%) |
| 36–45 лет     | 5 (10,6%)  |
| 46–55 лет     | 7 (14,9%)  |
| старше 55 лет | 20 (42,5%) |

Распределение по полу группы обследованных характеризовалось значительным преобладанием мужчин (38 – 80,8%) над женщинами (9 – 19,2%).

Около четверти пациентов (12 – 25,5%) ко времени снятия с АДН состояли в браке. Однако другая часть – 23 пациента (48,9%) ранее никогда не состояли в браке, у 20 пациентов (42,6%) браки распались.

Около четверти обследованных (12 – 25,5%) либо не служили в армии, либо были уволены по причинам психических расстройств. 15 пациентов (31,9%) прошли службу в армии формально без особенностей.

Уровень образования обследованных был представлен следующим образом: около половины – 23 (48,9%) имели среднее специальное образование, 10 (21,3%) – неполное среднее/среднее, 8 (17,0%) – имели высшее образование, 6 (12,8%) – обучались в коррекционной школе.

Однако к моменту снятия с АДН лишь 4 пациента (8,5%) занимались трудовой деятельностью (умственный труд – 2 и физический квалифицированный труд – 2), тогда как 35 (74,5%) – не работали по причине психического расстройства, а 5 (10,6%) – не работали в связи с соматическими заболеваниями.

Стойкие нарушения социальной и трудовой адаптации явились причиной установления инвалидности 36 пациентам (76,6%), в основном второй группы (33 – 70,2%); 4 обследованных (8,5%) являлись инвалидами детства. Более того, 10 обследованных (21,3%) в последующем по ходатайствам родственников либо органов социальной защиты признавались судами недееспособными.

Таким образом, социо-демографические показатели, с одной стороны, указывают на неблагоприятные тенденции, приводившие к утрате социальных связей и значительной трудовой дезадаптации, с другой – своевременное установление инвалидности, опеки решали насущные социальные вопросы, способствовали предупреждению повторных ООД.

Большинство пациентов (35–74,5%) до совершения ООД получали специализированную психиатрическую помощь, чаще в виде диспансерного наблюдения в условиях ПНД. Из них 18 (38,3%) – с эндогенными расстройствами, 10 (21,3%) – с органическими психическими расстройствами, 4 (8,5%) – с умственной отсталостью, 2 (4,2%) – с синдромом зависимости от ПАВ и 1 (2,1%) – с расстройством личности. Более половины обследованных 30 (63,8%) эпизодически либо систематически злоупотребляли алкогольными напитками и другими психоактивными веществами, что является важным предиктором делинквентного поведения.

В целом, асоциальность поведения (иждивенчество, бродяжничество, злоупотребление ПАВ, совершение незначительных правонарушений: бытовые кражи, угрозы, хулиганства), которое не привело к уголовной ответственности, было характерно для 21 обследованных (44,7%).



Более того, 14 пациентов (29,8%) ранее привлекались к уголовной ответственности и 10 (21,3%) из них отбывали наказание в местах лишения свободы. Ни разу до настоящего ООД не привлекались к уголовной ответственности 33 обследованных (70,2%).

Анализ характера ООД показал преобладание имущественных «неагрессивных» правонарушений (кражи, угоны транспортных средств, мошенничества – 15 случаев – 31,9%) и других нетяжких ООД (хулиганство, угрозы, уничтожение имущества – 11 – 23,4%), над покушениями на убийство, убийствами, нанесениями телесных повреждений и истязаниями (13 – 27,7%) (табл. 2). Только 4 обследованных (8,5%) обвинялись по нескольким статьям УК. 24 пациента (51,1%) в период, относящийся к инкриминируемым им деяниям, находились в состоянии алкогольного или наркотического опьянения и совершали более тяжкие ООД. Алкогольное/наркотическое опьянение облегчало реализацию агрессивных намерений [2, 4, 6, 12].

Таблица 2

**Характер правонарушения исследуемых больных**

|                                                     |               |
|-----------------------------------------------------|---------------|
| Кражи, угоны транспортных средств, мошенничество    | 15<br>(31,9%) |
| Хулиганство, угроза, клевета, уничтожение имущества | 11<br>(23,4%) |
| Причинение вреда здоровью, истязание                | 6 (12,8%)     |
| Убийство, покушение на убийство                     | 7 (14,9%)     |
| Разбои, грабежи, бандитизм                          | 8 (17,0%)     |

Следует выделить, что эти обследованные не совершали ООД сексуального характера и ООД, связанных с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ.

Пациенты, совершившие ООД сексуального характера и ООД, связанные с незаконным оборотом наркотических средств и психотропных веществ, как правило, находятся на АДН на протяжении длительного времени (порой, до конца жизни). В первом случае это связано с трудностями определения клинико-динамических показателей степени общественной опасности в процессе лечения нарушений сексуального поведения, во втором – с продолжающейся наркотизацией/алкоголизацией, с формированием синдрома зависимости от ПАВ.

При судебно-психиатрической оценке психических расстройств, а также с целью последующей дифференцированной профилактики совершения повторных ООД большое значение приобретает изучение психопатологических механизмов, лежащих в основе ООД.

В соответствии с классификацией М.М.Мальцевой и В.П.Котова [9] психопатологические механизмы ООД разделены на две группы по характеру лежащих в их основе психических нарушений: продуктивно-

психотических и негативно-личностных. Авторы определяют продуктивно-психотические механизмы как следствие продуктивных психотических расстройств (бредовые идеи, императивные галлюцинации и автоматизмы и др.), а негативно-личностные механизмы – негативных проявлений и изменений личности (эмоциональная бесконтрольность, интеллектуальная несостоятельность, извращенность и расторможенность влечений, псевдосоциальная гиперактивность и др.).

Данное исследование указывает на значительное преобладание пациентов, совершивших ООД по негативно-личностным механизмам (43 – 91,5%) над обследованными с продуктивно-психотическими механизмами совершения ООД (4 – 8,5%) (рис. 2).

Среди негативно-личностных механизмов чаще встречались ситуационно-спровоцированные действия (28 случаев – имущественные деликты – кражи; причинения вреда здоровью, побои, угрозы, как следствия неразрешимых для больного конфликтных ситуаций), реже – инициативные действия (15 случаев – хулиганства, клевета, разбои).

Продуктивно-психотические механизмы (4 случая) сопровождались бредовой мотивацией и приводили к особо тяжким ООД (убийство).

Судебно-психиатрические экспертные комиссии (СПЭК) определили невозможность всех обследуемых осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий либо руководить ими. В соответствии с рекомендациями СПЭК, они были признаны невменяемыми; 44 обследованных (93,7%) назначались принудительные меры медицинского характера, из них: почти половине (20 – 45,4%) – в психиатрическом стационаре общего типа, 12 (27,3%) – в психиатрическом стационаре специализированного типа, 11 (25,0%) – амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра (АПНЛ) и 1 (2,3%) – в психиатрическом стационаре специализированного типа с интенсивным наблюдением.

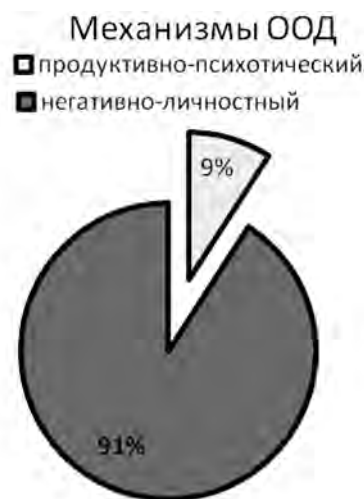


Рис. 2. Психопатологические механизмы ООД, совершенных в прошлом исследуемыми пациентами

Длительность принудительного лечения в психиатрических стационарах была относительно короткой – 2,1 года. При этом у 31 пациента длительность стационарного лечения составляла до 3-х лет, и только у двоих – от 4 до 5 лет. Принудительное лечение в психиатрическом стационаре почти всегда (96,9%) завершалось полной отменой судами принудительных мер медицинского характера без «ступенчатого» уменьшения интенсивности лечебно-профилактических мероприятий (через АПНЛ).

АПНЛ как первичная принудительная мера медицинского характера (непосредственно после признания лица невменяемым) назначалась пациентам с формированием стойкой ремиссии уже на этапе проведения судебно-психиатрической экспертизы [5] и ее длительность составляла в среднем 10,8 месяцев.

В дальнейшем, после отмены принудительных мер медицинского характера, они продолжали получать лечение в соответствии со стандартами оказания психиатрической помощи и «Инструкцией об организации взаимодействия органов здравоохранения и органов внутренних дел Российской Федерации по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами».

Курация пациентов проводилась с учетом формулы общественной опасности (диагноз – ведущий синдром – тип течения болезни – психопатологический механизм, характер (статья УК), кратность ООД – личностные и ситуационные факторы, способствующие и препятствующие совершению ООД – проведенные на данном этапе лечебно-реабилитационные мероприятия и их эффективность – рекомендуемые меры по предотвращению ООД) [9–11].

В целом, состояние пациентов на протяжении АДН оставалось относительно стабильным. Они регулярно посещали диспансер. Две трети из них (33 – 70,2%) редко (не более 2-х раз за весь период наблюдения) либо вообще не госпитализировались в круглосуточный психиатрический стационар. Случаи недобровольной госпитализации, связанные с возможным совершением повторного ООД (п. «а» ст. 29 «Закона о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»), были также единичными. Вместе с тем, более половины обследованных (32 – 68,1%) неоднократно направлялись в отделения дневного стационара, чаще, в медико-реабилитационное отделение, где различные психотерапевтические программы, длительное времяпрепровождение в просоциальном окружении, материальная поддержка (питание) также способствовали социализации больных и профилактике повторных ООД.

Клиническое состояние обследованных на момент снятия с АДН характеризовались формированием следующих основных синдромов:

- дефектные состояния с редукцией продуктивной психопатологической симптоматики у пациентов с прогрессивными формами течения шизофрении;

- стойкая терапевтическая ремиссия у обследованных с рекуррентными формами течения шизофрении, псевдопсихопатической или псевдоневротической шизофренией;

- стойкая редукция психопатоподобных и поведенческих нарушений у пациентов с органическими психическими расстройствами и у лиц с умственной отсталостью.

У большинства отмечалась, хотя и невысокая, но стабильная социальная адаптация (отсутствие повторных ООД, способность к самообслуживанию, возможность общения в соответствующих просоциальных группах). Ощутимую роль в профилактике повторных ООД сыграли контроль состояния и помощь со стороны родственников пациентов. 42 обследованных (89,4%) совместно проживали с родственниками либо регулярно навещались ими.

Важная роль в профилактике первичных и повторных ООД принадлежит прекращению алкоголизации/наркотизации – «катализаторов» ООД [4, 11]. В период установления АДН более половины обследованных (63,8%) систематически употребляли алкогольные напитки и другие ПАВ. На момент снятия с АДН 43 пациента (91,5%) практически не употребляли алкогольные напитки и другие ПАВ. Данная положительная тенденция явилась следствием эффективных терапевтических мероприятий.

38 обследованных (80,8%) были переведены на диспансерное наблюдение. 9 пациентов (19,2%) были направлены в психоневрологические интернаты длительного пребывания.

## Заключение

Анализ данного исследования позволил выделить следующие критерии прекращения активного диспансерного наблюдения у пациентов, ранее совершивших ООД.

Основные критерии:

- редукция продуктивной психопатологической симптоматики у пациентов с прогрессирующими формами течения шизофрении;

- стойкая терапевтическая ремиссия у пациентов с рекуррентными формами течения шизофрении, псевдопсихопатической или псевдоневротической шизофрении;

- стойкая редукция психопатоподобных и поведенческих нарушений у пациентов с органическими психическими расстройствами и у лиц с умственной отсталостью;

- отсутствие на протяжении АДН повторных ООД.

Дополнительные критерии:

- психиатрическое наблюдение пациента до совершения им ООД;

- единственное либо малочисленные на протяжении жизни ООД;

- ООД имущественного характера или с нетяжкими агрессивными действиями (клевета, угроза,

побои, хулиганство) совершалось по негативно-личностным механизмам;

- эффективные и относительно недлительные (до двух лет) принудительные меры медицинского характера;

- отсутствие госпитализаций в недобровольном порядке по п. «а» ст. 29 «Закона о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» на протяжении АДН;

- просоциальные поведенческие установки и просоциальное окружение;

- отсутствие или прекращение алкоголизации/наркотизации в периоде не менее 5 лет;

- решенные вопросы трудовой и социальной адаптации (установление инвалидности и/или недееспособности).

Таким образом, прекращение АДН предполагает определение и совокупный анализ не только клинко-психопатологических и социальных показателей, но и анамнестических, криминологических критериев (характер и психопатологические механизмы ООД, длительность и эффективность принудительных мер медицинского характера), детерминирующих вероятность опасного поведения. Дальнейшее изучение и уточнение критериев прекращения АДН позволит совершенствовать возможности профилактики ООД, совершаемых лицами с психическими расстройствами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакланов В.В., Носов О.П. Методические рекомендации по ведению психически больных в группе активного диспансерного наблюдения. Сыктывкар, 2012.
2. Горшков И.В. Агрессивные общественно опасные действия лиц с психопатиями конституционального и органического генеза против членов семьи (судебно-психиатрический аспект): Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1997.
3. Гурович И.Я., Чуркин А.А., Котов В.П., Косенко В.Г., Мальцева М.М., Румянцева Г.М. Система динамического диспансерного учета и наблюдения психически больных (методические рекомендации). М., 1988.
4. Киселев Д.Н., Шустов Д.И., Гажа А.К., Игнатьев С.В., Гуревич Г.Л. Пациенты с сочетанием психиатрической и наркологической патологии // Журнал неврологии и психиатрии. 2011. Вып. 2. С. 61–65.
5. Котов В.П. и соавт. Амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра лиц с тяжелыми психическими расстройствами (методические рекомендации). М.: РИО ФГУ ГНЦ ССП им. В.П.Сербского, 2003.
6. Кудрявцев И.А., Сафуанов Ф.С., Голев А.С. Нарушения поведения лиц в состоянии алкогольного опьянения: психологические механизмы и правовые аспекты профилактики // Психол. журн. 1986. № 6. С. 75–87.
7. Макушкина О.А., Яхимович Л.А., Голланд В.Б. Активное диспансерное наблюдение как мера профилактики ООД в работе внебольничных подразделений психиатрической службы // Судебно-психиатрическая профилактика в Российской Федерации: Аналитический обзор. М., 2012. С. 33–42.
8. Макушкина О.А., Котов В.П., Мальцева М.М., Яхимович Л.А. Внебольничная профилактика общественно опасного поведения больных (по данным зарубежной и отечественной литературы): Аналитический обзор. М.: ФГБУ «ГНЦ ССП им. В.П.Сербского» Минздрава России, 2014. С. 21–26.
9. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных: монография. М., 1995.
10. Мальцева М.М., Котов В.П. Методика активного диспансерного наблюдения // Руководство по судебной психиатрии: практическое пособие / под ред. А.А.Ткаченко. М.: Юрайт, 2013. С. 708–712.
11. Мальцева М.М. Психопатологические механизмы общественно опасных действий больных с психическими расстройствами // Руководство по судебной психиатрии: практическое пособие / под ред. А.А.Ткаченко. М.: Юрайт, 2013. С. 684–698.
12. Сафуанов Ф.С., Иконникова Е.Ю., Филимонова Т.Н., Игонин А.Л. Психологические механизмы агрессивных действий, совершенных в состоянии алкогольного опьянения больными алкоголизмом // Российский психиатрический журнал. 1997. № 3. С. 37–43.

## К ВОПРОСУ О КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫХ КРИТЕРИЯХ ПРЕКРАЩЕНИЯ АКТИВНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

**А.В. Кириллова, Г.П. Костюк, Б.А. Нохуров**

Прекращение АДН предполагает определение и совокупный анализ не только клинко-психопатологических и социальных показателей, но и анамнестических, криминологических критериев (характер и психопатологические механизмы ООД, длительность и эффективность принудительных мер медицинского характера), детерминирующих риск

опасного поведения. Дальнейшее изучение и уточнение критериев прекращения АДН позволит совершенствовать возможности профилактики ООД, совершаемых лицами с психическими расстройствами.

**Ключевые слова:** общественно опасное действие, профилактика, активное диспансерное наблюдение, критерии.

## CLINICAL AND SOCIAL CRITERIA FOR STOPPING ACTIVE DISPENSARY OBSERVATION

**A.V. Kirillova, G.P. Kostyuk, B.A. Nokhurov**

The decision about stopping active dispensary observation (ADO) should be based on integrative analysis of clinical-psychopathological and social parameters, patient's history, criminological criteria (nature of offence, psychopathological mechanisms of offence, efficacy of compulsory medical measures) that determine the risks of dangerous behaviours. Further

investigation and specification of criteria for stopping ADO would contribute to better prevention of socially dangerous acts committed by mentally disordered people.

**Key words:** offence, socially dangerous act, prevention, active dispensary observation, criteria.

---

**Кириллова Алена Вячеславовна** – заведующая психиатрическим отделением Филиала №1 ГБУЗ ПКБ №3 им. В.А.Гиляровского ДЗМ; e-mail: kirillova.aw@yandex.ru

**Костюк Георгий Петрович** – доктор медицинских наук, профессор, главный врач ГБУЗ ПКБ №3 им. В.А.Гиляровского ДЗМ; e-mail: george.kostyuk@gmail.com

**Нохуров Байрам Артыкурович** – кандидат медицинских наук, врач-судебно-психиатрический эксперт амбулаторного отделения судебно-психиатрической экспертизы ГБУЗ ПКБ №3 им. В.А.Гиляровского ДЗМ; e-mail: nokhurov@yandex.ru

## **ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАЗНОПРОТЕКАЮЩИХ ДЕПРЕССИЙ И ИХ СВЯЗЬ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В АНАМНЕЗЕ**

**И.Л. Степанов, О.В. Моисейчева**

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

В развитии и течении депрессивных расстройств участвуют различные факторы – нейробиологические, психосоциальные, генетические, личностные. Проблема соотношения депрессивных и соматических расстройств, взаимовлияния и взаимодействия соматической и психической сфер сохраняет свою актуальность по настоящее время [1, 5, 8]. Многие пациенты с сочетанными психическими и соматическими расстройствами никогда не обращаются за помощью в учреждения психиатрической сети [6, 11] и данные о взаимосвязях психических нарушений и соматической патологии практически отсутствуют в доступной литературе.

По имеющимся данным различных эпидемиологических исследований, наличие депрессии у больных, обращающихся к врачам общей практики, среди взрослого населения варьирует от 5 до 60% в зависимости от методов оценки [10, 14, 17].

Сочетание депрессии и соматического заболевания является неблагоприятным фактором, не только усложняющим диагностику и лечение данной категории пациентов, но и негативно влияющим на течение и прогноз как психического, так и соматического заболевания [20]. Депрессия ухудшает течение любых соматических заболеваний, усиливая клинические проявления болезни, замедляя выздоровление посредством прямых патофизиологических воздействий на воспалительные и метаболические факторы, гипоталамо-гипофизарную ось и вегетативную нервную систему, а также снижая мотивацию пациента на выполнение лечебно-реабилитационной мероприятий [4, 7, 18, 21].

Все более широкое признание получает тот факт, что дистресс, бремя симптомов болезни и физиологические изменения, обусловленные хроническими соматическими заболеваниями, усугубляют течение аффективных расстройств. Существует точка зрения, что больные с большой депрессией и биполярным расстройством преждевременно умирают

вследствие соматической патологии: при униполярной депрессии смерть наступает на 5–10, а при биполярном расстройстве – на 10–20 лет раньше, нежели в отсутствие данных психических нарушений [15].

Высокая распространенность депрессий, выявляемая в современных исследованиях, в сопряженности с соматической патологией, с типологическим разнообразием в зависимости от отягощенности соматическими заболеваниями, определяет необходимость проведения дальнейших более глубоких исследований, с разработкой новых методологических подходов [9, 12, 19, 22].

В настоящее время в доступной литературе представлено относительно мало исследований, посвященных изучению соматической патологии у больных психическими заболеваниями, в частности, депрессиями, особенно в их динамическом, структурном и дезадаптирующем аспектах. Своевременное диагностирование, адекватное лечение депрессии способствует улучшению психического и социального состояния больных, снижению связанных с депрессией заболеваемости и смертности и более рациональному использованию ресурсов здравоохранения [13].

**Цель** исследования – оценка соотношения клинико-психопатологических, динамических особенностей и отягощенности соматической сферы хроническими заболеваниями в анамнезе у больных с фазнопротекающими депрессивными состояниями.

### **Материалы и методы исследования**

Исследование проводилось на базе клинического специализированного отделения Московского НИИ психиатрии и общемедицинской городской поликлиники. В исследование было включено 100 больных депрессией в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10: F31 – биполярное аффективное расстройство, эпизод умеренной, легкой или тяжелой депрессии без психотических симптомов (22

больных), F32 – однократный депрессивный эпизод легкой или умеренной тяжести (17 больных), F33 – рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой, умеренной или тяжелой степени (61 больной) в возрасте от 18 до 65 лет, из них 78 женщин, 22 мужчин. Основным критерием включения являлось наличие отягощенности соматической сферы заболеваниями разных органов и систем, но на момент обследования вне обострения соматической болезни. Исключались варианты депрессии психотического уровня, а также сочетание депрессивного расстройства с шизофреническим процессом, органическим поражением ЦНС, различными зависимостями от психоактивных веществ, алкоголизмом. Средний суммарный балл по шкале Гамильтона для оценки депрессии (21 пункт) HDRS – 20,2 балла, в группе мужчин – 17,84, женщин – 20,83. В целом в выборке преобладали пациенты с рекуррентным расстройством. Средний возраст обследованных 42,2 лет, в группе женщин – 43,6, в группе мужчин – 37,3 года. Средний возраст начала аффективного заболевания составил 35,6 лет. Следует отметить высокий уровень образования – высшее образование имели 47% и неоконченное высшее – 14% пациентов, на среднее специальное и среднее общеобразовательное пришлось соответственно 33% и 6%. Состояли в браке – 52%, были не замужем (не женаты) – 48%.

Основными методами исследования были клинико-психопатологический, клинико-анамнестический, статистический. Депрессивное состояние оценивали по шкале депрессии Гамильтона (HDRS-21). Стандартизация клинико-психопатологического исследования проводилась в форме структурированного интервью на основании специально разработанной в группе исследования депрессий отдела расстройств аффективного спектра Московского НИИ психиатрии Минздрава РФ клинико-психопатологической карты обследования, частично модифицированной для целей настоящего исследования, с ранжированием выраженности психопатологических симптомов от 0 (отсутствие симптома) до 3 баллов (максимальная выраженность). На основании данных анамнеза, со слов больных и их родственников, амбулаторных карт и выписок истории болезни собраны материалы об имеющихся у обследуемых пациентов хронических соматических заболеваниях, а также за период 1,5 года до настоящего обследования сведения об обострениях соматических болезней и обращениях по их поводу в медицинские учреждения. Фиксировались диагностированные хронические соматические заболевания, как отдельное нозологическое заболевание, так и в рамках систем органов: системы кровообращения, пищеварительной, дыхательной, мочеполовой, опорно-двигательной, эндокринной системы, болезней органов зрения и слуха, в соответствии с основными разделами МКБ-10. В ходе исследования тяжесть течения соматической

патологии, основанная на выявлении обострений соматических заболеваний и обращений за медицинской помощью, у пациентов всей выборки была ранжирована на четыре степени тяжести течения соматического заболевания. Пациентам, у которых за полтора года до настоящего обследования не наблюдалось обострений или возникновения хронического соматического заболевания, тяжесть течения соматической патологии оценивалась – 0 баллов; пациентам с обострениями хронического соматического заболевания, справляющимся с его купированием самостоятельно, или обращающимся за медицинской помощью в единичных случаях и без оформления больничных листов нетрудоспособности – 1; пациентам, у которых обострение заболевания соматической сферы вызвало неоднократное обращение и наблюдение врача-специалиста или обострения наблюдались более чем в одном соматическом заболевании – 2; с ухудшением соматического здоровья, приведшим к госпитализации, оперативному вмешательству, часто обусловленным более чем одним соматическим заболеванием – 3. Нарушения социально-психического функционирования (СПФ) регистрировали и оценивали по 4-балльной ранжировке методом структурированного интервью (0 – затруднений в функционировании нет, 1 – незначительные затруднения, 2 – выраженные затруднения, 3 – деятельность крайне затруднена или невозможна в различных сферах жизнедеятельности: профессиональной (П), бытовой (Б), самообслуживании (СО), межличностных обязанностях (МО), общении (КО), интересов (ИУ), сексуальной (СС) и по суммарному показателю нарушений всех сфер (сумСПФ). Заполнение карты проводили в течение первой недели поступления в клиническое отделение и во время амбулаторного приема в поликлинике. Статистический анализ проводили с помощью программы Статистика 6,0. Определяли средние значения исследованных показателей с вычислением доверительных границ вероятности изучаемых признаков и связей между ними, использовали непараметрические методы сравнения независимых групп: тест Манна-Уитни, корреляционный анализ Спирмена.

### Результаты

В целом по выборке наибольшая выраженность по средним значениям отмечена у тоскливого и тревожного аффектов, ангедонии и абулии, а также у астенических симптомов и соматической тревоги (табл. 1).

Проводился анализ корреляционной связи суммарного значения нарушения СПФ (сумСПФ) с рядом психопатологических симптомов депрессии. Соотношение психопатологических симптомов с выраженностью снижения суммарного показателя сумСПФ позволяет оценить в целом по выборке наиболее дезадаптирующие симптомы. Наибольшее нарушение социально-психического функциониро-

**Средние значения депрессивных симптомов и их коэффициенты корреляции с суммарным показателем социально-психического функционирования сумСПФ**

| Психопатологические симптомы                      | Среднее значение симптомов | Показатель статистической значимости | Коэффициент корреляции Спирмена |
|---------------------------------------------------|----------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|
| Тоска                                             | 2,09                       | $p < 0,0001$                         | $r_s = 0,483$                   |
| Тревога                                           | 1,79                       | Н.д                                  |                                 |
| Апатия                                            | 0,67                       | Н.д                                  |                                 |
| Чувство вины                                      | 0,78                       | $p < 0,001$                          | $r_s = 0,381$                   |
| Снижение самооценки                               | 1,0                        | Н.д                                  |                                 |
| Суицидальные намерения                            | 0,39                       | $p < 0,01$                           | $r_s = 0,310$                   |
| Ангедония                                         | 1,89                       | $p < 0,01$                           | $r_s = 0,366$                   |
| Абулия                                            | 1,91                       | $p < 0,0001$                         | $r_s = 0,547$                   |
| Страх                                             | 1,1                        | Н.д                                  |                                 |
| Психическая истощаемость                          | 1,26                       | Н.д                                  |                                 |
| Идеаторная заторможенность                        | 0,81                       | Н.д                                  |                                 |
| Идеаторная расторможенность                       | 0,68                       | Н.д                                  |                                 |
| Моторная заторможенность                          | 0,9                        | $p < 0,05$                           | $r_s = 0,238$                   |
| Моторная расторможенность                         | 0,37                       | Н.д                                  |                                 |
| Тревожное возбуждение                             | 0,87                       | Н.д                                  |                                 |
| Соматическая тревога                              | 1,57                       | Н.д                                  |                                 |
| Слабость, вялость                                 | 1,83                       | $p < 0,0001$                         | $r_s = 0,412$                   |
| Физическая истощаемость                           | 1,3                        | $p < 0,01$                           | $r_s = 0,325$                   |
| Чувство утраты энергии, тяжесть в теле            | 1,13                       | $p < 0,01$                           | $r_s = 0,300$                   |
| Чрезмерная озабоченность здоровьем                | 1,17                       | Н.д                                  |                                 |
| Ранние пробуждения                                | 1,22                       | Н.д                                  |                                 |
| Желудочно-кишечные симптомы                       | 0,92                       | Н.д                                  |                                 |
| Потеря в весе                                     | 0,82                       | Н.д                                  |                                 |
| Диарея                                            | 0,48                       | Н.д                                  |                                 |
| Запоры                                            | 0,81                       | $p < 0,01$                           | $r_s = 0,274$                   |
| Повышение АД                                      | 0,88                       | Н.д                                  |                                 |
| Снижение АД                                       | 0,54                       | Н.д                                  |                                 |
| Ускорение частоты пульса                          | 0,84                       | Н.д                                  |                                 |
| Замедление частоты пульса                         | 0,28                       | Н.д                                  |                                 |
| Снижение либидо, менструальные нарушения          | 0,92                       | $p < 0,05$                           | $r_s = 0,214$                   |
| Суммарный показатель по шкале Гамильтона (СумГам) | 20,23                      | $p < 0,01$                           | $r_s = 0,331$                   |

Примечания: Н.д. – недостоверно.

вания (в порядке убывания коэффициента корреляции от наибольшего к наименьшему) вызывали абулия, слабость, вялость, тоска, чувство вины, ангедония, антивита́льные мысли, физическая утомляемость, чувство «упадка сил» с тяжестью в теле, двигательная заторможенность, запоры и снижение либидо. В меньшей степени корреляция проявилась с показателем общей оценки депрессии СумГам.

Ряд исследователей считает необходимым дифференцировать депрессивные состояния по типу ведущего (доминирующего) аффекта на тревожный, тоскливый и апатический [2, 3, 16]. Руководствуясь данной типологией аффекта, пациенты всей выборки

на момент начала исследования были поделены на три группы: группа с ведущим тоскливым аффективным компонентом (ТОС), группа с ведущим тревожным аффективным компонентом (ТР), группа с ведущим апатическим аффективным компонентом (АП) (табл. 2). Наиболее часто в выборке ведущим определялся тревожный аффект, в меньшей степени тоскливый и реже всех апатический.

Группу ТОС характеризовали угнетенное тоскливое настроение, достоверно более выраженные по сравнению с группой АП безрадостность, эмоциональная лабильность, пациенты были более старшего возраста, а в сравнении с группой ТР – идеаторная

**Сравнительный анализ выраженности психопатологических симптомов и признаков в группах с различным типом ведущего аффективного компонента (тест Манна-Уитни)**

| Психопатологические симптомы                               | Группа больных депрессией с ведущим тоскливым аффективным компонентом ТОС (медиана) n=27 | Группа больных депрессией с ведущим апатическим аффективным компонентом АП (медиана) n=18 | Группа больных депрессией с ведущим тревожным аффективным компонентом ТР (медиана) n=55 | Достоверность межгрупповых различий            |
|------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Сум Гам                                                    | 17,5 (14,5–23)                                                                           | 16,5 (15,5–21)                                                                            | 21 (19–24)                                                                              | ТР>АП при $p<0,001$<br>ТР над ТОС при $p<0,01$ |
| Тревога                                                    | 1 (0–2)                                                                                  | 1 (0–2)                                                                                   | 2 (1–3)                                                                                 | ТР>АП при $p<0,001$<br>ТР>ТОС при $p<0,001$    |
| Апатия                                                     | 0,5 (0–2)                                                                                | 2 (0–2)                                                                                   | 0 (0–3)                                                                                 | АП>ТОС при $p<0,001$<br>АП>ТР при $p<0,001$    |
| Ангедония                                                  | 2 (1–3)                                                                                  | 2 (1–3)                                                                                   | 2 (1–3)                                                                                 | ТОС>АП при $p<0,05$                            |
| Дисфория                                                   | 1 (0–2)                                                                                  | 0 (0–2)                                                                                   | 1 (0–3)                                                                                 | ТР>АП при $p<0,01$                             |
| Страх                                                      | 1 (0–1)                                                                                  | 1 (0–1)                                                                                   | 1 (0–2)                                                                                 | ТР>АП при $p<0,001$<br>ТР>ТОС при $p<0,01$     |
| Эмоциональная лабильность                                  | 2 (0–3)                                                                                  | 1 (0–2)                                                                                   | 1 (0–2)                                                                                 | ТОС>АП при $p<0,05$<br>ТР>АП при $p<0,05$      |
| Идеаторная заторможенность                                 | 1 (0–2)                                                                                  | 1 (0–2)                                                                                   | 0 (0–2)                                                                                 | ТОС>ТР при $p<0,01$<br>АП>ТР при $p<0,001$     |
| Идеаторная расторможенность                                | 0 (0–1)                                                                                  | 0 (0–2)                                                                                   | 1 (0–3)                                                                                 | ТР>АП при $p<0,001$<br>ТР>ТОС при $p<0,001$    |
| Моторная заторможенность                                   | 1 (0–3)                                                                                  | 1 (0–2)                                                                                   | 1 (0–2)                                                                                 | АП>ТР при $p<0,05$                             |
| Моторная расторможенность                                  | 0 (0–1)                                                                                  | 0 (0–1)                                                                                   | 0 (0–2)                                                                                 | ТР>АП при $p<0,001$<br>ТР>ТОС при $p<0,001$    |
| Витализация аффекта                                        | 2 (0–2)                                                                                  | 1 (0–3)                                                                                   | 1 (0–3)                                                                                 | ТОС>ТР при $p<0,05$                            |
| Физическая истощаемость                                    | 2 (0–3)                                                                                  | 1 (1–2)                                                                                   | 1 (0–2)                                                                                 | ТОС>ТР при $p<0,01$                            |
| Трудности при засыпании                                    | 1 (0–2)                                                                                  | 1 (1–2)                                                                                   | 1 (0–2)                                                                                 | ТР>ТОС при $p<0,05$                            |
| Поверхностный сон с пробуждениями                          | 0 (0–2)                                                                                  | 0,5 (0–2)                                                                                 | 1 (0–2)                                                                                 | ТР>ТОС при $p<0,05$                            |
| Диарея                                                     | 0 (0–2)                                                                                  | 0 (0–1)                                                                                   | 1 (0–2)                                                                                 | ТР>АП при $p<0,05$                             |
| Запоры                                                     | 1 (0–2)                                                                                  | 1 (0–2)                                                                                   | 1 (0–2)                                                                                 | ТОС>ТР при $p<0,01$                            |
| Чрезмерная озабоченность здоровьем                         | 1 (0–3)                                                                                  | 0,5 (0–3)                                                                                 | 1 (0–3)                                                                                 | ТР>АП при $p<0,01$                             |
| Количество систем, отягощенных соматическими заболеваниями | 4 (3–5)                                                                                  | 4 (3–5)                                                                                   | 3 (2–4)                                                                                 | ТОС>ТР при $p<0,05$                            |

Примечания: в скобках указаны границы верхнего и нижнего квартилей распределения.

заторможенность, с вялостью и замедлением мышления, обеднением речи, «душевная боль» в груди, ощущаемая больными физически, физическая истощаемость, чаще отмечалась задержка стула, наблюдалась большая отягощенность соматической сферы, обусловленная большим количеством систем, отягощенных соматическими заболеваниями. В группе ТР отмечались помимо преобладания над другими группами тревоги, беспокойства, страха, также двигательная расторможенность, речевая активность, с неустойчивостью внимания и сужением круга ассоциаций, достоверно выше по сравнению с группой АП были показатели дисфорических нарушений с раздражительностью, гневливостью, эмоциональной лабильностью, повышенные беспокойство и озабоченность своим здоровьем. Чувство вины, снижение самооценки, суицидальные намерения, абulia, психическая истощаемость, а также симптомы, обращенные к соматической сфере у больных с различным типом аффективного компонента, достоверно не различались. Наибольшая отягощенность соматическими заболеваниями по системам и органам отмечалась в группе с преобладанием тоскливого аффекта.

Корреляционный анализ симптомов депрессии и степени отягощенности соматической сферы, выраженной двумя показателями - общее количество хронических соматических заболеваний (КЗ) и общее количество систем, отягощенных хроническими соматическими заболеваниями (КС) в анамнезе, показал наличие достоверных связей между ними (табл. 3).

У больных с наличием в анамнезе соматических заболеваний по показателям общего количества заболеваний (КЗ) и количества систем органов, отягощенных соматическими заболеваниями (КС) отмечались в основном сходные по выраженности корреляции со

следующими симптомами: тоска, абulia, моторная заторможенность, витализация аффекта, слабость, вялость, физическая истощаемость, запоры. Отличия группы КЗ от КС наблюдались по включенности в нее симптомов изменения АД и чрезмерной озабоченностью здоровьем. Из аффективных симптомов достоверные значения получены в обеих группах для тоскливого аффекта с большей силой связи в группе КЗ, по величине коэффициента корреляции в обеих группах на первом месте стоит наличие запоров.

Помимо общей оценки соматической отягощенности в анамнезе пациентов, специальное внимание уделялось сведениям об обострениях соматических хронических заболеваний и обращениях по этому поводу в медицинские учреждения за период 1,5 года до настоящего обследования. Группа без обращений (27 чел.) в основном включала пациентов, у которых соматическая патология не имела актуальности, хронические заболевания протекали за исследуемый период без эпизодов обострения, а также несколько человек, которые самостоятельно справлялись с заболеванием за короткое время. Были выявлены определенные различия в клинической картине депрессии в этих группах (тест Манна-Уитни, приведены достоверные отличия). В частности, в группе пациентов, прибегнувших к врачебной помощи по поводу обострения соматического заболевания (71 чел.), достоверно более выражены физическая истощаемость, чрезмерная озабоченность здоровьем, соматическая тревога (сухость во рту, диспепсия, отрыжка, сердцебиения, головные боли, гипервентиляция, одышка, учащенное мочеиспускание, повышенное потоотделение), моторная заторможенность, слабость, вялость, повышенное артериальное давление, задержка стула, выраженные телесные сенсации. Пациенты были более старшего возраста, с

Таблица 3

**Соотношение клинко-психопатологических симптомов и степени отягощенности соматической сферы заболеваниями**

| Психопатологические симптомы       | Показатель статистической значимости и коэффициент корреляции rs Спирмена группа (КЗ) | Показатель статистической значимости и коэффициент корреляции rs Спирмена группа (КС) |
|------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Тоска                              | rs=0,317 (при p<0,01)                                                                 | rs=0,233 (при p<0,05)                                                                 |
| Абулия                             | rs=0,208 (при p<0,05)                                                                 | rs=0,300 (при p<0,001)                                                                |
| Моторная заторможенность           | rs=0,297 (при p<0,01)                                                                 | rs=0,235 (при p<0,05)                                                                 |
| Витализация аффекта                | rs=0,217 (при p<0,05)                                                                 | rs=0,249 (при p<0,05)                                                                 |
| Слабость, вялость                  | rs=0,284 (при p<0,01)                                                                 | rs=0,292 (при p<0,01)                                                                 |
| Физическая истощаемость            | rs=0,347 (при p<0,001)                                                                | rs=0,295 (при p<0,01)                                                                 |
| Повышение АД                       | rs=0,210 (при p<0,05)                                                                 | Н.д                                                                                   |
| Снижение АД                        | rs= -0,219 (при p<0,05)                                                               | Н.д                                                                                   |
| Запоры                             | rs=0,439 (при p<0,001)                                                                | rs=0,339 (при p<0,001)                                                                |
| Чрезмерная озабоченность здоровьем | rs=0,209 (при p<0,05)                                                                 | Н.д                                                                                   |

Примечания: Н.д. – недостоверно.



большим количеством соматических заболеваний в анамнезе, более поздним началом аффективного расстройства. В группе пациентов, для которых проявления соматической патологии были неактуальны, отмечено более выраженное чувство вины, снижение самооценки, обсессивно-компульсивные симптомы, тенденция к пониженному давлению ( $p < 0,062$ ). Собственно аффективный (тоска, тревога, апатия, дисфория), волевой компоненты и некоторые другие симптомы депрессивного синдрома (перечень симптомов в табл. 1) по своей выраженности у данных групп не различались.

Использование статистических методов анализа позволило выявить некоторые различия в клинической картине депрессии у пациентов с разным количеством депрессивных эпизодов в анамнезе, в зависимости от тяжести течения соматической патологии (ТяжТеч) ранжированной в соответствии с обострениями соматических заболеваний и получением соответствующей врачебной помощи (табл. 4).

Корреляционный анализ использовался у пациентов с первым депрессивным эпизодом (17 чел.), у пациентов с двумя и более эпизодами депрессии в анамнезе (83 чел.) и по всей выборке (100 чел.) (табл. 4). В группе больных с первым депрессивным эпизодом (17 чел.) отчетливые корреляционные соотношения с тяжестью течения соматических заболеваний установлены с симптомами тревоги и абулии (продуктивным и дефицитарным симптомами депрессии). В группе пациентов с двумя и более депрессивными эпизодами в анамнезе (83 чел.) статистически значимо прослеживалась следующая тенденция: с тяжестью течения соматической патологии коррелировали симптомы, по своему профилю (набору) более соответствующие типичной депрессии (с учетом включенности тоскливого аффекта, симпатикотонией), в частности – с наличием запоров, физической истощаемостью, чрезмерной озабоченностью здоровьем, слабостью, вялостью, тоской, повышением АД. У больных данной группы отмечалось

Таблица 4

**Корреляционные соотношения симптомов депрессивного состояния пациентов с ранжированной по тяжести течения соматической патологией**

| Психопатологические симптомы           | Выраженность тяжести течения соматической патологии (за 1,5 года до момента обследования) (впервые обратившиеся, с первым депрессивным эпизодом на момент обследования) $n=17$ | Выраженность тяжести течения соматической патологии (за 1,5 года до момента обследования) (с 2-мя и более депрессивными эпизодами на момент обследования) $n=83$ | Выраженность тяжести течения соматической патологии (за 1,5 года до момента обследования) (вся выборка с учетом единственного депрессивного эпизода на момент обследования) $n=100$ |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Тоска                                  | Н.д.                                                                                                                                                                           | $rs=0,264$<br>(при $p < 0,05$ )                                                                                                                                  | Н.д.                                                                                                                                                                                |
| Тревога                                | $rs=0,567$<br>(при $p < 0,05$ )                                                                                                                                                | Н.д.                                                                                                                                                             | Н.д.                                                                                                                                                                                |
| Абулия                                 | $rs=0,705$<br>(при $p < 0,01$ )                                                                                                                                                | Н.д.                                                                                                                                                             | Н.д.                                                                                                                                                                                |
| Соматическая тревога                   | Н.д.                                                                                                                                                                           | Н.д.                                                                                                                                                             | $rs=0,348$<br>(при $p < 0,001$ )                                                                                                                                                    |
| Слабость, вялость                      | Н.д.                                                                                                                                                                           | $rs=0,306$<br>(при $p < 0,01$ )                                                                                                                                  | $rs=0,322$<br>(при $p < 0,01$ )                                                                                                                                                     |
| Физическая истощаемость                | Н.д.                                                                                                                                                                           | $rs=0,389$<br>(при $p < 0,001$ )                                                                                                                                 | $rs=0,224$<br>(при $p < 0,05$ )                                                                                                                                                     |
| Повышение АД                           | Н.д.                                                                                                                                                                           | $rs=0,256$<br>(при $p < 0,05$ )                                                                                                                                  | $rs=0,315$<br>(при $p < 0,01$ )                                                                                                                                                     |
| Снижение АД                            | Н.д.                                                                                                                                                                           | Н.д.                                                                                                                                                             | $rs= - 0,272$<br>(при $p < 0,01$ )                                                                                                                                                  |
| Чувство утраты энергии, тяжесть в теле | Н.д.                                                                                                                                                                           | Н.д.                                                                                                                                                             | $rs=0,209$<br>(при $p < 0,05$ )                                                                                                                                                     |
| Запоры                                 | Н.д.                                                                                                                                                                           | $rs=0,525$<br>(при $p < 0,0001$ )                                                                                                                                | $rs=0,449$<br>(при $p < 0,001$ )                                                                                                                                                    |
| Чрезмерная озабоченность здоровьем     | Н.д.                                                                                                                                                                           | $rs=0,311$<br>(при $p < 0,01$ )                                                                                                                                  | $rs=0,375$<br>(при $p < 0,001$ )                                                                                                                                                    |
| Критичность отношения к болезни        | Н.д.                                                                                                                                                                           | $rs= - 0,222$<br>(при $p < 0,051$ )                                                                                                                              | Н.д.                                                                                                                                                                                |

Примечания: Н.д. – недостоверно.

соответствие по показателю критичности их отношения к депрессивному состоянию с нарастанием тяжести течения соматического заболевания в анамнезе. На основании корреляционного анализа психопатологических симптомов и тяжести течения соматической патологии во всей выборке (100 чел.) следует отметить несколько иной характер клинической картины: по набору достоверных корреляционных соотношений превалировал более сходный с соматоформным расстройством профиль депрессивных симптомов – наличие запоров, чрезмерная озабоченность здоровьем, соматическая тревога (в частности сердцебиения, головные боли, одышка, сухость во рту, диспепсия, повышенное потоотделение), слабость, вялость, повышение АД, физическая истощаемость, чувство утраты энергии, тяжесть в теле. Отрицательно коррелировал показатель снижения АД.

### Заключение

Наиболее выраженные симптомы депрессивного состояния в целом по выборке относятся к собственно аффективным продуктивным (тоска и тревога) и дефицитарным (ангедония и абулия), а также астено-анергическим симптомам, что соответствует основным диагностическим критериям депрессивного расстройства по МКБ-10. Чаще всего в выборке ведущим определялся тревожный аффект, в меньшей степени тоскливый и реже всех апатический. Разделение всей выборки на группы с различным ведущим аффектом позволяет провести более дифференцированный психопатологический и статистический анализы.

Основное влияние на снижение социально-психического функционирования оказывали абулические и анергические нарушения, сопровождающиеся характерными депрессивными симптомами (включая тоскливый аффект). Тревожный аффект достоверных корреляций с нарушением сумСПФ не обнаруживал, а течение депрессивного эпизода с преобладанием тревожного аффекта более благоприятное. В данном случае более информативным оказался статистический анализ по отдельным симптомам депрессии по сравнению с суммарной их оценкой по общему показателю шкалы депрессии HDRS-21.

При большем количестве хронических соматических заболеваний в анамнезе у пациентов в клинической картине превалирует тоскливый аффективный компонент депрессивного синдрома с моторной заторможенностью. Следует отметить, что тревожный спектр депрессивного состояния, с двигательной и идеаторной расторможенностью, имел тенденцию к недостоверным отрицательным корреляционным связям в обеих группах (КЗ и КС). Показатель количества соматических заболеваний (КЗ) у больных депрессией более четко отражает связь с особенностями депрессивного состояния, чем показатель количества соматически отягощенных систем органов (КС) (т.к. в какой-либо из систем органов может диагностироваться несколько заболеваний).

Применение различных статистических аналитических подходов показывает, что наибольшая отягощенность соматическими заболеваниями отмечалась у пациентов с преобладанием тоскливого аффекта, так же как и тяжесть течения соматической патологии при циркулярном течении депрессии. С тяжестью течения соматической патологии наиболее отчетливо коррелировали симптомы, которые по своему набору (профилю) соответствовали типичному депрессивному синдрому. Учитывая данные анализа по тесту Манн-Уитни и проведенному корреляционному анализу, можно предположить, что существует соответствие между наличием ведущего тоскливого аффекта в структуре циркулярных депрессий и отягощенностью соматической патологией в анамнезе больных.

Проведенный корреляционный анализ с дифференцированным выделением групп с единственным и повторяющимися депрессивными эпизодами позволяет методологически более точно оценивать прогностические значения структурных особенностей депрессивного состояния и тяжести течения соматических заболеваний в анамнезе по сравнению со «сплошным» анализом всей выборки. У больных с первым депрессивным эпизодом тяжесть течения соматической патологии коррелировала с тревожным аффектом и абулическими нарушениями, а у пациентов с двумя и более депрессивными эпизодами коррелировали симптомы, по своему более развернутому профилю соответствующие типичной депрессии (с учетом наличия корреляции тоскливого аффекта, симпатикотонии, анергии).

Критические способности в отношении депрессивного состояния более адекватны у больных с повторными депрессивными эпизодами и большей тяжестью течения соматического заболевания в анамнезе. По-видимому, в данном случае положительную роль играет более частое оказание медицинской помощи больному.

Пациенты с преобладанием в клинической картине на момент обследования депрессивных симптомов, отражающих нарушения преимущественно психической сферы, не были склонны к использованию медицинской помощи у врачей-соматологов. Преобладание в структуре депрессии симптомов соматического, астенического и адинамического характера на момент обследования (также вне обострения соматического заболевания) отмечено у больных, обращавшихся за период 1,5 года по поводу обострения соматического заболевания. При этом выраженность собственно аффективных и волевых компонентов депрессивного синдрома у группы обращавшихся за помощью к врачам-соматологам не отличалась от больных без аналогичного обращения за исследуемый период. Подобное различие в клинической картине может объясняться патопластическим влиянием перенесенного соматического заболевания, проявляющегося усложнением психопатологической структуры за счет привнесения астенического компонента.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белокрылова М.Ф. Психосоматические расстройства сердечно-сосудистой системы (клинические, социально-психологические и реабилитационные подходы): Автореф. ... докт. мед. наук. Томск, 2000. 42 с.
2. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессий // Депрессия (психопатология, патогенез). М., 1980. С. 9–16.
3. Волошин В.М. Различные типы депрессивной триады и их диагностическое значение // Депрессия (психопатология, патогенез). М., 1980. С. 40–46.
4. Казаковцев Б.А. Развитие служб психического здоровья. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 672 с.
5. Лебедева В.Ф., Семке В.Я. Клиническая эффективность проводимых в территориальной поликлинике реабилитационных программ для больных с психическими расстройствами, коморбидными с соматической патологией // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. Т. 17, № 1. С. 19–22.
6. Незнанов Н.Г., Кочорова Л.В., Вишняков Н.И., Борцов А.В. Организационная эволюция системы психиатрической помощи. СПб., 2006. 472 с.
7. Палеев Н.Р., Краснов В.Н. Взаимосвязь психосоматики и соматопсихиатрии в современной медицине // Клиническая медицина. 2009. № 12. С. 4–7.
8. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: Медицинское информационное агентство, 2007. 434 с.
9. Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л. Депрессии у соматических больных. М., 1997. 108 с.
10. Степанов И.Л. Диагностика и лечение депрессий в общесоматической (поликлинической) практике: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1991. 21 с.
11. Чуркин А.А., Творогова Н.А. Распространенность психических заболеваний в Российской Федерации в 2008 // Российский психиатрический журнал. 2009. № 4. С. 35–41.
12. Шафигуллин М.Р. Нозогенные реакции у больных злокачественными новообразованиями желудка (клиника, психосоматические соотношения, терапия): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. 157 с.
13. Compton M.T., Nemeroff C.B., Harris R.W. The Evaluation and Treatment of Depression in Primary Care // Clinical Cornerstone. 2001. Vol. 3, N 3. P. 10–22.
14. Crum R.M., Cooper-Patrick L., Ford D.E. Depressive symptoms among general medical patients: prevalence and one-year outcome // Psychosom. Med. 1994. Vol. 56. P. 109–117.
15. Katon W. Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illnesses // Dialogues Clin. Neurosci. 2011. Vol. 13. P. 7–23.
16. Kielholz P. La depression reactionnelle: conception theorique et empirisme Clinique // Confront. Psychiatr. 1974. N 12. P. 111–127.
17. Krishnan K.R., Delong M., Kraemer H. et al. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly // Biol. Psychiatry. 2002. Vol. 52. P. 559–588.
18. Perimutter J.B., Frishman W.H., Feinstein R.E. Major depression as risk factor for cardiovascular disease: therapeutic implications // Heart Dis. 2000. Vol. 2. P. 75–82.
19. Picardi A., Abeni D., Melchi C. et al. Psychiatric morbidity in dermatological outpatients: an issue to be recognized // Br. J. Dermatol. 2000. Vol. 143. P. 983–991.
20. Tylee A., Gastpar M., Lepine J.P. et al. DEPRES II (Depression research in European society II): a patient survey of symptoms, disability, and current management of depression in community. DEPS Steering Committee // Int. Clin. Psychopharmacol. 1999. Vol. 14. P. 139–151.
21. Whooley M.A., Simon G.E. Managing depression in medical outpatients // New Engl. J. Med. 2000. Vol. 343. P. 42–50.
22. Wittchen H.-U., Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies // Eur. Neuropsychopharmacol. 2005. Vol. 15, N 4. P. 357–376.

## ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАЗНОПРОТЕКАЮЩИХ ДЕПРЕССИЙ И ИХ СВЯЗЬ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В АНАМНЕЗЕ

И.Л. Степанов, О.В. Моисейчева

Объект исследования – больные депрессией, чье состояние соответствовало диагностическим критериям аффективного расстройства МКБ-10 (F3). Обследовано 100 больных (78 жен. и 22 муж.). Основным критерием включения являлось наличие отягощенности соматической сферы заболеваниями разных органов и систем вне обострения соматической болезни на момент обследования.

Исследование показало, что более тяжелое течение соматической патологии и наибольшее количество соматических заболеваний в анамнезе при циркулярном течении депрессии наблюдались у пациентов с преобладанием тоскливого аффекта и наиболее отчетливыми корре-

ляционными связями с симптомами, которые по своему набору (профилю) соответствуют типичному депрессивному синдрому с высоким удельным весом астено-вегетативных симптомов.

Показано также, что применение дифференцированного подхода к анализу клинических, аффективных и динамических характеристик больных депрессией позволяет методологически более точно оценивать прогностическое значение и соотношение структурных особенностей депрессивного состояния и тяжести течения соматических заболеваний в анамнезе.

**Ключевые слова:** структура депрессии, соматические заболевания, социальное функционирование.

## PSYCHOPATHOLOGICAL AND FOLLOW-UP CHARACTERISTICS OF CYCLICAL DEPRESSIONS AND THEIR LINKS WITH PHYSICAL DISEASES IN PATIENTS' HISTORY

I.L. Stepanov, O.V. Moiseycheva

The material for this investigation were depressed patients who met the ICD-10 criteria for affective disorder – altogether 100 patients (78 female and 22 male). The key inclusion criteria was presence of physical disorders involving various organs or systems of the body, though in remission at the moment of investigation.

The investigation shows more severe course of physical disorders and the biggest number of somatic problems in history in patients with cyclical depression with dominating sad affect and obvious correlation links with

the symptoms that resemble the profile of a typical depressive syndrome with high prevalence of asthenic-vegetative symptoms.

The authors also demonstrate the advantages of a differential approach towards analysis of clinical, affective and follow-up characteristics of depressive patients. This approach leads to a higher and more precise predictive value, as well as better evaluation of structural characteristics of depressive condition and the severity of physical disorders in patients' histories.

**Key words:** structure of depression, physical disorders, social functioning.

---

**Степанов Игорь Львович** – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела клинко-патогенетических исследований расстройств аффективного спектра МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: stigl2006@rambler.ru

**Моисейчева Ольга Викторовна** – младший научный сотрудник отдела клинко-патогенетических исследований расстройств аффективного спектра МНИИП – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: moisej-olga@yandex.ru

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОДНОДНЕВНОЙ ПЕРЕПИСИ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В ТРЕХ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ БОЛЬНИЦАХ ЧУВАШИИ

А.В. Голенков<sup>1</sup>, С.А. Сафронов<sup>2</sup>, С.Д. Кузнецов<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары,

<sup>2</sup>Алатырская межрайонная психиатрическая больница, Алатырь,

<sup>3</sup>Ядринская межрайонная психиатрическая больница, Ядрин

Во всем мире большое внимание уделяется стационарному звену психиатрической службы [1, 7, 12, 20, 22]. Это в первую очередь связано с экономическими, юридически-правовыми, организационными и эпидемиологическими аспектами [2–5, 10, 19, 21, 23, 24]. Не случайно, что те или иные законодательные инициативы отражаются на больничном контингенте психически больных, например, с внедрением реформ в психиатрическую службу Швеции [9] или акта о психическом здоровье в Италии [17]. Деинституционализация способна модернизировать психиатрическое обслуживание больных (как в Германии), однако резкое сокращение большого числа коек может привести к снижению стандарта оказания психиатрической помощи, что произошло в Венгрии [23]. Последнее прогнозируется и в Российской Федерации, если не будет предпринят комплекс адекватных мер по развитию стационарзамещающих технологий в психиатрии [3].

В зарубежной периодической литературе по больничной статистике в последние годы опубликовано огромное число статей, среди которых непременно присутствуют сравнительные исследования как в пределах одной страны, так и в разных регионах мира. Следует отметить одну из последних работ по назначению антидепрессантов в 40 психиатрических учреждениях Азии на протяжении 10 лет [14]. Во Франции проведено исследование по использованию антипсихотиков в 10 психиатрических стационарах [11]. Кроме вопросов психофармакотерапии (ПФТ), сравниваются случаи недобровольной госпитализации в пяти психиатрических больницах (ПБ) трех федеральных земель Германии [12], суицидальные попытки в больницах Китая [15], оказание специализированной и общей медицинской помощи умственно отсталым в стационарах Онтарио [19], случаи агрессивного поведения у больных с психозами в особо охраняемых госпиталях Шотландии и Англии [24], про-

должительность лечения в стационарах Франции [13], побеги больных [8], стоимость лечения и аффективные ПР в частных и государственных психиатрических учреждениях [16]. При этом весьма актуальны транскультуральные сопоставления в оказании неотложной психиатрической помощи (Германия и Япония) [20], изменения внутри европейских стран в стационарном звене психиатрической службы [22, 23].

В последнее время и в отечественной литературе оживился интерес к исследованиям, основанным на методологии однодневной переписи больных с ПР. Были, в частности, изучены демографические, клиничко-социальные характеристики больных, длительность стационарного лечения и особенности ПФТ [4]. Отдельно анализировалась группа больных с шизофренией, как самая многочисленная и представляющая наибольшие трудности в терапии, реабилитации, профилактике регоспитализации и явлений госпитализма [5]. В своей предыдущей работе мы провели анализ результатов переписи больных с ПР в 2014 году с аналогичными переписями 1992, 2002, 2007 годов (1 658 больных). Удалось установить достоверное уменьшение доли больных шизофренией (с 75,9 до 53,2%) при увеличении органических ПР и ПР непсихотического характера (ПРНХ). Отмечалось увеличение доли лиц пожилого и старческого возраста, неработающих больных и пенсионеров по старости, разведенных и вдов(ых) [2].

**Цель** исследования: изучить в сравнительном аспекте клиничко-социальные характеристики стационарного контингента различных ПБ внутри одного региона, значимые факторы его формирования, длительность лечения и особенности ПФТ.

### Объект и методы исследования

В течение одного дня было обследовано 777 психически больных (455 муж., 322 жен.) в возрасте от 16 до 91 года (средний возраст – 46,3±16,5 года),

находящихся на лечении в Республиканской психиатрической больнице (РПБ) г.Чебоксары (565 больных), Алатырской межрайонной психиатрической больницы (АПБ; 99) и Ядринской межрайонной психиатрической больницы (ЯПБ; 113). Длительность ПР колебалась от 0,1 года до 65 лет (средняя – 18,7±22,9 года). В городе проживало 60,6% больных, в сельской местности – 39,4%. Перепись проводилась по ранее унифицированной нами форме, с добавлением вопросов из исследования [4]. Математико-статистическая обработка осуществлялась с помощью описательной статистики (среднее значение, стандартное отклонение),  $\chi^2$ -распределения (таблицы 3×2, 4×2).

### Результаты и обсуждение

В день переписи в психиатрических больницах (ПБ) на лечении с шизофренией, шизотипическими и бредовыми расстройствами (F2 по МКБ-10) было 52,1%, органическим поражением ЦНС (включая деменции – F0) – 30,6%, умственной отсталостью (F7) – 9,1%, ПРНХ (невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами (F4) и расстройствами личности и поведения в зрелом возрасте

(F6) – 5,7%, расстройствами настроения (F3) – 1,2%, прочими ПР (F1, F5) – 1,3%. Как видно из табл. 1, различия касались больных с умственной отсталостью, ПРНХ и прочими ПР, что связано с наличием психосоматического отделения в РПБ и существенной большей долей умственно отсталых, проживающих в районах Чувашии и обслуживающих их АПБ и ЯПБ. Накопление прочих ПР, представленных больными с алкогольной зависимостью, обусловлено наличием наркологических коек в составе АПБ.

Возрастной состав больничного контингента больных с ПР оказался примерно одинаковым в трех ПБ ( $\chi^2=34,186$ ;  $df=3$ ;  $p=0,21$ ), средний возраст больных в РПБ – 46,1±17,1 года, АПБ – 48,6±15,1, ЯПБ – 45,2±13,6 ( $p>0,05$ ). Высшее образование имели 9,9%, среднее специальное – 15,1%, среднее – 54,8%, начальное – 18,0%, неграмотные – 2,2%; по уровню образования больные трех ПБ не отличались ( $p>0,05$ ). Работали или учились всего 7,5% больных (существенно больше в РПБ;  $p<0,001$ ). Инвалидность по ПР имели 71,3% (достоверно чаще в ЯПБ;  $p<0,001$ ). Безработными были 12,1% (больше всего в АПБ;  $p=0,027$ ) (табл. 2).

Таблица 1

Структура психических расстройств (ПР) у больных трех ПБ

| Группа ПР                | РПБ   | АПБ   | ЯПБ   | $\chi^2$ ,<br>$df=2^*$ | P      |
|--------------------------|-------|-------|-------|------------------------|--------|
| Шизофрения               | 53,5% | 44,4% | 52,2% | 2,739                  | НД**   |
| Органические ПР          | 31,0% | 31,3% | 28,3% | 0,337                  | НД**   |
| Умственная отсталость    | 6,2%  | 15,2% | 18,6% | 22,351                 | <0,001 |
| Аффективные расстройства | 1,2%  | 2,0%  | –     | 1,99                   | НД**   |
| ПРНХ                     | 7,4%  | 2,0%  | –     | 12,559                 | <0,003 |
| Прочие ПР                | 0,7%  | 5,1%  | 0,9%  | 12,672                 | <0,003 |

Примечания: здесь и далее \*  $df$  (degrees of freedom) – число степеней свободы; \*\* НД – недостаточно.

Таблица 2

Социально-демографические показатели больных с ПР трех ПБ

| Учреждение         | РПБ   | АПБ   | ЯПБ   | $\chi^2$ ,<br>$df=2$ | P      |
|--------------------|-------|-------|-------|----------------------|--------|
| Возраст (годы)     |       |       |       |                      |        |
| 16–30              | 21,6% | 12,2% | 18,6% | 3,383                | НД     |
| 31–40              | 18,4% | 20,2% | 17,7% | 28,742               | <0,001 |
| 41–50              | 21,9% | 21,2% | 26,5% | 23,262               | <0,001 |
| 51–60              | 17,9% | 23,2% | 23,9% | 13,754               | <0,002 |
| Старше 60 лет      | 20,2% | 23,2% | 13,3% | 50,218               | <0,001 |
| Занятость          |       |       |       |                      |        |
| Работали (учились) | 9,5%  | 3,0%  | 0,9%  | 13,483               | <0,003 |
| Инвалиды           | 68,2% | 68,7% | 89,4% | 21,137               | <0,001 |
| Пенсионеры         | 10,1% | 9,1%  | 3,5%  | 4,927                | НД     |
| Не работали        | 12,2% | 18,2% | 6,2%  | 7,156                | <0,03  |
| Семейное положение |       |       |       |                      |        |
| Имели семью        | 16,8% | 14,1% | 8,8%  | 4,726                | НД     |
| Разведенные        | 17,5% | 21,2% | 8,0%  | 7,954                | <0,02  |
| Вдовы              | 8,9%  | 15,2% | 8,8%  | 3,934                | НД     |
| Одинокие           | 56,8% | 49,5% | 74,4% | 15,632               | <0,001 |

Таблица 3

## Распределение пациентов по длительности лечения в психиатрическом стационаре

| Группа больных по длительности лечения (дни) | РПБ    | АПБ    | ЯПБ    | $\chi^2$ ,<br>df=2 | P      |
|----------------------------------------------|--------|--------|--------|--------------------|--------|
| < 42                                         | 58,1%  | 47,4%  | 54,0%  | 4,072              | НД     |
| 43–84                                        | 23,4%  | 23,2%  | 23,0%  | 0,007              | НД     |
| 85–126                                       | 7,2%   | 17,2%  | 7,0%   | 10,995             | <0,005 |
| 127–182                                      | 3,5%   | 6,1%   | 2,7%   | 1,917              | НД     |
| > 183                                        | 7,8%   | 6,1%   | 13,3%  | 4,484              | НД     |
| Все больные                                  | 100,0% | 100,0% | 100,0% |                    |        |

Имели собственную семью 15,3% больных, больше всего было одиноких (в среднем – 58,4%, достоверно больше в ЯПБ;  $p < 0,001$ ), разведенные преобладали среди пациентов РПБ и АПБ ( $p < 0,001$ ).

Средняя длительность госпитализации составила  $72,0 \pm 129,2$  дня, примерно одинаковая в трех ПБ Чувашии (РПБ –  $71,7 \pm 140,6$ ; АПБ –  $72,2 \pm 81,0$ ; ЯПБ –  $73,8 \pm 102,3$ ). Единственное отличие в сравниваемых стационарах касалось больных с длительностью лечения 85–126 дней (табл. 3). При этом доля пациентов, находящихся в больнице 1 год и более, была

довольно низкой – 2,8% (РПБ – 2,7%, АПБ – 3,0%, ЯПБ – 3,5%;  $p > 0,05$ ).

Больных с впервые выявленными ПР было 14,9%, меньше всего в ЯПБ (4,9% vs 16,6% в РПБ и 17,2% – в АПБ;  $\chi^2 = 11,507$ ;  $df = 2$ ;  $p < 0,003$ ). Длительность ПР стационарных больных представлена в табл. 4. Около 70% составляют больные с длительностью ПР от 6 лет и более. В АПБ больше всего больных с длительностью болезни менее 2 лет ( $p < 0,025$ ), а в ЯПБ – существенно больше пациентов с длительностью ПР более 20 лет ( $p < 0,03$ ) и очень мало таковых с длительностью менее 5 лет. Это может быть связано с менее активной деятельностью врачей амбулаторных служб, прикрепленных к ЯПБ районов республики, отсутствием полустационарных коек. В структуре РПБ и АПБ дневные стационары организованы и довольно успешно функционируют.

Нейролептики оказались самой используемой группой психотропных средств (табл. 5). Но только в РПБ атипичные и традиционные нейролептики назначались примерно с одинаковой частотой, в межрайонных ПБ отчетливо преобладали «старые» препараты первого поколения ( $p < 0,001$ ). Антидепрессанты использовались относительно редко, в

Таблица 4

## Длительность ПР у обследованных больных трех ПБ

| Длительность ПР, годы | РПБ   | АПБ   | ЯПБ   | $\chi^2$ ,<br>df=2 | P      |
|-----------------------|-------|-------|-------|--------------------|--------|
| До 2                  | 9,2%  | 17,9% | 8,3%  | 7,753              | <0,025 |
| 2–5                   | 24,5% | 15,8% | 9,3%  | 14,1037            | <0,001 |
| 6–10                  | 18,3% | 15,8% | 17,6% | 0,356              | НД     |
| 11–20                 | 21,7% | 22,1% | 25,9% | 1,219              | НД     |
| Более 20              | 26,2% | 28,4% | 38,9% | 6,899              | <0,03  |

Таблица 5

## Частота назначения лекарственных средств пациентам с ПР в стационарах Чувашии

| Препараты                                           | РПБ   | АПБ   | ЯПБ   | $\chi^2$ ,<br>df=2 | P      |
|-----------------------------------------------------|-------|-------|-------|--------------------|--------|
| Нейролептики                                        | 78,3% | 72,7% | 80,5% | 2,026              | НД     |
| традиционные                                        | 43,4% | 67,7% | 57,5% | 38,174             | <0,001 |
| атипичные                                           | 42,8% | 25,3% | 34,5% | 17,249             | <0,001 |
| пролонги                                            | 9,4%  | 3,0%  | 6,2%  | 4,913              | НД     |
| Корректоры                                          | 26,7% | 1,4%  | 12,1% | 45,79              | <0,001 |
| Антидепрессанты                                     | 20,2% | 36,4% | 3,5%  | 3,462              | НД     |
| трициклические                                      | 17,5% | 30,3% | 2,7%  | 0,71               | НД     |
| селективные ингибиторы обратного захвата серотонина | 2,7%  | 6,1%  | –     | 0,62               | НД     |
| другие антидепрессанты                              | –     | –     | 0,9%  | 1,12               | НД     |
| Нормотимики                                         | 14,7% | 6,1%  | 3,5%  | 14,871             | <0,001 |
| Транквилизаторы                                     | 22,7% | 28,3% | 7,1%  | 17,227             | <0,001 |
| Ноотропы                                            | 6,0%  | 17,2% | 2,7%  | 19,978             | <0,001 |
| Противоэпилептические препараты                     | 3,9%  | –     | 12,4% | 20,894             | <0,001 |
| Другие препараты                                    | 23,9% | 17,2% | 13,3% | 7,549              | <0,025 |

основном трициклической химической структуры. Существенные различия в использовании других групп психотропных средств в первую очередь обусловлены особенностями проведения врачами ПФТ с учетом личного опыта. Обращает на себя внимание крайне редкое использование корректоров ПФТ, что требует проведения специального исследования. Между тем предварительный анализ показал, что для профилактики побочных эффектов ПФТ врачи, как правило, назначали низкие дозы нейролептиков, а для их коррекции прибегали к транквилизаторам или снижению дозы антипсихотиков.

Проведенное исследование позволило установить сходство и различия в больничных контингентах больных с ПР в Чувашии. Преобладали пациенты с психозами (шизофренией), деменцией (органическими ПР) и умственной отсталостью. Очень мало было больных с аффективными ПР. Как показало наше предыдущее исследование, основанное на материалах переписи больных с ПР в РПБ с 1992 по 2014 годы, наблюдается уменьшение пациентов с диагнозом шизофрения, но увеличивается доля органических ПР, включая состояния слабоумия и ПРНХ, что в первую очередь связано со значительным увеличением доли больных пожилого и старческого возраста [2].

В опубликованных работах (Россия, Германия, Япония) шизофрения и связанные с ней психозы остаются наиболее частым диагнозом в психиатрических стационарах [3–5, 20]. Как и в нашем исследовании, среди больничного контингента за рубежом преобладают мужчины (60 vs 40% женщин), лица старше 43 лет [13]. В европейских странах до поступления в ПБ работало 27,7% больных в возрасте от 18 до 60 лет [17], что существенно больше, чем в нашей выборке.

Длительность нахождения в психиатрическом стационаре является чрезвычайно важным и довольно вариabельным показателем, которому уделяется пристальное внимание во многих исследованиях. Если в Японии длительность лечения составляет в среднем 75 дней, то в Германии – 28. Это обусловлено более частым использованием психотерапии в первом случае и проведение интенсивной терапии с акцентом на сокращение сроков госпитализации – во втором [20]. Во многих европейских странах в 84,4% случаев длительность госпитализации составляет менее

трех месяцев [17]. Между тем, во Франции 50% больных с ПР находились в ПБ в течение семи месяцев, 10% – 15 дней и 20% – 30 дней. Мужчины и пациенты в возрастном диапазоне 43–54 года имели наибольшую длительность госпитализации. Максимальные же показатели отмечены у тех из них, кто заболел до 26 лет, что связывается с тяжестью ПР [13].

В одних исследованиях длительность госпитализации увязывается с возрастом, диагнозом ПР, программой медицинского страхования, лечением и формой собственности ПБ [10, 16]. В других – эти закономерности не подтверждаются [18, 21]. В нашем исследовании средние сроки госпитализации оказались примерно одинаковыми в трех сравниваемых ПБ, хотя учреждения отличались по особенностям проведения ПФТ, а в РПБ к тому же проводилась еще и электросудорожная терапия [6].

В последние годы селективные ингибиторы обратного захвата серотонина были самыми назначаемыми антидепрессантами в клиниках азиатских стран. Выписка новых поколений антидепрессантов увеличивалась, а трициклических – уменьшалась [14]. Перевод все большего числа больных на последние поколения нейролептиков наблюдается во Франции и других странах Европы [11]. Мы обнаружили очень редкое использование антидепрессантов и атипичных нейролептиков в стационарах Чувашии, что связано с отсутствием достаточного количества этих препаратов в аптечной сети ПБ и недооценкой их эффективности врачами-психиатрами республики.

Таким образом, проведенное исследование показало различия среди стационарного контингента трех ПБ Чувашии, что связано со структурой ПР у обслуживающего населения прикрепленных районов, его социально-демографическими особенностями и организационными аспектами оказания психиатрической помощи, взаимодействия с наркологической и психотерапевтической службами республики. Это прежде всего отражается на выявлении новых случаев ПР, возрастном составе больных, структуре длительности ПР. Обнаружены различия в лечении стационарных больных, редкое использование корректоров ПФТ, антидепрессантов и нормотимиков в лечении ПР. Устранение выявленных недостатков способно повысить эффективность проводимой ПФТ, сократить показатели регоспитализации больных и случаи хронификации ПР.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Голенков А.В. Психические расстройства как медико-социальная проблема (региональный аспект): Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1998. 368 с.
2. Голенков А.В. Однодневная перепись больных с психическими расстройствами в стационаре: статика и динамика показателей с 1992 по 2014 гг. // Психическое здоровье. 2015. № 2. С. 20–25.
3. 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., 2012. 600 с.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Костюк Г.П., Нарышкин А.В. Контингент пациентов психиатрической больницы (по материалам однодневной переписи) // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 2. С. 5–14.
5. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Костюк Г.П., Нарышкин А.В. Контингент больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, получающих лечение в психиатрической больнице (по материалам однодневной переписи) // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 3. С. 48–54.
6. Иванов В.Н., Алексеев В.Н., Шигильев А.В., Голенков А.В. Электросудорожная терапия в Чувашии // XIV съезд психиатров России: материалы съезда. М., 2005. С. 269.
7. Лиманкин О.В. Динамика показателей деятельности стационарной психиатрической службы Санкт-Петербурга за 20 лет (1991–2010 гг.) // Психическое здоровье. 2013. Т. 11, № 10. С. 14–23.

8. Andoh B. Selected characteristics of absconders and non-absconders from mental hospitals: a comparison // *Int. J. Soc. Psychiatry*. 1999. Summer. Vol. 45, N 2. P. 117–124.
9. Arvidsson H., Ericson B.G. The development of psychiatric care after the mental health care reform in Sweden. A case register study // *Nord. J. Psychiatry*. 2005. Vol. 59, № 3. P. 186–192.
10. Bressi S.K., Marcus S.C., Solomon P.L. The impact of psychiatric comorbidity on general hospital length of stay // *Psychiatr. Q.* 2006. Fall. Vol. 77, № 3. P. 203–209.
11. Bret P., Bret M.C., Queuille E. Prescribing patterns of antipsychotics in 13 French psychiatric hospitals // *Encephale*. 2009. Apr. Vol. 35, N 2. P. 129–138.
12. Brieger P., Kling L.P., Steinert T. et al. Involuntary psychiatric hospital admissions: a comparison between five hospitals in three German federal states // *Nervenarzt*. 2014. May. Vol. 85, N 5. P. 606–613.
13. Chapiro F. Old and new long stay patients in French psychiatric institutions: results from a national random survey with two-year follow-up // *Encephale*. 2005. Jul-Aug. Vol. 31, N 4. Pt 1. P. 466–476.
14. Chee K.Y., Tripathi A., Avasthi A. et al. International study on antidepressant prescription pattern at 40 major psychiatric institutions and hospitals in Asia: A 10-year comparison study // *Asia Pac. Psychiatry*. 2015. Feb. 23. doi: 10.1111/appy.12176 [Epub ahead of print].
15. Chen Y.L., Tzeng D.S., Cheng T.S., Lin C.H. Sentinel events and predictors of suicide among inpatients at psychiatric hospitals // *Ann. Gen. Psychiatry*. 2012. Feb. Vol. 16, N 11. P. 4.
16. Goldney R.D., Elzinga R.H., Kent P. Casemix and affective disorders: a comparison of private and public psychiatric systems // *Aust. NZ J. Psychiatry*. 1996. Aug. Vol. 30, N 4. P. 511–515.
17. Guaiana G., Barbui C. Trends in the use of the Italian Mental Health Act, 1979–1997 // *Eur. Psychiatry*. 2004. Nov. Vol. 19, N 7. P. 444–445.
18. Lalitanatpong D. The use of electroconvulsive therapy and the length of stay of psychiatric inpatients at King Chulalongkorn Memorial Hospital, Thai Red Cross Society // *J. Med. Assoc. Thai*. 2005. Sep. Vol. 88. Suppl 4. S142–148.
19. Lunskey Y., Gracey C., Bradley E. et al. A comparison of outpatients with intellectual disability receiving specialized and general services in Ontario's psychiatric hospitals // *J. Intellect. Disabil. Res.* 2011. Feb. Vol. 55, N 2. P. 242–247.
20. Moriaki K., Neuner T., Hübner-Liebermann B. et al. Acute psychiatric inpatient care: a cross-cultural comparison between two hospitals in Germany and Japan // *Int. J. Soc. Psychiatry*. 2013. Dec. Vol. 59, N 8. P. 771–781.
21. Richter D. How significant is the comparison for length of stay in psychiatric hospitals based on diagnosis and age? // *Gesundheitswesen*. 1999. May. Vol. 61, N 5. P. 227–233.
22. Rittmannsberger H., Sartorius N., Brad M. et al. Changing aspects of psychiatric inpatient treatment. A census investigation in five European countries // *Eur. Psychiatry*. 2004. Dec. Vol. 19, N 8. P. 483–488.
23. Stubnya G., Nagy Z., Lammers C.H. et al. Deinstitutionalization in Europe: two recent examples from Germany and Hungary // *Psychiatr. Danub.* 2010. Sep. Vol. 22, N 3. P. 406–412.
24. Taylor P.J., Hill J., Bhagwagar Z. et al. Presentations of psychosis with violence: variations in different jurisdictions. A comparison of patients with psychosis in the high security hospitals of Scotland and England // *Behav. Sci. Law*. 2008. Vol. 26, N 5. P. 585–602.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОДНОДНЕВНОЙ ПЕРЕПИСИ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В ТРЕХ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ БОЛЬНИЦАХ ЧУВАШИИ

**А.В. Голенков, С.А. Сафронов, С.Д. Кузнецов**

В течение одного дня обследовано 777 больных с психическими расстройствами (ПР) (455 муж., 322 жен.) в возрасте от 16 до 91 года (средний возраст – 46,3±16,5 года), находящихся на лечении в Республиканской психиатрической больнице (РПБ) г.Чебоксары (n=565), Алатырской межрайонной психиатрической больницы (АПБ; n=99), Ядринской межрайонной психиатрической больницы (ЯПБ; n=113). Достоверные различия касались больных с умственной отсталостью (больше в АПБ и ЯПБ), ПР, связанных с потреблением психоактивных веществ (АПБ) и ПР непсихотического характера (РПБ), а также в назначении групп психотропных средств, некоторых социально-психологических характери-

стик (уровень занятости, инвалидность, отсутствие работы, семейное положение), длительности ПР и случаев впервые выявленных ПР. Выявленные закономерности были обусловлены организационными особенностями психиатрической помощи, демографическими и клиническими характеристиками больных. Схожими в трех ПБ оказались возрастной состав больных, их уровень образования, сроки лечения, доля пациентов, находящихся в стационаре 1 год и более; везде преобладали больные с шизофренией (44,4–53,5%) и органическими ПР (23,0–23,4%).

**Ключевые слова:** однодневная перепись, психически больные, больничная статистика, Чувашия.

## RESULTS OF ONE-DAY CENSUS OF PATIENTS WITH MENTAL DISORDERS IN THREE PSYCHIATRIC HOSPITALS OF CHUVASHIA

**A.V. Golenkov, S.A. Safronov, S.D. Kuznetsov**

During one day 777 patients with mental disorders (MD) (455 men, 322 women) aged from 16 to 91 (middle age – 46.3 ± 16.5 years old), which are on treatment in the Republican Psychiatric Hospital (RPH) in Cheboksary (n=565), Alatyrsky Interdistrict Psychiatric Hospital (APH; n=99), Yadrinsky Interdistrict Psychiatric Hospital (YaPH; n=113) are examined. Reliable distinctions concerned patients with mental retardation (more in APH and YaPH), MD connected with psychoactive substance consumption (APH) and MD of not psychotic character (RPH), and also in appointment of groups of psychotropic drugs, some social and psychological characteristics

(employment rate, disability, absence of work, relationship status), duration of MD and cases of MD revealed for the first time. The educed regularities were caused by organizational features of mental health services, demographic and clinical characteristics of patients. Age structure of patients, their education level, treatment terms, a share of the patients who are in hospital for 1 year and more were similar in three PH; everywhere patients with schizophrenia (44.4–53.5%) and organic MD (23.0–23.4%) prevailed.

**Key words:** one-day census, patients with mental disorders, hospital statistics, Chuvashia.

---

**Голенков Андрей Васильевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова; e-mail: golenkovav@inbox.ru

**Сафронов Сергей Александрович** – главный врач Алатырской межрайонной психиатрической больницы, Чувашская Республика; e-mail: alat\_psb@medinform.su

**Кузнецов Сергей Дмитриевич** – главный врач Ядринской межрайонной психиатрической больницы, Чувашская Республика; e-mail: yapb@medinform.su



УДК 612.393.1(613.816)

# СТРАТЕГИЯ СНИЖЕНИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ КАК НОВАЯ ВОЗМОЖНОСТЬ В ТЕРАПИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Т.В. Агибалова<sup>1</sup>, Д.И. Шустов<sup>2</sup>, О.Д. Тучина<sup>3</sup>, А.А. Мухин<sup>4</sup>, Г.Л. Гуревич<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «ФМИЦПН» Минздрава России,

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. Акад. И.П. Павлова»,

<sup>3</sup>ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»,

<sup>4</sup>фармацевтическая компания Лундбек

По данным ВОЗ, злоупотребление алкоголем приводит к возникновению 200 видов заболеваний, описанных в МКБ-10, и занимает пятое место среди основных причин преждевременной смерти (5,9% всех случаев смерти) и инвалидности в мире, приводя к 3 млн. смертей ежегодно [71]. Употребление алкоголя влечет за собой такие серьезные проблемы со здоровьем, как цирроз печени, различные виды рака и травмы [58], и сокращает продолжительность жизни в среднем на 30 лет [65]. В России 52% смертей граждан в возрасте от 15 до 54 лет вызваны употреблением алкоголя [66]. Среди наиболее распространенных причин алкогольной смертности – несчастные случаи, дорожно-транспортные происшествия (ДТП) и насильственные смерти, алкогольное отравление и острая ишемическая болезнь сердца; наблюдается повышенный риск развития рака верхних отделов желудочно-кишечного тракта и рака печени. Среди urgentных пациентов многопрофильного соматического стационара четвертая часть поступающих имеет диагнозы «пагубное упо-

требление» или «синдром зависимости» от алкоголя, при этом алкоголь является существенным фактором риска срочной госпитализации, более тяжелого состояния больных и неблагоприятного исхода заболевания [1].

Риск возникновения и тяжесть алкоголь-ассоциированных соматических и психических расстройств связаны как с объемом употребляемого алкоголя, так и с абсолютной или относительной частотой злоупотребления [13, 58]. Средняя дневная доза на уровне 35–45 г. «чистого алкоголя» ЧА (98°) или 245–315 г. в неделю увеличивает риск смерти, а риск различных хронических медицинских заболеваний присутствует уже при употреблении 25 г. ЧА в день или 175 г. в неделю [13]. Эти объемы соответствуют объемам употребления алкоголя со средним и высоким уровнями риска, установленными ВОЗ [26] (таблица).

Предполагается, что при употреблении спиртных напитков, а также их продаже и маркетинге, потребители, производители и поставщики должны

Уровни риска употребления алкоголя согласно ВОЗ

| Уровень риска | Количество потребляемого алкоголя                                                                   |                                                                                            | Вредные последствия                                                                  |
|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
|               | мужчины                                                                                             | женщины                                                                                    |                                                                                      |
| Низкий        | 3 порции* в день, не более 21 порции в неделю (распределение по всей неделе, минимум 2 трезвых дня) | 2 порции в день и 14 порций в неделю (распределение по всей неделе, минимум 2 трезвых дня) | Минимальные**                                                                        |
| Средний       | 3–7 порций в день и 22–49 порций в неделю для мужчин                                                | 2–5 порций в день и 15–35 порций в неделю                                                  | Повышенный риск возникновения соматических проблем (гипертензия, проблемы с печенью) |
| Высокий       | 7 и более порций в день или более 50 порций в неделю                                                | Более 5 порций в день или более 35 порций в неделю                                         | Проблемы в физическом и психическом благополучии, а также социальные проблемы.       |

Примечания: \* – одна порция алкоголя – 8 г. (10 мл) этилового спирта (около 200 мл пива (5% спирта), 85 мл вина (12% спирта), или 25 мл (40% спирта) крепких напитков); \*\* – алкоголь категорически запрещен детям, беременным женщинам, людям с соответствующими психическими и соматическими заболеваниями.

руководствоваться стандартной дозой, однако, как показано исследованиями, это понятие совершенно по-разному трактуется в различных странах, и фактический объем «стандартной порции», покупаемый, например, в барах, часто превышает реальный стандартный объем [16].

Снижение дозы алкоголя (особенно с уровня высокого риска) приводит к уменьшению показателей смертности: разница в снижении на 18,3 г этанола в день между экспериментальной и контрольной группой приводила к 43% снижению смертности [52]. В СССР антиалкогольная кампания Горбачева в 1984–1987 гг. способствовала резкому снижению смертности от всех причин (практически на 30% для женщин и 40% для мужчин), а ее отмена повлекла за собой двукратный рост смертности среди граждан [5, 34]. С помощью специально разработанной модели было показано, что снижение числа «дней тяжелого пьянства» (heavy drinking days) на двадцать в год приводит к значительному уменьшению количества негативных последствий для здоровья, включая ИБС, ишемический инсульт, травмы в результате ДТП, цирроз печени и др. (на 941 случай заболевания на 100 000 пациентов) [19]. К дням тяжелого пьянства относят дни, когда выпивается 60 и более грамм чистого алкоголя мужчинами и 40 и более грамм ЧА женщинами.

Интересно, что те, кто выпивает менее одной порции алкоголя в день (5–7 г этанола), живут дольше злоупотребляющих и абсолютных абстинентов [17]. Люди, полностью отказавшиеся от употребления алкоголя, представляют собой очень любопытную и разнородную по своему составу категорию, для которой характерна связь с большим количеством психопатологических состояний, включая меньший уровень удовольствия, множество жалоб на соматическое здоровье, меньшую социальную и профессиональную успешность [2]. Среди «умеренно пьющих» жителей США, малопьющие (менее одной стандартной порции алкоголя в день и менее 14 дней в месяц) и абстиненты употребляли больше алкоголя в дни выпивки, значительно чаще превышали рекомендуемые нормы, и имели больше «срывов» с употреблением более 5 порций алкоголя одновременно (binge drinking) [12]. Вторичные абстиненты, то есть, отказавшиеся от алкоголя в результате наркологического лечения, в последующем более склонны употреблять алкоголь в опасных и вредных объемах в дни выпивки [8].

В исследовании Майсто и соавторов [39] полный отказ от алкоголя был наиболее благоприятным исходом в плане клинических результатов через год после лечения, однако через 3 года различия в результатах лечения между группами абстинентов и умеренно употребляющих стерлись.

В целом, лечение от расстройств, связанных со злоупотреблением алкоголя, получает очень малое число нуждающихся, а добивается абсолютной трез-

вости меньшинство из них. Например, канадские эпидемиологические исследования 1990-ых годов показали, что до 78% человек, когда-либо имевших расстройства, связанные с употреблением алкоголя, никогда не прибегали к медико-социальной помощи и излечивались самостоятельно, причем от 38 до 68% пациентов возвращались к умеренному употреблению [63]. В Национальном эпидемиологическом исследовании алкоголя и связанных заболеваний США (National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions – NESARC) 75 % пациентов с алкогольной зависимостью (АЗ) находились в частичной<sup>1</sup> или полной ремиссии, причем лишь треть из них когда-либо получала лечение [15]. Еще в одном отчете отмечается, что ремиссии от всех наркологических заболеваний добиваются 43,5% пациентов, и лишь 17,9% используют для этого стратегию полного воздержания [69]. Вероятность частичной ремиссии увеличивается со снижением тяжести и длительности наркологических проблем.

Тем не менее, данные в отношении возможности контролируемого употребления для пациентов с зависимостями следует интерпретировать с большой осторожностью. Хотя в краткосрочном периоде (1–2 года после исчезновения симптомов АЗ) сообщается о высоких процентах (около 50%) частичной ремиссии, когда пациенты выпивают без признаков АЗ или симптомов интоксикации [12], через 3 года в тех же популяциях рецидивы АЗ возникают у 51% «асимптоматических»<sup>2</sup> потребителей алкоголя, у 27,7% малопьющих и лишь у 7,3 % абстинентов [14]. В другом длительном исследовании ремиссий при терапии АЗ рецидив чаще всего происходил на 5-ом году ремиссии, и реже всего на 11-ом, причем употреблявшие алкоголь на умеренном уровне «срывались» в два раза чаще, чем абстиненты [42].

Тем не менее, как было показано выше, даже небольшое снижение употребления алкоголя благоприятно сказывается на здоровье, и зависимые от алкоголя, в принципе, могут возвращаться к умеренным дозам, поэтому снижение употребления может рассматриваться как важная терапевтическая цель, которая могла бы способствовать улучшению качества и длительности жизни пациентов с расстройствами употребления алкоголя.

Хотя в начале и середине 20-го века, наркологическое лечение было ориентировано на полное воздержание от алкоголя, с конца двадцатого века происходит постепенное изменение подходов к терапии АЗ. Часть авторов уже не считает, что употребление даже малых доз непременно должно приводить к срыву/запою [57, 64]. В 1960-1980-ых годах в ряде работ было продемонстрировано, что некото-

<sup>1</sup> Под полной ремиссией понимается состояние, когда человек больше не имеет признаков АЗ согласно диагностическим критериям, под частичной ремиссией понимается состояние, когда пациент имеет симптомы заболевания, но на меньшем уровне тяжести [69].

<sup>2</sup> Самоэффективность – вера человека в то, что он/она способен (-на) измениться.

рые пациенты (от 7 до 22%) возвращаются к умеренному употреблению алкоголя без симптомов зависимости в долгосрочном периоде [11, 51]. Были разработаны способы обучения пациентов стратегиям приема алкоголя, которые позволяли пациентам не только снижать употребление до умеренного уровня, но и больше способствовали социальной адаптации и благополучию, чем традиционное лечение, ориентированное на трезвость [9]. Возник ряд психотерапевтических методов лечения АЗ, которые ставили своей целью достижение пациентом «снижения вреда», «контролируемого употребления», «употребления с низким риском», «умеренного» и «асимптоматического» употребления, то есть смены опасного паттерна избыточного потребления алкоголя на устойчивый паттерн относительно умеренного употребления без значимых негативных последствий [57]. Сегодня эти подходы, как правило, называют общим именем – контролируемое употребление (КУ) или снижение потребления, что не всегда равнозначно – и все больше рассматривают в качестве альтернативы или дополнения ориентированному на полную трезвость лечению. В разных странах отношение к использованию КУ как дополнительному методу терапии АЗ разное.

Так, в недавнем исследовании среди 432 американских специалистов в области наркологии [54], врачи называли снижение употребления приемлемой промежуточной (44%) и конечной (30%) целью для клиентов с пагубным употреблением. Для пациентов с АЗ лишь 9–13% респондентов рассматривали КУ в качестве приемлемой конечной цели, и 20–30% – в качестве промежуточной цели. Для сравнения, в предыдущем исследовании 1994 года, 70% специалистов в США вообще не рассматривали возможность использования КУ для своих пациентов [53]. Во Франции КУ в качестве цели лечения принимают 48,6% специалистов в области АЗ, а еще больший процент – 61,9% – когда-либо ориентировали пациентов на КУ в своей практике [36]. Согласно систематическому обзору исследований фармакологических препаратов для лечения алкогольной зависимости, ранее опубликованные исследования фокусировались, в основном, на воздержании от алкоголя, а новые, идущие исследования, ориентируются на снижение употребления алкоголя, что, по мнению авторов, свидетельствует об изменении подхода к лечению АЗ [4].

Это очень позитивный сдвиг в том плане, что позволяет увеличить охват наркологической помощи, распространив ее на пациентов, не обращающихся к врачу из-за страха, что единственной целью любого лечения является полное воздержание, которое их не «устраивает» [21]. С учетом вышеприведенных данных о «спонтанных» выздоровлениях, объемах частичной ремиссии и количестве «нелеченных» больных, можно предположить, что процент потенциальных пациентов, которые не ставят целью пол-

ное воздержание и поэтому не идут лечиться вообще, достаточно высок. Нежелание поддерживать трезвость называют «главным фактором» отказа от лечения [37], а цель КУ при возможности выбирает до половины (45,7%) пациентов с АЗ [21]. Справедливости ради надо отметить, что большинство потребителей алкоголя сообщают о скептическом отношении к возвращению к КУ после лечения [10]. Это проявление алкогольной амбивалентности, вероятно, становится одной из причин, почему частичные ремиссии менее стабильны, чем полные, а при выборе «трезвости» в качестве цели лечения пациенты часто достигают лучших результатов в плане числа «трезвых» дней, объема употребляемого алкоголя в дни выпивки и т.д., чем при выборе цели КУ.

С другой стороны, ориентация клиницистов исключительно на воздержание как цель лечения и приверженность концепции утраты контроля ограничивает возможности терапевтов использовать самоотчеты пациентов об эпизодах злоупотребления алкоголя и их собственных стратегиях совладания (или КУ) для построения более гибкого и чувствительного к потребностям пациентов плана лечения [31]. Получая возможность выбирать цель лечения самостоятельно, пациенты успешно достигают поставленных целей, демонстрируя удивительное соответствие между поставленной целью и результатом. Так, в исследовании предпочтений пациентов в отношении целей воздержания и КУ, тип ремиссии зависел от первоначальной цели: пациенты с целью воздержания последовательно добивались полной трезвости, а предпочитавшие КУ – употребления на проблемном уровне [3]. Более того, наличие у пациента возможности выбирать цель лечения – воздержания либо снижения употребления – позволяло лучше прогнозировать успешный результат, чем сама цель. Вероятно, предоставление права выбора пациентам, особенно привыкшим к патерналистскому стилю общения в наркологии, положительно влияет на мотивацию и самоэффективность<sup>3</sup>, рост которых непосредственно связан с результатами антиалкогольного лечения и при цели трезвости, и при цели КУ [33].

Итак, очевидно, что КУ представляет собой возможную и важную цель лечения, причем она может выступать и как конечная, и как промежуточная цель. Это не означает, что все пациенты с АЗ способны формировать ремиссию, при которой они могли бы употреблять алкоголь, «как до болезни». Скорее, это значит, что часть пациентов, которые «выпадают» из поля зрения врачей из-за нежелания полностью отказываться от алкоголя, могли бы быть мотивированы на лечение за счет принятия их запроса на КУ в качестве психотерапевтического контракта. При этом пациент имел бы возможность изменить свой контракт в ходе терапии на более «убедительный»

<sup>3</sup> Самоэффективность – вера человека в то, что он/она способен (-на) измениться.

(то есть, контракт на полную трезвость) позже, когда станет к этому готов, либо, действительно, перейти на умеренное употребление.

**Фармакотерапия.** В 2013 году в Европе и в мае 2015 в России был зарегистрирован Селинкро (мнн: налмефен) – первый и пока единственный фармакологический препарат, специально предназначенный для снижения уровня потребления алкоголя и достижения КУ. Впервые в медицинской практике противоалкогольный препарат прошел широкомасштабные клинические испытания, при которых основной целью являлось уменьшение потребления алкоголя, а не непереносимое достижение полной трезвости. В соответствии с задачами исследования и философией КУ, стоящей за ним, эффективность препарата измерялась не длительностью периода полного воздержания и процентом пациентов с годичной ремиссией, а количеством выпитого за определенный промежуток времени алкоголя (КВА) и числом «дней тяжелого пьянства» (ДТП).

Программа клинических регистрационных испытаний включала три международных мультицентровых исследования, проведенных с использованием методов рандомизации и двойного-слепого плацебо контроля. Всего в эти исследования было включено около 2 тыс. пациентов с алкогольной зависимостью (АЗ). Два из них (ESENSE 1, ESENSE 2) длились по 6 месяцев и проводились по сходному дизайну, что позволило впоследствии объединить данные и провести общий анализ эффективности и безопасности препарата. Продолжительность третьего исследования (SENSE) составляла 12 месяцев, в фокусе внимания были проблемы безопасности и переносимости налмефена при длительном приеме.

Селинкро (налмефен), являясь опиоидным антагонистом, блокирует чувство удовольствия при приеме алкоголя, тем самым препятствует потере контроля и массивному употреблению алкоголя. В соответствии с протоколом исследования препарат назначался «по потребности», то есть в дни, которые считались пациентами рискованными в отношении злоупотребления алкоголем. Таким образом, решение о приеме налмефена принимал сам пациент. Препарат принимался в дозе 18 мг (1 таблетка), перорально, за 1–2 часа до предполагаемого употребления алкоголя. Прием налмефена сопровождался проведением мотивационных, повышающих комплаенс интервенций (BRENDA, один раз в месяц, во время визита к врачу).

Как уже было отмечено выше, основными критериями эффективности были два показателя: 1) количество выпитого за день алкоголя (КВА), и 2) число дней тяжелого пьянства за 1 месяц (ДТП).

Каковы же были результаты? В исследование ESSENSE 1 было включено 598 пациентов с АЗ, 302 вошли – в группу налмефена, 296 – в группу плацебо. По обоим показателям эффективности (ДТП и КВА) налмефен начинал с первого месяца стати-

стически превосходить плацебо. К концу исследования число дней тяжелого пьянства с начальных 19 в месяц уменьшилось до 8, а общее количество выпитого за день алкоголя (в пересчете на ЧА) уменьшилось с 84 г до 33 г. [40]. Наблюдавшиеся на фоне приема налмефена нежелательные эффекты были выражены слабо и имели транзиторный характер. С частотой более 5% наблюдались следующие виды побочного действия: головокружение, тошнота, слабость, головная боль, назофарингит, нарушения сна, бессонница, рвота и потливость. Серьезные нежелательные явления развились у 20 пациентов на плацебо и 18 пациентов в группе налмефена.

Сходные результаты были получены в исследовании ESSENSE 2 [20]. В группе налмефена было 329 больных АЗ, в группе плацебо – 326. По показателям эффективности статистически достоверно налмефен начинал отличаться от плацебо также с первого месяца. Число ДТП на фоне приема налмефена уменьшилось с 20 до 7 дней в месяц. При этом количество выпитого в день алкоголя в этой группе пациентов уменьшилось в три раза – с начальных 93 г (в пересчете на ЧА) до 30 г. Был зарегистрирован сходный с ESSENSE 1 профиль нежелательных явлений. Серьезные нежелательные эффекты наблюдались у 17 пациентов из группы плацебо и у 8 из группы налмефена.

Наконец, в исследовании SENSE [7] было рандомизировано 675 пациентов АЗ, из них 509 пациентов были включены в группу налмефена, остальные 166 – в группу плацебо. Это 12-месячное исследование позволило оценить особенности длительного применения налмефена и показало динамическое снижение показателей употребления алкоголя. Так, в конце исследования число ДТП снизилось до 5 в месяц с начальных 15, а КВА в день до 23 г ЧА с начальных 75 г, т.е. оба показателя снизились более чем в три раза. Показатели, характеризующие переносимость и безопасность препарата, соответствовали данным, полученным в двух более коротких исследованиях, рассмотренных выше.

Таким образом, все три регистрационных исследования продемонстрировали высокую эффективность налмефена в отношении уменьшения количества выпитого алкоголя и числа дней с массивным злоупотреблением, а также благоприятный профиль нежелательных явлений.

Внедрение в клиническую практику налмефена позволяет пациентам с АЗ, отказывающимся от лечения, ориентированного на полную трезвость, становиться активными участниками процесса терапии, снижать опасный уровень употребления алкоголя, значительно уменьшать риски нежелательных последствий в виде социальных проблем, а также соматоневрологических и психических нарушений.

Помимо фармакотерапевтического подхода, существует ряд психотерапевтических методов, которые традиционно используются для выполнения кон-

трактового запроса пациента на КУ, хотя большинство из них могут быть использованы и для достижения абсолютной трезвости через формирование навыков КУ в зависимости от цели и соматического здоровья пациента. Эти методы можно условно разделить на две группы: психосоциальные и комбинированные с психофармакотерапией. Основными психосоциальными интервенциями, позволяющими формировать навыки КУ, являются поведенческий тренинг самоконтроля; предъявление стимулов для достижения КУ; метод направленного самоизменения; краткосрочные антиалкогольные интервенции снижения вреда, включая мотивационные. Краткая характеристика психосоциальных методов и данные об их эффективности приведены ниже.

Поведенческий тренинг самоконтроля (Behavioral self-control training, BSCT) – вид среднесрочной бихевиоральной психотерапии (час в неделю в течение 2 месяцев) в форме самопомощи (руководство самопомощи, компьютерная программа / он-лайн приложение «Управление умеренностью» (Moderation management) либо индивидуальной и групповой психотерапии [25, 44]. Ориентирован в большей степени на людей с алкогольными проблемами легкой/средней степени тяжести; при АЗ рекомендуется цель отказа от спиртного [45]. Основные воздействия: тренинг навыков самостоятельного отслеживания употребления алкоголя; постановка специфических целей (объем выпитого); использование стратегий для контроля потребления алкоголя; вознаграждение себя за достижение целей, анализ неудач и использование этого опыта, формирование альтернативных навыков совладания для получения преимуществ, ранее получаемых в результате выпивки.

Независимо от вида BSCT, тренинг позволяет добиться достаточно длительных (до 2 лет) и устойчивых результатов по снижению общего объема употребляемого алкоголя и частоты проблем, связанных с его употреблением [24, 68].

Предъявление стимулов для достижения КУ (Moderation-Oriented Cue Exposure, MOCE) – бихевиоральная терапия, основанная на систематическом предъявлении алкогольных стимулов (внешний вид, вкус, запах алкоголя), вызывающих влечение к алкоголю, при одновременном запрете на употребление алкоголя, что приводит к угасанию условных реакций, связанных с мотивацией на прием спиртного [22]. Клинические исследования показали, что, способствуя снижению объема употребляемого алкоголя и вероятности рецидива, MOCE может быть столь же эффективна для достижения КУ, как и другие виды терапии (КБТ и BSCT) либо несколько уступает им в плане удержания пациентов в лечении [38]. Возможно эффективное лечение не только «проблемных» потребителей алкоголя, но и у пациентов с АЗ [35].

Метод направленного самоизменения (Guided self-change, GSC) – интегративный когнитивно-бихевиоральный краткосрочный метод терапии, обу-

чающий пациентов самостоятельно планировать и осуществлять изменения за счет функционального анализа проблем, связанных с употреблением алкоголя [62]. С примерно одинаковой эффективностью проводится в формате индивидуальной, групповой терапии, библиотерапии, терапии почтой [61, 70]. GSC особенно эффективен для пациентов с алкогольными проблемами умеренной либо средней степени тяжести, поскольку значительно уменьшает количество порций алкоголя в неделю, в день выпивки, снижает число дней тяжелого пьянства, негативных последствий употребления спиртного (семейных конфликтов, агрессивного поведения) [61, 62, 67].

Краткосрочные антиалкогольные интервенции снижения вреда (КАИ) включают ряд краткосрочных психотерапевтических интервенций (1–3 сессии) и применяются в различных медицинских и образовательных учреждениях с целью профилактики АЗ и лечения пагубного употребления алкоголя за счет просвещения пациента относительно состояния его здоровья, формирования у него внутренней мотивации к изменению и снижению вреда, а также улучшения комплаенса к лекарственному лечению. Чаще всего основываются на принципах когнитивно-поведенческой психотерапии и мотивационного интервью, обозначаемых аббревиатурой FRAMES: обратная связь – Feedback; ответственность (пациента за свое здоровье) – Responsibility, совет – Advice; выбор возможностей – Menu; эмпатия – Empathy; самоэффективность – Selfefficacy [6]. Краткосрочные интервенции также обязательно включают в себя предварительный скрининг на наличие алкогольных проблем (экспресс-тесты CAGE, AUDIT, MAST), оценку результатов, беседу с пациентом (15–60 минут), предоставление ему обратной связи и консультации по результатам теста, разработку плана контролируемого употребления и контрольную телефонную сессию через какое-то время. Вышеописанная последовательность интервенций может осуществляться самим клиентом с помощью специализированных компьютерных программ или Интернет. Примерами КАИ являются BASICS, BRENDA, Drinker's Check-up.

Эффективность КАИ для снижения вреда от злоупотребления алкоголем (уменьшения объема потребляемого алкоголя, числа связанных негативных последствий) у пациентов отделений неотложной помощи, а также в первичном медицинском звене (primary care) доказана многочисленными исследованиями [18, 28, 47]. Среди злоупотребляющих алкоголем пациентов, получающих КАИ, отмечается меньшая смертность по сравнению с контрольной группой, меньшее число связанных поведенческих проблем, несчастных случаев и травматизма, улучшение успеваемости у студентов [27, 41]. У пациентов с полизависимостью отмечается большая эффективность КАИ для уменьшения потребления алкоголя по сравнению с другими видами психотерапии [30].

## Заключение

Таким образом, психофармакологические, психотерапевтические и комбинированные медицинские стратегии, направленные на достижение КУ, снижение потребления алкоголя, оправданы как стратегические терапевтические цели и как промежуточные цели у пациентов с пагубным употреблением и несформировавшейся АЗ (1 группа), и у пациентов с АЗ (2 группа). Работа в парадигме КУ предполагает тщательную предварительную и регулярную динамическую оценку состояния пациента, поскольку существует риск ухудшения состояния и увеличения пагубного воздействия алкоголя. Для пациентов 2 группы, которые отказываются от «радикального» решения проблемы, но согласны присту-

пить к тренингу КУ или комбинированному лечению для достижения КУ, последнее могло бы стать промежуточным этапом на пути полного отказа от употребления, если бы врачи могли быть уверены, что сделали все возможное для мотивирования к радикальному лечению на этапе согласия на КУ, и что критические последствия употребления даже «малых доз» у зависимых лиц не приведут к катастрофическим и необратимым последствиям, например смерти от суицида. Так или иначе, приглашение к участию в программах КУ, снижения потребления алкоголя, должно базироваться на скрупулезной оценке клинических и социальных возможностей пациента с учетом степени риска и основного этического требования «не навреди».

## ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров А.Ю., Крупицкий Е.М., Софронов А.Г. и соавт. Злоупотребление алкоголем у больных, экстренно госпитализированных в больницу скорой помощи // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. 2013. № 1. С. 36–43.
2. Шустов Д.И., Агибалова Т.В., Федотов И.А. Обратная сторона алкогольной зависимости: абстиненты и спонтанные ремиссии // Вопросы наркологии. 2014. № 5. С. 147–161.
3. Adamson S.J., Heather N., Morton V. et al. Initial preference for drinking goal in the treatment of alcohol problems: II. Treatment outcomes // Alcohol & Alcoholism. 2010. Vol. 45, N 2. P. 136–142.
4. Aubin H.J., Daepfen J.B. Emerging pharmacotherapies for alcohol dependence: a systematic review focusing on reduction in consumption // Drug & Alcohol Dependence. 2013. Vol. 133, N 1. P. 15–29.
5. Bhattacharya J., Gathmann C., Miller G.J. The Gorbachev anti-alcohol campaign and Russia's mortality crisis [Электронный документ]. Cambridge, MA: National Bureau of Economic Research Working Paper No. 1859, 2012. Режим доступа: <http://www.nber.org/papers/w18589.pdf>.
6. Bien T.H., Miller W.R., Tonigan S.J. Brief interventions for alcohol problems: a review // Addiction. 1993. Vol. 88. P. 315–336.
7. Brink van den et al. Long-term efficacy, tolerability and safety of nalmefene as-needed in patients with alcohol dependence: a 1-year, randomized controlled study // J. Psychopharmacol., online 26 March 2014.
8. Bujarski S., O'Malley S.S., Lunney K., Ray L.A. The effects of drinking goal on treatment outcome for alcoholism // J. Consult. Clin. Psychol. 2013. Vol. 81, N 1. P. 13–22.
9. Caddy G.R., Addington H.J., Perkins D. Individualized behaviour therapy for alcoholics: A third year independent double-blind follow-up // Behavior Research & Therapy. 1978. Vol. 16. P. 345–362.
10. Cunningham J.A., Blomqvist J., Cordingley J. Beliefs about drinking problems: results from a general population telephone survey // Addictive Behaviors. 2007. Vol. 32, N 1. P. 166–169.
11. Davies D.L. Normal drinking in recovered alcoholics // Quarterly Journal on Studies of Alcohol. 1962. Vol. 23. P. 94–104.
12. Dawson D.A. Correlates of past-year status among treated and untreated persons with former alcohol dependence: United States, 1992 // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 1996. Vol. 20, N 4. P. 771–779.
13. Dawson D.A. Defining risk drinking // Alcohol Research & Health. 2011. Vol. 34, N 2. P. 144–156.
14. Dawson D.A., Goldstein R.B., Grant B.F. Rates and correlates of relapse among individuals in remission from DSM-IV alcohol dependence: A 3-year follow-up // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2007. Vol. 31, N 12. P. 2036–2045.
15. Dawson D.A., Grant B.F., Stinson F.S. et al. Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001–2002 // Addiction. 2005. Vol. 100, N 3. P. 281–292.
16. Devos-Comby L., Lange J.E. "My drink is larger than yours?" A literature review of self-defined drink sizes and standard drinks // Current Drug Abuse Reviews. 2008. Vol. 1. P. 162–176.
17. DiCastellnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies // Arch. Intern. Medicine. 2006. Vol. 166. P. 2437–2445.
18. D'Onofrio G., Fiellin D.A., Pantalon M.V. et al. A brief intervention reduces hazardous and harmful drinking in emergency department // Annals of Emergency Medicine. 2012. Vol. 60, N 2. P. 181–192.
19. François C., Laramée P., Rahhali N. et al. A Predictive microsimulation model to estimate the clinical relevance of reducing alcohol consumption in alcohol dependence // European Addiction Research. 2014. Vol. 20. P. 269–284.
20. Gual A., He Y., Torup L. et al. A randomised, double-blind, placebo-controlled, efficacy study of nalmefene, as-needed use, in patients with alcohol dependence // European Neuropsychopharmacology. 2013. Vol. 23, N 11. P. 1432–1442.
21. Heather N., Adamson S., Raistrick D. et al. Initial preference for drinking goal in the treatment of alcohol problems: I. Baseline difference between abstinence and non-abstinence groups // Alcohol & Alcoholism. 2010. Vol. 45. P. 128–135.
22. Heather N., Brodie J., Wale S. et al. A randomized controlled trial of moderation-oriented cue exposure // Journal of Studies on Alcohol. 2000. Vol. 61. P. 561–570.
23. Hernandez-Avila C.A., Song C., Kuo L. et al. Targeted versus daily naltrexone: secondary analysis of effects on average daily drinking // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2006. Vol. 30. P. 860–865.
24. Hester R.K., Delaney H.D., Campbell W. ModerateDrinking.com and Moderation Management: Outcomes of a randomized clinical trial with non-dependent problem drinkers // J. Consult. Clin. Psychology. 2011. Vol. 79, N 2. P. 215–224.
25. Hester R.K. Self-control training // Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective alternatives / R.K. Hester, W.R. Miller (Eds.). Needham Heights, MA: Allyn & Bacon, 2003. P. 152–164.
26. International Center for Alcohol Policies. International drinking guidelines. ICAP Report No. 14 [Электронный документ] / ICAP. Washington, DC: ICAP, 2003. Режим доступа: <http://www.icap.org/Publications/ICAPReports/tabid/75/Default.aspx>.
27. Jonas D.E., Garbutt J.C., Brown J.M. et al. Screening, behavioral counseling, and referral in primary care to reduce alcohol misuse. Comparative effectiveness review No. 64 [Электронный документ]. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2012. Режим доступа: [www.effectivehealthcare.ahrq.gov/reports/final.cfm](http://www.effectivehealthcare.ahrq.gov/reports/final.cfm).
28. Kaner E.F., Dickinson H.O., Beyer F.R. et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations [Электронный документ] // Cochrane Database Systematic Reviews. 2007. Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858>.
29. Keating G.M. Nalmefene: a review of its use in the treatment of alcohol dependence // CNS Drugs. 2013. Vol. 27, N 9. P. 761–772.
30. Klimas J., Field C.-A., Cullen W. et al. Psychosocial interventions to reduce alcohol consumption in concurrent problem alcohol and illicit drug users [Электронный документ] // Cochrane Database Systematic Reviews. 2013. Issue 2:3. Режим доступа: <http://www.systematicreviewsjournal.com/content/2/1/3>.
31. Klingemann H., Schläfli K., Egli P., Stutz S. Drinking episodes during abstinence-oriented inpatient treatment: dual perspectives of patients and therapists – a qualitative analysis // Alcohol and Alcoholism. 2013. Vol. 48, N 3. P. 322–328.
32. Kranzler H.R., Tennen H., Armeli S. et al. Targeted naltrexone for problem drinkers // J. Clin. Psychopharmacology. 2009. Vol. 29, N 4. P. 350–357.
33. Kuerbis A., Armeli S., Muench F., Morgenstern J. Motivation and self-efficacy in the context of moderated drinking: Global self-report and ecological momentary assessment // Psychology of Addictive Behaviors. 2013. Vol. 27, N 4. P. 934–943.

34. Leon D., Chenet L., Shkolnikov V. et al. Huge variation in Russian mortality rates 1984–1994: artefact, alcohol, or what? // *Lancet*. 1997. Vol. 350. P. 383–388.
35. Loeber S., Croissant B., Heinz A., Mann K., Flor H. et al. Cue exposure in the treatment of alcohol dependence: effects on drinking outcome, craving and self-efficacy // *Br. J. Clin. Psychology*. 2006. Vol. 45. P. 515–529.
36. Luquiens A., Reynaud M., Aubin H.J. Is controlled drinking an acceptable goal in the treatment of alcohol dependence? A survey of French alcohol specialists // *Alcohol and Alcoholism*. 2011. Vol. 46, N 5. P. 586–591.
37. Luquiens A., Aubin H.J. Patient preferences and perspectives regarding reducing alcohol consumption: role of nalmefene // *Patient Preferences and Adherence*. 2014. Vol. 8. P. 1347–1352.
38. Temeia M., LaRowe S.D., Malcolm R. Progress in cue exposure therapy for the treatment of addictive disorders: a review update // *The Open Addiction Journal*. 2010. Vol. 3. P. 92–101.
39. Maisto S.A., Clifford P.R., Stout R.L., Davis C.M. Moderate drinking in the first year after treatment as a predictor of three-year outcomes // *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*. 2007. N 68. P. 419–427.
40. Mann R. et al. Extending the treatment options in alcohol dependence: a randomized controlled study of as-needed nalmefene // *Biol. Psychiatry*. 2013. P. 706–713.
41. McQueen J., Howe T.E., Allan L. et al. Brief interventions for heavy alcohol users admitted to general hospital wards // *Cochrane Database Systematic Reviews*. 2011. Issue 8. CD005191. doi: 10.1002/14651858.CD005191.pub3.
42. Mertens J.R., Kline-Simon A.H., Delucchi K.L. et al. Ten-year stability of remission in private alcohol and drug outpatient treatment: Non-problem users versus abstainers // *Drug and Alcohol Dependence*. 2012. Vol. 125. P. 67–74.
43. Miller P.M., Book S.W., Stewart S.H. Medical treatment of alcohol dependence: a systematic review // *International Journal of Psychiatry in Medicine*. 2011. Vol. 42, N 3. P. 227–266.
44. Miller W.R., Baca L.M. Two-year follow-up of bibliotherapy and therapist-directed controlled drinking training for problem drinkers // *Behavior Therapy*. 1983. Vol. 14. P. 441–448.
45. Miller W.R., Leckman A.L., Delaney H.D., Tinkcom M. Long-term follow-up of behavioral self-control training // *Journal of Studies on Alcohol*. 1992. Vol. 53, N 3. P. 249–261.
46. Miller W.R., Rose G.S. Toward a theory of motivational interviewing // *American Psychologist*. 2009. Vol. 64. P. 527–537.
47. Nilsen P., Baird J., Mello M.J. et al. A systematic review of emergency care brief alcohol interventions for injury patients // *Journal of Substance Abuse Treatment*. 2008. Vol. 35. P. 184–201.
48. Naimi T.S., Xuan Z., Brown D.W., Saitz R. Confounding and studies of “moderate” alcohol consumption: the case of drinking frequency and implications for low-risk drinking guidelines // *Addiction*. 2012. Vol. 108. P. 1534–1543.
49. Niciu M.J., Arias A.J. Targeted opioid receptor antagonists in the treatment of alcohol use disorders // *CNS Drugs*. 2013. Vol. 27, N 10. P. 777–787.
50. Oslin D.W., Lynch K.G., Pettinati H.M. et al. A placebo-controlled randomized clinical trial of naltrexone in the context of different levels of psychosocial intervention // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2008. Vol. 32, N 7. P. 1299–1308.
51. Polich J.M., Armor D.J., Braiker H.B. The course of alcoholism: Four years after treatment. New York: Wiley, 1981.
52. Rehm J., Roerecke M. Reduction of drinking in problem drinkers and all-cause mortality // *Alcohol and Alcoholism*. 2013. Vol. 48. P. 509–513.
53. Rosenberg H., Davis A.K. Acceptance of moderate drinking by alcohol treatment services in the United States // *Journal of Studies on Alcohol*. 1994. Vol. 55. P. 167–172.
54. Rosenberg H., Davis A.K. Differences in the acceptability of non-abstinence goals by type of drug among American substance abuse clinicians // *Journal of Substance Abuse Treatment*. 2014. Vol. 46, N 2. P. 214–218.
55. Rösner S., Hackl-Herrwerth A., Leucht S. et al. Opioid antagonists for alcohol dependence // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010. Issue 12. Art. №: CD001867. DOI: 10.1002/14651858.CD001867.pub3.
56. Rubio G., Manzanares J., Lopez-Munoz F. et al. Naltrexone improves outcome of a controlled drinking program // *Journal of Substance Abuse Treatment*. 2002. Vol. 23, N 4. P. 361–366.
57. Saladin M.E., Santa Ana E.J. Controlled Drinking: more than just a controversy // *Current Opinion in Psychiatry*. 2004. Vol. 17, N 3. P. 175–187.
58. Shield K.D., Parry C., Rehm J. Chronic diseases and conditions related to alcohol use // *Alcohol Research Current Reviews*. Vol. 35. P. 155–171.
59. Sinclair J.D. Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using it in the treatment of alcoholism // *Alcohol and Alcoholism*. 2001. Vol. 36, N 1. P. 2–10.
60. Sinclair J., Chick J., Sørensen P. et al. Can alcohol dependent patients adhere to an ‘as-needed’ medication regimen? // *European Addiction Research*. 2014. Vol. 20, N 5. P. 209–217.
61. Sobell L.C., Sobell M.B., Leo G.I. et al. Promoting self-change with alcohol abusers: A community-level mail intervention based on natural recovery studies // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2002. Vol. 26. P. 936–948.
62. Sobell L.C., Sobell M.B., Agrawal S. Randomized controlled trial of a cognitive-behavioral motivational intervention in a group versus individual format for substance use disorders // *Psychology of Addictive Behaviors*. 2009. Vol. 23, N 4. P. 672–683.
63. Sobell L.C., Cunningham J.A., Sobell M.B. Recovery from alcohol problems with and without treatment: prevalence in two population surveys // *American Journal of Public Health*. 1996. N 86. P. 966–972.
64. Sobell M.B., Sobell L.C. Obstacles to the adoption of low risk drinking goals in the treatment of alcohol problems in the United States: A commentary // *Addiction Research and Theory*. 2006. Vol. 14, N 1. P. 19–24.
65. Stahre M., Roebert J., Kanny D. et al. Contribution of excessive alcohol consumption to deaths and years of potential life lost in the United States // *Preventing Chronic Disease*. 2014. Issue 11. Art. № 130293.
66. Zaridze D., Brennan P., Boreham J. et al. Alcohol and cause-specific mortality in Russia: a retrospective case-control study of 48 557 adult deaths // *Lancet*. 2009. Vol. 373. P. 2201–2214.
67. Wagner E.F., Hospital M.M., Graziano J.N. et al. Randomized controlled trial of guided self-change with minority adolescents // *J. Consult. Clin. Psychology*. 2014. Vol. 82, N 6. P. 1128–1139.
68. Walters G.D. Behavioral self-control training for problem drinkers: A meta-analysis of randomized control studies // *Behavior Therapy*. 2000. Vol. 31. P. 135–149.
69. White W.L. Recovery/remission from substance use disorders: an analysis of reported outcomes in 415 scientific reports, 1868–2011. Philadelphia Department of Behavioral Health and Intellectual Disability Services and the Great Lakes Addiction Technology Transfer Center, 2012. 163 p.
70. Witkiewitz K., Marlatt G.A. Behavioral therapy across the spectrum // *Alcohol Research & Health*. 2011. Vol. 33, N 4. P. 313–319.
71. World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2014. Luxembourg: World Health Organization, 2014. 100 p.

## СТРАТЕГИЯ СНИЖЕНИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ КАК НОВАЯ ВОЗМОЖНОСТЬ В ТЕРАПИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

**Т.В. Агибалова, О.Д. Тучина, Д.И. Шустов, А.А. Мухин, Г.Л. Гуревич**

В статье представлен обзор стратегии снижения потребления алкоголя («контролируемое употребление» – КУ) как возможной цели лечения пациентов с проблемами, вызванными употреблением алкоголя. Представленные психофармакологические, психотерапевтические и комбинированные медицинские стратегии, направленные на достижение КУ, оправданы как стратегические терапевтические цели и как промежуточные цели у пациентов с пагубным употреблением и несформировавшимся синдромом зависимости от алкоголя (1 группа), и у пациентов с синдромом зависимости (2 группа). Работа в парадигме КУ предполагает тщательную предварительную и регулярную динамическую оценку состояния пациента, поскольку существует риск ухудшения состояния и увеличения пагубного воздействия алкоголя. Для пациентов 2 группы, которые отказываются от «радикального» реше-

ния проблемы, но согласны приступить к тренингу КУ или комбинированному лечению для достижения КУ, последнее могло бы стать промежуточным этапом на пути полного отказа от употребления. В этом случае врач должен быть уверен, что сделал все возможное для мотивирования к радикальному лечению на этапе согласия на КУ, и что критические последствия употребления даже «малых доз» у зависимых лиц не приведут к катастрофическим и необратимым последствиям, например смерти от суицида.

**Ключевые слова:** пагубное употребление алкоголя, синдром зависимости от алкоголя, стратегия снижения вреда, налмефен (Селинкро), бихевиоральный тренинг самоконтроля, мотивационное интервью, краткосрочные антиалкогольные интервенции, комбинированная терапия алкоголизма.

## ALCOHOL USE REDUCTION STRATEGY AS ALTERNATIVE TREATMENT FOR ALCOHOL DEPENDENCE

T.V. Agibalova, O.D. Tuchina, D.I. Shustov, A.A. Mukhin, G.L. Gurevich

The article reviews the alcohol use reduction strategy ("controlled drinking" – CD) as a feasible goal for treatment of patients with problems caused by alcohol use. The described psychopharmaceutical, psychotherapeutic and combined CD-oriented medical strategies may serve as strategic therapeutic goal and interim goals in treatment of patients diagnosed with harmful use and undeveloped alcohol addiction (Group 1) and alcohol-addicted patients (Group 2). CD treatment paradigm includes thorough preliminary and dynamic assessment of the patient's condition as there is a risk of its deterioration and aggravation of harmful alcohol effects. Group 2 patients who refuse from "radical" resolution of the problem but

agree to enter CD training or combined treatment to achieve CD, could use CD as an interim stage on the journey to the complete abstinence. In this case, the clinician should ensure that he/she did his/her best to motivate the patient to abstinence-oriented treatment at the CD stage, and that the dramatic effects of using "small doses" by the addicted people won't end in catastrophic and irreversible consequences, such as suicidal death.

**Key words:** harmful alcohol use, alcohol addiction, harm reduction, nalmefene (Selincro), behavioral self-control training, motivational interview, brief alcohol interventions, combined treatment for alcohol addiction.

---

**Агibalова Татьяна Васильевна** – доктор медицинских наук, руководитель отделения медико-социальной реабилитации и психотерапии, ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва, заведующая кафедрой психотерапии и медико-социальной реабилитации в наркологии ФГАОУ ВО «Российский Университет Дружбы Народов», г. Москва; e-mail: agibalovatv@mail.ru

**Тучина Ольга Дмитриевна** – ассистент кафедры психотерапии и медико-социальной реабилитации в наркологии ФГАОУ ВО «Российский Университет Дружбы Народов», г. Москва.

**Шустов Дмитрий Иванович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова», г. Рязань.

**Мухин Андрей Алексеевич** – кандидат медицинских наук, Руководитель отдела медицины Российского подразделения фармацевтической компании Лундбек.

**Гуревич Геннадий Львович** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психотерапии и медико-социальной реабилитации в наркологии ФГАОУ ВО «Российский Университет Дружбы Народов», г. Москва, заведующий отделением ПБ №13.



# ПРИМЕНЕНИЕ МЕМАНТИНА ГИДРОХЛОРИДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПОВ ДЕМЕНЦИИ<sup>1</sup>

Д. Пенг, Кс. Юан, Р. Зу

*Департамент неврологии Пекинского госпиталя  
Министерства здравоохранения Китая*

Во введении к обзору указывается, что мемантин гидрохлорид является препаратом первой линии, одобренным Управлением по контролю за продуктами питания и лекарственными препаратами США (Food and Drug Administration, FDA) для лечения умеренной и тяжелой болезни Альцгеймера<sup>2</sup> (БА). С целью анализа имеющихся по этой проблеме публикаций, авторами был проведен скрининг англоязычных статей, индексируемых базой данных PubMed по ключевым словам и их сочетаниям: «memantine» («мемантин») и «Alzheimer's disease(s)» (болезнь Альцгеймера), «glutamatergic» (глутаматергический) и «Alzheimer's disease(s)», «frontotemporal dementia» (фронтотемпоральная деменция), «dementia with Lewy Bodies» (деменция с тельцами Леви), «Parkinson's disease dementia» (деменция при болезни Паркинсона) или «vascular dementia» (сосудистая деменция), опубликованных за период 2007–2012 гг.

Обсуждая особенности функционирования глутаматергической нейромедиаторной системы при различных приводящих к деменции заболеваниях, авторы обращают внимание на ее ключевую роль в процессах обучения и памяти. В этом отношении подчеркивается значение физиологической активации N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторов. Отмечается, что в спокойном состоянии пресинаптическая мембрана глутаматных нейронов постоянно и медленно продуцирует глутамат, усиливая фоновый «шум» обучающих сигналов. В тех случаях, когда процесс дезорганизуется, плотность NMDA-рецепторов медленных глутаматных каналов на постсинаптической мембране снижается, ослабляя обучающий сигнал, что ведет к ослаблению длительной потенциации и, как результат, расстройству проведения сигнала запоминания. Медленное высвобождение глутамата пресинаптической мембраной способствует значительному поступлению  $\text{Ca}^{2+}$  через

NMDA-каналы на постсинаптической мембране, что приводит к внутриклеточному переизбытку кальция и, вследствие этого, к апоптозу.

Авторы отмечают, что мемантин является неконкурентным потенциал-зависимым антагонистом NMDA-рецепторов с умеренной степенью аффинности. Место связывания мемантина находится внутри ионных каналов NMDA-рецепторов и перекрывается с местами связывания эндогенных NMDA-антагонистов  $\text{Mg}^{2+}$ . Удаление мемантина из канала происходит медленнее, чем  $\text{Mg}^{2+}$ , и умеренная интенсивность деполяризации может снять  $\text{Mg}^{2+}$  «блок», в то время, как для снятия «блока», вызванного мемантином, требуется более устойчивая деполяризация. Свойство мемантина обеспечивать «блок» NMDA ионных каналов и уменьшать ненадлежащее поступление  $\text{Ca}^{2+}$  при наличии умеренно повышенного уровня глутамата сопровождается предупреждением преходящей физиологической активации, обусловленной высокой концентрацией освобождаемого синапсом глутамата. Мемантин уменьшает фоновый «шум»  $\text{Ca}^{2+}$ , проходящего через NMDA-рецепторы при патологических состояниях. Однако в тех случаях, когда уровень глутамата в синаптической щели временно повышается (что требуется для процессов обучения и запоминания), развивающаяся в результате деполяризация постсинаптической мембраны является достаточной для того, чтобы вытеснить мемантин и сделать возможным приток  $\text{Ca}^{2+}$  как результат более сильной стимуляции. При низком фоновом уровне «шума» могут определяться изменения в постсинаптических сигналах и происходит длительная потенциация, являющаяся на синаптическом уровне фундаментальным процессом для обучения и запоминания. Имея в виду данный механизм действия, мемантин может корректировать расстройство проведения глутаматного сигнала и оказывать симптоматический лечебный эффект на различные подтипы деменции [3].

Авторы подчеркивают, что мемантин также может оказывать потенциальный нейропротективный эффект при нейродегенеративных заболева-

<sup>1</sup> Расширенный реферат статьи Peng D., Yuan X., Zhu R. Memantine hydrochloride in the treatment of dementia subtypes // J. Clin. Neurosci. 2013. Vol. 20. P. 1482–1485.

<sup>2</sup> В России официальными показаниями для применения препарата является деменция альцгеймеровского типа, сосудистая деменция, смешанная деменция всех степеней тяжести

ниях [7]. Чрезмерный приток в клетки кальция рассматривается как ранняя ключевая «ступенька» к глутаматной эксайтотоксичности, которая имеет место при многих нейродегенеративных заболеваниях. Мемантин связывается с NMDA рецепторами, блокирует NMDA каналы и уменьшает приток  $\text{Ca}^{2+}$  и апоптоз, тем самым ингибируя цитотоксичность, индуцированную возбуждающими аминокислотами.

В клинической части обзора приводится ссылка на руководство Европейской федерации неврологических обществ по диагностике и лечению болезни Альцгеймера [5], в котором отмечается, что эффективность терапии мемантином в этих случаях имеет наиболее высокий уровень доказательности (уровень А). Авторы указывают, что преимущества препарата в отношении влияния на когнитивные и некогнитивные симптомы достаточно очевидны. Мемантин обнаруживает положительное влияние на когнитивные расстройства различной тяжести и активность в повседневной жизни при улучшении общего состояния больных. Имеются данные в отношении редукции у пациентов возбуждения и бреда (уровень доказательности В).

Ссылаясь на руководство Американской психиатрической ассоциации [2], авторы отмечают эффективность мемантина в случаях умеренной – тяжелой симптоматики при болезни Альцгеймера, что подтверждено рандомизированными контролируемые клиническими исследованиями. Кроме того, подчеркивается, что мета-анализы рандомизированных, двойных-слепых, плацебо-контролируемых исследований [2, 4] продемонстрировали статистически значимое улучшение когнитивной функции при применении мемантина по сравнению с плацебо при легкой – умеренной выраженности нарушений, что позволило расширить показания для использования препарата, включив в них случаи заболевания с легкой степенью выраженности симптоматики. Кроме того, указывается, что комбинация мемантина и донепезила более эффективна, чем использование донепезила в качестве монотерапии [2].

Имеются данные, что мемантин может уменьшать накопление р-тау протеина у пациентов с болезнью Альцгеймера, а также, вероятно, редуцировать патологические изменения, связанные с р-тау протеином при фронтопарной деменции [6]. Авторы ссылаются на ряд исследований, в которых было показано, что при применении мемантина у больных с фронтопарной деменцией статистически значимо улучшаются показатели по нейропсихиатрическому опроснику (Neuropsychiatric Inventory), в част-

ности, отмечается уменьшение безразличия, возбуждения и тревоги.

В обзоре клинических исследований больных, страдающих деменцией с тельцами Леви [1], был продемонстрирован положительный эффект мемантина, проявляющийся в улучшении когнитивной и общего функционирования пациентов, а также в редукции психопатологической симптоматики (в этом отношении различий в эффективности при сравнении с рисперидоном и циталопрамом выявлено не было).

В ряде исследований [1] показано существенное улучшение когнитивной, сна, возможностей повседневной деятельности и общего функционирования у пациентов с деменцией при болезни Паркинсона, получающих мемантин (при сравнении с плацебо). При этом, в тех случаях, когда значимого улучшения когнитивной функции у пациентов с болезнью Паркинсона не наблюдалось, после отмены мемантина имело место прогрессирование когнитивных нарушений [8].

В руководстве Европейской федерации неврологических обществ (2012) [5] цитируется рандомизированное, двойное-слепое, плацебо-контролируемое, проспективное исследование 166 больных (51% с сосудистой деменцией и 49% с болезнью Альцгеймера), в котором было продемонстрировано значительное улучшение когнитивной и повседневного функционирования у пациентов с обоими диагнозами. В руководстве рабочей группы Американской психиатрической ассоциации (2007) [2] отмечалось, что в двух 6-месячных исследованиях пациентов с легкой или умеренной сосудистой деменцией ( $n=579$  и  $n=321$ ) когнитивная функция и поведение больных значительно улучшились при использовании мемантина по сравнению с плацебо при отсутствии статистически значимых изменений в функционировании и по шкале общего впечатления.

В заключении авторы указывают, что в настоящее время имеются убедительные данные, доказывающие роль нарушений в глутаматергической нейромедиаторной системе при различных вариантах деменции. Мемантин позволяет уменьшить когнитивный дефицит, связанный с глутаматными нарушениями, и оказывает нейропротективное действие. При этом рандомизированные контролируемые исследования демонстрируют эффективность препарата при различных подтипах деменции. По мнению авторов, когда вариант деменции не может быть достоверно идентифицирован или в случаях отсутствия очевидной терапевтической стратегии, мемантин, имея в виду его широкий спектр действия, может оказаться простым и надежным выбором.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Aarsland D., Ballard C., Rongve A. et al. Clinical trials of dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2012. Vol. 12. P. 492–501.
2. APA Work Group on Alzheimer's disease and other dementias (Rabins P.V., Blacker D. et al.). American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. Second edition // *Am. J. Psychiatry.* 2007. Vol. 164. P. 5–156.
3. Francis P.T. Altered glutamate neurotransmission and behaviour in dementia: evidence from studies of memantine // *Curr. Mol. Pharmacol.* 2009. Vol. 2. P. 77–82.
4. Herrmann N., Li A., Lanctot K. Memantine in dementia: a review of

- the current evidence // Expert Opin. Pharmacother. 2011. Vol. 12. P. 787–800.
5. Hort J., O'Brien J.T., Gainotti G. et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease // Eur. J. Neurol. 2010. Vol. 17. P. 1236–1248.
6. Kerchner G.A., Tartaglia M.C., Boxer A. Abhorring the vacuum: use of Alzheimer's disease medications in frontotemporal dementia // Expert. Rev. Neurother. 2011. Vol. 11. P. 709–717.
7. Kutzing M.K., Luo V., Firestein B.L. Protection from glutamate-induced excitotoxicity by memantine // Ann. Biomed. Eng. 2012. Vol. 40. P. 1170–1181.
8. Leroi I., Overshott R., Byrne E.J. et al. Randomized controlled trial of memantine in dementia associated with Parkinson's disease // Mov. Disord. 2009. Vol. 24. P. 1217–1221.

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕМАНТИНА ГИДРОХЛОРИДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ПОДТИПОВ ДЕМЕНЦИИ

Д. Пенг, Кс. Юан, Р. Зу

Мемантин гидрохлорид является препаратом первой линии, одобренным Управлением по контролю за продуктами питания и лекарственными препаратами США (Food and Drug Administration, FDA) для лечения умеренной и тяжелой болезни Альцгеймера (БА). Мы осуществили обзор литературы, чтобы определить изменения в центральной глутаматергической нейротрансмиттерной системе при различных подтипах деменции и имеющиеся клинические аргументы для использования мемантина при различных подтипах деменции. Выводы

из обзора свидетельствуют, что мемантин может являться эффективной терапевтической опцией при лечении БА, фронтотемпоральной деменции, деменции с тельцами Леви, болезни Паркинсона и сосудистой деменции. В случаях, когда подтип деменции не может быть наверняка определен или при отсутствии очевидной терапевтической стратегии, мемантин может являться простым и надежным выбором.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, деменция, подтипы деменции, мемантин.

## MEMANTINE HYDROCHLORIDE IN THE TREATMENT OF DEMENTIA SUBTYPES

D. Peng, X. Yuan, R. Zhu

Memantine hydrochloride is a first-line therapeutic drug approved by the US Food and Drug Administration for the management of moderate to severe Alzheimer's disease (AD). We conducted a review of the literature to determine the changes to the central glutamatergic neurotransmitter system in dementia subtypes and the available clinical evidence regarding the use of memantine in the treatment of different dementia subtypes. We conclude from our review that memantine may be an effective therapeutic option

in managing AD, frontotemporal dementia, dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and vascular dementia. When a diagnosis of the dementia subtype cannot be clearly identified or when there is no clear therapeutic option, memantine may be simple and safe.

**Key words:** Alzheimer's disease, dementia, dementia subtypes, Memantine.

---

Автор для переписки:

D. Peng – e-mail address: pengdantao@medmail.com.cn

# АТИПИЧНЫЕ АНТИПСИХОТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ГРУППЫ ЗАМЕЩЁННЫХ БЕНЗАМИДОВ: ТИАПРИД, СУЛЬПИРИД И АМИСУЛЬПРИД. ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ И КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Д.В. Ястребов

*Отдел терапии психических и поведенческих расстройств  
ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России*

Современная номенклатура антипсихотических средств насчитывает не один десяток наименований, активно использующихся на всех этапах психофармакотерапии. Показания к их назначению далеко не исчерпываются одними психотическими нарушениями, а включают широкий спектр расстройств, в том числе аффективные, тревожные, поведенческие и ряд других. Отдельного внимания заслуживают расстройства, находящиеся, на своего рода, «междисциплинарных стыках». В качестве примеров можно указать ряд двигательных расстройств (тики, гиперкинезы), также психосоматические, соматоформные и интоксикационные расстройства, психические нарушения инволюционного возраста, пограничные психические расстройства.

В числе лекарственных средств, уже много лет сохраняющих свои позиции в отношении упомянутых дополнительных показаний (наряду с основными), необходимо указать препараты класса замещённых бензамидов, которые уже не одно десятилетие активно используются для лечения не только развёрнутых психотических состояний или расстройств пограничного уровня, но и назначаются пациентам с расстройствами смежных уровней и областей [29, 30].

Замещённые бензамиды (точнее, 2-метоксибензамиды<sup>1</sup>, син. ортобензамиды, ортопрамиды) – отдельный класс фармакологических препаратов, используемых в качестве антипсихотических, антиэмитических (противорвотных), антидиспептических и прокинетических лекарственных средств, повышающих эвакуаторную активность желудка. Помимо общей структуры, эти препараты обладают сходным фармакологическим действием – селективной блока-

дой дофаминовых рецепторов D2-группы (D2, D3 и D4). В классификациях, основанных на механизме действия, замещённые бензамиды определяются как «комбинированные D2/D3 антагонисты» [20].

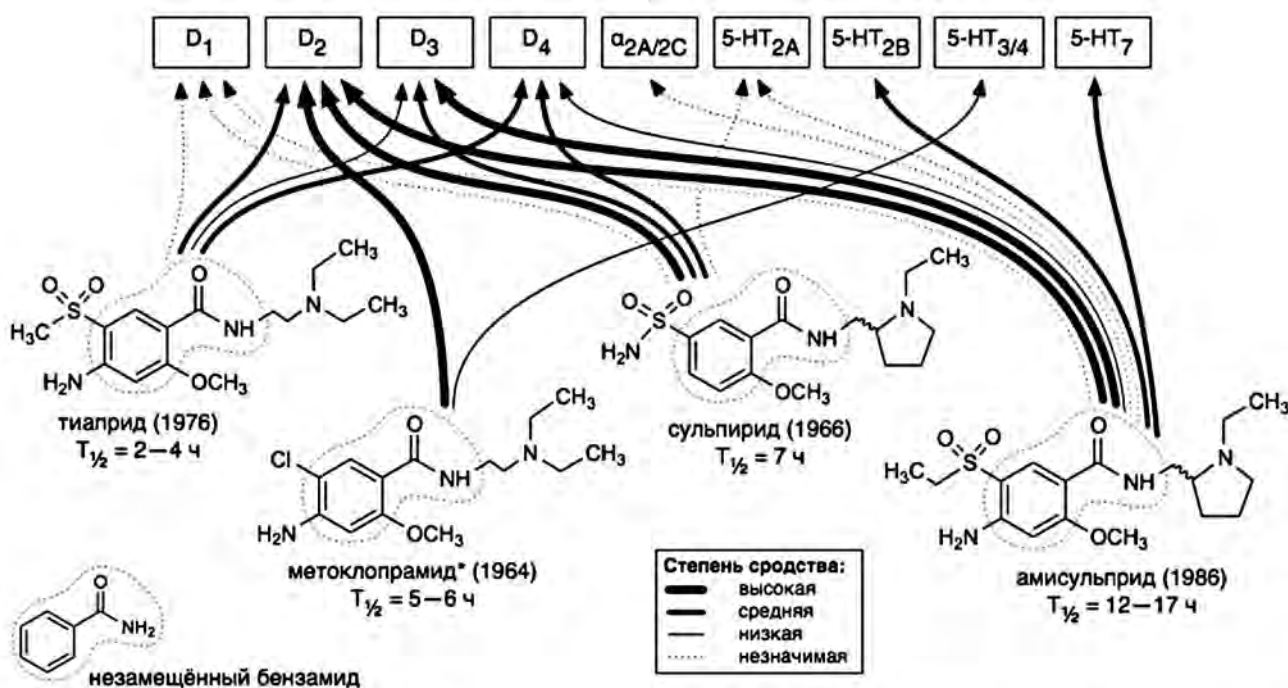
## Особенности химической структуры и фармакологические эффекты

Основными представителями этого класса, применяемыми в РФ, являются: сульпирид и метоклопрамид (церукал)<sup>2</sup> – первые прототипические препараты; а также тиаприд и амисульприд (рисунок). Молекулы ортопрамидов содержат три ключевых структурных элемента, ответственных за связывание с рецепторами-мишенями: ароматическое кольцо, карбонильная группа (C=O) и атом азота в основании. Как видно из структурных формул препаратов, существенные отличия между ними заключаются в наличии атома хлора в 5-й позиции у метоклопрамида вместо аминогруппы или этил-/метилсульфонил-группы у остальных препаратов, а также в наличии хирального центра в пирролидиновом кольце у сульпирида и амисульприда, что обуславливает существование лево- и правовращающих стереоизомеров; сами эти препараты представляют собой рацемическую смесь<sup>3</sup>. Фармакологические эффекты этих стереоизомеров различны, при этом, основную способность к связыванию с

<sup>1</sup> Историческими и структурными предшественниками 2-метоксибензамидов были: местный анестетик прокаин (син. новокаин, 1900-е гг., эфир 4-аминобензойной кислоты) и прокаинамид (1950, производное 4-аминобензамиды), нашедший применение в качестве антиаритмического средства) [25]. В результате дальнейших работ по расширению этой группы лекарственных препаратов на основе сульпирида в конце 1960-х гг. был получен антидепрессант моклобемид.

<sup>2</sup> Метоклопрамид – препарат, используемый для симптоматической коррекции гастроэнтерологических расстройств, – является potentным антагонистом рецепторов D2-типа. По выраженности антиэметического действия превосходит хлорпромазин в 35 раз. Хотя по профилю клинических эффектов (включая антипсихотический) метоклопрамид качественно не отличается от других бензамидов, выраженность ЭПС и других побочных явлений при назначении препарата в эффективной для достижения антипсихотического действия дозировке ограничивает его использование в психофармакотерапии [29,65, 27,66].

<sup>3</sup> Выделенный левовращающий изомер сульпирида, – левосульпирид – используется в других странах в качестве самостоятельного антипсихотического препарата, а также входит в состав комбинированных лекарственных средств (например, левосульприд+рабепразол), предназначенных для применения в гастроэнтерологии.



\* данные о профиле фармакологического действия препарата предположительно нуждаются в уточнении

Основные лекарственные препараты — представители класса замещённых бензамидов и их взаимодействие с различными рецепторами [9,11,19,61,72]

дофаминовыми D2-рецепторами проявляют левовращающие изомеры, превосходя правовращающие в 10–100 раз. Таким образом, активными в отношении базового антагонистического действия на рецепторы D2-группы изомерами являются: лево-сульпирид и (S)-амисульприд [17, 22, 28, 45]. Менее активные правовращающие изомеры ответственны, тем не менее, за ряд дополнительных терапевтических эффектов сульпирида и амисульприда, расширяя, таким образом, показания к их назначению (см. ниже). Тиоприд, в отличие от сульпирида и амисульприда, лишен оптической изомерии, что, в числе прочего, может объяснять однонаправленность терапевтического действия препарата [23].

Считается, что находящаяся во 2-м положении метоксигруппа (–O–CH<sub>3</sub>) является ключевым элементом, определяющим сродство препарата к D2-рецепторам; удлинение этой цепи снижает дофаминергический потенциал препарата. Замена метильной на аминогруппу увеличивает сродство к D2-рецепторам и не затрагивает остальных свойств. Аналогичным образом, замена атома хлора на бром увеличивает сродство препарата к дофаминовым рецепторам, а на аминосульфонильную или метил-/этилсульфонильную группу (как у сульпирида, тиоприда и амисульприда соответственно) — уменьшает его [10, 27].

Особенность связывания бензамидов с дофаминовыми рецепторами состоит в уникальной избирательности в отношении рецепторов D2-типа: постсинаптические D2, D4 и пресинаптические D3. В отличие от других антипсихотических препаратов, это связы-

вание возможно только в присутствии ионов Na<sup>+</sup> (как установлено, обращающих D2-рецепторы в десенситизированное состояние — [71] и в определенном диапазоне pH, что предполагает возможность существования уникального для бензамидов центра связывания в структуре дофаминовых рецепторов D2-типа) [12, 47, 67, 69].

Для представителей этого класса препаратов характерно двойственное действие: препараты с высоким потенциалом действия (амисульприд и сульпирид) в низких дозах (например, 50–200 мг сульпирида в сутки), а препараты с меньшим потенциалом действия также и в средних дозах (например, 300–600 мг тиоприда в сутки) демонстрируют преимущественно антиэметический, антидиспетический и прокинетический эффекты. Отдельно регистрируемое психоактивирующее действие некоторых бензамидов может быть объяснено преимущественной блокадой ими пресинаптических D2-short-<sup>4</sup> и D3-ауторецепторов, контролирующих синтез дофамина и его высвобождение. Это приводит к активизации дофаминергической системы в префронтальных отделах коры и также объясняет наличие антидепресс-

<sup>4</sup> Короткая и длинная изоформы дофаминовых рецепторов (D2-short [D2s] и D2-long [D2l] соответственно) предположительно выполняют различные функции: короткая изоформа — преимущественно пресинаптические ауторецепторы, длинная — постсинаптические рецепторы. Также, короткая изоформа больше представлена в чёрном веществе и гипоталамусе. Бензамиды проявляют больший аффинитет к короткой изоформе, что определяет особенности их фармакологического действия, включая свойственное этим препаратам повышение уровня пролактина при действии на дофаминергические структуры гипоталамо-гипофизарной системы [18,12].

сивного эффекта и редукцию первичной негативной симптоматики [61]. Также, существует предположение, что, в то время, как левовращающие изомеры в большей степени ответственны за антагонистическое действие (антипсихотический эффект), сочетанное антагонистическое и агонистическое действие правовращающих изомеров позволяет говорить об их роли в стимулирующем, антинегативном и антидепрессивном действиях препарата [71].

Дальнейшее повышение дозы (для сульпирида и амисульпирида: 300–800 мг в сутки; для тиаприда: от 600–800 мг в сутки и выше), предположительно увеличивающее уровень проникновения через гематоэнцефалический барьер (см. ниже), приводит к более выраженной блокаде постсинаптических рецепторов D2-типа, что проявляется в отчётливом антипсихотическом действии и приводит к эффективному воздействию на продуктивную психотическую симптоматику [51, 61].

Предполагается, что, за исключением, возможно, метоклопрамида, всё семейство бензамидов обладает большей селективностью в отношении дофаминовых рецепторов, локализованных в лимбической и гиппокампальной областях, чем в стриатуме, что объясняет меньшую выраженность экстрапирамидных расстройств, даже при их назначении в высоких дозировках. Наиболее развитым комплексом фармакологических эффектов обладает амисульприд, который характеризуется высоким аффинитетом к дофаминовым D2- и D3-рецепторам, а в меньшей степени также обладает сродством к ряду серотониновых рецепторов [1]. Важной особенностью тиаприда является предельное значение количества оккупированных D2-рецепторов на уровне 80% даже при достижении предельной концентрации препарата в плазме, что объясняет сбалансированность клинического действия препарата наряду с редким возникновением побочных эффектов, связанных с дофаминергическим действием. Также, тиаприд отличается от классических нейролептиков тем, что не вызывает каталепсии в анимальных экспериментах, даже при назначении в пиковых дозах. Из-за отсутствия у него активирующего действия некоторыми авторами тиаприд определяется как «бензамид с седативными свойствами» [23]. Последняя особенность, помимо меньшего, чем у других бензамидов воздействия на пресинаптические D2/D3-рецепторы, может быть связана с взаимодействием с  $\gamma$ -гидроксibuтират-рецепторами и также проявляется у остальных препаратов группы при назначении в высоких дозах [56].

Отдельного внимания заслуживает повышенный аффинитет бензамидов к D2-рецепторам, предварительно сенситизированным к дофамину. Предполагается, что именно это свойство отвечает за дискинетический эффект, свойственный бензамидам и ставший одним из основных показаний к назначению тиаприда [52].

Экспериментально установлено, что бензамиды уже в начальных дозах тормозят стимулирующее действие дофаминергических агонистов. В то же время, достижение каталептического эффекта, если и становится возможным, то только при назначении предельных доз и, как будет ниже показано, лишь с использованием особых путей введения. Для традиционных нейролептиков оба эти эффекта одинаково достижимы. Таким образом, подтверждается гипотеза об атипичном механизме действия бензамидов, проявляющих антипсихотический эффект в дозах, недостаточных для становления развёрнутой нейролепсии [46].

В целом, сравнение замещённых бензамидов с типичными антипсихотическими препаратами показывает, что их отличительной особенностью является селективное связывание с дофаминовыми рецепторами D2-типа при минимальном сродстве к дофаминовым рецепторам D1-типа, а также с гистаминовыми и мускариновыми рецепторами. Такой профиль фармакологической активности объединяет замещённые бензамиды с некоторыми антипсихотиками первого поколения (например, с пимозидом) с одной стороны, а также с атипичными антипсихотическими препаратами второго поколения – с другой. Эта особенность позволяет фармакологам относить бензамиды к атипичным антипсихотикам [12, 62].

### **Фармакокинетические особенности**

Фармакокинетические показатели препаратов одной группы, несмотря на значительное сходство структуры, могут существенным образом отличаться: в то время как сульпирид и его левовращающий изомер левосульпирид обладают невысокой биодоступностью при пероральном приёме, порядка 30% (из-за особенностей абсорбции и эффекта первого прохождения через печень), тиаприд (подобно метоклопрамиду) подвергается более полной абсорбции, что необходимо учитывать при определении начальных дозировок и при смене препарата. Считается, что процессы абсорбции и элиминации метоклопрамида и тиаприда близки к линейным [13, 15, 52, 73].

За исключением рассмотренной особенности сульпирида, печёночный метаболизм бензамидов относительно невелик. В связи с их гидрофильностью, основную роль в выведении играет почечный клиренс. Значительная часть выводится в неизменённом виде [24]. Период полувыведения является достаточно коротким и варьирует от 2–4 часов для тиаприда до 12–17 часов для амисульпирида, что формально определяет необходимость двух- и даже трёхкратного приёма препарата при курсовом назначении (в противоположность разовому приёму при симптоматическом использовании метоклопрамида). До 70–80% от поступившей после внутривенного введения дозы выводятся в неизменённом виде почками, а до 25% – через кишечник. Эту особенность метаболизма бензамидов необходимо учитывать при их

назначении пациентам с нарушением функции почек, поскольку назначение бензамидов пациентам пожилого возраста снижает показатель почечного клиренса до 50% [57, 58].

### Прохождение через гематоэнцефалический барьер

Ещё одним из различий между бензамидами является соотношение гидрофильности/липофильности у различных представителей<sup>5</sup>. Известно, что, например, замещение аминогруппы (сульприд) в сульфонильном радикале на этильную группу (сультоприд<sup>6</sup>) при прочих неизменных повышает липофильность [49].

Ещё в ранних работах было показано, что гидрофильные бензамиды слабее проникают через мембраны гематоэнцефалического барьера в сравнении с более липофильными препаратами: в животном эксперименте прямое введение сульпирида в желудочки мозга вызывало эффекты (включая каталептический) либо равные галоперидолу, либо превосходящие его в 2–3 раза; напротив, парентеральное введение ослабляло некоторые из этих эффектов порой в десятки раз [33, 35]. Тем не менее, выраженность клинического действия, регистрируемого при назначении бензамидов, не могла быть объяснена только тем или иным опосредованным воздействием на дофаминергические системы тех участков мозга, которые были «перекрыты» (как изначально предполагалось) для этих препаратов гематоэнцефалическим барьером [4]. Сами бензамиды после введения обнаруживались в мозге в концентрациях от 1/30 (через час после приёма) до 1/5 (через 8 час. после приёма) от содержания в плазме крови. Такие показатели свидетельствовали о неполном поступлении, а также о сильно замедленном поступлении и выведении через гематоэнцефалический барьер [74]. Также было обнаружено, что различия в концентрации бензамидов в различных отделах мозга могут достигать соотношений от 3–10% до 200% от концентрации в плазме крови, различаясь в 20 и более раз [32]. Более гидрофильные бензамиды преимущественно обнаруживаются в гипоталамусе, продолговатом мозге, мозжечке, а также гипофизе и шишковидном теле. Бензамиды с лучшей липофильностью дополнительно поступают в стриатум, мезолимбическую область и гиппокамп [21, 49].

В дополнение к этим данным, в последующем было показано, что, хотя способность бензамидов к самостоятельному проникновению через мембраны является очень низкой<sup>7</sup>, их поступление через гема-

тоэнцефалический барьер осуществляется, наряду с другими механизмами, рядом семейств мембранных белков (SLC – транспортеры органических катионов/анионов, ABC – инфлюкс- и эффлюкс-транспортеры), обеспечивающих перенос этих препаратов через мембраны, и, предположительно, рядом других (система Р-гликопротеина). Выраженность взаимодействия бензамидов с мембранными транспортерами оказалась различной (в порядке возрастания): тиаприд < сульпирид < амисульприд. Наименьший аффинитет тиаприда в отношении транспортеров SLC/ABC предположительно объясняется отсутствием аминогруппы, присоединённой к бензольному кольцу (как у амисульприда) или в составе аминосульфонильной группы (как у сульпирида). Также, предполагается, что бензамиды проявляют свойства блокаторов для белков-транспортеров, что требует уточнения показателей поступления препаратов при длительном и сочетанном назначении. Имеются отдельные указания и на то, что в системах мембранного транспорта существуют ещё не выделенные транспортеры, ответственные за поступление бензамидов [50]. Как видно, все эти данные на сегодня могут рассматриваться лишь как предварительные, а точный механизм трансмембранного поступления и выведения бензамидов нуждается в последующем изучении.

### Клинические эффекты и применение

Клиническое действие замещённых бензамидов подробно рассмотрено в ряде отечественных обзорных работ [1, 3–6]. В них приводятся детальные рекомендации по назначению конкретных препаратов, которые в достаточной степени отражают широту использования препаратов бензамидной структуры. Отметим общие пункты применения бензамидов в целом с выделением некоторых, существенных, на наш взгляд, особенностей.

В спектре психотропной активности бензамидов выделены собственно антипсихотический (с влиянием как на продуктивную, так и на негативную симптоматику), антидепрессивный, анксиолитический, седативный и вегетостабилизирующий эффекты, а также способность проявлять свойства «корректоров поведения» и влиять на широкий спектр двигательных расстройств: от моторных тиков до экстрапиримидных нарушений.

Общей областью применения всех трёх препаратов являются психотические состояния различного генеза: галлюцинаторные и поведенческие расстройства при шизофрении, экзогенных или инволюционных психозах, протекающие с психомоторным возбуждением. При этом, с учётом того факта, что в отличие от большинства других антипсихотических средств, бензамиды не вызывают каталептических явлений, а также не обладают седативным эффектом [51], в случаях, когда выраженность психомоторного возбуждения и агрессивного поведения

<sup>5</sup> Логарифмический коэффициент разделения в системе «октанол/вода» – выражает отношение растворимости вещества в неполярных растворителях, включая липиды, и растворимости в воде.

<sup>6</sup> Антипсихотический препарат бензамидной структуры сультоприд («Барнетил») в настоящее время в РФ не поставляется и не производится

<sup>7</sup> Точные значения составляют:  $0,4 \times 10^{-6}$  см/с – амисульприд,  $1,2 \times 10^{-6}$  см/с – сульпирид,  $1,5 \times 10^{-6}$  см/с – тиаприд; для сравнения, клозапин:  $7,5 \times 10^{-6}$  см/с [50].

играет существенную роль, считается уместным на начальных этапах терапии их сочетание с бензодиазепиновыми транквилизаторами, антипсихотическими средствами с седативным эффектом или карбамазепином [42, 63, 64]. При продолжительности курсов терапии (не менее 6–8 недель) гармоничное воздействие оказывается на весь спектр позитивных нарушений в структуре состояния [34, 53]. Отдельную важность представляет вопрос об антинегативном действии препаратов бензамидной группы. Снижение выраженности негативной симптоматики для сульпирида и амисульприда, сравнимо с эффектами большинства других атипичных нейролептиков или превосходит их [43].

Популярность бензамидов для использования в психосоматической медицине и общемедицинской сети определяется рядом факторов. Нужно отметить благоприятное соматотропное действие, которое связано как с центральным (подавление дофаминергических рецепторов в триггерном центре рвоты в головном мозге), так и периферическим антидиспептическим прокинетическим (нормализация моторики желудка, тонкой и толстой кишки, желчного пузыря) влиянием.

Типичные показания для сульпирида различаются в широком диапазоне доз (от 100 до 1 500 мг в сутки): тревожные и депрессивные расстройства, соматоформные и психосоматические нарушения, хроническая и острая шизофрения. Амисульприд в начальных дозах нашёл применение при дистимиях, в более высоких – для лечения шизофрении, проявляя эффективность в отношении как продуктивных, так и негативных симптомов [1]. Иной уровень потенциала у тиаприда определяет его использование в смежных областях: хореоформные дискинезии, цефалгии, поведенческие и психотические нарушения у пациентов с алкоголизмом (включая делириозные состояния) и с деменцией, а также психотические, психоневрологические и психосоматические состояния в детском и инволюционном возрасте. Отмечается, что низкая вероятность развития экстрапирамидных расстройств, отсутствие выраженной седации, антихолинергических и антиадренергических эффектов, наряду с другими бензамидами, делают амисульприд препаратом выбора у пожилых пациентов [42].

### Бензамиды при лечении поздней дискинезии

#### Способность различных замещённых бензамидов вызывать побочные эффекты, типичные для других антипсихотиков [1, 16, 52]

| Препарат    | Седация | ЭПС | Влияние на сердечный ритм | Увеличение уровня пролактина | Прибавка веса | Взаимодействие с алкоголем |
|-------------|---------|-----|---------------------------|------------------------------|---------------|----------------------------|
| Сульпирид   | —       | +   | —                         | ++                           | +/—           | +/—                        |
| Тиаприд     | +       | —/+ | —                         | +                            | +/—           | —                          |
| Амисульприд | —       | ++  | —                         | +++                          | +/—           | +/—                        |

Примечания: +++ – выраженный эффект; ++ – клинически значимый эффект; + – незначительный эффект; +/- – эффект не выражен или отсутствует; — – эффект отсутствует.

В своё время было высказано предположение, что поздняя дискинезия манифестирует вследствие увеличения дофаминергической активности в ответ на хроническую блокаду дофаминовых рецепторов [37]. В соответствии с этим положением, в качестве одного из возможных путей терапии этих нарушений было предложено назначение нейролептика пациентам, у которых они были уже отменены, или увеличение дозы пациентам, которые их ещё принимали [38]. Предпочтение рекомендовалось отдавать селективным дофаминергическим антагонистам, включая замещённые бензамиды: сначала метоклопрамид, а впоследствии тиаприд [13, 36, 54].

### Безопасность и переносимость

Оценка переносимости терапии показывает, что главная особенность бензамидов – меньшая способность вызывать экстрапирамидные нарушения (ЭПС), при повышенной способности вызывать повышение уровня пролактина [2]. Другие важные отличия касаются отсутствия влияния на сердечный ритм и прибавку веса, а также меньшую выраженность седативного действия в сочетании с отсутствием развёрнутого нейролептического эффекта (таблица).

Экстрапирамидные нарушения характерны для бензамидов в разной степени. При терапии тиапридом они редки в связи с меньшим дофаминергическим потенциалом.

Наиболее подробно описаны ЭПС, возникающие при назначении метоклопрамида, что, очевидно, также может быть объяснено распространённостью его применения. В их числе наблюдаются: острые нарушения (дистонические реакции, акатизия), а также поздние дискинезии, возникающие примерно у 20% пациентов, принимающих препарат более 12 недель [26, 39]. Исследование случаев поздних дискинезий вне психиатрической службы показало, что чаще всего (у 25,8% всех пациентов с этими нарушениями из общей популяции) препаратом, ассоциированным с их возникновением, был метоклопрамид [48]. Такая тенденция для метоклопрамида, отмеченная уже с середины 1980-х гг., привела к тому, что в настоящее время в США Администрация (по контролю) за пищевыми продуктами и лекарственными средствами (FDA) обязала производителей метокло-



прамида включать соответствующие предупреждения к препаратам.

Амисульприд по частоте развития экстрапирамидных расстройств, связанных с необходимостью изменения терапии или назначения корректоров, занимает промежуточное место между оланзапином (для которого они не свойственны) и рисперидоном (у которого вероятность их развития максимальна среди атипичных нейролептиков [43]). ЭПС при назначении амисульприда, возможно из-за наибольшего дофаминергического потенциала, десятикратно превосходящего таковой для сульпирида, наиболее разнообразны и регистрируются в широком диапазоне доз. Уже в самом начале терапии могут отмечаться проявления острой акатизии, нередко маскируемые симптоматикой тревожного круга или же ошибочно диагностируемые как усиление тревоги. Надо отметить, что симптомы акатизии не всегда транзиторны, а эффективность антихолинергических препаратов для коррекции акатизии, как правило, недостаточна, в частности, уступает действию бензодиазепиновых транквилизаторов. В связи с плохой субъективной переносимостью этих симптомов и большой частотой отказов от терапии после их возникновения, наиболее оправданными являются снижение дозы или смена препарата с возможностью перевода на сульпирид или тиаприд [8].

Многие авторы соглашаются, что изложенная выше информация в отношении амисульприда может быть в значительной степени аппроксимирована и на его предшественника – сульпирид, с поправками на меньшую биодоступность и менее выраженный дофаминергический потенциал этого препарата [12,

55]. Однако, существуют и другие данные. Так, в недавней работе Е.С.Лай и соавт. [40], исследовавших побочные реакции у 5750 больных шизофренией, показано, что по частоте возникновения ЭПС сульпирид (к сожалению, без указания использованных доз) занимает второе место после галоперидола (и перед рисперидоном), достоверно превосходя амисульприд (соотношение шансов возникновения [odds ratio] 1,73 против 0,54 соответственно).

В отличие от большинства других антипсихотических препаратов, бензамиды не вызывают значимой прибавки веса при длительной терапии, что нашло отражение в клинических рекомендациях по предотвращению метаболических нарушений при назначении антипсихотической терапии [2, 41, 68].

### Заключение

Как было показано выше, замещенные бензамиды принципиально отличаются во многих отношениях как от типичных нейролептиков, так и от атипичных антипсихотических препаратов. Разнообразие терапевтических эффектов и широта показаний с использованием большого диапазона доз определяют, как подчёркивает В.Точилов [5], их «оригинальные терапевтические свойства». Лекарственная резистентность и непереносимость терапии, неблагоприятные эффекты лекарственного взаимодействия и особые требования к фармакологическому действию – вот неполный перечень фармакологических проблем, преодолеть которые возможно с использованием антипсихотических препаратов широкого действия из группы замещенных бензамидов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С., Ястребов Д.В. Амисульприд (Солиан): наиболее атипичный из атипичных нейролептиков // Фарматека. 2006. Т. 2. С. 2–5.
2. Аведисова А.С., Ястребов Д.В. Шизофрения и биполярное расстройство. Вопросы клиники и терапии. М.: «Перо», 2013.
3. Данилов Д.С. Возможности использования сульпирида для лечения психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112, № 6. С. 91–98.
4. Калинин В.В. Парадоксы эглонила – атипичного нейролептика биполярного действия // Психиатрия и психофармакотерапия. 2001. Т. 6. С. 207–209.
5. Точилов В.А., Протальская А.Г. Нейролептики – производные бензамидов в психиатрической практике // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 8, № 3. С. 137–145.
6. Шмуклер А.Б. Обзор применения тиаприда в современных условиях // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25, № 1. С. 105–108.
7. Ястребов Д.В., Чеберда О.А., Костычева Е.А. Эффективность препарата «Эглек» (сульпирид) в качестве средства заместительной терапии у больных, длительно принимающих бензодиазепиновые транквилизаторы // Психиатрия и психофармакотерапия. 2005. № 4.
8. Ястребов Д.В. Экстрапирамидные расстройства, осложняющие проведение терапии антипсихотическими препаратами (современное понимание вопросов клиники, патогенеза и коррекции) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2013. Т. 15, № 1. С. 36–44.
9. Abbas A.I., Hedlund P.B., Huang X., Tran T.B., Meltzer H., Roth B. Amisulpride is a potent 5HT-7 antagonist: relevance for antidepressant actions in vivo // Psychopharmacology. 2009. Vol. 205. P. 119–128.
10. Aboul-Enein M.N., EL-Azzouny A.A., Attia M.I., Maklad Y.A., Abd El-Hamid I.M., Ismail N.M.S., Abd El-Hamid W.H.A. Dopamine D2 receptor antagonist activity and molecular modeling of certain new cyclohexane derived arylcarboxamides structurally related to metoclopramide // Dig Journal of Nanomaterials and Biosphere. 2012. Vol. 7. P. 537–553.
11. Arima T., Samura N., Nomura Y., Segawa T. Comparison of effects of tiapride and sulpiride on D-1, D-2, D-3 and D-4 subtypes of dopamine receptors in rat striatal and bovine caudate nucleus membranes // Japan J. Pharmacology. 1986. Vol. 41. P. 419–423.
12. Barnes T. Antipsychotic drugs and their side-effects. New-York: Academic Press, 1994.
13. Bateman D.N. Metoclopramide and haloperidol in tardive dyskinesia // Br. J. Psychiatry. 1979. Vol. 135. P. 505–508.
14. Bateman D.N. Clinical pharmacokinetics of metoclopramide // Clin. Pharmacokinetics. 1983. Vol. 8, N 6. P. 523–529.
15. Bressolle F., Bres J., Faure-Jeantis A. Absolute bioavailability, rate of absorption, and dose proportionality of sulpiride in humans // Journal of Pharmaceutical Sciences. 1992. Vol. 81. P. 26–32.
16. Bushe C., Yeomans D., Floyd T. Categorical prevalence and severity of hyperprolactinaemia in two UK cohorts of patients with severe mental illness during treatment with antipsychotics // J. Psychopharmacol. 2008. Vol. 22, Suppl. P. 56–62.
17. Castelli M.P., Mocci I., Sanna A.M., Gessa G.L., Pani L. (-)-S amisulpride binds with high affinity to cloned dopamine D(3) and D(2) receptors // Europ. J. Pharmacology. 2001. Vol. 432, N 2–3. P. 143–147.
18. Castro S.W., Strange P.G. Differences in the ligand binding properties of the short and long versions of the D2 dopamine receptor // J. Neurochemistry. 1993. Vol. 60. P. 372–375.
19. Coukell A.J., Spencer C., Benfield P. Amisulpride. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy in the management of schizophrenia // CNS Drugs. 1996. Vol. 6, N 3. P. 237–256.
20. Csernansky J. Antipsychotics. Berlin: Springer, 1996.
21. Cudennec A., Fage D., Bénavidès J., Scatton B. Effects of

- amisulpride, an atypical antipsychotic which blocks preferentially presynaptic dopamine autoreceptors, on integrated functional cerebral activity in the rat // *Brain Research*. 1997. Vol. 12, N 1–2. P. 257–265.
22. Donahue T.J., Hillhouse T.M., Webster K.A., Young R., De Oliveira E.O., Porter J.H. (S)-amisulpride as a discriminative stimulus in C57BL/6 mice and its comparison to the stimulus effects of typical and atypical antipsychotics // *Europ. J. Pharmacol.* 2014. Vol. 734, N 5. P. 15–22.
  23. Dose M., Lange H.W. The benzamide tiapride: treatment of extrapyramidal motor and other clinical syndromes // *Pharmacopsychiatry*. 2000. Vol. 33, N 1. P. 19–27.
  24. Dufour A., Desanti C. Pharmacocinétique et métabolisme de l'amisulpride // *Annals of Psychiatry*. 1988. Vol. 3. P. 298–305.
  25. Goodman L.S., Gilman A. (Eds.). *The pharmacological basis of therapeutics*, 3rd edition. NY: MacMillan, 1965. P. 699–715.
  26. Grimes J.D., Hassan M.N., Preston D.N. Adverse neurologic effects of metoclopramide // *Canadian Medical Association Journal*. 1982. Vol. 126. P. 23–25.
  27. Harrington R.A., Hamilton C.W., Brogden R.N., Linkewich J.A., Romankiewicz J.A., Heel R.C. et al. Metoclopramide. An updated review of its pharmacological properties and clinical use // *Drugs*. 1983. Vol. 12. P. 81–131.
  28. Jenner P., Clow A., Reavill C., Theodorou A., Marsden C.D. Stereoselective actions of substituted benzamide drugs on cerebral dopamine mechanisms // *J. Pharmacy Pharmacol.* 1980. Vol. 32, N 1. P. 39–44.
  29. Justin-Besançon L., Laville C. Action antiémétique du metoclopramide vis-à-vis de l'apomorphine et de l'hydergine. *Comptes Rendus des Seances de la société de Biologie de Paris*. 1964. Vol. 158. P. 723.
  30. Justin-Besançon L., Laville C., Thominet M. Le métoclopramide et ses homologues: introduction à leur étude biologique // *C. R. Acad. Sci. (Paris)*. 1964. Vol. 258. P. 4384–4386.
  31. Justin-Besançon L., Thominet M., Laville C., Margarit J. Constitution chimie et propriétés biologiques du sulpiride // *C. R. Acad. Sci. (Paris)*. 1967. Vol. 265. P. 1253.
  32. Härter S., Hüwel S., Lohmann T., Abou et al. A., Langguth P., Hiemke C., Galla H.-J. How does the benzamide antipsychotic amisulpride get into the brain? – An in vitro approach comparing amisulpride with clozapine // *Neuropsychopharmacology*. 2003. Vol. 28. P. 1916–1922.
  33. Herberg L.J., Wishart T.B. Selective permeation of the blood-brain barrier as a cause of the anomalous properties of "atypical" neuroleptics // *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1980. Vol. 12. P. 871–873.
  34. Herrera-Estrella M., Apiquian R., Fresan A., Sanchez-Torres I. The effects of amisulpride on five dimensions of psychopathology in patients with schizophrenia: a prospective open-label study // *BMC Psychiatry*. 2005. Vol. 5. P. 22.
  35. Honda F., Satoh Y., Shimomura K., Satoh H., Noguchi H., Uchida S., Kato R. Dopamine receptor blocking activity of sulpiride in the central nervous system // *Japan J. Pharmacol.* 1977. Vol. 27, N 3. P. 397–411.
  36. Inoue F. Adverse reactions of antipsychotic drugs // *Drug Intelligence and Clinical Pharmacy*. 1979. Vol. 13. P. 198–208.
  37. Klawans H.L. The pharmacology of tardive dyskinesias // *Am. J. Psychiatry*. 1973. Vol. 130. P. 82–86.
  38. Kobayashi R.M. Drug therapy of tardive dyskinesias // *New Eng. J. Medicine*. 1977. Vol. 296. P. 257–260.
  39. Kris M.G., Tyson L.B., Gralla R.J. Extrapyramidal reactions with high-dose metoclopramide // *New Eng. J. Medicine*. 1983. Vol. 309. P. 433–444.
  40. Lai E.C., Hsieh C.-Y., Yang Y.-H.K., Lin S.-J. Detecting potential reactions of sulpiride in schizophrenic patients by prescription sequence symmetry analysis // *PLoS One*. 2014. Vol. 9, N 2. e89795.
  41. Lambert T., Chapman L.H. Diabetes, psychotic disorders and antipsychotic therapy: a consensus statement // *MJA*. 2004. Vol. 181, N 10. P. 544–548.
  42. Lecrubier Y., Azorin M., Bottai T., Dalery J., Garreau G., Lemperiere T., Lisoprawski A., Petitjean F., Vanelle J.M. Consensus on the practical use of amisulpride, an atypical antipsychotic, in the treatment of schizophrenia // *Neuropsychobiology*. 2001. Vol. 44, N 1. P. 41–46.
  43. Leucht S., Pitschel-Walz G., Engel R., Kissling W. Amisulpride, an unusual "atypical" antipsychotic: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Am. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 159. P. 180–190.
  44. L'Hermite M., Michaux-Duchêne A., Robyn C. Tiapride-induced chronic hyperprolactinaemia: interference with the human menstrual cycle // *Acta Endocrinologica (Copenh)*. 1979. Vol. 92, N 2. P. 214–227.
  45. Lidow M.S., Goldman-Rakic P.S., Rakic P., Innis R.B. Dopamine D2 receptors in the cerebral cortex: distribution and pharmacological characterization with [<sup>3</sup>H]raclopride // *Proceedings of National Academy of Sciences. USA*. 1989. Vol. 86. P. 6412–6416.
  46. Magnusson O., Fowler C.J., Köhler C., Ögren S.O. Dopamine D2 receptors and dopamine metabolism. Relationship between biochemical and behavioural effects of substituted benzamide drugs // *Neuropharmacology*. 1986. Vol. 25, N 2. P. 187–197.
  47. Malmberg A., Jerning E., Mohell N. Critical reevaluation of spiperone and benzamide binding to dopamine D2 receptors: evidence for identical binding sites // *Europ. J. Pharmacol.* 1996. Vol. 303, N 1–2. P. 123–128.
  48. Mejia N., Vuong K., Hunter C., Jankovic J. Medications associated with the onset of tardive dyskinesia // *Movement Disorders*. 2005. Vol. 20, Suppl 10. S18.
  49. Mizuchi A., Kitagawa N., Miyachi Y. Regional distribution of sulpiride and sulpiride in rat brain measured by radioimmunoassay // *Psychopharmacology*. 1983. Vol. 81. P. 195–198.
  50. Pereira D.S., Joao N., Tadjerpisheh S., Abu Abed M., Saadatmand A.R., Weksler B., Romero I.A., Couraud P., Brockmüller J., Tzvetkov M.V. The poorly membrane permeable antipsychotic drugs amisulpride and sulpiride are substrates of the organic cation transporters from the SLC22 family // *AAPS Journal*. 2014. Vol. 16, N 6. P. 1247–1258.
  51. Perrault G., Depoortere R., Morel E., Sanger D.J., Scatton B. Psychopharmacological profile of amisulpride: an antipsychotic drug with presynaptic D2/D3 dopamine receptor antagonist activity and limbic selectivity // *J. Pharmacol. Exper. Therapy*. 1997. Vol. 280. P. 73–82.
  52. Peters D.H., Faulds D. Tiapride. A review of its pharmacology and therapeutic potential in the management of alcohol dependence syndrome // *Drugs*. 1994. Vol. 47, N 6. P. 1010–1032.
  53. Peuskens J., Bech P., Moller H.-J., Bale R., Fleurott O., Rein W. Сравнение amisульприда и рисперидона в терапии острых состояний при шизофрении (расширенный реферат) // *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2005. Т. 7, № 1.
  54. Pollack P., Gaio J.-M., Hommel M., Pellat J., Perret J. Effects of tiapride in tardive dyskinesia // *Psychopharmacology*. 1985. Vol. 85. P. 236–239.
  55. Rao V.A., Bailey J., Bishop M., Coppen A. A clinical and pharmacodynamic evaluation of sulpiride // *Psychopharmacology (Berl)*. 1981. Vol. 73, N 1. P. 77–80.
  56. Ratomponirina C., Gobaille S., Hode Y. Sulpiride, but not haloperidol, up-regulates gamma-hydroxybutyrate receptors in vivo and in cultured cells // *Europ. J. Pharmacol.* 1998. Vol. 346. P. 331–337.
  57. Rey E., d'Athis P., Richard M.O., de Lauture D., Olive G. Pharmacokinetics of tiapride and absolute bioavailability of three extravascular forms // *International Journal of clinical pharmacology, therapy, and toxicology*. 1982. Vol. 20, N 2. P. 62–67.
  58. Roos R.A., de Haas E.J.M., Buruma O.J.S., de Wolff F.A. Pharmacokinetics of tiapride in patients with tardive dyskinesia and Huntington's disease // *Europ. J. Clin. Pharmacol.* 1986. Vol. 31. P. 191–194.
  59. Rozenzweig P., Canal M., Patat A. et al. A review of pharmacokinetics, tolerability and pharmacodynamics of amisulpride in healthy volunteers // *Human Psychopharmacology*. 2002. Vol. 17. P. 1–13.
  60. Scatton B., Cohen C., Perrault G., Oblin A., Claustre Y., Schoemaker H., Sanger D.J., Rouquier L., Porsolt R. The preclinical pharmacologic profile of tiapride // *European Psychiatry*. 2001. Vol. 16. P. 29s–34s.
  61. Schoemaker H., Claustre Y., Fage D., Rouquier L., Chergui K., Curet O., Oblin A., Gonon F., Carter C., Benavides J., Scatton B. Neurochemical characteristics of amisulpride, an atypical dopamine D2/D3 receptor antagonist with both presynaptic and limbic selectivity // *J. Pharmacol. Exper. Therapy*. 1997. Vol. 280. P. 83–97.
  62. Sekine Y., Rikihisa T., Ogata H. Correlations between in vitro affinity of antipsychotics to various central neurotransmitter receptors and clinical incidence of their adverse drug reactions // *Europ. J. Clin. Pharmacol.* 1999. Vol. 55. P. 583–587.
  63. Soyka M., Klute V.M., Horak M. A combination of tiapride/carbamazepine in outpatient alcohol detoxification // *Europ. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2002. Vol. 252. P. 197–200.
  64. Soyka M., Schmidt P., Franz M., Barth T., de Groot M., Kienast T., Reinert T., Richter C., Sander G. Treatment of alcohol withdrawal syndrome with a combination of tiapride/carbamazepine // *Europ. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2006. Vol. 256. P. 395–401.
  65. Stanley M., Lautin A., Rotrosen J., Gershon S., Kleinberg D. Metoclopramide: antipsychotic efficacy of a drug lacking potency in receptor models // *Psychopharmacology*. 1980. Vol. 71. P. 219–225.
  66. Steward D.J. Cancer therapy, vomiting and antiemetics // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1990. Vol. 68. P. 304–313.
  67. Strange P.G. Antipsychotic drugs: importance of dopamine receptors for mechanisms of therapeutic actions and side-effects // *Pharmacol. Reviews*. 2001. Vol. 53. P. 119–133.
  68. Thakore J.H. Metabolic syndrome and schizophrenia // *Br. J. Psychiatry*. 2005. Vol. 186. P. 455–456.
  69. Theodorou A.E., Hall M.D., Jenner P., Marsden C.D. Cation regulation differentiates specific binding of [<sup>3</sup>H]sulpiride and [<sup>3</sup>H]spiperone to rat striatal preparations // *Journal of Pharmacy and Pharmacology*. 1980. Vol. 32, N 6. P. 441–444.
  70. Vaccheri A., Dall'Olio R., Caggi R., Gandolfi O., Montanaro N. Antidepressant versus neuroleptic activities of sulpiride isomers on four animal models of depression // *Psychopharmacology*. 1984. Vol. 83. P. 28–33.

71. van Wieringen J.-P., Booij J., Shalgunov V., Elsinga Ph., Michel M.C. Agonist high- and low-affinity states of dopamine D2 receptors: methods of detection and clinical implications // *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*. 2013. Vol. 386, N 2. P. 135–154.
72. Wagstaff A., Fitton A., Benfield P. Sulpiride. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy in schizophrenia // *CNS Drugs*. 1994. Vol. 2, N 4. P. 313–333.
73. Wiesel F.A., Alfredsson G., Ehrnebo M. The pharmacokinetics of intravenous and oral sulpiride in healthy human subjects // *Europ. J. Clin. Pharmacol.* 1980. Vol. 17. P. 385–391.
74. Yamada I., Mizuta H., Ogawa K., Tetsuya T. Comparative pharmacokinetics of sulpiride and N-[(1-Butyl-2-pyrrolidinyl)methyl]-2-methyl-5-sulfamoyl-2,3-dihydrobenzofuran-7-carboxamide Hydrochloride, a new lipophilic substituted benzamide in rats // *Chem. Pharm. Bull.* 1990. Vol. 38, N 9. P. 2552–2555.

## АТИПИЧНЫЕ АНТИПСИХОТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ГРУППЫ ЗАМЕЩЕННЫХ БЕНЗАМИДОВ: ТИАПРИД, СУЛЬПИРИД И АМИСУЛЬПРИД. ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ И КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

**Д.В. Ястребов**

В обзорной статье детально рассмотрены фармакологические эффекты, фармакодинамические и фармакокинетические особенности и определяемое ими терапевтическое применение антипсихотических препаратов группы замещенных бензамидов: тиаприда, сульпирида и амисульприда. Проведено сравнение этих лекарственных средств с

классическими нейролептиками и с другими атипичными антипсихотическими препаратами в отношении терапевтического действия и вопросов безопасного использования.

**Ключевые слова:** атипичные антипсихотики, фармакодинамика и фармакокинетика, тиаприд, сульпирид, амисульприд.

## ATYPICAL ANTIPSYCHOTICS OF THE SUBSTITUTED BENZAMIDES GROUP: TIAPRIDE, SULPIRIDE AND AMISULPRIDE. PHARMACOLOGICAL ACTION AND CLINICAL USE

**D.V. Yastrebov**

This review article offers detailed information on pharmacological effects, pharmacodynamic and pharmacokinetic characteristics and therapeutic use of antipsychotics of the substituted benzamides group: tiapride, sulpiride and amisulpride. The author compares these medications

with classical neuroleptics and other atypical antipsychotics in terms of therapeutic effect and safety.

**Key words:** atypical antipsychotics, pharmacodynamics and pharmacokinetics, tiapride, sulpiride, amisulpride.

---

**Ястребов Денис Васильевич** – ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, отдел терапии психических и поведенческих расстройств

## К ПОНИМАНИЮ БИОМАРКЕРОВ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

И.Я. Гурович, М.Г. Узбеков

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

Проблема биомаркеров психических расстройств была недавно подробно рассмотрена с позиций клинической стадийности в психиатрии в работе, авторы которой известные исследователи, развивающие концепцию клинического стадирования [6], а также имеющие большой опыт изучения когнитивных и биологических предпосылок развития шизофрении у лиц с высоким риском этого заболевания [3]. Обращает на себя внимание следующее определение биомаркеров, которое можно охарактеризовать как сугубо прагматичное: «биомаркеры – измеряемые биологические характеристики, указывающие на патогенетический процесс или на восприимчивость к лечению». Нельзя не согласиться с авторами в сдержанности определения, так как оно соответствует сегодняшнему состоянию знаний. В дальнейшем оно, вероятно, может стать более предметным. Положительным следует признать указание на связь с эффектом лечения, что подчеркивает практическую значимость проблемы. Рассмотрение с позиций клинической стадийности не уводит в сторону от основной для нас проблемы маркеров психических расстройств, поскольку в статье они рассматриваются в динамике от состояний с высоким риском к первому психотическому эпизоду и последующему течению болезни. Напротив, такой подход в рамках клинических закономерностей является полезным для более полного раскрытия значимости биомаркеров в динамике заболевания. К приведенному определению авторы делают следующие замечания. Пока ни биомаркеры, ни другие факторы риска не способны определить «профили» и методы, способствующие более точному установлению прогноза или выбора терапии в психиатрии. Стратифицированная или персонифицированная терапия, как считают авторы, остается стремлением лишь потенциально достижимым. Необходимо определение биомаркеров болезни, которые были бы прямо связаны с патофизиологией и, более того, обладали бы возможностью проследить выраженность болезненного процесса. Изучая взаимоотношения между различными биомаркерами, синдромом и стадией можно различать те биомаркеры,

которые имеют определенную степень синдромальной специфичности от тех, которые этого не отражают и, более того, различать «маркеры болезни», «маркеры уязвимости к болезни» и «маркеры прогрессирования болезни (эпифеноменов)». По крайней мере это относится к расстройствам, начинающимся в юношеском возрасте, в оценке которых лежит представление о том, что появление и персистенция психического заболевания обусловлено определенными факторами риска, в частности, факторами ранней уязвимости или генотипом, внутриутробными инфекциями, неблагоприятным опытом в детстве, нарушением развития, обучения и поведения, в то время как другие оказывают свое влияние позже – особенно в перипрепубертатном периодах (стрессы в развитии и жизни, употребление различных веществ и пр.). По-видимому, некоторые из этих более поздних факторов, которые могут не только воздействовать на появление, но и прогрессирование заболевания, потенциально изменены (например, алкоголь, наркотики, неблагоприятное социальное окружение, социальная изоляция).

В пределах предлагаемой авторами модели, имеющееся прогрессирование заболевания воспринимается как результат взаимоотношения между лежащей в основе патофизиологией, связанной с генетическими, эпигенетическими и другими факторами, и балансом других факторов риска и защитных механизмов. Это изменяющиеся факторы, как и лежащая в их основе патофизиология.

Ясно, что определение перекрестных и лонгитудинальных маркеров, дающих возможность точной оценки факторов риска прогрессирования заболевания, принципиально важно. В идеале эти маркеры должны быть привязаны к соответствующей патофизиологии и углублять понимание биологических механизмов, лежащих в основе появления или прогрессирования заболевания. Биомаркеры, считают авторы, могут отражать каузальные механизмы (такие как генетические и окислительные маркеры стресса) или патофизиологические последствия (такие как когнитивные, структурные или физиоло-

гические отклонения). Некоторые могут отражать и те и другие (например, воспаление). Некоторые биомаркеры (например, данные визуализации) могут иметь потенциальную прогностическую или диагностическую ценность, тогда как другие могут подсказывать новые терапевтические вмешательства (например, N-ацетилцистеин и омега-3-жирные кислоты при окислительном стрессе и противовоспалительные агенты при воспалении) [7].

В статье рассматриваются предварительные данные шести направлений исследований, в которых авторы видят возможность определения соответствующих маркеров психических расстройств: 1) когнитивные маркеры; 2) мозговые структурные маркеры; 3) маркеры, основанные на исследованиях по негативной рассогласованности; 4) сон и хронобиологические маркеры; 5) нейроэндокринные маркеры; 6) маркеры – жирные кислоты. Полагаем, что каждое из этих (а также, вероятно, и других) станет предметом обсуждения исследований авторов, работающих в этих областях, с целью определения маркеров психических расстройств; при этом будет целесообразнее обсудить и данные, касающиеся групп маркеров в обсуждаемой статье.

Проблема биомаркеров психических расстройств смыкается с проблемами, нашедшими отражение в разработанном Домене исследовательских критериев для научных исследований психических расстройств (Research Domain Criteria – RDoC) [2]. Приведем основные положения из этой публикации, в определенной степени дополняющие представления о биомаркерах психических расстройств. Как указывают авторы Домена исследовательских критериев для научных исследований (RDoC), диагностические критерии, основанные на «договоренности» клиницистов не согласуются с данными нейробиологии и генетики, они не могут предсказать восприимчивость к терапии, а также эти категории, основанные на признаках и симптомах болезни, не включают механизмы, лежащие в основе заболевания. Проблема прогноза появляется в описательных диагностических системах, созданных без четкого понимания патофизиологии. Везде в медицине заболевания, когда-то признанные единой патологией в силу схожих клинических проявлений, при проведении лабораторных тестов, однако, обнаруживают гетерогенность. В качестве примера приводятся подтипы сахарного диабета, имеющие схожие клинические проявления, и считавшиеся прежде одним заболеванием, но в основе первого типа лежит разрушение островковых клеток, а второго типа – развитие инсулинорезистентности. Для определения более специфической терапии обычной стала практика определения биомаркеров, например, в случае инфекционных заболеваний или рака. Клинически разные синдромы могут иметь общую этиологию как, например, при многообразных проявлениях сифилиса или стрептококковых инфекциях. В то время как потенциальные

преимущества основанного на нейробиологии подхода широко признаны [3], до сих пор не достигнуто согласие как претворить эту идею в жизнь. Авторы указывают, что проблема не нова. Четыре десятилетия назад Робинс и Гьюз предложили пять критериев для обоснования диагноза: клиническое описание, лабораторные тесты, определение границ, катамнестическое исследование и данные обследования семьи. Актуален вопрос, когда и каким образом можно будет построить долгосрочную классификационную модель для исследовательских целей, в которой могут быть использованы открытия в геноме и нейробиологии в той же мере, как и клинические наблюдения с целью улучшения исходов лечения.

Цитируемые авторы запускают проект Домена исследовательских критериев (RDoC) для создания общего направления научной деятельности в области патофизиологии, в частности, исследований генома и нейробиологии, данные которых в перспективе наполнят содержание будущих классификационных схем. Предполагается, что проект RDoC будет шагом на долгом пути постановки более точного и обоснованного диагноза. Сейчас пришло время, считают авторы, заложить фундамент для следующего шага: сбора и анализа данных патофизиологии, что поможет определить новые цели для разработки лечебных подходов, выделить подгруппы для более специфического лечения, обеспечить лучшее соответствие между научными находками и решением о постановке диагноза.

Классификация RDoC основывается на трех принципах: 1) психические заболевания являются заболеваниями головного мозга. В отличие от неврологических расстройств, при которых могут быть определены очаги поражения, в основе психических расстройств лежит патология нейрональных связей; 2) патология на уровне нейронов может быть определена с помощью нейробиологических методов, а именно ЭЭГ, методов функциональной нейровизуализации или новых методов подсчета связей *in vivo*; 3) данные генетических и нейробиологических исследований будут учитываться в качестве биологических признаков, дополняющих клинические проявления и симптомы. В ближайшей перспективе RDoC может стать наиболее полезным для исследователей картирования мозга и связи участков мозга с поведением, а также для открытия генома в исследовании на человеке. Например, внутри широкой сферы деятельности еще развивающейся нейробиологии появление возможности визуализации генома и составление программы раннего периода жизни уже начали проявляться факторы, формирующие развитие селективных нейрональных дуг [1, 9]. Но польза находок экспериментальной нейробиологии для применения клиницистами пока еще не доказана, часто потому, что результаты значимы для более общих значений функций, таких как темперамент, а не определенных диагнозов. Последние открытия структурных изме-

нений генома (вариации числа копий), ассоциированных с психопатологией, уже позволяют сделать вывод о возможностях его применения в современной психиатрии, но фенотипы, ассоциированные с геномным разнообразием, не соответствуют настоящим классификациям аутизма, шизофрении или биполярного расстройства. RDoC планирует обеспечить схему для классификации, основанной на эмпирических данных генетики и нейробиологии. Сейчас мы точно не знаем, как много разных расстройств может быть объединено под современными диагностическими категориями, шизофренией или аутизмом или любой другой категорией.

Исследовательские подходы для проекта RDoC будут отличаться от уже существующих практик. Основное внимание RDoC сосредоточено на нейрональных цепочках с уровнями анализа, развивающимися в одном из двух направлений: от измерения функций нейрональных связей к клинически значимым отклонениям или в направлении генетических и молекулярных/клеточных факторов, которые, в конечном счете, влияют на функцию. С этой точки зрения, в основе исследований могут быть ряды представленных вариаций компонентов конструкций, иерархически сгруппированных в общие домены функций. Уровни анализа варьируют от генетического, молекулярного и клеточного уровней до уровня нейрональных связей, а также уровней индивидуального и семейного окружения и социального контекста. Важно отметить, что все эти уровни затрагивают и психологический и биологический аспекты заболевания. Независимые параметры для классификации могут быть уточнены на любом уровне анализа. В качестве примера авторы указывают, что в исследование рабочей памяти можно набрать пациентов из клиники психотических расстройств с независимыми параметрами генетического полиморфизма и зависимыми параметрами, включающими в себя когнитивную деятельность и нейровизуализацию активации дорсолатеральной префронтальной коры. Пока сохраняется очевидная концентрация внимания на наблюдаемой психопатологии, исследователи будут стараться применять полный спектр известных «деменсий» для разделения границ разных типов терапевтических вмешательств.

Отвечая на задаваемый себе вопрос, как RDoC может изменить клиническую практику, авторы указывают, что ответ зависит от того, насколько хорошо RDoC будет представлена в исследовании. Контрольное испытание – это определение, насколько хорошо молекулярные и нейробиологические параметры способны предсказывать прогноз заболевания и восприимчивости к терапии. Если вариации числа копий определяют форму психоза с высоким уровнем ремиссии, если нейровизуализация определит подтип расстройств настроения, который обязательно будет отвечать на терапию литием, RDoC может обеспечить диагностическую схему, которая может дать

лучшие исходы. На данной стадии слишком много этих «если» и мы все еще далеки от понимания окажется ли этот подход успешным. При обсуждении RDoC с Американской психиатрической ассоциацией и ВОЗ, эти организации также озвучили необходимость добавления молекулярных и нейробиологических параметров в будущие диагностические системы, но в свете состояния наших знаний, указывают авторы, представляется более подходящим начать с исследований на эту тему, чем сразу пробовать применить их на практике. RDoC – начальная попытка трансформации. Необходимо пройти проверку в течение будущих десятилетий до введения ее в классификацию психических расстройств. Задача, которая в процессе выполнения, скорее всего, потребует неоднократных коррекций и, в конечном счете, может не принести изменений в клинической сфере. Тем не менее, авторы уверены, что научные и клинические сообщества правильно поймут важность участия в конструктивной работе, чтобы ускорить ритм клинических открытий и улучшить исходы заболеваний.

Выявление биомаркеров является одной из важнейших задач медицины. Определение биологических маркеров может способствовать: 1) новому подходу к диагностике, 2) лучшему пониманию патогенеза и патофизиологических механизмов, 3) прогнозу прогрессирования заболевания, мониторингованию его течения, прогнозированию исхода. Кроме того, исследование биомаркеров дадут возможность обнаружения мишеней медикаментозного лечения, что может способствовать созданию новых лекарственных препаратов с заданными свойствами и может привести к разработке новых терапевтических подходов.

Исследования биомаркеров достигло определенных результатов в разных областях клинической медицины, таких как сердечно-сосудистые заболевания, заболевания печени и ряд других. Однако в психиатрии до настоящего времени, как отмечает ряд исследователей, не найдено ни одного потенциального биомаркера, который был бы внедрен в клиническую практику [7, 8].

В настоящее время биологическая психиатрия сфокусирована на использовании всех доступных современных подходов и методов, которые позволили бы выявить биологические маркеры. Эти подходы включают в себя такие, как эпигенетика, геномика, протеомика, липидомика, метаболомика и другие [4]. Целью таких подходов является идентификация новых чувствительных и специфических биомаркеров.

В этом плане использование методологии системного подхода может привести к прогрессу в биологической психиатрии. Системный подход в отличие от редукционистского, указывает на очень сложную природу психических расстройств, так как такие расстройства характеризуются мультифакториальными

генетическими и средовыми взаимоотношениями наряду с динамикой белковых нарушений, вызывающими как клеточные, так и структурные изменения на нейрональном уровне. Поэтому оценка психических расстройств не может проводиться только, например, на поведенческом или клеточном уровне, а должна рассматриваться в совокупности различных компонентов таких заболеваний.

Необходимо также отметить, что пока не ясно, в каких параметрах должны быть представлены биомаркеры. Они различны, вероятно, и параметры могут быть разными. Учитывая, что биомаркеры воз-

можно могут свидетельствовать о предрасположенности к возникновению психического расстройства, его динамике, исходах, необходимо иметь в виду, что исследования, нацеленные на обоснование маркера, скорее должны быть лонгитудинальными для обнаружения связи между ними и маркером. Вероятно они могут быть представлены не одним показателем, а несколькими – рядом показателей, отражающих ту или иную тенденцию – все эти вопросы относятся к планированию исследований потенциальных маркеров; они будут проявляться по мере накопления таких исследовательских работ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Daban C., Martinez-Aran A., Torrent C. et al. Specificity of cognitive deficits in bipolar disorder versus schizophrenia. A systematic review // *Psychother. Psychosom.* 2006. Vol. 75. P. 72–84.
2. Insel T., Cuthbert B., Garvey M. et al. Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders // *Am. J. Psychiatry.* 2010. Vol. 167. P. 748–751.
3. Keshavan M., Diwadkar Y., Montrose D. et al. Premorbid characterization in schizophrenia: the Pittsburgh High Risk Study // *World Psychiatry.* 2004. Vol. 3. P. 163–169.
4. Kobeissy F., Alawieh A., Mondello S., Boustany R.-M., Gold N. Biomarkers in psychiatry: how close are we? // *Frontiers in Psychiatry.* 2013. Vol. 3. P. 114–115.
5. Lopez-Jaramiilo C., Lopera-Vasquez J., Gallo A. et al. Effects of recurrence on the cognitive performance of patients with bipolar disorder: implications for relapse prevention and treatment adherence // *Bipolar Disord.* 2010. Vol. 12. P. 557–567.
6. McGorry M., Keshavan M., Goldstone S., Amninger P., Allot K., Berk M., Lavoie S., Pantelis Ch., Yung A., Wool S., Hickie I. Biomarkers and clinical staging in psychiatry // *World Psychiatry.* 2004. Vol. 13. P. 211–223.
7. Stober G. et al. Schizophrenia: From the brain to peripheral markers – A consensus paper of the WFSBP Task Force on biological markers // *World J. Biol. Psychiatry.* 2009. Vol. 10, N 2. P. 127–155.
8. Thome J. et al. Biomarkers for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). A consensus report of the WFSBP task force on biological markers and the World Federation of ADHD // *World J. Biol. Psychiatry.* 2012. Vol. 13, N 5. P. 379–400.
9. Torres I.J., DeFreitas V.G., DeFreitas C.M. et al. Neurocognitive functioning in patients with bipolar I disorder recently recovered from a first manic episode // *J. Clin. Psychiatry.* 2010. Vol. 71. P. 1234–1242.

## К ПОНИМАНИЮ БИОМАРКЕРОВ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

И.Я. Гурович, М.Г. Узбекиев

Обсуждаются задачи, поставленные в Домене исследовательских критериев для научных исследований психических расстройств (Research Domain Criteria – RDoC, 2010), и актуальные статьи, посвященные проблеме биомаркеров психических расстройств. Авторы также подчерки-

вают сложность задач и высказывают некоторые пожелания (комплексность, лонгитудинальный характер) к исследованиям по их определению.

**Ключевые слова:** психические расстройства, биомаркеры, задачи исследований.

## CONCERNING THE CONCEPT OF BIOMARKERS OF MENTAL DISORDERS

I.Ya. Gurovich, M.G. Uzbekov

The authors discuss the tasks formulated for research in the field of mental disorders in the Research Domain Criteria (RDoC, 2010) and the key publications on the subject of biomarkers of mental disorders. The authors

also mention the challenges and present a number of proposals concerning research, specifically, on multidisciplinary and longitudinal designs.

**Key words:** mental disorders, biomarkers, tasks in research.

---

**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

**Узбекиев Марат Галиевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией патологии мозга Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: uzbekovmg@mtu-net.ru

## ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРИСТУПООБРАЗНОЕ ПЕРЕЕДАНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ?

А.В. Бобровский<sup>1</sup>, Г.Э. Мазо<sup>2</sup>, Е.А. Колотильщикова<sup>3</sup>, Е.И. Чехлатый<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Медицинский центр ООО «Доктор Барменталь»,

<sup>2</sup>ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева,

<sup>3</sup>СЗГМУ им.И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Повышенный аппетит и связанные с ним изменения пищевого поведения – клинические проявления, встречающиеся при большом круге психических расстройств – может выступать как самостоятельное заболевание. Интерес к этой проблеме возрастает в связи с большим распространением пациентов с психическими расстройствами, так и в общей популяции. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признала ожирение новой неинфекционной эпидемией XXI века. Во многом такое пристальное внимание к этой теме было связано с научными доказательствами существования тесной связи между ожирением и заболеваемостью, а также смертностью от ряда наиболее распространенных болезней в экономически развитых странах – сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, атеросклероза, онкологических заболеваний и других. В исследовании проблемы ожирения с течением времени стали вовлекаться все большее число специалистов из разных областей науки и знания (медики, генетики, физиологи, микробиологи, психологи и др.). Во многом столь широкий междисциплинарный контекст рассматриваемой патологии обусловлен отсутствием эффективного лечения этого хронического, рецидивирующего заболевания. С поиском этиологических и патогенетических механизмов избыточного веса и ожирения, что необходимо для разработки действенной коррекции, связано включение в американскую классификацию психических расстройств DSM рубрики «Расстройства пищевого поведения».

До 1994 года эта рубрика включала в себя три диагностические категории – нервную анорексию, нервную булимию и неспецифические расстройства пищевого поведения (eating disorders not otherwise specified, EDNOS), в DSM-IV в рамках рубрики EDNOS особо выделили в качестве диагностической категории, требующей дальнейшего изучения для подтверждения клинической валидности, binge-eating disorder (BED) – приступообразное перееда-

ние. Только в DSM-V приступообразное переедание было выделено в качестве формально признанной новой диагностической категории [26].

Впервые приступообразное переедание в 1959 году описал A.J.Stunkard [74]. Основываясь на клинических наблюдениях, он выдвинул критерии, на которые впоследствии опирались и другие исследователи: а) неконтролируемость процесса поглощения пищи; б) потребление большого количества еды за небольшой промежуток времени; в) связь приступа переедания с какими-либо стрессовыми событиями; г) дискомфорт и самоосуждение после произошедшего «срыва». Однако последовательное научное изучение данного феномена началось значительно позже – через 40 лет. И, несмотря на большое количество работ, посвященных данной тематике, до сих пор существует огромное количество нерешенных вопросов.

### Диагностические критерии приступообразного переедания

При попытке описания приступообразного переедания в качестве самостоятельной нозологической категории четко определился ряд сложностей. В DSM-IV [7] выделяются следующие диагностические критерии:

А. Повторяющиеся приступы переедания. Каждая ситуация приступообразного переедания имеет две характеристики:

1. Процесс принятия пищи длится небольшой промежуток времени (например, два часа), объем пищи существенно выше обычно съедаемого большинством людей за схожее время при схожих обстоятельствах.

2. Ощущение потери контроля над процессом принятия пищи (ощущение невозможности прекратить есть или контролировать количество съеденного).

Б. Ситуация приступообразного переедания характеризуется по крайней мере тремя (или более) пунктами из приведенных ниже:



1) принятие пищи происходит с большей скоростью, чем обычно;

2) принятие пищи продолжается до появления дискомфорта от переедания;

3) принятие большого объема пищи происходит без чувства голода;

4) принятие пищи происходит в одиночестве с чувством стыда за количество съеденного;

5) после приема пищи возникает чувство отвращения к себе, стыда или подавленности.

В. Приступы переедания воспринимаются пациентом отчетливо негативно.

Г. Ситуации приступообразного переедания происходят в среднем два раза в неделю на протяжении, по крайней мере, шести месяцев.

Д. Приступообразное переедание не вызвано регулярными чрезмерными занятиями компенсаторными видами деятельности (очищение кишечника, пост, чрезмерные физические упражнения и т.д.) и не сводится исключительно к проявлению нервных анорексии и булимии.

По каждому из этих критериев имеется альтернативное мнение специалистов, которые частично были учтены при разработке критериев в DSM-V.

*Процесс принятия пищи длится небольшой промежуток времени (например, два часа).* В отличие от пациентов с нервной булимией, которые могут идентифицировать эпизод переедания по последующему за ним ограничительному поведению (рвота, прием слабительного и пр.), больные с приступообразным перееданием с трудом вспоминают эти случаи [61], более того, люди с простым алиментарным ожирением, не страдающие приступообразным перееданием, в условиях самонаблюдения (например, при ведении пищевых дневников с использованием карманных компьютеров) также могут сообщать о приступах переедания, вызванных эмоциональным дискомфортом [38]. Помимо этого в последнее время появляется все больше доказательств того, что, по крайней мере части больных с приступообразным перееданием свойственны не очерченные эпизоды, а так называемое «неструктурированное обжорство», когда потребление пищи продолжается более или менее равномерно в течение всего дня или какой-то его части (например, вечером) [18, 51, 86].

*Объем пищи существенно выше обычно съедаемого большинством людей за схожее время при схожих обстоятельствах.* Трудности возникают уже при попытке разграничения ситуаций объективного и субъективного переедания. В отличие от пациентов с нервной булимией, пациенты с приступообразным перееданием склонны недооценивать количество употребляемой пищи [25], но даже если диагноз ставится не на основе самоотчетов, а согласно мнению эксперта-интервьюера, не существует единой позиции в отношении того, что считать «объективно большим» количеством; ситуация еще больше усложняется если принять во внимание пол,

возраст больных, их культуральные, религиозные традиции, характер потребляемой пищи. Согласно критериям DSM-IV диагноз BED применим только к пациентам, в анамнезе которых имеются «объективные» ситуации психогенного переедания, определяемые количественно экспертом, что приводит к необходимости выделения четких рекомендаций, на основе которых интервьюер сможет обоснованно выносить свои суждения.

*Ситуации психогенного переедания происходят в среднем два раза в неделю на протяжении, по крайней мере, шести месяцев.* Имеются данные о подпороговых расстройствах пищевого поведения, когда пациенты удовлетворяют всем критериям приступообразного переедания, кроме частоты приступов психогенного переедания [19, 69]. Именно этот критерий был уточнен в DSM-5. Уменьшена продолжительность приступов переедания до 3-х месяцев. Частота эпизодов – до 1 эпизода в неделю. Кроме того, этот критерий предложено рассматривать как базовый для оценки тяжести заболевания. Вместе с тем, подход к оценке тяжести заболевания, базирующийся на самооценке пациентов, имеет наибольшее количество возражений [39].

*После приема пищи возникает чувство отвращения к себе, стыда или подавленности.* Не существует четкого определения «ярко выраженного состояния угнетенности», касается ли это состояние только аффективного компонента, во многом зависящего от социальных влияний (например, у мужчин менее выражены стремление к стройной фигуре и неудовлетворенность своим телом [34]), или имеет ряд объективных подтверждений в виде нарушения работоспособности, социальной и профессиональной адаптации. С другой стороны, есть описания пациентов с BED, удовлетворяющих всем критериям этого расстройства, но не испытывающих негативных эмоций ни во время, ни после эпизода переедания.

Таким образом, исторически феноменология приступообразного переедания была создана по аналогии с нервной булимией, однако принимая во внимание вышеописанные факты, все больше экспертов сходятся во мнении о необходимости его пересмотра, новой верификации с учетом специфики расстройства.

### Эпидемиология приступообразного переедания

Отсутствие единого мнения по вопросу диагностических критериев приступообразного переедания приводит к неразрешенности проблемы эпидемиологии этого состояния. Оценку распространенности данного расстройства, как правило, проводят двумя способами: либо с использованием инструментов типа самоотчета, либо основываясь на двухступенчатом методе опроса (в последнее время учитываются только те данные, которые получены вторым способом, где предусматривается участие хорошо подготовленного эксперта-интервьюера). Оцени-

вают частоту встречаемости симптомов приступообразного переедания среди общей популяции и среди пациентов, обращающихся за специализированной помощью с целью снижения массы тела. В результате многочисленных исследований был сделан ряд важных выводов:

- частота распространения приступообразного переедания в общей популяции составляет около 2–2,4%, что почти в два раза превышает распространенность нервной булимии [63, 71, 77];

- среди пациентов центров по снижению веса процент лиц с симптомами BED существенно выше, чем среди общей группы населения – от 9% до 19% [13, 54];

- приступообразное переедание чаще регистрируется среди людей, страдающих избыточным весом или ожирением, ИМТ которых больше 27,5 кг/м<sup>2</sup> [64, 67];

- при использовании в ходе оценки исключительно методов самоотчетов значительно возрастает количество ложноположительных случаев – в группах, набранных из программ по снижению веса, от 7,5 до 47,4% опрошенных соответствуют критериям приступообразного переедания [44, 67]. Кроме того, применение опросного метода оценки затрудняет проведение дифференциального диагноза приступообразного переедания и нервной булимии [72];

- вопрос о гендерном аспекте распространенности приступообразного переедания до конца не разрешен: есть исследования, указывающие на почти одинаковую частоту встречаемости, как среди мужчин, так и среди женщин [43], в других обзорах установлено, что приступообразное переедание в среднем в 1,5 раза чаще встречается среди женщин, чем среди мужчин [67, 82]. Нельзя исключить, что это определяется меньшей склонностью мужчин выражать беспокойство по поводу переедания – симптома необходимого, чтобы поставить диагноз приступообразного переедания [50, 83]. В любом случае, эксперты сходятся во мнении, что для приступообразного переедания гендерный дисбаланс менее характерен, чем для остальных расстройств приема пищи (в том числе для нервной булимии).

- пациенты с ожирением, страдающие приступообразным перееданием, как правило, значительно моложе респондентов с ожирением без расстройства пищевого поведения [25].

В целом при анализе эпидемиологических данных, касающихся приступообразного переедания, обращает на себя внимание большой пласт литературы, анализирующих данную проблему у пациентов с ожирением, и недостаточное внимание к ее присутствию в популяции пациентов с психическими расстройствами.

### **Связь приступообразного переедания с психическими расстройствами и ожирением**

Многие ученые, занимающиеся изучением расстройств пищевого поведения, критически относятся к обоснованности выделения приступообраз-

ного переедания как самостоятельного заболевания. В настоящее время обсуждается несколько гипотез:

I. Рассмотрение приступообразного переедания в качестве самостоятельного расстройства пищевого поведения Основная дискуссия в этом вопросе идет в двух направлениях (23):

1) приступообразное переедание – это отдельное самостоятельное расстройство пищевого поведения, наряду с нервной анорексией и булимией;

2) приступообразное переедание – это подвид нервной булимии, причем вариантов взаимосвязи между этими двумя расстройствами может быть несколько. Например, можно выделить отдельный класс – булимические расстройства, разделенный на два подтипа: очистительную и неочистительную нервную булимию, ко второму подтипу и относится приступообразное переедание. Или, можно рассматривать класс булимических расстройств как некий континуум, на одном полюсе которого находится BED, на противоположном – очистительная булимия, а между ними – неочистительная булимия.

Часть авторов [17, 31, 32] приводят данные, указывающие на нозологическую близость нервной булимии и приступообразного переедания. Оба расстройства начинаются, как правило, в одном возрасте – в 18 и 19,3 лет соответственно; пациенты обеих групп имеют высокий образовательный уровень; доказана значительная коморбидность с другими психическими расстройствами, однако у больных нервной булимией частота сопутствующих заболеваний выше, чем при приступообразном переедании; отмечаются значительные нарушения в области межличностных отношений, особенно часто встречаются супружеские проблемы. И при нервной булимии и при приступообразном переедании применяют когнитивно-поведенческую и межличностную психотерапию без какой-либо специфичности используемых психотерапевтических стратегий, что свидетельствует об общих этиологических факторах, способствующих формированию этих расстройств [66].

Однако большая часть экспертов, последовательно занимающихся этой проблемой, доказывают существование отличий приступообразного переедания от нервной булимии, а также достоверность и практическую пользу выделения приступообразного переедания как самостоятельного расстройства [16, 41, 54, 73, 81]. В отличие от нервной булимии, приступообразное переедание гораздо чаще встречается в общей популяции; этот синдром распространен среди мужчин и женщин, эпизоды приступообразного переедания часто предшествуют началу диетических ограничений, что резко контрастирует с характерной клинической картиной при нервной булимии. H.G.Роре и соавт. [60] выяснили, что средняя продолжительность течения приступообразного переедания составила 14,4 лет (SD=13,9), что значительно больше, чем при любой форме нервной були-

мии ( $5,8 \pm 9,1$  лет) или нервной анорексии ( $5,9 \pm 7,4$  лет). Таким образом, приступообразное переедание представляет собой более устойчивый синдром.

S.Munsch и соавт. [55] в своем исследовании регуляции эмоционального состояния у пациентов с приступообразным перееданием показали, что в отличие от больных нервной булимией, у которых переедание является результатом постепенного накопления негативного аффекта, при приступообразном переедании эпизод может быть результатом резкого спада эмоций, он чаще вызывается внезапным увеличением отрицательного аффекта и эмоциональной напряженности и быстрым уменьшением позитивного аффекта: авторы наблюдали небольшое улучшение настроения за 30 мин. до начала переедания с последующим резким и значительным ухудшением эмоционального состояния непосредственно перед срывом. Кроме того, ученые смогли доказать, что после эпизода переедания при приступообразном переедании, в отличие от ситуации, наблюдаемой при нервной булимии, отмечается менее выраженное и медленное восстановление настроения.

Z.Cooper и C.G.Fairburn [18] указывают, что введение в DSM-IV критериев неочистительной нервной булимии на практике привело к тому, что очень малое число пациентов удовлетворяло этим критериям, так как они после эпизодов переедания или должны были «не есть вообще ничего в течение 24 часов», или применять весьма необычную форму компенсации эпизодов переедания, регулярно злоупотребляя лекарствами для похудения по крайней мере в течение 1 часа. Иными словами, под сомнение ставится клиническая необходимость и полезность выделения неочистительной нервной булимии.

II. Приступообразное переедание – это отдельный фенотип более общего расстройства пищевого поведения – ожирения.

Такой подход предполагает в первую очередь ответить на вопрос: можно ли рассматривать ожирение как психическое расстройство? J.E. Mitchell и соавт. [54], приходят к однозначному выводу – ожирение само по себе не является психическим расстройством, так как далеко не все индивиды с ожирением проявляют патологические поведенческие или психологические качества. Тем не менее, среди пациентов с ожирением есть группа лиц, в том числе это больные с приступообразным перееданием, имеющие отчетливые нарушения функциональности, связанные с ожирением, аномалии пищевого, а часто и психологического поведения. Именно их можно отнести к числу страдающих психическими расстройствами, в данном случае расстройствами пищевого поведения. Но существует и другая точка зрения, базирующаяся на многочисленных нейробиологических исследованиях, обосновывающих связь определенных форм ожирения и аддиктивной патологии, проведенные преимущественно на животных, которые позволили высказывать мнения от радикаль-

ных [1] до умеренных [24, 58] о том, что в определенных случаях ожирение по сути своей является пищевой аддикцией, а значит, относится к классу психических расстройств.

Применительно к изучению характера взаимосвязи между ожирением и приступообразным перееданием M.J.Devlin, J.A.Goldfein и I.Dobrow [23] в своем исследовании описали 2 возможные теоретические модели:

1) приступообразное переедание – это поведенческий подтип ожирения. Данная модель рассматривает психогенное переедание как форму аномального поведения, например, гедонистического [20], приводящую к достижению и поддержанию излишнего веса.

2) приступообразное переедание – это эпифеномен, проявляющийся в случае, когда ожирение или склонность к нему накладываются на некоторые психологические особенности (например, склонность к депрессии, импульсивный темперамент или чрезмерная озабоченность по поводу своей фигуры и веса), в этом случае психогенное переедание не является самостоятельной проблемой, а отражает наличие каких-то глубинных сложностей.

Таким образом, обе модели в равной мере акцентируют внимание на ожирении, однако эти теоретические построения никак не объясняют причинно-следственных связей между BED и ожирением.

С одной стороны, приступообразное переедание может привести к возникновению или усугублению ожирения. Проведенные проспективные исследования свидетельствуют в пользу того, что повторяющиеся эпизоды переедания действительно могут способствовать набору избыточного веса и приводить к ожирению [30, 42, 68, 75], наличие приступообразного переедания обуславливает набор веса после прохождения лечения от ожирения [60].

С другой стороны, следование диете в условиях подлинного или кажущегося излишнего веса может привести к возникновению приступов переедания, а затем к ожирению. Однако, как показали исследования, у большинства пациентов с ожирением переедание возникает не в результате следования диете [78, 84], и у многих из них приступообразное переедание появляется до начала диетических ограничений [25]. Ожирение также может увеличивать риск возникновения приступообразного переедания из-за наличия состояния угнетенности в связи с самим фактом ожирения. J.E.Mitchell и соавт. [54] считают весьма правдоподобным, что состояние подавленности по причине излишнего веса может способствовать психогенному перееданию, возможно также, что оно причастно к возникновению приступообразного переедания, однако последнее положение является не доказанным и нуждается в дальнейшем обосновании.

Не исключено, что обе указанные связи существуют во взаимодействии, так что приступообразное переедание и ожирение могут потенцировать друг друга.

Кроме того, возможно, что приступообразное переедание и ожирение часто сопутствуют друг другу из-за наличия не причинной взаимосвязи, а скорее общих факторов риска. Последнее предположение нашло свое подтверждение в нескольких исследованиях [29, 45]. С.М. Bulik и соавт. [15] в обширном исследовании близнецов с применением методов генетики выявили, что склонность к приступообразному перееданию и ожирению наследуется, однако генетические факторы риска для возникновения этих двух расстройств практически не пересекаются.

В целом, причинно-следственная связь между ожирением и приступообразным перееданием многоаспектна, и ни одна из существующих теоретических и эмпирических моделей не отражает все наблюдаемые связи. Тем не менее, наиболее правдоподобной является версия, что приступообразное переедание со временем приводит к набору веса, тогда как гипотеза о том, что ожирение может привести к развитию приступообразного переедания при отсутствии других факторов риска, выглядит необоснованной. При рассмотрении вопроса о связи ожирения и приступообразного переедания особенное значение имеют исследования, рассматривающие различия между страдающими и не страдающими ожирением больными с приступообразным перееданием. Таких работ было сравнительно мало, и в них либо не выявлены различия в симптоматике у пациентов, страдающих и не страдающих ожирением [27], либо же эти отличия были минимальны [10, 17, 59]. В частности, больные с приступообразным перееданием без ожирения отличались большими мотивацией к снижению массы тела и диетическими ограничениями.

Таким образом, на настоящий момент приступообразное переедание рассматривается как психическое расстройство (в рамках расстройств пищевого поведения), свойственное прежде всего людям с ожирением, но не как один из подтипов ожирения [54]. Несмотря на то, что исследования связи между приступообразным перееданием и ожирением весьма многочисленны, они также во многом противоречивы, и многие аспекты этой связи до сих пор остаются не полностью понятными. В частности, до сих пор не разрешен вопрос о том, следует ли считать приступообразное переедание независимой проблемой или оно является характерной чертой психологического дистресса у некоторых уязвимых и, в некоторых случаях, склонных к полноте индивидов. Причинно-следственная связь между ожирением и приступообразным перееданием также до конца еще не понятна. Гипотеза о том, что ожирение посредством диеты способствует возникновению приступообразного переедания сомнительна. Вероятно, существуют генетические и экзогенные факторы, увеличивающие риск возникновения и ожирения, и приступообразного переедания, но они пересекаются только в ограниченном объеме.

Доказанными и неоспариваемыми фактами являются следующие положения: распространенность приступообразного переедания среди людей с избыточным весом и ожирением более чем вдвое выше, чем среди людей с нормальным весом; среди людей с ожирением распространенность психогенного переедания увеличивается пропорционально увеличению веса, поэтому приступообразное переедание наиболее часто встречается среди больных с II и III стадией ожирения; приступообразное переедание связано с ранним возникновением ожирения; страдающие ожирением больные с приступообразным перееданием нуждаются в лечении, направленном на снижение веса, поскольку программы, сфокусированные на терапии только нарушений пищевого поведения, не приводят к существенному понижению веса, но, вероятно, способствуют его стабилизации [8, 16, 28, 56].

III. Приступообразное переедание – это форма аддиктивного поведения, имеющего идентичные психобиологические и нейробиологические механизмы с алкогольной или наркотической зависимостью [20].

N.T. Bello и A. Hajnal [11] показали, что постоянно повторяющееся потребление очень вкусной еды может приводить к изменению уровня и активности дофамина в головном мозге, что способствует эскалации потребления. В одном исследовании была продемонстрирована большая реактивность медиальной орбитофронтальной коры на пищевые стимулы у пациентов с приступообразным перееданием относительно группы сравнения [62], эта область мозга также играет важную роль в развитии наркотической зависимости. Специалисты, изучающие биохимические параллели между влечением к пище, богатой углеводами и наркотическим веществам, подтверждают существование особой группы среди пациентов с ожирением. Так, было показано, что прием «аддиктивной» пищи снижает психологический и физиологический стресс для организма посредством высвобождения дофамина и эндогенных опиоидных пептидов в центральной нервной системе [48]. Аналогичный нейробиологический ответ развивается при таких формах зависимого поведения, как гемблинг, зависимость от алкоголя и наркотиков [12, 36]. A.E. Kelley и соавт. [47] выяснили, что сигналы, связанные с приемом «аддиктивной» пищи или наркотиков, вызывают схожую экспрессию генов и нейрональную пластичность в мезолимбическом корковом пути, отвечающим за получение удовольствия, а так же в участках мозга, связанных с процессами обучения и запоминания. Было также доказано, что адаптация систем эндогенных опиоидов и дофамина, играет важную роль в процессах перехода от избыточного потребления пищи к перееданию и от употребления наркотиков к наркотической зависимости [36, 79]. В целом, многочисленные нейробиологические исследования, обосновывающие связь определенных форм ожире-

ния и аддиктивной патологии, проведенные преимущественно на животных, позволили высказывать мнения от радикальных [1] до умеренных [24, 58] о том, что в определенных случаях ожирение по сути своей является пищевой аддикцией, а значит, относится к классу психических расстройств.

IV. Приступообразное переедание – это одно из клинических проявлений других психических расстройств – депрессивного, тревожного, обсессивно-компульсивного или расстройств личности. Стоит отметить, что эта точка зрения применима не только к данной категории, но и ко всему спектру расстройств пищевого поведения, при этом наиболее последовательно она отстаивается в нашей стране. Так, С.Ю.Циркин [6] утверждает, что у больных нервной булимией почти в 90% случаев отмечается коморбидная психиатрическая патология. В.И.Крылов [2] считает, что необходимо однозначно относить нарушения пищевого поведения к расстройствам депрессивного спектра. В недавнем исследовании А.В.Приленская [3] в группе 200 больных с нарушениями пищевого поведения (рубрика F50 в МКБ-10) обнаружила пограничные нервно-психические расстройства у 60,5% обследованных; спектр диагностированной психопатологии был настолько широк, что невольно возникает вопрос о достоверности проведенной нозологической квалификации, не подтвержденной психометрическими инструментами. В.В.Ромацкий и И.Р.Семин [4] в своем аналитическом обзоре, посвященном феноменологии и классификации расстройств пищевого поведения, привели данные 67 публикаций, в том числе результаты очень авторитетных зарубежных исследований, доказывающих, что «высокий уровень сочетания нарушений пищевого поведения с психическими и соматическими расстройствами вызывает сомнение в их самостоятельности». Однако опять же описывались крайне разнородные диагностические категории (например, у пациентов с недифференцированными нарушениями питания (EDNOS) оказался очень высоким процент расстройств шизофренического спектра).

Имеется много доказательств в пользу коморбидности большого депрессивного расстройства и нарушений пищевого поведения. Примерно 50% пациентов с нервной анорексией и более 50% пациентов с нервной булимией страдают сопутствующим большим депрессивным эпизодом. Во многих случаях появление депрессии предшествует началу расстройства пищевого поведения, подтверждая сходную этиологию данных состояний. Однако относительно недавний критический мета-обзор исследований по оценке распространенности расстройств настроения у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией выявил ряд методологических проблем проведенных работ, малое число исследований, включающих контрольные группы [35]. В целом, авторы считают, что результатов существующих на настоя-

щее время исследований не хватает для того, чтобы делать однозначные выводы, чему способствует и их противоречивость.

По сравнению с людьми с избыточным весом, не имеющими расстройств пищевого поведения, пациенты с приступообразным перееданием в три раза чаще страдают от тяжелых депрессивных состояний, встречаемость которых в течение жизни колеблется, по разным данным, от 32 до 91% [14, 65, 76, 80]. S.Krüger и соавт. [42] изучали распространенность приступообразного переедания среди больных с биполярным расстройством (БР), они обнаружили, что 13% пациентов соответствовали критериям DSM-IV для диагностики приступообразного переедания, а у 25% больных определялся парциальный вариант этого расстройства. В недавнем исследовании [52] было изучено 717 пациентов с БР, 9,5% из них имели клинический диагноз приступообразное переедание и 42,8% страдали ожирением. Обе группы больных имели высокий уровень психиатрических и общемедицинских проблем, но профили заболеваемости отличались: приступообразное переедание было связано с суицидальным поведением, психозом, неустойчивостью настроения, сопутствующими тревожными расстройствами и злоупотреблением психоактивными веществами; ожирение было связано с большим общим числом сопутствующих соматических заболеваний. Авторы делают вывод о том, что среди пациентов с биполярным расстройством приступообразное переедание и ожирение очень распространены, но связаны с различными профилями повышенной психопатологической и соматической заболеваемости, они считают, что БР с приступообразным перееданием может представлять собой клинически значимый субфенотип. Однако не совсем ясна позиция ученых, субтипом какого заболевания является эта группа больных – БР или нарушения пищевого поведения.

Увеличение сопутствующих психических заболеваний у пациентов с приступообразным перееданием зависит от степени тяжести этой патологии, а не от степени ожирения. Депрессивная симптоматика, вероятно, характерна для индивидов, склонных к рецидивам приступообразного переедания, использующих эту модель поведения для снятия психического напряжения и негативного аффекта [56, 76]. Есть свидетельства, что приступообразное переедание часто предшествует развитию аффективной симптоматики [56], что позволяет предположительно считать депрессию следствием расстройства приема пищи.

Однако последовательность возникновения BED и сопутствующих психических заболеваний, равно как и причина последних, требует дальнейших исследований.

Поскольку депрессия как сопутствующее заболевание у пациентов с приступообразным перееданием скорее правило, чем исключение, ученые

предположили, что лечение аффективной патологии может оказать позитивное воздействие на общий ход терапии BED, однако эта гипотеза не нашла своего подтверждения [80].

Данные о тревожных расстройствах при приступообразном переедании немногочисленны. Одно из исследований выявило, что у страдающих ожирением пациентов с приступообразным перееданием уровень панических расстройств выше, чем у тучных людей без расстройств пищевого поведения [85].

### Заключение

Сегодня можно признать, что приступообразное переедание – одно из наименее изученных и наиболее спорных психиатрических нарушений. Попытка концептуализации данного расстройства в качестве самостоятельной психической патологии столкнулась с двумя трудностями. Диагностические критерии, предлагаемые в современных классификациях, в первую очередь основываются на самоотчетах пациентов, что не исключает ошибок. Спорны положения, касающиеся количества эпизодов переедания, их длительности и кратности. Другая проблема более общая и сопряжена в целом с категориальным диагнозом в психиатрии при отсутствии достоверных биологических маркеров [5, 22].

С.М. Grilo и соавт. [40] с помощью полуструктурированного клинического интервью выявили, что у 73,8% больных с приступообразным перееданием в течение жизни было по крайней мере еще одно психическое расстройство – в частности, наиболее распространенными были расстройства настроения (54,2%), тревога (37, 1%) и злоупотребление психоактивными веществами (24,8%); 43,1 % пациентов с приступообразным перееданием на момент исследования имели не менее одного текущего сопутствующего психического расстройства – аффективные (26%) и тревожные (24, %) расстройства были наиболее распространенными. Нарушения пищевого поведения, тревожные и другие аффективные расстройства в семьях женщин с приступообразным перееданием встречаются чаще, чем в семьях женщин без него [33, 70]. Одно исследование показало, что у страдающих ожирением пациентов с приступообразным перееданием уровень употребления психоактивных веществ выше, чем у людей с избыточной массой тела без клинически значимых приступов переедания [57]. Эти данные дают возможность утверждать, что приступообразное перееда-

ние – патология, имеющая высокие коморбидные связи как с психическими, так и с соматическими заболеваниями. При обсуждении вопроса коморбидности не уделяется должного внимания роли психотропных препаратов, которые могут влиять на аппетит, массу тела и пищевое поведение. Кроме этого, валидность понятия «коморбидность» в психиатрии на основе современных диагностических подходов достаточно спорна. Неспецифичность и субъективность восприятия нынешних диагностических критериев зачастую позволяет врачу установить диагноз на основе сугубо личного взгляда на клиническую картину. В подобных случаях количество психиатрических диагнозов у конкретного пациента и их дальнейшая терапия в первую очередь основываются на личной системе взглядов и приоритетов врача и значительно отличается у разных специалистов.

Но открытым остается вопрос и о возможном существовании особого эндофенотипа у различных психических расстройств, в клиническую картину которых включены расстройства пищевого поведения, в частности приступообразное переедание. При этом необходимо учесть, что именно аппетит, а следовательно, и пищевое поведение являются наиболее биологически обусловленными поведенческими реакциями. В последние годы в психиатрической литературе широко обсуждается необходимость разработки новой диагностической мета-структуры, так называемой кластерной диагностической системы, направленной на разрешения вопроса единства психической патологии [9]. В кластерной классификации психопатологическая симптоматика рассматривается как результат взаимодействия единых патофизиологических механизмов. Это позволяет в значительной степени продвинуться вперед в изучении вопроса коморбидности психических расстройств [37]. Именно поэтому, на наш взгляд, интерес представляет рассмотрение пищевого поведения в качестве отдельного кластера расстройств, в формировании которого задействованы метаболические и нейроэндокринные нарушения. Такой подход может оказаться целесообразным для оценки не только патофизиологических механизмов формирований приступообразного переедания, обоснования представлений об условиях развития коморбидных связей с другими психическими заболеваниями или выделения их специфических эндофенотипов, сопряженных с нарушениями пищевого поведения, но и разработки специфических фармакологических подходов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дробижев М.Ю. Новый взгляд на питание: расстроенное переедание // *Леги Вита*. 2009. № 2. С. 86–88.
2. Крылов В.И. Атипичные депрессии (клиника, диагностика, терапия) // *Российский психиатрический журнал*. 1999. № 6. С. 16–19.
3. Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Рукавишников Г.В. Психиатрический диагноз: вверх по лестнице, ведущей вниз // *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2015. № 1. С. 15–23.
4. Приленская А.В. Пограничные нервно-психические нарушения у пациентов с зависимым пищевым поведением (клинико-реабилитационный аспект): Дисс. ... канд. мед. наук. Томск, 2009. 163 с.
5. Ромацкий В.В., Семин И.Р. Феноменология и классификация нарушений пищевого поведения (аналитический обзор литературы, часть I) // *Бюллетень сибирской медицины*. 2006. № 3. С. 61–69.
6. Циркин С.Ю. Концепция психопатологического диатеза // *Независимый психиатрический журнал*. 1998. № 4. С. 5–8.
7. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR*. Fourth Edition. Washington: American Psychiatric Publishing, Inc; 2000.
8. Alexander J., Goldschmidt A.B., Le Grange D. *A Clinician's Guide to Binge Eating Disorder*. London, New York: Routledge, 2013. 301 p.

9. Andrews G. et al. Exploring the feasibility of a meta-structure for DSM-V and ICD-11: could it improve utility and validity? // *Psychol. Med.* 2009. Vol. 39. P. 1993–2000.
10. Barry D.T., Grilo C.M., Masheb R.M. Comparison of patients with bulimia nervosa, obese patients with binge eating disorder, and nonobese patients with binge eating disorder // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2003. Vol. 191, N 9. P. 589–594.
11. Bello N.T., Hajnal A. Dopamine and binge eating behaviors // *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2010. Vol. 97. P. 25–33.
12. Brewer J.A., Potenza M.N. The Neurobiology and Genetics of Impulse Control Disorders: Relationships to Drug Addictions // *Biochem. Pharmacol.* 2008. Vol. 75, Issue 1. P. 63–75.
13. Brody M.L., Walsh B.T., Devlin M.J. Binge eating disorder: reliability and validity of a new diagnostic category // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1994. Vol. 62, N 2. P. 381–386.
14. Bulik C.M., Sullivan P.F., Kendler K.S. Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating // *Int. J. of Eating Disorders.* 2002. Vol. 32, N 1. S. 72–78.
15. Bulik C.M., Sullivan P.F., Kendler K.S. Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 33, N 3. S. 293–298.
16. Bulik C.M. Developmental disruption by binge-eating disorder and bulimia nervosa: critical windows for detection and intervention // *Epidemiol. Psychiatr. Sci.* 2013. Vol. 23. P. 1–3.
17. Carrard I., Van der Linden M., Golay A. Comparison of Obese and Nonobese Individuals with Binge Eating Disorder: Delicate Boundary between Binge Eating Disorder and Non-Purging Bulimia Nervosa // *European Eating Disorders Review.* 2012. Vol. 20, Issue 5. P. 350–354.
18. Cooper Z., Fairburn C.G. Refining the definition of binge eating disorder and non-purging bulimia nervosa // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34, Issue S1. P. 89–95.
19. Crow S.J., Agras W.S., Halmi K. et al. Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: a multicenter study // *Int. J. of Eating Disorders.* 2002. Vol. 32. P. 309–318.
20. Dalton M., Blundell J., Finlayson G. Effect of BMI and Binge Eating on Food Reward and Energy Intake: Further Evidence for a Binge Eating Subtype of Obesity // *Obesity Facts.* 2013. Vol. 6. P. 348–359.
21. Davis C. Compulsive Overeating as an Addictive Behavior: Overlap Between Food Addiction and Binge Eating Disorder // *Current Obesity Reports.* 2013. Vol. 2, Issue 2. P. 171–178.
22. Demjaha A. et al. Combining dimensional and categorical representation of psychosis: the way forward for DSM-V and ICD-11? // *Psychol. Med.* 2009. Vol. 39. P. 1943–1955.
23. Devlin M.J., Goldfein J.A., Dobrow I. What is this Thing Called BED? Current Status of Binge Eating Disorder Nosology // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34. S. 2–18.
24. Devlin M.J. Is There a Place for Obesity in DSM-V? // *Int. J. of Eating Disorders.* 2007. Vol. 40. S. 83–88.
25. de Zwaan M. Binge eating disorder and obesity // *Int. J. of Obesity.* 2001. Vol. 25, Suppl. 1. P. 51–55.
26. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013. 991 p.
27. Didie E.R., Fitzgibbon M. Binge eating and psychological distress: is the degree of obesity a factor? // *Eat. Behav.* 2005. Vol. 6, N 1. P. 35–41.
28. Dingemans A.E., Bruna M.J., van Furth E.F. Binge eating disorder: a review // *Int. J. of Obesity.* 2002. Vol. 26. P. 299–307.
29. Fairburn C.G., Doll H.A., Welch S.L. et al. Risk Factors for Binge Eating Disorder: A Community-Based, Case-Control Study // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1998. Vol. 55, N 5. P. 425–432.
30. Fairburn C.G., Cooper Z., Doll H.A. et al. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2000. Vol. 57, N 7. P. 659–665.
31. Fichter M.M., Quadflieg N., Brandl B. Recurrent overeating: an empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa, and obesity // *Int. J. of Eating Disorders.* 1993. Vol. 14, N 1. P. 1–16.
32. Fichter M.M., Quadflieg N., Hedlund N. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria // *Int. J. of Eating Disorders.* 2008. Vol. 41, N 7. P. 577–586.
33. Fowler S.J., Bulik C.M. Family Environment and Psychiatric History in Women with Binge-eating Disorder and Obese Controls // *Behav. Change.* 1997. Vol. 14, N 2. P. 106–112.
34. Geist R., Heinmaa M., Katzman D., Stephens D. A comparison of male and female adolescents referred to an eating disorder program // *Can. J. Psychiatry.* 1999. Vol. 44, N 4. P. 374–378.
35. Godart N.T., Perdereau F., Rein Z. et al. Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature // *J. Affect. Disord.* 2007. Vol. 97, N 1–3. P. 37–49.
36. Goodman A. Neurobiology of addiction: An integrative review // *Biochem. Pharmacol.* 2008. Vol. 75. P. 266–322.
37. Goldberg D.P., Krueger R.F., Andrews G., Hobbs M.J. Emotional disorders: Cluster 4 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11 // *Psychol. Med.* 2009. Vol. 39. P. 2043–2059.
38. Greeno C.G., Wing R.R., Shiffman S. Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder // *J. Consult. Clin. Psychology.* 2000. Vol. 68, N 1. P. 95–102.
39. Grilo C.M., Ivezaj V. et al. Evaluation of the DSM-5 severity indicator for binge eating disorder in a community sample // *Behaviour Research and Therapy.* 2015. Vol. 66. P. 72–76.
40. Grilo C.M., White M.A., Masheb R.M. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder // *J. Consult. Clin. Psychol.* 2009. Vol. 42, N 3. P. 228–234.
41. Grucza R.A., Przybeck T.R., Cloninger C.R. Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample // *Compr. Psychiatry.* 2007. Vol. 48, N 2. P. 124–131.
42. Hasler G., Pine D.S., Gamma A. et al. The associations between psychopathology and being overweight: a 20-year prospective study // *Psychol. Med.* 2004. Vol. 34, N 6. P. 1047–1057.
43. Hay P. The epidemiology of eating disorder behaviors: An Australian community based survey // *Int. J. of Eating Disorders.* 1998. Vol. 23. P. 371–382.
44. Ho K.S., Nichaman M.Z., Taylor W.C. et al. Binge eating disorder, retention, and dropout in an adult obesity program // *Int. J. of Eating Disorders.* 1995. Vol. 18, Suppl. 3. P. 291–294.
45. Hudson J.I., Lalonde J.K., Berry J.M. Binge-Eating Disorder as a Distinct Familial Phenotype in Obese Individuals // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2006. Vol. 63. P. 313–319.
46. Kelley A.E., Bakshi V.P., Haber S.N. et al. Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum // *Physiology & Behavior.* 2002. Vol. 76. P. 365–377.
47. Kelley A.E., Schiltz C.A., Landry C.F. Neural systems recruited by drug- and food-related cues: Studies of gene activation in cortic limbic regions // *Physiology & Behavior.* 2005. Vol. 86. P. 11–14.
48. Krueger R.F., South S.C. Externalizing disorders: Cluster 5 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11 // *Psychol. Med.* 2009. Vol. 39. P. 2061–2070.
49. Krüger S., Shugar G., Cooke R.G. Comorbidity of binge eating disorder and the partial binge eating syndrome with bipolar disorder // *Int. J. of Eating Disorders.* 1996. Vol. 19, N 1. P. 45–52.
50. Lewinsohn P.M., Seeley J.R., Moerk K.C., Striegel-Moore R.H. Gender differences in eating disorder symptoms in young adults // *Int. J. of Eating Disorders.* 2002. Vol. 32. P. 426–440.
51. Marcus M.D., Smith D.E., Santelli R., Kaye W. Characterization of eating disordered behavior in obese binge eaters // *Int. J. of Eating Disorders.* 1992. Vol. 12. P. 249–255.
52. McElroy S.L., Crow S., Biernacka J.M. et al. Clinical phenotype of bipolar disorder with comorbid binge eating disorder // *J. Affect. Disord.* 2013. Vol. 150, N 3. P. 981–986.
53. McGuire M.T., Wing R.R., Klem M.L. et al. What predicts weight regain in a group of successful weight losers? // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1999. Vol. 67, N 2. P. 177–185.
54. Mitchell J.E., Devlin M.J., de Zwaan M. et al. Binge-Eating Disorder: Clinical Foundations and Treatment. N.Y.: Guilford Press, 2007. 214 p.
55. Munsch S., Meyer A.H., Quartier V., Wilhelm F.H. Binge eating in binge eating disorder: a breakdown of emotion regulatory process? // *Psychiatry Res.* 2012. Vol. 195, N 3. P. 118–124.
56. Mussell M.P., Mitchell J.E., Weller C.L. et al. Onset of binge eating, dieting, obesity, and mood disorders among subjects seeking treatment for binge eating disorder // *Int. J. of Eating Disorders.* 1995. Vol. 17, N 4. P. 395–401.
57. Mussell M.P., Mitchell J.E., de Zwaan M. et al. Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: a descriptive study // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1996. Vol. 20, N 4. P. 324–331.
58. Parylak S.L., Koob G.F., Zorrilla E.P. The dark side of food addiction // *Physiol. Behav.* 2011. Vol. 104, N 1. P. 149–156.
59. Picot A.K., Lilienfeld L.R. The relationship among binge severity, personality psychopathology, and body mass index // *Int. J. of Eating Disorders.* 2003. Vol. 34, N 1. P. 98–107.
60. Pope H.G., Lalonde J.K., Pinduck L.J. et al. Binge Eating Disorder: A Stable Syndrome // *Am. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 163, N 12. P. 2181–2183.
61. Rossiter E.M., Agras W.S., Telch C.F., Bruce B. The eating patterns of non-purging bulimic subjects // *Int. J. of Eating Disorders.* 1992. Vol. 11. P. 111–120.
62. Schienle A., Schäfer A., Hermann A., Vaitl D. Binge eating disorder: reward sensitivity and brain activation to images of reward // *Biol. Psychiatry.* 2009. Vol. 65. P. 654–661.
63. Smink F.R., van Hoeken D., Hoek H.W. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates // *Current Psychiatry Reports.* 2012. Vol. 14, Suppl. 4. P. 406–414.
64. Smith D.E., Marcus M.D., Lewis C.E. et al. Prevalence of binge eating

- disorder, obesity, and depression in a biracial cohort of young adults // *Ann. Behav. Med.* 1998. Vol. 20. P. 227–232.
65. Specker S., de Zwaan M., Raymond N., Mitchell J. Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder // *Compr. Psychiatry*. 1994. Vol. 35, N 3. P. 185–190.
  66. Spielmanns G.L., Benish S.G., Marin C. et al. Specificity of psychological treatments for bulimia nervosa and binge eating disorder? A meta-analysis of direct comparisons // *Clin. Psychol. Rev.* 2013. Vol. 33, N 3. P. 460–469.
  67. Spitzer R.L., Yanovski S., Wadden T. et al. Binge eating disorder: Its further validation in a multi-site study // *Int. J. of Eating Disorders*. 1993. Vol. 13. P. 137–154.
  68. Stice E., Presnell K., Spangler D. Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation // *Health Psychol.* 2002. Vol. 21, N 2. P. 131–138.
  69. Striegel-Moore R.H., Wilson G.T., Wilfley D.E. et al. Binge eating in an obese community sample // *Int. J. of Eating Disorders*. 1998. Vol. 23, N 1. P. 27–34.
  70. Striegel-Moore R.H., Dohm F.A., Pike K.M. et al. Abuse, bullying, and discrimination as risk factors for binge eating disorder // *Am. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 159, N 11. P. 1902–1907.
  71. Striegel-Moore R.H., Dohm F.A., Kraemer H.C. et al. Eating Disorders in White and Black Women // *Am. J. of Psychiatry*. – 2003. – Vol. 160. – P. 1326–1331.
  72. Striegel-Moore R.H., Franko D.L. Epidemiology of binge eating disorder // *Int. J. of Eating Disorders*. 2003. Vol. 34. P. 19–29.
  73. Striegel-Moore R.H., Franko D.L. Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence // *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2008. Vol. 4. P. 305–324.
  74. Stunkard A.J. Eating patterns and obesity // *Psychiatric Quarterly*. 1959. Vol. 33. P. 284–295.
  75. Tanofsky-Kraff M., Cohen M.L., Yanovski S.Z. et al. A prospective study of psychological predictors of body fat gain among children at high risk for adult obesity // *Pediatrics*. 2006. Vol. 117, N 4. P. 1203–1209.
  76. Telch C.F., Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: Prevalence rates from a non-treatment-seeking sample // *J. of Consult. Clin. Psychol.* 1998. Vol. 66, N 5. P. 768–776.
  77. 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 // *Austr. NZ J. Psychiatry*. 2006. Vol. 40, Suppl. 2. P. 121–128.
  78. Wadden T.A., Foster G.D., Sarwer D.B. et al. Dieting and the development of eating disorders in obese women: results of a randomized controlled trial // *Am. J. Clin. Nutr.* 2004. Vol. 80, N 3. P. 560–568.
  79. Wang G.J., Volkow N.D., Fowler J.S. The role of dopamine in motivation for food in humans: implications for obesity // *Expert Opinion on Therapeutic Targets*. 2002. Vol. 6. P. 601–609.
  80. Wilfley D.E., Friedman M.A., Douchis J.Z. et al. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment // *J. Consult. Clin. Psychol.* 2000. Vol. 68, N 4. P. 641–649.
  81. Wilfley D.E., Wilson G.T., Agras W.S. The clinical significance of binge eating disorder // *Int. J. of Eating Disorders*. 2003. Vol. 34, Suppl. P. 96–106.
  82. Wilson G.T., Nonas C.A., Rosenblum G.D. Assessment of binge-eating in obese patients // *Int. J. of Eating Disorders*. 1993. Vol. 13. P. 25–33.
  83. Woodside D.B., Garfinkel P.E., Lin E. et al. Comparisons of men with full or partial eating disorders, men without eating disorders, and women with eating disorders in the community // *Am. J. Psychiatry*. 2001. Vol. 158. P. 570–574.
  84. Wonderlich S.A., de Zwaan M., Mitchell J.E. et al. Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications // *Int. J. of Eating Disorders*. 2003. Vol. 34, Suppl. S. 58–73.
  85. Yanovski S.Z., Nelson J.E., Dubbert B.K., Spitzer R.L. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects // *Am. J. Psychiatry*. 1993. Vol. 150, N 10. P. 1472–1479.
  86. Yanovski S.Z., Sebring N.G. Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss // *Int. J. of Eating Disorders*. 1994. Vol. 15, N 2. S. 135–150.

## ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ПРИСТУПООБРАЗНОЕ ПЕРЕЕДАНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ?

**А.В. Бобровский, Г.Э. Мазо, Е.А. Колотильщикова, Е.И. Чехлатый**

В настоящей статье приведен аналитический обзор современной литературы относительно такого нового нозологического феномена, как binge eating disorder (BED) – приступообразного переедания. Рассмотрены существующие точки зрения на выделенные в DSM-IV и DSM-5 диагностические критерии приступообразного переедания. Описаны выдвигаемые экспертами гипотезы, в которых анализируется, является ли приступообразное переедание

самостоятельным заболеванием или специфическим эндофенотипом при ожирении, нервной булимии, психиатрической и наркологической патологии. Проанализированы актуальные эпидемиологические данные.

**Ключевые слова:** приступообразное переедание, ожирение, нервная булимия, психические расстройства, аддиктивная патология, эпидемиология, диагностические критерии.

## IS BINGE EATING A SEPARATE DISORDER?

**A.V. Bobrovskii, G.E. Mazo, E.A. Kolotilshchikov, E.I. Chekhlaty**

The article provides an analytic review of present-day literature on issue of such new nosological phenomenon as binge eating disorder (BED). The existing points of view on diagnostic criteria for binge eating disorder outlined in DSM-IV and DSM-V are described. Experts' hypothesis analyzing whether binge eating is a separate disorder or

a specific endophenotype in obesity, bulimia nervosa, psychiatric or substance abuse disease are delineated. The current epidemiological data on the topic are analyzed.

**Key words:** binge eating, obesity, bulimia nervosa, mental disorders, addictive pathology, epidemiology, diagnostic criteria.

**Бобровский Андрей Вениаминович** – генеральный директор медицинского центра ООО «Доктор Барменталь»; e-mail: a2104141@gmail.com

**Мазо Галина Элевна** – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, руководитель группы эндокринологической психиатрии ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, профессор кафедры психиатрии СПбГУ; e-mail: galina-mazo@yandex.ru

**Колотильщикова Екатерина Андреевна** – доктор психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова; e-mail: Kea63@rambler.ru

**Чехлатый Евгений Иванович** – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения неврозов и психотерапии ФГБУ СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева; e-mail: chekhlaty@mail.ru



УДК 616.1+616.89

## СУБСИНДРОМАЛЬНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

А.В. Погосов, А.О. Николаевская

*ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет  
Министерства здравоохранения России, Курск*

Значительное место среди всей психической патологии пограничного уровня приходится на долю расстройств с функциональными жалобами со стороны соматической сферы [9, 10, 13]. Это связано с тенденцией к соматизации, а также редукцией клинических проявлений психических расстройств ввиду патоморфоза – появления мягких, стертых, скрытых их форм [1, 15]. Анализ специальной литературы свидетельствует о неуклонном росте в общемедицинской сети расстройств с атипичными формами психической патологии, когда последняя выступает в качестве причины повышения частоты обращений за медицинской помощью, недостаточно обоснованных повторных обследований и риска диагностических ошибок [7, 11, 14]. Такое положение объясняется, с одной стороны, предубежденностью пациентов относительно констатации психического расстройства, искаженными представлениями о сфере деятельности психиатров ввиду низкой психолого-психиатрической культуры, с другой – неразвернутостью клинических форм заболевания, размытостью его границ, что затрудняет своевременную диагностику [13]. В свете модернизации психиатрической службы в нашей стране, привлечение специалистов по психическому здоровью в деятельность первичной медицинской сети является одним из ведущих направлений [3]. По мнению исследователей, подобная практика способствует ранней диагностике психических нарушений у больных, обращающихся за помощью к врачам-интернистам, и предотвращению их наиболее тяжелых последствий. Такая модель диагностики и терапии непсихотических форм психических расстройств в учреждениях первичной медицинской сети рассматривается как общепринятая в разных странах мира [6]. Л.П.Великанова [4] в своей работе указывает на то, что современная медицина ориентирована на «факт болезни», при этом доболезненные состояния, предшествующие развернутым стадиям заболевания, в большинстве случаев являются полностью обратимыми. Выявление субсиндромальных форм психических расстройств несет в себе профилактический и реабилитационный потенциал, уменьшает стигматизацию [16]. Ранняя диагностика и сво-

временное лечение, по мнению Ф.И.Белялова [2], способствуют быстрому и полному восстановлению работоспособности и психологической адаптации.

Несмотря на обсуждение проблемы выявления ранних, стертых, атипичных, доклинических, предболезненных форм психической патологии, в специальной литературе в настоящее время отсутствуют исследования, посвященные клиническим особенностям субсиндромальных психических расстройств, как наиболее часто встречающихся у пользователей первичной медицинской сети.

**Целью** нашего исследования являлось изучение клинических проявлений субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями. Это позволило сформулировать следующие задачи: 1) обозначить группы субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями в поликлиническом звене; 2) показать обоснованность выделения их форм; 3) описать общие и частные закономерности клиники субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями.

### Материал и методы

В 2011–2014 годах, в соответствии с поставленными задачами, нами было обследовано 218 больных субсиндромальными психическими расстройствами с сердечно-сосудистыми проявлениями с различной длительностью заболевания. Субсиндромальные психические расстройства с сердечно-сосудистыми проявлениями нами представляются как группа болезненных состояний, преимущественно невротического уровня, различной нозологической принадлежности, при которых сердечно-сосудистые жалобы носят функциональный характер. Такие больные обращаются за медицинской помощью в поликлинические учреждения, зачастую на начальном этапе течения заболевания.

Диагностика осуществлялась с помощью указаний МКБ-10, DSM-III-R. Соматизированные психические расстройства с сердечно-сосудистыми проявлениями включали: F45.0 – соматизированное расстройство (СР); F32.01 – депрессивный эпизод легкой степени

с соматическими симптомами (СД); F41.0 – паническое расстройство (ПР). Из 218 обследованных у 88 больных было диагностировано соматизированное расстройство – F45.0 (основная группа – 38; контрольная группа – 50), у 63 – депрессивный эпизод легкой степени с соматическими симптомами – F32.01 (основная группа – 32; контрольная – 31), у 67 – паническое расстройство – F41.0 (основная группа – 30; контрольная – 37).

Распределение больных в основную и контрольную группы происходило с учетом длительности заболевания. Основную группу (100 чел.) составили больные с субсиндромальными проявлениями заболеваний с длительностью заболевания до 1 года. Они выявлялись в условиях поликлиник №1, №5 города Курска. В контрольную группу (118 чел.) вошли больные с длительностью заболевания более 1 года, находившиеся на стационарном лечении в психосоматическом отделении Курской областной наркологической больницы, дневных стационарах №1, №2 Курского клинического психоневрологического диспансера.

В исследование включались больные, не имеющие по результатам обследования (терапевт, кардиолог, невролог, эндокринолог и др.) соматических заболеваний. Критериями исключения были психические и наркологические заболевания: шизофрения, шизоаффективное и аффективное расстройства, эпилептическая болезнь, наркомании, токсикомании.

Социально-демографические показатели обследованных выглядели следующим образом: преобладали жители сельской местности (125 чел. – 57,33%), лица женского пола (160 чел. – 73,39%). Распределение по возрасту: от 20 до 30 лет – 87 человек (39,90%), от 31 до 40 лет – 74 (33,94%), от 41 до 50 лет – 57 человек (26,16%). Наибольший удельный вес приходился на лиц со средне-специальным образованием (116 чел. – 53,21%), далее следовали высшее (незаконченное высшее) (61 – 27,98%) и среднее (41 – 18,81%) образование. Преобладали лица, имеющие постоянную работу (117 чел. – 53,66%), имеющих непостоянную работу и безработных было соответственно 46 (21,10%) и 55 (25,24%). В браке состояли 140 (64,22%) больных, разведенных было 35 (16,05%), холостых – 43 (19,73%).

При проведении исследования использовались клиничко-психопатологический и статистический методы. Были задействованы следующие статистические технологии: 1) описательная статистика; 2) ф-критерий Фишера – позволяет оценить достоверность различий между процентными долями и частотой двух выборок. Для статистического анализа использовалась программа Statistica (версия 6.0) Stat Soft.

### Результаты исследования

Переходя к освещению клинических особенностей субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями, остановимся на обсуждении соматизированного расстройства (табл.1).

Из табл. 1 видно, что субсиндромальные проявления соматизированного расстройства (СР), также как и его клинически оформленный вариант, были представлены четырьмя группами диагностических симптомов (в соответствии с диагностическими указаниями DSM-III-R). Речь идет о нарушениях со стороны сердца и дыхательной системы, желудочно-кишечных, псевдоневрологических и болевых симптомах.

Среди четырех групп диагностических симптомов на первом месте по частоте у больных как основной, так и контрольной группы, находились нарушения со стороны сердца и дыхательной системы (основная группа – 2,28 симптома в расчете на 1 больного; контрольная группа – 3,52). На втором месте по частоте в обеих группах встречалась псевдоневрологическая симптоматика (основная группа – 1,57 симптомов в расчете на одного больного; контрольная группа – 2,98). Структура частотного распределения других групп диагностических симптомов в анализируемых группах была неодинаковой. Так, у больных основной группы на третьем месте по частоте была желудочно-кишечная симптоматика (1,50 симптома в расчете на 1 больного). В контрольной группе с развернутой клинической картиной соматизированного расстройства третье место по частоте принадлежало болевой симптоматике (2,92 симптома в расчете на 1 больного). На последнем, четвертом месте по частоте у больных основной группы находились болевые симптомы (0,68 в расчете на 1 больного). У больных контрольной группы на четвертом месте по частоте фиксировались желудочно-кишечные симптомы (2,8 симптома в расчете на 1 больного).

У обследованных нами 88 больных среди диагностических симптомов СР наиболее часто встречались проявления со стороны сердца и дыхательной системы. Указанный факт свидетельствует о целесообразности выделения сердечно-дыхательной разновидности соматизированного расстройства [5, 8].

При сравнительном анализе частотного распределения диагностических симптомов СР в анализируемых группах были установлены статистически значимые различия в отношении проявлений со стороны сердца и дыхательной системы, которые реже встречались у больных основной группы. Сравнительная оценка желудочно-кишечных симптомов показала, что такие проявления, как боли в животе и понос статистически достоверно реже наблюдались у больных основной группы по сравнению с контрольной. В отношении таких симптомов, как рвота, тошнота, вздутие живота (газы) установлены различия на уровне статистической тенденции. Среди псевдоневрологических симптомов затрудненное глотание, нечеткость зрения, паралич или мышечная слабость статистически достоверно реже встречались у больных основной группы. Тенденция к статистической достоверности установлена при сравнении симптома пошатывание при ходьбе. Такие болевые симптомы,

**Сравнительная оценка частотного распределения диагностических симптомов соматизированного расстройства в основной и контрольной группах**

| Симптомы                                                           | Группы обследованных      |        |                              |        | φ         |
|--------------------------------------------------------------------|---------------------------|--------|------------------------------|--------|-----------|
|                                                                    | Основная группа<br>(n=38) |        | Контрольная группа<br>(n=50) |        |           |
|                                                                    | Абс.                      | %      | Абс.                         | %      |           |
| Желудочно-кишечные симптомы:                                       |                           |        |                              |        |           |
| Рвота                                                              | 4                         | 10,52  | 13                           | 26,00  | 1,905 #   |
| Боли в животе                                                      | 19                        | 50,00  | 38                           | 76,00  | 2,542 *   |
| Тошнота                                                            | 8                         | 21,05  | 19                           | 38,00  | 1,733 #   |
| Вздутие живота (газы)                                              | 11                        | 28,94  | 23                           | 46,00  | 1,654 #   |
| Понос                                                              | 3                         | 7,89   | 23                           | 46,00  | 4,28 ***  |
| Непереносимость или плохое самочувствие после некоторых видов пищи | 12                        | 31,57  | 24                           | 48,00  | 1,566     |
| Всего:                                                             | 57                        | 1,50 « | 140                          | 2,80 « | –         |
| Болевые симптомы:                                                  |                           |        |                              |        |           |
| Боли в конечностях                                                 | 6                         | 15,78  | 40                           | 80,00  | 6,847 *** |
| Боли в спине                                                       | 4                         | 10,52  | 44                           | 88,00  | 8,243 *** |
| Боли в суставах                                                    | 4                         | 10,52  | 33                           | 66,00  | 5,748 *** |
| Боли во время мочеиспускания                                       | 2                         | 5,26   | 11                           | 22,00  | 2,374 *   |
| Другие боли (за исключением головных болей)                        | 10                        | 26,31  | 18                           | 36,00  | 0,976     |
| Всего:                                                             | 26                        | 0,68 « | 146                          | 2,92 « | –         |
| Нарушения со стороны сердца и дыхательной системы:                 |                           |        |                              |        |           |
| Поверхностное дыхание                                              | 23                        | 60,52  | 44                           | 88,00  | 3,03 *    |
| Сердцебиение                                                       | 26                        | 68,42  | 45                           | 90,00  | 2,556 *   |
| Боли в грудной клетке                                              | 21                        | 55,26  | 41                           | 82,00  | 2,732 **  |
| Головокружение                                                     | 17                        | 44,73  | 46                           | 92,00  | 5,125 *** |
| Всего:                                                             | 87                        | 2,28 « | 176                          | 3,52 « | –         |
| Псевдоневрологические симптомы:                                    |                           |        |                              |        |           |
| Амнезия                                                            | –                         | –      | –                            | –      | –         |
| Затрудненное глотание                                              | 3                         | 7,89   | 16                           | 32,00  | 2,941 **  |
| Потеря голоса                                                      | 3                         | 7,89   | 4                            | 8,00   | 0,019     |
| Глухота                                                            | –                         | –      | –                            | –      | –         |
| Двойственность зрительного образа                                  | 9                         | 23,68  | 19                           | 38,00  | 1,445     |
| Нечеткость зрения                                                  | 13                        | 34,21  | 30                           | 60,00  | 2,43 *    |
| Слепота                                                            | –                         | –      | 4                            | 8,00   | –         |
| Обмороки или потери сознания                                       | 11                        | 28,94  | 19                           | 38,00  | 0,897     |
| Припадки или конвульсии                                            | 1                         | 2,63   | 2                            | 4,00   | 0,367     |
| Пошатывание при ходьбе                                             | 10                        | 26,31  | 23                           | 46,00  | 1,924 #   |
| Паралич или мышечная слабость                                      | 8                         | 21,05  | 25                           | 50,00  | 2,862 **  |
| Задержка мочи или трудности мочеиспускания                         | 2                         | 5,26   | 7                            | 14,00  | 1,403     |
| Всего:                                                             | 60                        | 1,57 « | 149                          | 2,98 « | –         |
| Итого:                                                             | 230                       | 6,05 « | 611                          | 12,22» | –         |

Примечания: здесь и далее в табл. 1–5: « – количество симптомов в расчете на 1 больного; \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – значимые статистические различия; # –  $p > 0,05$ – $< 0,1$  – различия на уровне статистической тенденции.

как боли в конечностях, в спине, в суставах статистически достоверно реже фиксировались у больных основной группы по сравнению с контрольной. Особенностью клинической картины заболевания у больных основной группы стала малочисленность данной категории симптомов. Общее их количество у них составило 26, в то время как в контрольной группе было зафиксировано 146 болевых симптомов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных основной группы, с субсиндромальными проявлениями СР, в клинической картине заболевания наблюдается меньшее количество симптомов по сравнению с контрольной группой, характеризующейся развернутой клинической картиной. Среднее число диагностических симптомов в расчете на 1 больного основной группы (6,05)

было меньше, чем в контрольной группе (12,22). Это связано с тем, что у больных основной группы с субсиндромальными проявлениями СР наблюдается неполностью сформированная клиническая картина заболевания. Последняя не имеет четкого соответствия диагностическим критериям СР по DSM-III-R.

Перейдем к оценке частотного распределения диагностических симптомов соматизированной депрессии (СД) в основной и контрольной группах (табл. 2).

Перейдем к анализу проявлений СД в обозначенных группах. Ее структура у обследованных больных была представлена психическими, витальными, сомато-вегетативными и ритмологическими нарушениями. На первом месте по частоте в клинической картине соматизированной депрессии у боль-

**Сравнительная оценка частотного распределения диагностических симптомов соматизированной депрессии в основной и контрольной группах**

| Структура и симптомы                                               | Группы обследованных      |       |                              |       | Ф      |
|--------------------------------------------------------------------|---------------------------|-------|------------------------------|-------|--------|
|                                                                    | Основная группа<br>(n=32) |       | Контрольная группа<br>(n=31) |       |        |
|                                                                    | Абс.                      | %     | Абс.                         | %     |        |
| Психические нарушения                                              |                           |       |                              |       |        |
| Эмоциональные                                                      |                           |       |                              |       |        |
| 1.Уныние                                                           | 4                         | 12,50 | 9                            | 29,03 | 1,643# |
| 2.Печаль                                                           | 3                         | 9,37  | 8                            | 25,80 | 1,758# |
| 3.Угнетенность                                                     | 5                         | 15,62 | 7                            | 22,58 | 0,71   |
| 4.Разочарование                                                    | 2                         | 6,25  | 5                            | 16,12 | 1,266  |
| Когнитивные                                                        |                           |       |                              |       |        |
| 1. Замедленность мышления                                          | 5                         | 15,62 | 9                            | 29,03 | 1,29   |
| 2. Пессимизм                                                       | 4                         | 12,50 | 6                            | 19,35 | 0,75   |
| 3. Размышления о плохих сторонах жизни                             | 3                         | 9,37  | 8                            | 25,80 | 1,758# |
| Волевые                                                            |                           |       |                              |       |        |
| 1. Снижение энергии                                                | 5                         | 15,62 | 7                            | 22,58 | 0,71   |
| 2. Утомляемость                                                    | 6                         | 18,75 | 6                            | 19,35 | 0,06   |
| 3. Уменьшение активности                                           | 4                         | 12,50 | 7                            | 22,58 | 1,063  |
| Всего:                                                             | 41                        | 1,28» | 72                           | 2,32» | -      |
| Витальные нарушения                                                |                           |       |                              |       |        |
| 1. Снижение аппетита                                               | 3                         | 9,37  | 6                            | 19,35 | 1,147  |
| 2. Снижение либидо                                                 | 2                         | 6,25  | 5                            | 16,12 | 1,266  |
| 3.Отсутствие чувства комфорта                                      | 7                         | 21,87 | 9                            | 29,03 | 0,647  |
| 4. Потеря массы тела                                               | 3                         | 9,37  | 6                            | 19,35 | 1,147  |
| 5. Ангедония                                                       | 8                         | 25,00 | 10                           | 32,25 | 0,463  |
| 6.Нарушение сна                                                    | 4                         | 12,50 | 9                            | 29,03 | 1,643# |
| Всего:                                                             | 27                        | 0,84» | 45                           | 1,45» | -      |
| Сомато-вегетативные нарушения                                      |                           |       |                              |       |        |
| 1. Неприятные ощущения в груди                                     | 11                        | 34,37 | 20                           | 64,51 | 2,248* |
| 2.Ощущение нехватки воздуха                                        | 9                         | 28,12 | 18                           | 58,06 | 2,448* |
| 3.«Перебои» в работе сердца                                        | 8                         | 25,00 | 17                           | 54,83 | 2,46*  |
| 4. Ощущение «остановки сердца»                                     | 3                         | 9,37  | 10                           | 32,25 | 2,325* |
| 5.Перепады кровяного давления                                      | 8                         | 25,00 | 13                           | 41,93 | 1,432  |
| 6.Лабильность пульса                                               | 8                         | 25,00 | 12                           | 38,70 | 1,175  |
| Всего:                                                             | 47                        | 1,46» | 90                           | 2,90» | -      |
| Ритмологические нарушения                                          |                           |       |                              |       |        |
| Суточная ритмика состояния с его улучшением во второй половине дня | 7                         | 21,87 | 9                            | 29,03 | 0,647  |
| Всего                                                              | 7                         | 0,21» | 9                            | 0,29» | -      |
| Итого:                                                             | 122                       | 3,81» | 216                          | 6,96» | -      |

ных основной группы с небольшой длительностью заболевания находились сомато-вегетативные нарушения, на втором – психические. Третье и четвертое места по частоте пришлось на витальные и ритмологические нарушения.

Все психические нарушения подразделялись на эмоциональные, когнитивные, волевые и встречались в основной группе примерно с одинаковой частотой. На одного больного основной группы в среднем приходилось 1,28 психических нарушений. Среди витальных нарушений у больных основной группы наиболее часто фиксируемыми были ангедония и отсутствие чувства комфорта. На одного больного основной группы в среднем приходилось 0,84 витальных нарушений. Самыми многочисленными у больных основной группы были сомато-вегетативные нарушения (1,46 в расчете на 1 боль-

ного), малочисленными – ритмологические нарушения (0,21 в расчете на 1 больного). У больных основной группы было зафиксировано 122 симптома соматизированной депрессии. На 1 больного в среднем приходилось 3,81 симптома.

Что касается структуры синдрома СД у больных контрольной группы с длительностью заболевания более полугода, здесь прослеживается тенденция, характерная для больных основной группы с меньшей длительностью заболевания. На первом месте по частоте в структуре синдрома СД находились сомато-вегетативные, на втором – психические, на третьем – витальные, на четвертом – ритмологические нарушения. Это свидетельствует о том, что все обследованные больные были в основном фиксированы на жалобах со стороны сердечно-сосудистой системы, в то время как симптомы, характерные для

классического депрессивного синдрома, отошли на второй план. Среднее число психических нарушений у больных контрольной группы составило 2,32.

При сравнительном анализе проявлений СД в отношении таких психических нарушений, как уныние, печаль, размышления о плохих сторонах жизни были установлены различия на уровне статистической тенденции у больных контрольной группы с большей длительностью заболевания. Что касается сомато-вегетативных симптомов, то они носили сенестопатический оттенок в группах сравнения. Больные контрольной группы чаще испытывали неприятные ощущения в груди, ощущение нехватки воздуха, «перебои» в работе сердца и ощущение «остановки сердца». Указанный факт свидетельствует о том, что с течением времени симптомы СД становятся более многочисленными, а сенестопатические ощущения со стороны сердечно-сосудистой системы по-прежнему преобладают над другими нарушениями в клинике заболевания.

Различия на уровне статистической тенденции были установлены в отношении такого симптома, как нарушение сна, относящегося к витальным проявлениям скрытой депрессии: наиболее часто оно встречалось у больных контрольной группы. Ритмологические нарушения у обследованных больных встречались в обеих группах вне зависимости от длительности заболевания.

Следующим из обозначенных нами субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями у пациентов городской поликлиники было паническое расстройство (F41.0). Перейдем к анализу его клинических особенностей у обследованных нами больных (табл. 3).

Изучение вегетативных синдромов панической атаки (ПА) (табл. 3) показало, что как в основной, так и контрольной группе наиболее часто встреча-

лись «сердцебиение, учащенный пульс». На втором месте по частоте у больных основной группы фиксировались боль, дискомфорт в левой половине грудной клетки. Больные основной группы испытывали ощущение нехватки воздуха, одышку в 9 случаях (30,00%), затруднение дыхания, удушье в 8, потливость в 7 случаях. Такие проявления ПА, как тошнота, абдоминальный дискомфорт (5 случаев), ощущение онемения, покалывания (4 случая) встречались у больных основной группы редко. В трех случаях у больных основной группы отмечались жар, волны жара и ощущение головокружения, неустойчивости, легкости в голове, предобморочное состояние. Обращает на себя внимание тот факт, что психические симптомы ПА – деперсонализация, дереализация и страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок – у больных основной группы встречались в единичных случаях. Страх смерти наблюдался в 7 случаях.

При сравнительном анализе частотного распределения диагностических симптомов панического расстройства (ПР) в анализируемых группах был выявлен меньший набор симптомов у больных основной группы. Все диагностические симптомы ПА, за исключением ощущения деперсонализации, дереализации, статистически достоверно реже встречались у обследованных основной группы. Среднее число диагностических симптомов ПР у больных основной группы составило 2,63, что в 3,22 раза меньше по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе, в которой среднее число симптомов в расчете на одного больного было 8,48.

Представляет интерес соотношение психических и вегетативных симптомов в основной и контрольной группах. В основной группе оно составляло 1:7,77, в контрольной – 1:6,65. Приведенные цифры свидетель-

Таблица 3

**Сравнительная оценка частотного распределения диагностических симптомов панического расстройства в основной и контрольной группах**

| Симптомы                                                                               | Группы обследованных      |       |                              |       | φ        |
|----------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|-------|------------------------------|-------|----------|
|                                                                                        | Основная группа<br>(n=30) |       | Контрольная группа<br>(n=37) |       |          |
|                                                                                        | Абс.                      | %     | Абс.                         | %     |          |
| 1.Сердцебиение, учащенный пульс                                                        | 19                        | 63,33 | 36                           | 97,29 | 3,952*** |
| 2.Боль, дискомфорт в левой половине грудной клетки                                     | 10                        | 33,33 | 28                           | 75,67 | 3,586*** |
| 3. Ощущения онемения, покалывания                                                      | 4                         | 13,33 | 21                           | 56,75 | 3,907*** |
| 4.Тремор                                                                               | 2                         | 6,66  | 28                           | 75,67 | 6,46***  |
| 5.Жар (волны жара)                                                                     | 3                         | 10,00 | 31                           | 83,78 | 6,793*** |
| 6.Потливость                                                                           | 7                         | 23,33 | 29                           | 78,37 | 4,754*** |
| 7.Ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове, предобморочное состояние | 3                         | 10,00 | 25                           | 67,56 | 5,238*** |
| 8.Ощущение нехватки воздуха, одышка                                                    | 9                         | 30,00 | 34                           | 91,89 | 5,719*** |
| 9.Затруднение дыхания, удушье                                                          | 8                         | 26,66 | 20                           | 54,05 | 2,308#   |
| 10.Тошнота, абдоминальный дискомфорт                                                   | 5                         | 16,66 | 21                           | 56,75 | 3,521*** |
| 11.Ощущение деперсонализации, дереализации                                             | 1                         | 3,33  | 3                            | 8,10  | 0,863    |
| 12.Страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок                           | 1                         | 3,33  | 9                            | 24,32 | 2,711*   |
| 13.Страх смерти                                                                        | 7                         | 23,33 | 29                           | 78,37 | 4,754*** |
| Всего:                                                                                 | 79                        | 2,63» | 314                          | 8,48» | –        |

ствуют о меньшем количестве психических симптомов ПА у больных с субсиндромальными проявлениями заболевания. В динамике при сформированной картине заболевания (давность более одного года) в клинике ПА увеличивается количество психических симптомов. Их количество в расчете на одного больного в основной группе было 0,3, в контрольной группе – 1,10.

Анализ клиники периода между ПА (табл. 4) показал, что у преобладающего большинства больных контрольной группы статистически достоверно чаще наблюдались опасения, связанные с возможностью развития новых панических атак – «тревога предвосхищения» по МКБ-10; «тревожность ожидания» по Г.И.Каплану и Б.Дж.Сэдоку; «феномен тревожного ожидания» по И.И. Сергееву и соавт. Указанные особенности, по данным В.Я.Семке и соавт. (2003), целесообразно рассматривать, как проявление навязчивого расстройства (аффективная навязчивость), поскольку они характеризовались не состоянием эмоционального дискомфорта («волнение в груди», «предчувствие беды»), а внезапно возникающими мыслями, опасениями с критической их оценкой и попытками борьбы с ними.

Когнитивные симптомы в межприступном периоде ПР проявлялись также навязчивой ипохондрией, сверхценными ипохондрическими идеями. Как видно, в контрольной группе они встречались в 17,61 раз чаще, чем в основной.

Предлагаемое трактование тревоги предвосхищения подтверждалось наличием у больных защитного поведения. Оно было достаточно разнообразным и не ограничивалось частичным или полным избега-

нием фобических ситуаций со скоплением большого количества людей (общественный транспорт, магазины, рынки, улицы).

Другими способами защиты являлись ношение с собой лекарств, автоматических приборов для измерения пульса и артериального давления (табл. 5). Распределение поведенческих симптомов у больных основной и контрольной групп показало, что на донозологическом этапе течения заболевания они встречались редко (5 случаев из 30). У больных контрольной группы поведенческие симптомы наблюдались в 88 случаях; на одного больного приходилось в среднем 2,37 симптома.

Что касается частоты возникновения панических атак, то больные основной группы в своем большинстве испытывали их менее одного раза в неделю (86,66%;  $p < 0,001$ ), больные контрольной – более раза в неделю (59,45%;  $p < 0,001$ ).

Проведенное исследование позволило: 1) обозначить группу субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями в поликлиническом звене, включив в неё соматизированное расстройство, соматизированную депрессию и паническое расстройство; 2) показать обоснованность выделения форм субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями; 3) выделить общие и частные закономерности клиники субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями. Общие закономерности – небольшие сроки течения заболевания, небольшое количество симптомов в клинике, нацеленность на обследование у врачей общего профиля,

Таблица 4

**Сравнительная оценка частотного распределения когнитивных симптомов в основной и контрольной группах в межприступном периоде панического расстройства**

| Симптомы                                               | Группы обследованных      |       |                              |       | φ        |
|--------------------------------------------------------|---------------------------|-------|------------------------------|-------|----------|
|                                                        | Основная группа<br>(n=30) |       | Контрольная группа<br>(n=37) |       |          |
|                                                        | Абс.                      | %     | Абс.                         | %     |          |
| 1. Тревожное ожидание атаки (аффективная навязчивость) | 2                         | 6,66  | 36                           | 97,29 | 9,309*** |
| 2. Навязчивая ипохондрия (нозофобия)                   | 1                         | 3,33  | 21                           | 56,75 | 5,462*** |
| 3. Сверхценные ипохондрические идеи                    | 1                         | 3,33  | 28                           | 75,67 | 7,107*** |
| Итого:                                                 | 4                         | 0,13» | 85                           | 2,29» | –        |

Таблица 5

**Сравнительная оценка частотного распределения диагностических поведенческих симптомов панического расстройства в основной и контрольной группах**

| Поведенческие симптомы                                                     | Группы обследованных      |       |                              |       | φ        |
|----------------------------------------------------------------------------|---------------------------|-------|------------------------------|-------|----------|
|                                                                            | Основная группа<br>(n=30) |       | Контрольная группа<br>(n=37) |       |          |
|                                                                            | Абс.                      | %     | Абс.                         | %     |          |
| 1. Частичное фобическое избегание                                          | 2                         | 6,66  | 34                           | 91,89 | 8,303*** |
| 2. Полное фобическое избегание                                             | 0                         | –     | 12                           | 32,43 | –        |
| 3. Ношение лекарств, приборов для измерения артериального давления, пульса | 3                         | 10,00 | 30                           | 81,08 | 6,504*** |
| 4. Ритуалы по типу символической защиты                                    | 0                         | –     | 12                           | 32,43 | –        |
| Итого:                                                                     | 5                         | 0.16» | 88                           | 2.37» | –        |

настороженное отношение к психиатрам из-за стигматизации. Частные закономерности субсиндромальных проявлений: 1) СР – наличие не более 6 симптомов из четырех диагностических групп (нарушения со стороны сердца и дыхательной системы, псевдоневрологические, желудочно-кишечные, болевые), длительность заболевания до 1 года; 2) СД – во-первых, небольшая (до полугода) длительность заболевания, во-вторых, преобладание в клинической картине сомато-вегетативных симптомов со стороны

сердечно-сосудистой системы, которые носят сенестопатический оттенок, в-третьих, небольшой набор симптомов для диагностики заболевания – не более 4-х; 3) ПР – длительность заболевания до 1 года, небольшое количество диагностических симптомов в клинике ПА (не более 3-х), фиксируемые в единичных случаях психические симптомы, межприступный период без тревоги предвосхищения, навязчивой ипохондрии, сверхценных ипохондрических идей, невысокая частота ПА (менее 1 раза в нед.).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Березанцев А.Ю. Психосоматика и соматоформные расстройства. М.: Информационные технологии, 2001. 191 с.
2. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта: монография; изд. 6, перераб. и доп. Иркутск: РИО ИГМАПО, 2014. 327 с.
3. Бобров А.Е., Кузнецова М.В. Взаимодействие психотерапевта и участковых терапевтов поликлиники: сравнение результатов работы по консультативной модели и модели сопровождения // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 3. С. 72–78.
4. Великанова Л.П. Психосоматические и соматоформные расстройства в современной клинической практике // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Психологические подходы к первичной профилактике психосоматических расстройств», Иркутск, 16–17 июня 2005. С. 36–37.
5. Довженко Т.В., Тарасова К.В., Краснов В.Н., Васюк Ю.А., Семглазова М.В., Емельянова И.Н. Терапия расстройств депрессивного спектра у пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2008. № 4. С. 62–65.
6. 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.
7. Николаевская А.О., Богушевская Ю.В. Клинико-динамические и личностные особенности больных соматизированными расстройствами // Российский психиатрический журнал. 2013. № 4. С. 31–36.
8. Погосов А.В., Богушевская Ю.В. Соматизированные расстройства (клиника, психологические особенности больных) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2006. № 5. С. 219–221.
9. Погосов А.В., Богушевская Ю.В. Соматизированные расстройства (клиника, диагностика, терапия). Курск: ГОУ ВПО КГМУ Росздрава, 2008. 268 с.
10. Погосов А.В., Погосова И.А., Богушевская Ю.В. Психосоматические расстройства: Учебное пособие. 2-е доп. изд. Курск: ГОУ ВПО КГМУ Росздрава, 2008. 212 с.
11. Психические расстройства в клинической практике / Под ред. акад. РАМН А.Б. Смулевича. М.: МЕДпресс-инфо, 2011. 720 с.
12. Ромасенко Л.В. О патоморфозе истерических состояний // Социально-культуральные проблемы современной психиатрии. М., 1994. 101 с.
13. Собенников В.С. Соматизация и соматоформные расстройства. Иркутск, 2014. 304 с.
14. Сукиасян С.Г., Манасян Н.Г., Чшмаритян С.С. Соматизированные психические нарушения // Журнал неврологии и психиатрии. 2001. Вып. 2. С. 57–61.
15. Яныгин Е.В. Преневротические состояния: клиника, динамика, превенция: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Томск, 2003. 22 с.
16. Gillies R.R., Chenok K.E., Shortell S.M. et al. The impact of Health Plan Delivery System Organization of Clinical Quality and patient satisfaction // Health Service Research. 2006. Vol. 41. P. 1181–1199.

## СУБСИНДРОМАЛЬНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

А.В. Погосов, А.О. Николаевская

Субсиндромальные психические расстройства с сердечно-сосудистыми проявлениями – группа болезненных состояний, преимущественно невротического уровня, различной нозологической принадлежности, при которых сердечно-сосудистые жалобы носят функциональный характер. Такие больные обращаются за медицинской помощью в поликлинические учреждения, зачастую на начальном этапе течения заболевания. Несмотря на обсуждение проблемы выявления ранних, стертых, предболезненных форм психической патологии, отсутствуют исследования, посвященные субсиндромальным психическим расстройствам с сердечно-сосудистыми проявлениями, как наиболее часто встречающимся у пользователей первичной медицинской сети. Статья посвящена изучению клинико-психопатологических

особенностей субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями с различной длительностью заболевания у 218 больных. По результатам исследования были обозначены группы субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями (F45.0 – соматизированное расстройство; F32.01 – депрессивный эпизод легкой степени с соматическими симптомами; F41.0 – паническое расстройство), показана обоснованность выделения их разновидностей, описаны общие и частные закономерности субсиндромальных психических расстройств с сердечно-сосудистыми проявлениями.

**Ключевые слова:** субсиндромальные психические расстройства, клиника.

## SUBSYNDROMAL MENTAL DISORDERS WITH CARDIOVASCULAR COMPLAINTS

A.V. Pogosov, A.O. Nikolayevskaya

Subsyndromal mental disorders with cardiovascular complaints form a group of mental health conditions, predominantly of neurotic level and different nosological attribution, when cardiovascular complaints happen to be functional. Such patients seek medical care in polyclinics, not infrequently at the initial stage of disorder. The authors point to lack of research on subsyndromal mental disorders with cardiovascular complaints though they are common among the users of the primary health care system, while professionals recognize the importance of detection of early

premorbid mental disturbances. This article reports the results of a clinical-psychopathological investigation of subsyndromal mental disorders with cardiovascular complaints in 218 patients. Three groups were distinguished: F45.0 somatization disorder; F32.01 mild depressive episode with somatic symptoms; and F41.0 panic disorder. The authors provide arguments for this position, and also describe general and specific regularities concerning subsyndromal mental disorders with cardiovascular complaints.

**Key words:** subsyndromal mental disorders, clinical characteristics.

**Погосов Альберт Вазенович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и психосоматики Курского государственного медицинского университета; e-mail: albertpogosov@yandex.ru

**Николаевская Ангелина Олеговна** – ассистент, заочный аспирант кафедры психиатрии и психосоматики Курского государственного медицинского университета; e-mail: angelinasevostyaova@yandex.ru

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ПРИМЕНЕНИЯ КВЕТИАПИНА ЗАМЕДЛЕННОГО ВЫСВОБОЖДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Е.М. Кирьянова

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

В последние годы в журнальных публикациях стали уделять больше внимания клиническим случаям, что отражает рост интереса, особенно со стороны практических врачей, не только к рандомизированным клиническим исследованиям, но и к отдельным наблюдениям, отражающим повседневный клинический опыт. Ниже приводится 2 клинических случая успешного применения кветиапина замедленного высвобождения у больных шизофренией, в структуре клинической картины у которых существенное место занимала аффективная симптоматика.

*Больной Н., 28 лет.* Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Родился в Москве от нормально протекающей беременности и родов. По характеру рос домашним, малообщительным, застенчивым, капризным ребенком. Близких друзей не имел. С детства увлекался шахматами, делал успехи, стал кандидатом в мастера спорта. Детские дошкольные учреждения не посещал, воспитывался дома, поскольку плохо приспосабливался в детском коллективе, был пуглив, одинок. В школу пошел своевременно, учился охотно, до 7 класса на отлично, однако оставался малообщительным, застенчивым, с одноклассниками контактировал по необходимости, близких друзей не приобрел. Состояние постепенно изменилось в 13 лет, когда нарушились отношения с одноклассниками. Стал заявлять, что они к нему предвзято относятся, специально обижают, обзывают, замечал насмешки в свой адрес, из-за чего боялся посещать школу. Перестал справляться с учебой из-за трудностей концентрации внимания и быстрой интеллектуальной истощаемости, пропал к ней интерес. С 9 класса начал категорически отказываться от посещения школы, соглашался идти туда только в сопровождении матери, после ее ухода убегал домой, испытывал страх. Был переведен на домашнее обучение. Однако дома был малопродуктивен, бездеятелен, много лежал, задернув в комнате шторы. Практически ни с кем не разговаривал, замкнулся в себе. Был подавлен,

настроение снижено. Стал груб по отношению к близким. При этом был подозрительным, постоянно предполагал, что к нему плохо относятся, во всем видел намерение обидеть его. Одновременно пытался вызвать к себе сочувствие и жалость, появилось шантажное поведение. По поводу данного состояния в 16 лет дважды лечился в психиатрической больнице. Последовательно получал лечение этаперазином до 10 мг/сут, трифтазином до 15 мг/сут, флюанксомом 1 мг/сут, далее рисполептом до 4 мг/сут. На фоне лечения отмечалось некоторое послабление симптоматики, смог экстерном закончить 11 классов. Периодически продолжал проявлять подозрительность в отношении бабушки и мамы, полагал, что они к нему плохо относятся, несправедливо ущемляют его в правах и материальном благополучии, из-за чего устраивал дома скандалы, требовал деньги, которые тратил на сладости или прятал. Запрещал посещать его комнату, обвинял в пропаже личных вещей.

После окончания школы поступил на платное отделение философского факультета, однако учиться там не смог из-за трудностей концентрации внимания, быстрой интеллектуальной истощаемости, неспособности к структурированию и целенаправленной деятельности. Был отчислен из-за неуспеваемости после первого семестра. Через год предпринял повторную попытку учебы на историческом факультете, но по тем же причинам также не справился с обучением. С 17 лет, наряду с периодически возникающей подозрительностью, в состоянии нарастали изменения личности в эмоционально-волевой сфере, трудности общения, идеаторные нарушения. Отмечалась неспособность к работе и учебе. С 17 лет находился на поддерживающей терапии рисполептом 2 мг/сут. При попытке повышения дозы отмечались жалобы на сонливость, заторможенность. С 19 лет был переведен на лечение сертиндолом до 8 мг/сут, от повышения дозы отказывался, ссылаясь на возможные побочные эффекты. Оставался подозрительным к людям, замкнутым, испытывал труд-



ности общения с окружающими, друзей не имел. Был не способен поддерживать социальные контакты.

В 19 лет перенес острое психотическое состояние, когда беспричинно стал крайне подозрительным, чувствовал изменение вкуса пищи, физического самочувствия в виде слабости, головных болей, подозревал, что мать и дед подмешивают ему в пищу какие-то лекарства, прекратил прием терапии, отказывался есть и пить дома, боялся, что близкие хотят его отравить. Стал питаться только самостоятельно купленными продуктами в магазине, сильно похудел. Был возбужден, тревожен, испытывал страх за свою жизнь, бесцельно метался по городу, отмечалась дезорганизация мышления. Неожиданно для близких исчез из дома, тайно уехал в другой город, не подавал о себе вестей, родственниками был объявлен в розыск. В поездках оставался подозрительным, настороженным, продолжал испытывать страх, высказывал идеи преследования.

В таком состоянии самостоятельно вернулся в Москву. Состояние было купировано амбулаторно в течение 1 месяца (принимал 20 мг/сут оланзапина). В связи с недостаточной комплаентностью и отказом от приема поддерживающей терапии, в дальнейшем продолжал лечение сертиндолом до 12 мг/сут; с 21 года вновь переведен на поддерживающее лечение рисполептом 2 мг/сут.

С 20 лет в состоянии пациента развернутая психическая симптоматика больше не выявлялась, однако периодически возникала подозрительность в отношении матери, полагал, что она специально лишает его материальных благ, ущемляет в правах, настраивает против него своих знакомых. При этом становился возбужденным, злобным, высказывал словесные угрозы в ее адрес. Время от времени отмечались относительно непродолжительные эпизоды идей преследования со стороны незнакомых людей на улице, полагал, что его специально вовлекают в конфликты, провоцируют, предполагал, что это связано с его политическими убеждениями.

Во время бесед с врачом в контакт вступал настоятельно, временами проявлял подозрительность, придирался к сказанному, легко раздражался, вскакивал, ходил по кабинету, неоднократно проверял закрыта ли дверь, не могут ли подслушать беседу. Мыслительная деятельность характеризовалась склонностью к резонерству, пространному мудрствованию с элементами расплывчатости и паралогичности. Нередко был склонен говорить монологом, не давал перебить себя, с трудом переключался на другую тему. Внешне выглядел неопрятным, гигиенически запущенным, не испытывал потребности в общении, не имел каких-либо планов на будущее, не тяготился существующей социальной ситуацией. Полностью отсутствовала критика к состоянию.

Наряду с регрессионной динамикой бредовой симптоматики, более отчетливо стали выявляться

аффективные расстройства. Периодически становился вялым, подавленным; настроение при этом характеризовалось злобно-раздражительным оттенком. При смене аффекта, субъективно повышенного настроения не отмечалось, а гипомания проявлялась, главным образом, на поведенческом уровне. Становился говорливым, причем речь не носила коммуникативной направленности и, скорее, отражала взбудораженность пациента. Несколько увеличивалась активность, которая, однако, приобретала оттенок суетливости и, по существу, не имела продуктивного характера (бесцельно ездил по городу, делал ненужные покупки, строил планы, которые даже не пытался реализовать).

В целом, не мог работать и продуктивно учиться, стремился проводить время дома в одиночестве, полностью утратил социальные контакты, не тяготился этим. Круг общения ограничивался только матерью, к которой не испытывал особой эмоциональной привязанности, перестал справляться с повседневными обязанностями, следить за собой и соблюдать необходимую гигиену. В 24 года больному была оформлена группа инвалидности по психическому заболеванию.

С 22 лет пациент был переведен на лечение сероквелом 400 мг/сут, а с 26 лет получает в той же дозе сероквел пролонг (что способствовало улучшению комплаентности). С этого времени стал значительно спокойнее, более стабильным в аффективном отношении (нивелировались аффективные колебания), что положительно отразилось на общении с окружающими. Значительно редуцировалась подозрительность, агрессивность в отношении матери, улучшился контакт с ней. Стал проводить с ней больше времени, посещать вместе общественные мероприятия, общаться с ее знакомыми, проявлять инициативу в подборе совместных развлечений.

Появилась потребность в общении со сверстниками, за последние 2 года впервые в жизни приобрел приятеля, с которым периодически проводит совместные шахматные турниры, самостоятельно инициирует контакты, ездит к нему в гости, приглашает к себе. Стал больше интересоваться своей внешностью и соблюдать гигиену, делал попытки поиска работы, посещал занятия по шахматам, планировал трудоустройство в этой области.

Выглядит эмоционально адекватнее, мышление стало несколько более структурированным, способен вести диалог. Проявляет интерес к походам в театр, на концерты, появилась потребность быть среди людей, строит более реальные планы на будущее. Внешне выглядит более опрятным. Появились элементы критики к болезни и социальному поведению.

*Анализ случая.* Заболевание развилось исподволь в подростковом возрасте у личности в преморбиде с сензитивно шизоидными чертами характера. В этот период отмечались неразвернутые и несистематизированные бредовые идеи отношения, преследо-

вания, сопровождающиеся защитным поведением избегания. Наряду с этим отчетливо выявлялись снижение психической продуктивности и депрессивная симптоматика. Наличие последней обусловило определенные особенности дальнейшего течения болезни, привнеся в него элементы приступообразности. Следует также обратить внимание на отмечающиеся уже на начальном этапе заболевания негативные расстройства, а также выраженную редукцию энергетического потенциала, не позволившие пациенту получить образование и трудоустроиться.

В 19-летнем возрасте перенес острый бредовый психоз (отмечались бред преследования, отравления, обонятельные галлюцинации, бредовое поведение вплоть до миграции по бредовым мотивам), который был купирован амбулаторно. В дальнейшем, несмотря на проводимую антипсихотическую терапию (преимущественно небольшими дозами антипсихотиков, что в значительной степени было связано с недостаточной комплаентностью пациента), сохранялась бредовая готовность с периодически возникающей транзиторной бредовой симптоматикой в виде отдельных редуцированных и несистематизированных идей отношения, направленных на ближайшее окружение, с элементами бредового поведения. Наряду с продуктивными расстройствами, в клинической картине заболевания значительное место занимают постепенно усиливающиеся негативные расстройства в виде эмоционального оскудения, нарастания аутизма, нецеленаправленности мышления и снижения психической продуктивности. Кроме того, обнаруживалась отчетливая атипичная аффективная симптоматика обоих полюсов, характерной особенностью которой были тусклость собственно эмоциональной составляющей, дисфорический оттенок, наиболее отчетливо проявляющийся при депрессиях, и преобладание непродуктивной возбужденности в случаях развития гипоманий. В целом, симптоматика носила полиморфный характер с выраженной дезорганизацией мышления, что позволяло остановиться на диагнозе недифференцированной шизофрении с элементами регрессионной динамики.

Следует отметить, что в 22 года на фоне смены нейролептической терапии и переходом на сероквель (400 мг в сутки), а с 26 лет на сероквель пролонг в той же дозе (что способствовало лучшей комплаентности пациента) значительно редуцировалась бредовая симптоматика в виде подозрительности, идей отношения. Сгладились аффективные колебания. Отмечается оживление эмоциональной сферы пациента, появление элементов социальной активности, с более адекватным и социально приемлемым поведением, попыткой расширения своих социальных сетей, а также значительное упорядочение мыслительной деятельности и ее целенаправленности.

*Больная Н., 35 лет.*

Дядя по линии отца перенес психотический эпизод с императивным галлюцинозом. Мать по характеру стеничная, властная, директивная, эмоционально неустойчивая, вспыльчивая. Отец малообщительный, ведомый. Родилась вторым ребенком в семье от нормально протекающей беременности и родов. Имеет старшего брата – здоров.

В детстве по характеру росла малообщительной, спокойной, послушной. В школу пошла с 7 лет, училась хорошо. Увлекалась литературой, посещала музыкальную школу. Успешно закончила 11 классов, в том же году поступила на заочное отделение, факультет социологии. Одновременно, при поддержке отца, устроилась на работу, работала в должности методиста. Однако отношения с начальником не сложились. Полагала, что он плохо к ней относится, «загружает работой, не создает нормальных условий труда», из-за чего через некоторое время уволилась.

В 18 лет познакомилась с молодым человеком, с которым возникли «бурные отношения». Испытывала восторг, мало спала. При этом перестала справляться с работой; стало казаться, что начальник «строит против нее козни», в связи с чем уволилась. После увольнения снизилось настроение, плакала, не спала, винила себя, что не удержалась на работе, перестала выходить из дома.

Обратилась за помощью к психиатру, была предложена госпитализация, от которой отказалась. В дальнейшем, нарастали расстройства сна, стала беспокойна, ночью убежала из дома, звонила в милицию. В 18 лет в недобровольном порядке госпитализирована в психиатрическую больницу. В отделении была растерянной, тревожной, казалось, что находится в театре, что приходящий к ней отец – другой человек, видела знакомые лица. Говорила, что в голове много чужих мыслей, звучали мысли известного певца, который, как ей казалось, отрицательно на нее влиял, а также чужие мысли о том, что она должна умереть. Слышала внутри головы голос брата и его знакомого. Ощущала на себе постороннее воздействие то ли гипноза, то ли космоса, уверяла, что с ней что-то происходит, чувствовала измененность, раздвоенность. Не могла объяснить свое состояние, стереотипно повторяла, что она «ничего не понимает». Испытывала страх, опасение, что она умирает, что у нее возможно онкологическое заболевание. Отмечала сумбур в голове, путаницу мыслей. Предполагала, что в отделении «разыгрываются сцены» специально для нее. Жаловалась на боли в сердце, как у «Кая и Герды». К состоянию была не критична. Получала лечение: галоперидол до 15 мг в/м, аминазин до 75 мг в/м, стелазин до 9 мг в сутки, корректоры. Находилась на стационарном лечении в течение 4 месяцев. Плохо переносила нейролептическую терапию, на фоне которой возникла экстрапирамидная симпто-

матика. Была переведена на лечение этаперазином 8 мг в сутки, сонапаксом 30 мг в сутки.

На фоне проводимой терапии состояние было полностью купировано. Продолжила учебу в институте. В течение года продолжала принимать поддерживающую терапию нейролептиками, однако в 19 лет прием лекарств прекратила, поскольку считала, что «таблетки вызывали заторможенность, трудности концентрации внимания, мешали учебе».

В 20 лет перенесла повторный психотический эпизод: когда была возбуждена, конфликтна, агрессивна к матери, совершала неадекватные поступки, по несколько часов немотивированно не выходила из ванной комнаты, приводила домой незнакомых людей из церкви, была подозрительна к матери, заявляла, что она родила ее от другого мужчины, называла ее «душевнобольной». Отмечались колебания настроения, была манерна, нелепа, дурашлива, негативистична, не критична, отмечалась дезорганизация мышления. Через месяц повторно недобровольно госпитализирована в психиатрическую больницу, где лечилась около 4 месяцев. Получала терапию галоперидолом 15 мг в сутки, аминазином 100 мг в сутки, азалептином 125 мг в сутки. Как и прежде, отмечалась плохая переносимость лекарств, наблюдалась скованность, акатизия, слюнотечение. Постепенно состояние улучшилось. Выписана из стационара. В дальнейшем состояние оставалось стабильным, закончила институт, устроилась на работу менеджером по продажам, была успешной в работе. Появился новый круг общения. Ухудшение состояния с 25 лет, когда стала высказывать идеи отношения в адрес начальника, заявляла, что он «состоит в сговоре с ее матерью». Появилась рассеянность, было трудно сосредоточиться, перестала справляться с работой, плакала, считала, что «против нее вокруг разыгрывают спектакли». В 26 лет уволилась с работы, бесцельно сидела дома, нарушился сон, не могла заснуть до середины ночи. Такое состояние длилось в течение нескольких месяцев, лечение не получала, постепенно состояние нормализовалось самостоятельно. В 27 лет познакомилась с будущим мужем, вскоре вышла за него замуж, мечтала о «красивой жизни», при этом оба супруга не работали, жили на деньги от сдачи квартиры мужем. Вскоре отношения стали конфликтными, на этом фоне у пациентки нарушился ритм сна-бодрствования, вела бесцельный образ жизни, ночью смотрела телевизор, днем спала. Делала попытки устроиться на работу, но нигде не удерживалась. Через полгода развелась с мужем. Стало казаться, что родители ведут себя странно, подают ей «специальные знаки», удалила из телефона их номера, перестала с ними встречаться, заявляла, что «выйдет замуж за знаменитость», стала раздражительной, то смеялась, то плакала, была агрессивной и враждебно настроенной по отношению к близким. Через 2 месяца после развода вновь была госпита-

лизирована в психиатрическую больницу в недобровольном порядке. В отделении называла себя «писательницей», придумывала сюжеты, считала, что находится в тюрьме, что вокруг заключенные, а она надзирательница. Получала лечение клопиксол-акуфаз 50 мг в/м № 3 один раз в три дня, галоперидол до 15 мг в/м, тизерцин до 100 мг в сутки, сердолект 16 мг в сутки, хлорпротиксен 100 мг в сутки, азалептин 50 мг в сутки. Состояние нормализовалось. Вернулась к бывшему мужу, наладились отношения с близкими. В дальнейшем сохранялись неглубокие аффективные колебания обоих полюсов, в течение многих лет не могла наладить режим сна – бодрствования, периодически отмечались снижения психической, физической активности, идеаторные нарушения в виде расплывчивости и нецеленаправленности. Поддерживающую терапию принимала нерегулярно, ссылаясь на плохую переносимость. Окончательно разошлась с мужем, проживала совместно с матерью, с которой были конфликтные отношения. Много лет не работала, ссылаясь на плохое самочувствие. В 30 лет вновь возник острый психотический эпизод, стала высказывать идеи преследования, испытывала страх, заявляла, что за ней наблюдают из соседнего здания, телефон прослушивается, что она должна взорвать свой дом, ее телефон – взрывное устройство, из-за чего опасалась ездить в метро, боясь взорваться. Заявляла, что про нее снимается фильм, что на нее направлены камеры. Отмечалась дезорганизация мышления, снижение критики, аффективные колебания. Вновь была госпитализирована в психиатрическую больницу. Получала лечение галоперидолом до 15 мг в сутки, амитриптилином до 50 мг в сутки, rispолептом до 6 мг в сутки, корректорами. На фоне лечения отмечалась выраженная акатизия, акинето-ригидный синдром, гиперпролактинемия. Острые психические нарушения были купированы. Выписана на поддерживающей терапии rispолептом 6 мг в сутки с корректорами. При этом сохранялись прежние побочные нейролептические нарушения. Отмечалось неустойчивое настроение (временами была многоречива, нецеленаправленно деятельна, в другое время – вялая, пассивна, ничем не занята). Мышление характеризовалось расплывчатостью с элементами соскальзывания, была склонна к резонерству, жаловалась на трудности концентрации внимания. Отмечалось отсутствие интересов в жизни, не было достаточной критики к болезни и своему социальному статусу.

В 31 год была переведена на поддерживающую терапию сероквелом пролонг в дозе 600 мг в сутки, который получает до настоящего времени. На фоне данной терапии появилась приверженность к лечению, стала охотно соблюдать режим терапии, улучшился терапевтический альянс с врачом. Отмечала хорошую переносимость лечения, исчезли прежние нейролептические расстройства. Психотических эпизодов не отмечалось. Колебания настро-

ения проявляются на непродолжительное время и характеризуются непродолжительным ощущением снижения психического тонуса или, в другие периоды, повышенной говорливостью и расширением жизненных планов. Наладился сон. Улучшились отношения с близкими, появились знакомые, расширился круг интересов. Появилось желание трудоустроиться. В настоящее время работает по договору, планирует найти более стабильную работу. Стала проживать независимо от родителей, в отдельной квартире, с бытовыми проблемами справляется успешно.

*Анализ случая.* Заболевание возникло у личности с наследственной отягощенностью и сензитивно-шизоидными чертами в преморбиде. За 13 лет (с 18 до 31 года) перенесла 5 острых психотических эпизодов. Симптоматика носила полиморфный характер с преобладанием аффективно-бредовых расстройств и включением в отдельных приступах псевдогаллюцинаций, идей воздействия и психических автоматизмов. По поводу данных состояний получала разнообразную нейролептическую терапию, однако отмечалась плохая ее переносимость с выраженными нейролептическими расстройствами, в связи с чем пациентка была недостаточно

комплаентна. В ремиссии сохранялись относительно неглубокие аффективные колебания обоих полюсов, а также негативная симптоматика в виде эмоциональной нивелировки, снижения психической продуктивности и нарушений мышления. Отмечалось социально-трудовое снижение. Учитывая описанную картину заболевания, можно остановиться на диагнозе «Шизофрения недифференцированная».

С 31 года пациентка переведена на поддерживающее лечение сероквелом пролонг в стабильной дозе (600 мг в сутки). На фоне данного лечения и улучшения комплаентности (что в значительной степени связано с хорошей переносимостью терапии), на протяжении 4 лет психотических эпизодов не отмечалось. Течение болезни перешло на амбулаторный уровень с тенденцией к улучшению социального функционирования, что указывает на формирование длительной терапевтической ремиссии.

Таким образом, в описанных случаях сероквел пролонг оказался обоснованным выбором для лечения больных шизофренией с тенденцией к приступообразному течению заболевания и наличием в структуре расстройств аффективной симптоматики.

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ПРИМЕНЕНИЯ КВЕТИАПИНА ЗАМЕДЛЕННОГО ВЫСВОБОЖДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

**Е.М. Кирьянова**

Приводятся клинические наблюдения успешного лечения препаратом сероквел пролонг больных шизофренией, в структуре заболевания у которых существенный удельный вес занимала аффективная

симптоматика.

**Ключевые слова:** шизофрения, аффективная симптоматика, сероквел пролонг.

## CLINICAL CASES USING OF EXTENDED RELEASE QUETIAPINE FUMARATE IN SCHIZOPHRENIA PATIENTS

**E.M. Kiryanova**

Author presents clinical cases of successful treatment with Seroquel Prolong in schizophrenia patients with affective symptoms.

**Key words:** schizophrenia, affective symptoms, Seroquel Prolong.

---

**Кирьянова Елена Михайловна** – старший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России; e-mail: lenakiryanova@yandex.ru

УДК 615.89(091)

## ОСТРОЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ВЛЕЧЕНИЕ К ПСИХОАКТИВНЫМ ВЕЩЕСТВАМ (КЛИНИКА, ТЕРАПИЯ)

**М.А. Михайлов. М.: Издательство «Спорт и культура – 2000». 2015. 447 стр.**

Книга посвящена изучению патологического влечения к психоактивным веществам (главным образом, к наркотикам), злоупотребление которыми наиболее часто встречается в России. Автор разделяет точку зрения большинства отечественных наркологов, рассматривающих патологическое влечение как структурно сложную патологию. Многолетнее изучение патологического влечения не привело к созданию единой объединяющей концепции, о чем свидетельствуют дискуссии последних лет, отраженные в статьях и монографиях. Трудности в изучении проблемы связаны с тем, что далеко не всё может быть изучено в лабораторных условиях, в экспериментах на животных. Это в первую очередь касается тех психических нарушений, которые возникают у больных, обнаруживающих признаки зависимости от алкоголя, наркотиков и любых психоактивных веществ.

Автор анализирует патологическое влечение, возникающее через некоторое время после исчезновения острых проявлений абстинентного синдрома. Это позволяет рассматривать патологическое влечение как патологию, не обязательно связанную с абстинентным синдромом, но наиболее часто ведущую к рецидиву заболевания. Для изучения острого патологического влечения были отобраны больные с наиболее злокачественным течением заболевания (быстрое становление зависимости, часто непрерывное течение заболевания, многочисленные стационарирования, социальная, семейная и трудовая дезадаптация, уголовные правонарушения). Все больные подверглись тщательному обследованию в условиях стационара. Для получения максимально подробных сведений больные обследовались в вечернее и ночное время, когда пациенты наиболее откровенны и ради избавления от страдания готовы подробно рассказать о своем состоянии. Часть сведений была получена от больных, которые были очень заинтересованы в повторной госпитализации и обнаруживали готовность подробно рассказать о том, что они испытывали на высоте патологического влечения, когда отказывались ранее от продолжения лечения и досрочно выписывались. Подобная процедура получения сведений, дополненная тщательным наблюдением за поведением, позволила по-новому осветить

клинику и психопатологию обострения патологического влечения у больных, злоупотребляющих опиатами, стимуляторами, каннабиноидами, тиапеттином (коаксиллом).

В очень подробном обзоре литературы излагаются и критически оцениваются различные теории патологического влечения: биологические, психобиологические, поведенческие, мотивационные, когнитивные, психоаналитические, психопатологические. Используются многочисленные отечественные и зарубежные публикации.

Скрупулезно рассматриваются все проблемы, касающиеся патологического влечения: рамки синдрома (объем понятия), варианты систематизации, составляющие влечения (телесная, аффективная, идеаторная). Особое внимание уделяется идеаторной составляющей и взглядам на наличие сверхценных, бреподобных и бредовых расстройств. Анализируются и представления о нарушениях сознания и самосознания у больных наркоманиями.

Собственный материал автора составляют 415 больных (200 муж. и 215 жен.). Автор дает исчерпывающую характеристику всем 4 группам больных, отмечая общее и различающее их по темпам развития и исходам заболевания. Наибольшую часть составляют больные опиоидной наркоманией. Приводятся подробные социально-демографические характеристики, данные о преморбиде, о частоте семейной патологии.

Главной заслугой автора является тщательное описание телесных, аффективных, идеаторных расстройств, возникающих в рамках обострения патологического влечения. Развитие патологического влечения анализируется в динамике: от его возникновения до максимальной степени выраженности.

Влечение дебютирует появлением телесных ощущений, выделяется этап инициальных проявлений расстройств общего чувства, этап неврологических ощущений, сенестопатический этап, галлюцинаторный этап.

Столь же подробно излагаются аффективные нарушения. Автор предлагает различать этап моноаффекта, этап смешанного аффекта, этап полной утраты контроля над аффектом, этап кульминации аффекта.

Идеаторные расстройства также анализируются в динамике их развития. Выделяются следующие этапы: этап протопатического изменения поля сознания, этап парциального нарушения сознания, этап кардиальной трансформации сознания. Автор выделяет три уровня психопатологических проявлений патологического влечения. Каждому уровню соответствует определенный этап сенсорных, аффективных и идеаторных расстройств. Подчеркиваются особенности каждого этапа при разных видах зависимости. Все описания дополнены яркими иллюстрациями. Особого внимания заслуживает описание идеаторных расстройств. Подчеркивается сходство ряда болезненных проявлений с тем, что наблюдается при развитии острого чувственного бреда при шизофрении. В то же время приводятся и кардинальные различия: не возникает бред, параллельно различным идеаторным нарушениям сохраняется интенсивное влечение к наркотику и стремление любыми путями получить наркотическое вещество.

Возникает как бы двойное существование: с одной стороны, нарушения мышления, нарушения сознания, с другой – стремление любыми способами ввести себе наркотик и поведение, направленное на удовлетворение этой потребности. Сразу после введения наркотика исчезают идеаторные, аффективные и сенсорные расстройства.

В соответствии с доминированием в разных группах телесных, аффективных и идеаторных расстройств была построена фармакотерапия.

В случае преобладания телесных ощущений назначались алимемазин и габапентин. Если преобладали аффективные расстройства, назначались сертралин и левомепромазин. При доминировании идеаторных расстройств назначались перфеназин и галоперидол.

Во всех случаях результаты сравнивались с результатами в контрольных группах. Показан статистически достоверный эффект назначавшейся фармакотерапии, что позволяло купировать патологическое влечение и не допустить достаточно часто рецидива заболевания.

Оценивая книгу в целом, можно сказать, что это значительный вклад в изучение наиболее распространенных болезней зависимости. Автором описаны ранее не упоминавшиеся симптомы и динамика развития патологического влечения к психоактивным веществам. Работа, привлечет внимание большинства психиатров и наркологов и будет востребована как учеными, так и врачами-практиками.

***Профессор А.Г. Гофман***

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

УДК 616.89(061.3)

## XII ВСЕРОССИЙСКАЯ ШКОЛА МОЛОДЫХ ПСИХИАТРОВ СУЗДАЛЬ, 19–24 апреля 2015 года

И.О. Юркова<sup>1</sup>, П.А. Понизовский<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей»

<sup>2</sup>Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России

По традиции каждые два года в г.Суздаль проходит Школа молодых психиатров, уникальное в своем роде научное событие, которому сложно подобрать аналоги. Школа начала свою работу с 1979 года, став с тех пор одним из самых ожидаемых мероприятий в научной среде специалистов в области психического здоровья. Организация работы Школы молодых ученых всегда проходит при поддержке Российского общества психиатров (РОП) под эгидой Всемирной психиатрической ассоциации (WPA), что способствует активному привлечению к работе зарубежных коллег, выводя тем самым Школу на международный уровень, а словосочетание «Suzdal School» стало своего рода брендом, известным за пределами России. В 2015 году, несмотря на объективные организационные трудности, работа Школы молодых ученых прошла на высоком уровне. В ней приняли участие около 300 специалистов как из России, так и из стран СНГ и Европы. Традиционно программа включала проведение семинаров, клинических разборов, круглых столов и симпозиумов, выступление известных российских и зарубежных лекторов, доклады победителей конкурса научных работ, а также вечерние неформальные беседы у камина и КВН. Одной из особенностей Школы-2015 стало более активное вовлечение молодых специалистов в обсуждение тенденций современной науки и проблем психиатрии: в частности, на школе был впервые представлен проект «Электронный учебник психиатрии для студентов», подготовленный молодыми специалистами.

Работа Школы стартовала 19 апреля с симпозиума, посвященного проблемам социальной реабилитации. Симпозиум открылся выступлением О.В.Лиманкина – *главного врача* Санкт-Петербургской городской психиатрической больницы №1 им. П.П.Кашенко, доклад которого был посвящен перспективам общественно-ориентированной психиатрии в России. Было отмечено, что переход к биопсихосоциальной модели в психиатрии подразумевает существенное изменение подходов к оказанию помощи психически больным, а именно: деинституциона-

лизацию психиатрической службы, более полное перемещение больных в социальную среду, полипрофессиональное бригадное обслуживание, акцент на психосоциальной терапии и реабилитации и многое другое. Но процесс перехода к общественно-ориентированной психиатрии требует решения ряда объективных проблем: дефицит специалистов, обладающих соответствующей квалификацией, отсутствие преемственности между стационарной и амбулаторной службами, недостаточное вовлечение пользователей услуг в работу, неоформленная нормативно-правовая база, трудности при внедрении некоторых специфических организационных форм («защищенное» жилье, отделения первого психотического эпизода). На сегодняшний день довольно значительной является группа больных с длительным пребыванием в стационаре: по различным оценкам от 20% до 60% всего «психиатрического» коечного фонда занимают больные, находящиеся в стационаре 1 год и более. При тенденции к сокращению количества коек на душу населения остается незначительным снижение сроков пребывания в стационаре, числа госпитализаций, по-прежнему сокращается количество психоневрологических диспансеров, число мест в лечебно-трудовых мастерских. Одним из путей преодоления сложившихся трудностей может стать модель саморегулируемой профессиональной деятельности с повышением социальной ответственности всех участников оказания медицинской помощи и организацией вневедомственного контроля за ее качеством.

Выступление профессора А.Б.Шмуклера было посвящено патогенетической психосоциальной терапии и реабилитации больных шизофренией на основании изучения биологических аспектов развития заболевания. Докладчик осветил современные научные тенденции относительно генетических факторов шизофрении, особое внимание уделив понятию эндофенотипа как промежуточного звена между генетической предрасположенностью и фенотипическим проявлением заболевания. Эндофенотип,

являясь своего рода «лабораторным» показателем, служит признаком высокого генетического риска развития болезни. Существуют *нейрофизиологические* (например, характерные отклонения при регистрации вызванных потенциалов у больных шизофренией), *психофизиологические* (нарушение саккадических и следящих движений глаз, сенсомоторных реакций), *нейрокогнитивные* (нарушения рабочей, слуховой памяти, распознавания эмоций, опора на латентные признаки и т.д.), *неврологические*, *личностные* (шизотипия), *нейроанатомические*, *эндокринные*, *биохимические* и другие виды эндотипов. Также были обозначены такие особенности, наблюдающиеся у больных шизофренией, как прогрессирующее уменьшение объема серого вещества головного мозга, изменение цитоархитектоники коры, характерная динамика потери нервной ткани, нарушенная работа системы зеркальных нейронов, структурно-функциональные рассогласования различных отделов мозга, нарушения в работе нейротрансмиттерных систем и многие другие. Все эти особенности являются благоприятным субстратом для сбоя в обработке сенсорной информации, что ложится в основу патопсихологических нарушений при шизофрении, в том числе и когнитивных. Интерес к когнитивным расстройствам на ранних этапах шизофрении в последние годы существенно возрос, поскольку они в наибольшей степени ответственны за ухудшение социального функционирования – болезненного явления, на которое весьма ограничено можно воздействовать биологическими методами. В коррекции этих нарушений одну из ключевых ролей играет психосоциальная терапия и реабилитация. Сюда входят и социальная поддержка, и психообразование как самого пациента, так и его ближайшего окружения, а также процесс когнитивной ремедиации. Именно применение различных видов ремедиации помогает заново формировать и восстанавливать утраченные высшие психические функции, что играет ключевую роль в коррекции когнитивных нарушений.

В своем выступлении «Постановка целей и алгоритмы их достижения в долгосрочной терапии больных шизофренией» и.о. зав. кафедры психиатрии и медицинской психологии РНИМУ им. Н.И.Пирогова А.А.Шмилович обозначил широкий круг понятий, которые подразумеваются, когда говорят о «результатах терапии». За всю историю изучения шизофрении наблюдались «сдвиги» в терапевтических интересах. Если первоначально преследовалась цель снизить агрессивность больных, то со временем во главу угла ставится снижение позитивной, негативной симптоматики, удлинение стабильных периодов. Тенденцией последнего десятилетия стали восстановление трудоспособности и социального функционирования, а не просто ликвидация симптоматики «любой ценой». Докладчик привел клинический случай из собственной практики, поста-

вив вопрос о неоднозначной необходимости продолжать длительную антипсихотическую терапию пациентов с психотическими симптомами, не нарушающими их социальной адаптации. Такая постановка вопроса вызвала весьма заинтересованное обсуждение, которое задало общую тональность всей Школы-2015. Завершился симпозиум обсуждением проблем и перспектив, связанных со смещением вектора в сторону психотерапевтических и психообразовательных программ, деинституционализации психиатрической службы, индивидуальных подходов при выборе нейрорепитивной терапии с предпочтительным использованием пролонгированных форм, в том числе с позиции экономических преимуществ данных мероприятий.

Глобальным проблемам при оказании психиатрической помощи посвятил свое выступление Afzal Javed (Великобритания), представитель Всемирной психиатрической ассоциации (WPA). При высокой распространенности психической патологии (ежегодно наличие психического расстройства регистрируются у 25–30% населения) недостаточность и неравномерность распределения ресурсов особенно актуальна. Докладчик подчеркнул существенный разрыв в лечении соматической и психической патологии: 65% больных соматическим заболеванием получают лечение, в то время как в высокоразвитых странах среди психически больных получают медицинскую помощь лишь 23%. В странах с развивающейся экономикой эти цифры составляют 53% и 8% соответственно. Причиной служат нехватка квалифицированных кадров, финансирования, недостаточная поддержка со стороны правительства, стигма психических расстройств, недостаточное осознание потребности в улучшении качества помощи душевнобольным. Около 2/3 больных с психическими заболеваниями не получают медицинской помощи вовсе, причем лечатся преимущественно «острые» состояния, в то время как хроническим психическим заболеваниям уделяется недостаточное внимание. Докладчик сделал акцент на модели «Recovery», которая является дополнением реабилитационных программ. Концепция «Recovery» появилась около 15 лет назад, однако, уже успела стать общепризнанной. Концепция порождена общественным движением, организованным самими пациентами: эта модель в настоящее время активно изучается врачами-психиатрами, занимающимися реабилитационными вопросами. А.Javed подчеркнул, что «Recovery» и реабилитация не тождественны, но взаимно дополняют друг друга. «Recovery» подразумевает концептуально новые подходы в реабилитации: смещение стиля работы с пациентом от авторитарного к модели «наставника», фокус на сохранение надежды даже в случаях, когда 100% восстановление невозможно, акцент на потребностях пациентов с расширением их возможностей. Речь идет о длительном личностном процессе «возвращения»



после болезни, преодолении стигматизации, сохранении самоконтроля и наполнения жизни смыслом.

С лекцией о роли общей психопатологии выступил профессор А.С.Тиганов, который указал на значимость знания патопсихологического синдрома в контексте факторов, влияющих на его формирование (нозологическая специфичность, степень личностных изменений, возраст, предшествующее течение и т.д.). Тщательное изучение синдрома, его закономерности (прогредиентность и регредиентность состояния) крайне важны в клинической практике для правильной диагностической оценки.

В лекции профессора Смулевича были представлены основные взгляды на расстройства шизофренического спектра, начиная от истоков: от dementia praecox Э.Крепелина до DSM-5. Автор доклада продемонстрировал эволюцию воззрений на расстройства шизофренического спектра, сделав акцент на сформировавшейся смене парадигм от категориального к дименсиональному подходу. Гетерогенность расстройств, определяемых понятием «шизофрения», фактически ведет к ликвидации ее как самостоятельной нозологической единицы, что уже находит отражение в современных классификациях, и, по мнению докладчика, является некорректным. В то же время, клинический полиморфизм шизофренических расстройств склоняет многих ученых к модели континуума, являющейся близкой к концепции единого психоза, и ставит под сомнение валидность современных классификаций. Тем не менее, на сегодняшний день, вопрос о самостоятельности шизофрении как нозологической единицы, вызывает большое количество споров, и вряд ли точку в нем удастся поставить в ближайшее время.

В связи с предстоящим опубликованием и внедрением новой версии международной классификации болезней (МКБ-11) ее обсуждение уже стало традиционным на научных конференциях. Выступление профессора В.Н.Краснова было посвящено перспективам и проблемам, которые возникают на пути совершенствования классификации. При том, что классификационная система должна быть научно обоснованной и удобной в клинической практике, новейшие открытия в нейронауках и генетике до сих пор не дают ясного ответа на вопросы, как мы можем определить отдельные психические расстройства и их место в классификации. Докладчик подверг критике американскую классификацию DSM-5, характеризующуюся введением большого количества новых противоречивых диагнозов (например, «накопительство») и упразднением некоторых прежних (например, исключение «реакции горя», упразднение разграничений между злоупотреблением ПАВ и зависимостью от них).

Тему шизофрении в контексте изменения ее течения продолжил профессор Mark J.Millan (Франция), выступивший с сообщением «Altering the course of schizophrenia: challenges and opportunities» (Меняя

течение шизофрении: трудности и возможности). Учитывая тяжесть заболевания, раннее начало, хроническое течение, высокую распространенность, экономическое «бремя» шизофрении, недостаточную эффективность симптоматической медикаментозной терапии, докладчик считает необходимым делать акцент на профилактике и предотвращении дальнейшего распространения шизофрении, ставя вопрос о том, кого, когда, и, главное, как необходимо лечить. В качестве «центрального» симптома, запускающего развитие остальных, M.Millan рассматривает нарушение социальных когний: искаженные или проигнорированные социальные сигналы порождают ложные представления о намерениях, аномальное социальное поведение, запуская таким образом «порочный круг» позитивных, негативных, нейрокогнитивных и коморбидных расстройств. Рассуждая о том, когда начинать лечение в контексте изменения течения шизофрении, докладчик указывает на существующее «окно возможностей» - промежуток времени, непосредственно предшествующий манифестному психозу (15–25 лет), то есть момент, когда симптоматика из «подпороговой» начинает нарастать в сторону клинической. Воздействие в этот момент позволяет снизить неблагоприятные последствия заболевания. Однако изменение течения шизофрении предполагает воздействие на всем протяжении жизни: начиная от момента рождения до первых клинических проявлений предполагаются превентивные и защитные меры, которые впоследствии дополняются медикаментозными и восстановительными. Вопрос о том, кого именно лечить, также является сложным: с одной стороны, лица в группе высокого риска до постановки диагноза имеют весьма скудные симптомы, с другой – только треть из этой группы в течение последующих 2–5 лет заболевает шизофренией. На сегодняшний день известно достаточное количество потенциальных биомаркеров шизофрении, как клинических (нейрокогнитивный дефицит, нарушение социального познания, подпороговые позитивные, негативные симптомы, двигательные и чувствительные нарушения), так и лабораторных, «инвазивных» (уменьшение серого и белого вещества головного мозга, увеличение концентрации стрессовых гормонов, характерные изменения биоэлектрической активности мозга, изменение уровней дофамина и глутамата, генетические особенности и т.д.). Наибольшее важное прогностическое значение имеет мультимодальный подход, учитывающий все перечисленные факторы, а также образ жизни (стресс, изоляция, употребление каннабиноидов) – его точность достигает 70%. Поскольку роль в развитии шизофрении принимают сразу несколько факторов (нейровоспаление, нарушение нейротрансмиссии, корковой миелинизации и т.д.), то «мишеней» для терапии тоже может быть много. Так, например, применение омега-3 жирных кислот у лиц с высокой предрасположенностью сни-

жает риск развития психоза по сравнению с плацебо [1]. Тот же эффект показало комплексное психологическое вмешательство, включавшее в себя индивидуальную и семейную терапию, ориентированную на улучшение социальных навыков, психологического и когнитивного состояния [2]. Мета-анализ 9 исследований, посвященных отсрочке развития заболевания, показал высокую эффективность этих мер [4]. Таким образом, в своем докладе М. Millan подчеркнул, что изменение курса лечения шизофрении в сторону профилактических мер возможно, и более того, оно доказало свою эффективность и, что особенно важно, возможность клинической оценки этих мероприятий. Безусловно, требуются дальнейшие исследования, как клинические, так и экспериментальные. Последние нашли отражение в опытах на грызунах, моделирующих нарушение социальной дифференциации путем неонатального воздействия фенциклидином [3]. Свою эффективность показала устойчивая активация рецептора mGluR5 в подростковом возрасте: она предотвращает возникновение нарушения социального познания при воздействии на доклиническом этапе. Таким образом, смещение курса терапии в сторону превентивных мер и замедления прогрессирования заболевания, видится, несмотря на объективные трудности, наиболее перспективным и внушающим оптимизм направлением усилий.

Профессор З.И.Кекелидзе выступил с докладом о проблеме стигматизации психически больных и состоянию вопроса в России. По данным социологического исследования, проведенного Федеральным медицинским исследовательским центром психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского, в настоящее время проблема стигматизации психических расстройств остаётся существенной. Докладчик представил комплекс мер, начиная с федерального уровня, и заканчивая уровнем учреждений, которые необходимо провести для формирования в обществе правильного представления о различных проявлениях психических заболеваний, о лицах, страдающих психическим заболеванием, что в конечном итоге приведет к повышению толерантности общества к больным и их семьям.

С лекцией на тему «Нехимические аддикции» выступил профессор А.Ю.Егоров. Предполагается, что в основе любой аддикции лежат нарушения дофаминергической передачи в системе вознаграждения. Недостаток дофамина приводит к поиску веществ или действий (азартные игры, наркотики), при которых происходит высвобождение дофамина и возникает чувство удовольствия. Докладчик осветил основные нейробиологические аспекты наиболее распространенных нехимических аддикций (гемблинг, любовные и сексуальные аддикции, аддикции отношений, компульсивный шоппинг, пищевые аддикции и т.д.), современные литературные сведения относительно коморбидности их с другими пси-

хическими расстройствами и вопросы терапии. Особое место в докладе заняла проблема так называемых «социально приемлемых» аддикций (спортивные аддикции, трудовоголизм, религиозные, технологические аддикции и некоторые другие), поскольку, зачастую именно они носят вторичный, заместительный характер, ставя перед врачом важный этический вопрос о необходимости терапии таких видов зависимости.

Тема аддиктивных расстройств получила продолжение в выступлении профессора Е.М.Крупницкого, посвященного терапии алкоголизма с позиции доказательной медицины: на сегодняшний день существует всего 3 препарата (дисульфирам, акампрокат, налтрексон), зарегистрированных для лечения алкоголизма, подтвердивших свою эффективность в исследованиях с высоким уровнем доказательности. Еще ряд препаратов подтвердили ее в отдельных научных исследованиях. Так, препарат налмефен в двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании показал потенциальную возможность улучшить контроль за потреблением алкоголя, а также способствовать снижению или прекращению употребления алкоголя по механизму затухания (extinction). Антагонист 5-HT<sub>3</sub> ондансетрон в исследованиях на животных способствовал уменьшению потребления алкоголя за счет снижения высвобождения дофамина в мезокортико-лимбической системе. Также имеются отдельные данные об эффективности препаратов прегаблин, габапентин, топирамат, баклофен и антидепрессантов, полученные в доказательных исследованиях, однако, на сегодняшний день вопрос об их применении остается дискуссионным. Было отмечено, что в настоящее время федеральные клинические рекомендации по лечению синдрома зависимости идут в разрез с данными доказательной медицины: систематический обзор и мета-анализ плацебо-контролируемых исследований не обнаружил эффективности применения антипсихотиков в лечении первичной алкогольной зависимости [5]. В своем выступлении докладчик подчеркнул, что, несмотря на высокую распространенность проблемы, алкогольная зависимость на сегодняшний день – излечимое заболевание, и призвал медицинское сообщество опираться в первую очередь на данные доказательной медицины при выборе терапии, избегая квазинаучных методик.

Глобальным проблемам детской психиатрии посвятила выступление Gordana Milavic (Великобритания): она поделилась опытом работы в CAMHS (Child and Adolescent Mental Health Service) – самой крупной национальной службе здравоохранения Великобритании, занимающейся вопросами детско-подростковой психиатрии. G.Milavic рассказала о проблемах и перспективах развития детской психиатрии в Англии, о международных программах ВОЗ, подчеркнув тесную взаимосвязь социально-

экономических проблем (бедность, нехватка питания, плохие условия жизни, безнадзорность, эксплуатация детского труда, безграмотность) и психических нарушений.

Завершилась работа XII Школы молодых психиатров награждением победителей конкурса научных работ и подведением итогов. Председатель Оргкомитета П.В.Морозов поблагодарил всех, кто помог в организации Школы-2015, несмотря на существенные экономические затруднения. Завершилась работа 24 апреля отчетным собранием Совета молодых ученых (СМУ), на котором были подведены итоги работы СМУ за 2013–2015 годы, освещена деятельность региональных отделений, а также внесен ряд предложений по оптимизации дальнейшей работы СМУ РОП.

Отличительной особенностью всех Школ молодых психиатров является особая атмосфера, располагающая к общению и обмену опытом среди молодых специалистов, доступность и открытость лекторов, позволяющая задавать все интересующие вопросы и продолжать дискуссию в кулуарах, а также увлекательная околонуучная программа, включавшая игры КВН и встречи у камина. XII Всероссийская школа не стала исключением. С электронными презентациями некоторых лекций и сборником научных работ молодых ученых можно ознакомиться на сайте Российского общества психиатров (<http://psychiatr.ru/news/418>). Следующая встреча молодых психиатров, как ожидается, пройдет в г.Суздале в апреле 2017 года.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Amminger G.P., Schäfer M.R., Papageorgiou K. et al. Long-chain omega-3 fatty acids for indicated prevention of psychotic disorders: a randomized, placebo-controlled trial // Arch. Gen. Psychiatry. 2010. Vol. 67, N 2. P. 146–154.
2. Bechdolf A., Wagner M., Ruhrmann S. et al. Preventing progression to first-episode psychosis in early initial prodromal states // Br. J. Psychiatry. 2012. Vol. 200, N 1. P. 22–29.
3. Clifton N.E., Morisot N., Girardon S. et al. Enhancement of social novelty discrimination by positive allosteric modulators at metabotropic glutamate 5 receptors: adolescent administration prevents adult-onset deficits induced by neonatal treatment with phencyclidine // Psychopharmacology (Berl). 2013. Vol. 225. P. 579–594.
4. Fusar-Poli P., Borgwardt S., Bechdolf A. et al. The psychosis high-risk state: a comprehensive state-of-the-art review // JAMA Psychiatry. 2013. Vol. 70. P. 107–120.
5. Kishi T., Sevy S., Chekuri R. et al. Antipsychotics for primary alcohol dependence: a systematic review and meta-analysis of placebo-controlled trials // J. Clin. Psychiatry. 2013. Vol. 74. P. 642–654.

---

**Юркова Ирина Олеговна** – клинический ординатор кафедры психиатрии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России, врач-ординатор ГБУЗ Пензенская областная психиатрическая больница им. К.Р. Евграфова (психосоматическое отделение №3); e-mail: [iren.yurkova@gmail.com](mailto:iren.yurkova@gmail.com)

**Понизовский Павел Александрович** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения психических расстройств, осложненных патологическими видами зависимости, Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: [rapon78@mail.ru](mailto:rapon78@mail.ru)

УДК 616.89(091)

## АЛЕКСАНДР КОНСТАНТИНОВИЧ ЗИНЬКОВСКИЙ (1947–2015)



7 мая 2015 года на 69 году жизни скончался заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии с курсом психиатрии ФПДО ПК и ППС Тверской государственной медицинской академии профессор Александр Константинович Зиньковский.

В 1971 году А.К.Зиньковский окончил лечебный факультет Калининского государственного медицинского института. Вся его дальнейшая жизнь и профессиональная деятельность связаны с кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии с курсом психиатрии ФПДО ПК и ППС Тверской государственной медицинской академии – учился в клинической ординатуре, аспирантуре, преподавал студентам, работал старшим научным сотрудником НИСа. С 1993 года заведовал кафедрой.

В 1996 году А.К.Зиньковский организовал специализацию по клинической психологии в Тверском государственном университете, в 2003 году – кафедре клинической психологии, где как профессор вел подготовку клинических психологов для Тверского региона, готовил аспирантов.

В 1998 году А.К.Зиньковский в Тверской государственной медицинской академии организовал курс психиатрии ФПДО, ПК и ППС, где проходят усовершенствование и профессиональную переподготовку врачи-психиатры и врачи других специальностей.

Научные интересы Александра Константиновича касались широкого круга проблем психиатрии: клиника и диагностика алкоголизма и алкогольных психозов; пограничные психические расстройства и их профилактика у работников промышленных предприятий; психосоматика; биологическая психиатрия; психоэмоциональная дезадаптация у детей и подростков; проблемы психологии труда, психического здоровья и социальные аспекты психиатрии.

В 1978 году А.К.Зиньковским была защищена кандидатская, а в 1993 – докторская диссертация. Им опубликовано более 300 работ, из них 5 монографий в соавторстве, 15 учебно-методических пособий, имеется ряд патентов на изобретения. Под его научным руководством защищена одна докторская и 25 кандидатских диссертаций. Профессор А.К.Зиньковский был ответственным исполнителем Международного российско-голландского проекта по изучению психического здоровья (в связи с аварией на Чернобыльской АЭС), который был успешно завершен и отмечен благодарностью МЗ РФ.

С 1985 года профессор А.К.Зиньковский – член Президиума правления Российского общества психиатров, 15 лет являлся председателем ревизионной комиссии РОП. А.К.Зиньковский – действительный член ряда отечественных (РАЕН, АМТН РФ, РЭА) и зарубежных (МАПН, МААНОИ, «Европа-Азия»–ЮНЕСКО, МАПЧФ) общественных академий, был председателем ряда Тверских отделений академий (АМТН РФ, РЭА). Профессор А.К.Зиньковский, как председатель Правления Тверского отделения РОП, неоднократно возглавлял делегации Тверских психиатров и ученых на международных конгрессах, конференциях, научных симпозиумах, был членом Центральной учебно-методической комиссии по психиатрии и наркологии при Росздраве, членом редакционных советов журнала РАМН «Наркология» и журнала «ЧФ: проблемы психологии и эргономики».

Профессор А.К.Зиньковский за свою научную, преподавательскую и врачебную деятельность награжден орденами «Звезда Вернадского» 3-х степеней (бронзовая, серебряная и золотая), медалями академий и правительственной наградой – медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II степени.

Светлая память об Александре Константиновиче Зиньковском сохранится в наших сердцах.