

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ВОПЛОЩЕННОГО ПРИСУТСТВИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

П.Б. Крысенко¹, В.А. Солдаткин¹, Н.В. Никонова²

¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»
Минздрава России

²Аксайский филиал ГБУ РО «ПНД»

*«Войдите ночью снова в вашу комнату, и вы там кого-то найдете;
Вы его не видите, но вы явно чувствуете его присутствие...»
А.Стриндберг «Инферно» 1913 г.*

Целый ряд психопатологических состояний (феноменов), несмотря на давнюю историю их описания, трудно назвать хорошо изученными и понятными современному психиатру. Один из таких феноменов в немецкой психиатрии получил название «Anwesenheit» – «воплощённое присутствие». Во франкоязычной литературе за подобными переживаниями закрепилось название «Sentiment de presence», что фактически означает то же самое и может быть переведено как «чувство присутствия». В англоязычной литературе данный феномен называется False Proximate Awareness – ложное экспресс-осознание. Мы будем пользоваться термином «синдром воплощенного присутствия» (СВП).

СВП характеризуется ошибочным ощущением присутствия постороннего существа в непосредственной близости. Как правило, подобное состояние возникает при ясном сознании, когда человек находится в одиночестве дома или в другом помещении.

Феномен Anwesenheit описал Карл Ясперс в «Общей психопатологии»: «...больной чувствовал, что кто-то постоянно следует за ним или, скорее, чуть сзади и в стороне от него. Когда больной вставал, этот «некто» также вставал; когда он шел, «некто» шел вместе с ним; когда он оборачивался, «некто» держался за его спиной так, чтобы его невозможно было увидеть. Он всегда был на том же расстоянии, хотя иногда слегка приближался или слегка удалялся. Больной никогда его не видел, не слышал, не прикасался к нему и не ощущал его прикосновения; тем не менее, он с исключительной ясностью испытывал чувство чьего-то физического присутствия...» [5].

Любые упоминания СВП в литературе обычно сопровождаются констатацией его редкости, хотя эпидемиологические данные, как правило, не приводятся; описание СВП соответствует «Общей психо-

патологии» К.Ясперса. В нашей стране наиболее подробные работы о феномене Anwesenheit вышли из-под пера профессора В.В.Калинина [6]. Исследователь дополнил описание СВП, указав, что наряду с собственно «чувством присутствия» в структуре синдрома часто присутствуют элементарные зрительные и гаптические галлюцинации [3, 4]. Отличительной особенностью элементарных зрительных галлюцинаций при СВП является восприятие нечётких теней, силуэтов, призраков, фигур с неясными очертаниями. Зрительные образы локализуются не в центре поля зрения, а на его периферии. Иначе говоря, применительно к ним можно говорить об экстракампинных зрительных галлюцинациях, поскольку больные утверждают, что видят образы боковым зрением, либо даже за его пределами [14]. Гаптические тактильные галлюцинации составляют третий компонент синдрома присутствия. Данный термин применяется для характеристики сложного обмана тактильного и общего чувства в виде ощущений схватывания, прикосновения, касания [8]. Больные в этих случаях предпочитают чаще говорить о ветерке, дуновении либо ауре.

СВП, как правило, авторами описывается как «зарница» [1], «донозологическое» [2], «преклиническое состояние» [6], «диатез» [7], «предболезнь» [12]. Пожалуй, самая популярная точка зрения на СВП – предвестник шизофренического психоза, указывающий на вероятное последующее развитие галлюцинаторно-параноидной симптоматики [3, 4]. Между тем, не все из указанных постулатов выглядят достаточно убедительными. Как в самом описании СВП, так и в оценке его места в клинической картине шизофрении сохраняются нерешенные вопросы.

Изучение СВП позволит выяснить, относится ли данный феномен к редким психопатологическим

состояниям, описать его клинические проявления и особенности, выяснить, является ли наличие СВП обязательным предвестником будущего шизофренического психоза. Решение перечисленных задач имеет потенциал расширить горизонт клинического метода в психиатрии, вскрыв закономерности развития этого интересного феномена [10].

Цель настоящего исследования: изучить распространенность, клинику, динамику и гендерные отличия СВП у больных шизофренией.

Дизайн и материал исследования

Исследование выполнено на базе Аксайского филиала ГБУ РО «ПНД». Включено 150 отобранных случайным методом больных шизофренией, подписавших добровольное информированное согласие. Критерием включения было наличие в анамнезе верифицированного по МКБ-10 диагноза шизофрении (F20). Критерием исключения являлось наличие на период исследования психотических и выраженных когнитивных нарушений.

Полученные данные уже на этапе старта исследования опровергли предположение о редкости СВП. При сборе анамнеза внимание уделялось проявлениям СВП. Его удалось выявить у 59 пациентов (39,3%), они составили основную группу (ОГ), остальные (91; 60,7%) больные шизофренией вошли в контрольную группу (КГ) (табл. 1).

Достоверных отличий между группами сравнения нет, они сопоставимы.

Методы исследования: клиничко-психопатологический, математический. Статистическая обработка проводилась методами непараметрической статистики. Математико-статистический анализ и обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ «SPSS-23». Полученные результаты были сгруппированы в базу данных и подвергнуты статистической обработке. Для оценки достоверности различий параметров по выборочным данным в отношении количественных показателей принимались во внимание три уровня значимости: 5% (вероятность ошибочной оценки $p=0,05$), 1% ($p=0,01$) и 0,1% ($p=0,001$). Корреляционный анализ проводился с расчетом коэффициента ранговой корреляции

Таблица 1

Характеристики групп сравнения

Характеристики		Основная группа (n=59)	Контрольная группа (n=91)
Возраст		38,5±12,9	39,1±12,2
Мужчины		34 (57,6%)	60 (66,0%)
Женщины		25 (42,4%)	31 (34,0%)
Тип течения шизофрении	Непрерывный	42 (71,0%)	77 (85,0%)
	Эпизодический с нарастающим дефектом	11 (18,6%)	12 (13,0%)
	Рекуррентный	6 (10,0%)	2 (2,0%)

Спирмена (r). Корреляционная связь по степени силы условно классифицировалась как сильная (при $r \geq 0,70$), средняя ($r=0,50-0,69$), умеренная ($r=0,30-0,49$), слабая ($r=0,20-0,29$) или очень слабая ($r \leq 0,19$).

Результаты

Выявлены общие характеристики СВП у больных шизофренией. Насколько они специфичны именно для процессуального заболевания – предстоит ответить при продолжении исследования в других нозологических группах.

Общие характеристики СВП у больных шизофренией:

а) СВП у больных шизофренией проявляется в виде возникновения ощущения присутствия рядом с собой «чего-то или кого-то невидимого, неопределенного, незримого» – «неопределённого существа, незнакомого человека или какой-то энергетической сущности». При этом объект восприятия всегда находится сзади или сбоку, иногда сверху от больного, никогда спереди.

б) СВП у больных шизофренией возникает не только в одиночестве и замкнутом пространстве, но также на улице (11 пациентов, 18,6%) и в присутствии других людей (6 – 10,1%).

в) Проявления СВП, как правило, сопровождаются чувством страха и дискомфорта. Однако, у 15 человек (25,4%) СВП сопровождалось ощущением комфорта, умиротворения, спокойствия.

г) У пациентов, страдающих шизофренией, продолжительность СВП вариабельна: от нескольких секунд до нескольких часов.

д) СВП у больных шизофренией имеет суточную динамику, возникая преимущественно в вечернее время, реже днём; возникновения СВП в утренние часы нам не встречалось.

е) У половины больных (31 – 52,5%) СВП повторялся неоднократно (2–7 раз). Во всех подобных случаях тип течения шизофрении был рекуррентным либо шубообразным. Феномен возникал перед каждым приступом, однотипно, по типу «клише».

ж) У больных шизофренией СВП не является закономерным предвестником галлюцинаторно-параноидной симптоматики, хотя этот вариант развития событий – самый частый. У 10 больных (16,9%) СВП возник как предвестник аффективно-бредовой или параноидной симптоматики. У 14 пациентов (23,7%) СВП и последующий психоз были разделены существенным промежутком времени.

з) У пациентов, страдающих шизофренией, СВП всегда возникает в продромальном, доманифестном периоде, на этапе неспецифических признаков заболевания. Мы не встречали возникновения СВП в период разгара основных клинических проявлений психического заболевания.

Влияние фактора пола остается до настоящего времени относительно мало изученным аспектом в клинической психиатрии [9]. Считается, что мужчины

шизофренией заболевают раньше, имеют более низкий уровень преморбидного функционирования, худшие когнитивные показатели [9]. Заболеваемость непрерывно текущей шизофренией у мужчин по сравнению с женщинами выше, а рекуррентные формы, напротив, чаще наблюдаются у женщин [9]. По данным авторов [13], у женщин чаще возникают вербальные галлюцинации, развиваются паранойя и бред преследования, в то время как у мужчин – идеи отношения и величия.

Закономерно предположение, что СВП может иметь гендерную специфику.

Мы разделили ОГ на две подгруппы: мужчины (ОГМ, n=34) и женщины (ОГЖ, n=25). При сопоставлении групп получены следующие данные (табл. 2).

Достоверные различия ($p < 0,05$) между ОГМ и ОГЖ были выявлены только в отношении параметра «сохранение СВП при развитии психоза». Как оказалось, у мужчин проявления СВП имеют

Таблица 2

Гендерные особенности СВП

Характеристики		Основная группа мужчины (n=34)	Основная группа женщины (n=25)
Предположение о «присутствующем»	«Незнакомый человек»	14 (41,0%)	9 (36,0%)
	«Неопределённое существо»	11 (32,0%)	6 (24,0%)
	«Незнакомая сущность»	3 (8,8%)	3 (12,0%)
	«Сгусток энергии»	2 (5,8%)	3 (12,0%)
	«Бог»	2 (5,8%)	0 (0%)
	«Бес»	2 (5,8%)	2 (8%)
Экстракампинные галлюцинации	«Знакомый, друг»	0 (0%)	2 (8,0%)
	«Тень»	3 (8,8%)	7 (28,0%)
	«Силуэт, контур»	7 (20,5%)	3 (12%)
Гаптические галлюцинации	«Сгусток энергии»	1 (2,9%)	3 (12,0%)
	Ощущение дуновения ветра	12 (35,2%)	7 (28,0%)
Ситуация возникновения	Ощущение прикосновения	9 (26,4%)	3 (12,0%)
	Первичное возникновение в одиночестве	34 (100%)	25 (100%)
Место возникновения	Сохранение в присутствии других людей	4 (11,7%)	2 (8,0%)
	В помещении	32 (94,0%)	24 (96,0%)
	Возникновение в помещении, с сохранением на улице	5 (14,7%)	3 (12,0%)
Субъективное ощущение, появляющееся при возникновении СВП	Только на улице	2 (5,8%)	1 (4,0%)
	Дискомфорт (страх, беспокойство, внутреннее напряжение, неуютность)	24 (70,6%)	20 (80,0%)
Длительность состояния	Комфорт	10 (29,4%)	5 (20,0%)
	1–5 сек	13 (38%)	10 (40,0%)
	10–30 сек	6 (17,6%)	7 (28,0%)
	1–5 мин	6 (17,6%)	5 (20,0%)
	10–30 мин	6 (17,6%)	2 (8,0%)
	1–2 ч	2 (5,8%)	1 (4,0%)
Суточная ритмика	3 ч и более	1 (2,9%)	0 (0%)
	Вечер/ночь	26 (76,4%)	21 (84,0%)
	День	4 (11,7%)	2 (8,0%)
	Утро	0	0
Повторяемость	В течение суток	4 (11,7%)	2 (8,0%)
	Однократно	15 (44%)	12 (48,0%)
	Дважды	8 (23,4%)	5 (20,0%)
	Трижды	4 (11,7%)	2 (8,0%)
А. Вариант с возникновением психоза в течение нескольких дней после СВП. Варианты психопатологии	Четыре раза и более	7 (20,5%)	5 (20,0%)
	Галлюцинаторно-параноидный синдром	16 (47,0%)	13 (52,0%)
	Аффективно-бредовой синдром	2 (5,8%)	0 (0%)
Б. Вариант с возникновением психоза спустя длительный период (не менее 3 мес.) времени после СВП. Варианты психопатологии	Параноидный синдром	0 (0%)	1 (4,0%)
	Галлюцинаторно-параноидный синдром	6 (17,6%)	5 (20,0%)
	Аффективно-бредовой синдром	1 (2,9%)	1 (4,0%)
Сохранение СВП при развитии психоза	Параноидный синдром	0 (0%)	0 (0%)
	Сохранился	12 (35,2%)*	2 (8,0%)
Связь СВП и психического заболевания	Не сохранился	13 (38,0%)*	17 (68,0%)
	СВП отмечался задолго до дебюта шизофрении	9 (26,4%)	5 (20,0%)
	СВП возник перед шизофреническим психозом, в дальнейшем не проявлялся	22 (64,7%)	19 (76,0%)
	СВП возник непосредственно перед шизофреническим психозом, сохранился в его проявлениях	3 (8,8%)	1 (4,0%)
	СВП возник на фоне текущей шизофрении	0 (0%)	0 (0%)

более стойкий характер, легче включаются в фабулу последующих бредовых переживаний.

Методом непараметрической статистики (ранговая корреляция Спирмена) была оценена связь между всеми изученными параметрами. Установлено, что присутствует значимая ($p \leq 0,05$) умеренная корреляционная связь между экстракампинными и галлюцинаторными галлюцинациями ($r = 0,32$); отмечается статистически значимая ($p \leq 0,05$) умеренная корреляционная связь между мужским полом и сохранением СВП при развитии психопатологии ($r = 0,40$). Отмечается значимая ($p \leq 0,01$) средняя корреляционная связь между чувством дискомфорта и длительностью переживания СВП ($r = 0,53$).

Проявления СВП оказались достоверно связанными друг с другом, что подтверждает точку зрения В.В.Калинина на их патогенетическую общность. Именно это позволяет нам пользоваться обозначением «синдром воплощенного присутствия» при

понимании некоторой условности этого обозначения.

Наличие умеренной корреляционной связи между полом и сохранением СВП при развитии психопатологии позволяет подтвердить мысль о гендерном влиянии на клинко-динамические взаимоотношения СВП и шизофренического психоза.

Выводы

1. СВП при шизофрении нельзя отнести к редким психопатологическим феноменам.

2. СВП при шизофрении развивается либо в инициальном периоде заболевания, либо на начальных этапах манифестации.

3. При шизофрении СВП может быть предвестником не только галлюцинаторно-параноидной, но и аффективно-бредовой симптоматики.

4. СВП у больных шизофренией имеет гендерные особенности, относящиеся к клинко-динамическим характеристикам заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дмитриева М.В., Глазачев О.С. Индивидуальное здоровье и полипараметрическая диагностика функциональных состояний организма. М., 2000. 213 с.
2. Казначеев В.П., Баевский Р.М., Берсенева А.В. Донозологическая диагностика в практике массовых обследований населения. Л.: Медицина, 1980. 207 с.
3. Калинин В.В. Симптоматика воплощенного присутствия как предвестник развернутых психозов у больных шизофренией // Психиатрия и психофармакотерапия. 2002. Т. 4. № 5.
4. Калинин В.В. Редкие и малоизвестные психопатологические синдромы // Психиатрия и психофармакотерапия. 2012. № 3. С. 14–18.
5. Карл Ясперс «Общая психопатология». Изд. «Практика» М., 1997. 1056 с.
6. Королев В.В. Проблемы разграничения психопатий и так называемых преклинических состояний в пограничной психиатрии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1983. Т. 83. № 11. С. 1695–1699.
7. Коцубинский А.П., Шейнина Н.С. Психопатологический диатез (предвестники психических заболеваний) пособие для врачей и медицинских психологов. СПб.: НИПНИ им. В. М.Бехтерева, 2011. 22 с.
8. Рыбальский М.И. Иллюзии и галлюцинации. Баку: «Маариф», 1983. 305с.
9. Соколов Р.Е. Роль пола в формировании манифестных шизофренических психозов у подростков // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2011. Т. 111 № 5. С. 9–15.
10. Солдаткин В.А. Психиатрия. Ростовская научно-педагогическая школа: Учебник. ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. Ростов на Дону: Профпресс, 2016. 1078 с.
11. Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И. Роль пола и возраста в возникновении и течении приступообразной шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии. 1979. Т. 79. № 5. С. 611–617.
12. Шмидт Е.В., Бассин Ф.В. Проблема «предболезни» (о скрытых начальных фазах заболеваний мозга).
13. Ragland J.D., Gur R.E., Klimas B.C. et al. Neuropsychological laterality indices of schizophrenia: Interactions with gender // Schizophr. Bul. 1999. Vol. 25. P. 79–89.
14. Thomson C. Anwesenheit: psychopathology and clinical associations // Br. J. Psychiatr. 1982. Vol. 141. P. 628–630.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ВОПЛОЩЕННОГО ПРИСУТСТВИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

П.Б. Крысенко, В.А. Солдаткин, Н.В. Никонова

Статья посвящена изучению клинических особенностей феномена «Anwesenheit» – «воплощённое присутствие» у больных шизофренией. Целью исследования явилось изучение распространенности, клиники, динамики и гендерных отличий синдрома воплощенного присутствия (СВП) у больных шизофренией. Методы исследования: клинко-психопатологический, математический. Установлено, что проявления воплощенного присутствия при шизофрении нельзя отнести к редким психо-

патологическим феноменам. СВП при шизофрении развивается либо в инициальном периоде заболевания, либо на начальных этапах манифестации. При шизофрении СВП может быть предвестником не только галлюцинаторно-параноидной, но и аффективно-бредовой симптоматики. СВП у больных шизофренией имеет гендерные особенности, относящиеся к клинко-динамическим характеристикам заболевания.

Ключевые слова: Anwesenheit, воплощенное присутствие, шизофрения.

CLINICAL FEATURES OF THE PRESENCE SYNDROME IN SCHIZOPHRENIA

P.B. Krysenko, V.A. Soldatkin, N.V. Nikonova

This article deals with clinical characteristics of the ‘Anwesenheit’ phenomenon – the presence hallucination: a vivid sensation of the presence of somebody either somewhere in the room or behind the schizophrenic patient. Goal: Investigation of prevalence, clinical features, developments and gender differences on the Presence Syndrome in schizophrenic patients. Methods: clinical-psychopathological and mathematical. The ‘Anwesenheit’ manifestations

do not seem to belong to rare psychopathological phenomena. In schizophrenia, it develops either in initial stage of disease or in the course of manifestation. In schizophrenia the Presence Syndrome can be a predictor of both hallucinatory-paranoid and affective-delusional symptoms. There are certain gender differences associated with clinical picture and progress of disease.

Key words: ‘Anwesenheit’, the Presence Syndrome, schizophrenia.

Крысенко Пётр Борисович – аспирант кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: krysenko.72@mail.ru

Солдаткин Виктор Александрович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: sva-rostov@mail.ru

Никонова Нина Владимировна – заведующая отделением №10 Аксайского филиала ГБУ РО «ПНД»; e-mail: nikonova_nina@rambler.ru

НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КЛИНИЧЕСКИХ, НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИХ И ИММУННЫХ ФАКТОРОВ. РОЛЬ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА

В.В. Калинин, К.Ю. Субботин, Н.Г. Ермакова

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

Вопрос об отношениях между нервной и иммунной системой при эпилепсии не получил пока однозначного решения, несмотря на относительно большое число исследований в этом направлении.

К настоящему времени имеются достаточно многочисленные наблюдения, которые свидетельствуют о взаимосвязи этого заболевания с нарушениями в иммунной системе. При этом изучение иммунного статуса позволило выявить отклонения в различных звеньях иммунной системы. Это позволило даже говорить некоторым авторам об эпилепсии, как о группе иммунозависимых заболеваний [1–3].

Следует подчеркнуть, что при этом преимущественно изучался так называемый гуморальный иммунитет [1–3], и в частности, было предположено, что к некоторым формам эпилепсии предрасполагает нарушение аутоиммунных механизмов, лежащих в основе системной красной волчанки, антифосфолипидного синдрома и синдрома мышечной скованности [1–3].

Установлено также, что патогенез некоторых случаев эпилепсии связан с дефицитом иммуноглобулина А (IgA) и иммуноглобулина G (IgG).

Полагают также, что эпилепсия может представлять первую манифестацию своеобразного аутоиммунного синдрома, поскольку антитела сами по себе непосредственно вовлечены в патогенез эпилепсии [5, 6].

В пользу этого говорят и данные, полученные при изучении клеточного иммунитета при эпилепсии. Так, в некоторых исследованиях было показано, что у больных эпилепсией снижается количество циркулирующих Т-лимфоцитов (CD3+), имеется дефицит Т-хелперов (CD4+) и Т-супрессоров (CD8+) и снижаются показатели иммунорегуляторного индекса (CD4+)/CD8+) [5].

Говоря об основных данных по связи между эпилепсией и иммунологическими нарушениями, следует отметить, что единой универсальной концепции, связывающей эти явления, нет.

Здесь следует подчеркнуть, что как в эпилептологии, так и в иммунологии существует свой само-

стоятельный понятийный аппарат. При этом в эпилептологии выделяют несколько относительно самостоятельных подтипов припадков (пароксизмов), каждый из которых характеризуется своим патогенезом. Аналогично этому в иммунологии принято выделять несколько относительно самостоятельных субпопуляций клеточных элементов, отвечающих за развитие иммунных ответов. В этой связи возникает вопрос, имеются ли верифицированные связи между припадками определенной семиотики и определенными субпопуляциями клеток, отвечающих за иммунные изменения?

Не менее важным представляется вопрос о возможных связях между состоянием ремиссии (полный контроль над приступами) и состоянием клеточного иммунитета. Знания об их соотношениях позволили бы прогнозировать стойкость ремиссии при эпилепсии и при неблагоприятном прогнозе а priori применять более интенсивную антиэпилептическую терапию.

Более того, остается неясным, имеются ли связи помимо базисных характеристик эпилепсии (тип припадков, пол, локализация и латерализация фокуса) с показателями иммунитета при эпилепсии у других нейробиологических характеристик, в частности, рукости, как варианта структурно-функциональной организации мозга.

Литературные данные говорят о том, что в основе так называемой аномальной мозговой латерализации (левшества) могут лежать нарушения в иммунной системе [6, 7], тогда как сама по себе мозговая латерализация может иметь значение для редукции приступов и наступления ремиссии при эпилепсии [8].

Это позволяет предположить, что между разными типами припадков, структурно-функциональной организацией головного мозга и иммунитетом могут существовать определенные отношения, отражающие патогенез эпилепсии.

Цель настоящего исследования сводилась к изучению возможных множественных связей между клиническими, нейробиологическими и иммунными

показателями, отражающими клеточный иммунитет при парциальной эпилепсии

Материал и методы исследования

Исследование было выполнено на материале 92 больных (38 муж., 54 жен.) с парциальными формами эпилепсии. При этом диагноз симптоматической формы эпилепсии был выставлен в 40 случаях, криптогенной – в 52 случаях. Височная эпилепсия была диагностирована у 36 больных, лобная – у 16 больных и лобно-височная – у 40 больных.

Сторона фокуса определялась исключительно по данным ЭЭГ, тогда как данные по семиотике припадков при этом в расчет не принимались. При этом левосторонний фокус был выявлен у 32 больных, правосторонний – у 30 и билатеральный – у 30 больных.

Данные о частоте припадков каждого типа и длительности ремиссии были взяты из дневников больных. При этом вычислялась среднемесячная частота за последние 6 месяцев. Длительность ремиссии рассчитывалась в месяцах, предшествовавших госпитализации, в течение которых вообще не наблюдалось припадков.

Таблица 1

Основные клинические характеристики изученных больных

Показатели	Значения
Количество больных	92
Пол	Мужчины – 38. Женщины – 54
Возраст в годах	32,1±9,8
Начало приступов в годах	16,6±12,9
Длительность эпилепсии в годах	15,2±9,7
Тип эпилепсии (локализация фокуса)	
Лобная, n (%)	16 (17,4%)
Височная, n (%)	36 (39,1%)
Мультифокальная, n (%)	40 (43,5%)
Форма эпилепсии	
Криптогенная, n (%)	50 (54,3%)
Симптоматическая, n (%)	42 (45,7%)
Сторона фокуса	
Левосторонний фокус	32 (34,8%)
Правосторонний фокус	30 (32,6%)
Билатеральные фокусы	30 (32,6%)

Наряду с этим оценивалась тяжесть припадков по шкале National Hospital Seizure Severity Scale (NHS3) [14] и определялась рукость больного по шкале Annett [4]. При этом больные, у которых суммарная оценка составляла менее 5 баллов, расценивались как лица с ведущей левой рукой, тогда как больные с оценкой, превышающей 5 баллов – как лица с ведущей правой рукой. Среди всех изученных больных было 85 правшей (+21,9+/-2,7) и 7 левшей (-9,9+/-12,9).

У каждого больного при поступлении в стационар осуществлялся забор крови, после чего производили анализ содержания различных клеточных показателей иммунитета на цитофлуориметре FC 500 (Beckman Coulter).

Определялось количество Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD3+CD4+), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD3+CD8+), Т-лимфоцитов и натуральных киллеров (CD3+CD16+CD56+), В-лимфоцитов (CD3+CD19+), натуральных киллеров (CD3-CD16+CD56+) и величина иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8).

Обработка результатов проводилась с помощью дисперсионного анализа (MANOVA) [7, 13], который позволяет определить влияние независимых номинальных переменных на величины зависимых количественных переменных.

В качестве независимых переменных использовались показатели пола, формы эпилепсии, локализации и латерализации фокуса и рукоисти. Количественные показатели иммунитета были преобразованы в номинальные переменные, используя значение медианы для каждого иммунного показателя за исключением показателя иммунорегуляторного индекса. При этом проводилось разграничение лиц с низким содержанием (ниже медианы) и высоким содержанием (выше медианы).

Показатель иммунорегуляторного индекса разделялся на 3 группы, отражая низкий (<1,5), средний (1,5–2,5) и высокий уровень (>2,5), в соответствие с литературными данными [5, 6, 16].

Показатели частоты припадков различного типа и длительность ремиссии служили зависимыми количественными переменными. Исходной гипотезой служило предположение, что показатели иммунитета, взаимодействуя с клиническими и нейробиологическими показателями (пол, форма эпилепсии, локализация и латерализация фокуса рукость), будут

Таблица 2

Значения средних и медиан изученных иммунологических показателей

Иммунологические показатели	Среднее	Медиана	Диапазон проявлений показателей
Т-лимфоциты (CD3+)	74,2±6,5	74,4	55,4–86,9
Т-хелперы (CD3+CD4+)	46,6±6,8	47,6	31,7–51,4
Т-супрессоры (CD3+CD8+)	25,9±6,3	25,7	12,9–42,8
Т-лимфоциты и натуральные киллеры (NK) (CD3+CD16+56+)	6,3±4,4	4,8	0,7–19,4
В-лимфоциты (CD3-CD19+)	12,4±4,9	12,0	5,0–32,3
Натуральные киллеры (NK) (CD3-CD16+CD56+)	11,5±5,5	11,1	3,4+/-32,3
Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8)	2,0±0,7	1,9	0,7–3,7

оказывать влияние на частоту приступов и длительность ремиссии.

Результаты

Основные результаты представлены в табл. 3 и 4. В табл. 3 содержатся данные по влиянию иммунологических показателей в комбинации с другими клиническими и нейробиологическими параметрами (пол, сторона фокуса и рукость) на частоту приступов различного типа, их тяжесть и длительность ремиссии.

При этом комбинация всех перечисленных признаков оказывала статистически значимый эффект на частоту приступов и их тяжесть, тогда как изолированный иммунологический показатель содержания клеток CD4 оказывал влияние на длительность ремиссии.

Табл. 4 представляет логическое продолжение табл. 3, и показывает значения средних для показателей частоты приступов, их тяжести и длительности ремиссии, имеющих между собой статистически значимые различия в зависимости от влияния тех

или иных комбинаций иммунологических и нейробиологических показателей.

Видно, что высокая частота простых парциальных сенсорных припадков (ППСП) является как бы результатом взаимодействия факторов пола и регуляторного индекса (CD4/CD8), и женский пол, взаимодействуя с низким индексом CD4/CD8, связан с максимальной частотой ППСП, тогда как в случаях нормальных значений регуляторного индекса CD4/CD8 частота ППСП была значительно ниже ($155,4 \pm 255,3$. $22,8 \pm 56,8$; $p=0,006$). Сравнение мужчин и женщин с низкими значениями индекса CD4/CD8 показало, что максимальная частота ППСП наблюдалась в группе женщин, а минимальная в группе мужчин ($155,4 \pm 255,3$ vs. $4,2 \pm 11,3$; $p=0,039$). Для нормальных и высоких значений иммунорегуляторного индекса подобных различий выявлено не было.

Аналогично этому среди женщин наблюдались статистически значимые различия между больными с низким и высоким уровнем клеток CD8, и более

Таблица 3

Результаты дисперсионного анализа. Влияние взаимодействия различных факторов (иммунологических и нейробиологических) на частоту припадков, их тяжесть и длительность ремиссии

Факторы и их взаимодействие	Сенсорные парциальные припадки	Сложные парциальные припадки	Вторично-генерализованные припадки	Тяжесть припадков (NHS3)	Ремиссия (месяцы)
Пол* CD4/CD8	$p=0,013$ $\eta^2=0,116$	$p=0,938$ $\eta^2=0,002$	$p=0,7$ $\eta^2=0,009$	$p=0,832$ $\eta^2=0,005$	$p=0,632$ $\eta^2=0,012$
Пол*CD8	$p=0,046$ $\eta^2=0,054$	$p=0,100$ $\eta^2=0,034$	$p=0,981$ $\eta^2=0,000$	$p=0,740$ $\eta^2=0,001$	$p=0,233$ $\eta^2=0,018$
Вис.Лев.* CD4/CD8	$p=0,023$ $\eta^2=0,097$	$p=0,288$ $\eta^2=0,032$	$p=0,505$ $\eta^2=0,018$	$p=0,318$ $\eta^2=0,029$	$p=0,918$ $\eta^2=0,002$
Вис.Пр.*CD4/CD8	$p=0,019$ $\eta^2=0,102$	$p=0,268$ $\eta^2=0,034$	$p=0,065$ $\eta^2=0,068$	$p=0,438$ $\eta^2=0,021$	$p=0,759$ $\eta^2=0,007$
Лоб Лев* В-лимфоциты	$p=0,150$ $\eta^2=0,027$	$p=0,040$ $\eta^2=0,052$	$p=0,817$ $\eta^2=0,001$	$p=0,689$ $\eta^2=0,002$	$p=0,573$ $\eta^2=0,004$
Лоб Прав.* В-лимфоциты	$p=0,685$ $\eta^2=0,002$	$p=0,503$ $\eta^2=0,06$	$p=0,531$ $\eta^2=0,005$	$p=0,749$ $\eta^2=0,001$	$p=0,689$ $\eta^2=0,002$
Лоб Лев.* Т-лимфоциты	$p=0,223$ $\eta^2=0,019$	$p=0,343$ $\eta^2=0,011$	$p=0,006$ $\eta^2=0,093$	$p=0,029$ $\eta^2=0,057$	$p=0,077$ $\eta^2=0,038$
Лоб Прав.* Т-лимфоциты	$p=0,800$ $\eta^2=0,001$	$p=0,788$ $\eta^2=0,001$	$p=0,873$ $\eta^2=0,000$	$p=0,023$ $\eta^2=0,063$	$p=0,432$ $\eta^2=0,008$
CD4	$p=0,259$ $\eta^2=0,016$	$p=0,739$ $\eta^2=0,001$	$p=0,892$ $\eta^2=0,000$	$p=0,07$ $\eta^2=0,038$	$p=0,006$ $\eta^2=0,089$
Лоб Лев* NK	$p=0,563$ $\eta^2=0,004$	$p=0,834$ $\eta^2=0,001$	$p=0,011$ $\eta^2=0,078$	$p=0,049$ $\eta^2=0,047$	$p=0,018$ $\eta^2=0,068$
Лоб Прав.* NK	$p=0,870$ $\eta^2=0,000$	$p=0,462$ $\eta^2=0,007$	$p=0,960$ $\eta^2=0,000$	$p=0,145$ $\eta^2=0,026$	$p=0,608$ $\eta^2=0,003$
Рукость*CD4	$p=0,000$ $\eta^2=0,333$	$p=0,639$ $\eta^2=0,003$	$p=0,396$ $\eta^2=0,009$	$p=0,057$ $\eta^2=0,044$	$p=0,925$ $\eta^2=0,000$
Рукость*CD8	$p=0,000$ $\eta^2=0,183$	$p=0,739$ $\eta^2=0,001$	$p=0,489$ $\eta^2=0,006$	$p=0,048$ $\eta^2=0,048$	$p=0,548$ $\eta^2=0,004$
Рукость*CD4/CD8	$p=0,000$ $\eta^2=0,341$	$p=0,384$ $\eta^2=0,025$	$p=0,219$ $\eta^2=0,039$	$p=0,017$ $\eta^2=0,098$	$p=0,939$ $\eta^2=0,002$
Рукость*NK	$p=0,000$ $\eta^2=0,200$	$p=0,821$ $\eta^2=0,001$	$p=0,619$ $\eta^2=0,003$	$p=0,762$ $\eta^2=0,001$	$p=0,277$ $\eta^2=0,015$

Примечания: ЛВФ – левосторонний височный фокус; ПВФ – правосторонний височный фокус; ЛЛФ – левосторонний лобный фокус; ПЛФ – правосторонний лобный фокус; CD4 – Т-хелперы; CD8 – Т-супрессоры; CD4/CD8 – регуляторный индекс; НК – натуральные киллеры; Алекс – алекситимия; Р – рукость. Приведены значения уровня значимости “p” и сила влияния факторов “ η^2 ”.

Результаты дисперсионного анализа.
Средние значения частоты различных припадков, их тяжести и длительности ремиссии
под влиянием различных комбинаций нейробиологических и иммунологических факторов

Факторы и их взаимодействие	Сенсорные парциальные припадки	Сложные парциальные припадки	Вторично-генерализованные припадки	Тяжесть припадков (NHS3)	Ремиссия (месяцы)
Жен.*CD4/CD8 Низкие vs. Жен.*CD4/CD8 Нормальные	155,4+-255,3 (n=8) vs. 22,8+56,8 (n=29) p=0,006	-	-	-	-
Жен.*CD4/CD8 Низкие vs. Муж.*CD4/CD8 Низкие	155,4+-255,3 (n=8) vs. 4,2+11,3 (n=16) p=0,039	-	-	-	-
Жен.* CD8 Высокие vs. Жен.*CD8 Низкие	85,4 -178,0 (n=20) vs. 9,52+-5,5 (n=21);p=0,029	-	-	-	-
Вис.лев.* CD4/CD8 Низкие vs. Вис.прав.* CD4/CD8 Низкие	150+-275 (n=7) vs. 3,25+10,3 (n=12) p=0,038	-	-	-	-
Вис.лев.* CD4/CD8 низкие vs. Вис.лев.* CD4/CD8 нормальные	150+-275 (n=7) vs. 27,3+68,7 (n=26) p=0,021	-	-	-	-
Вис.прав.* CD4/CD8 низкие vs. Вис.прав.* CD4/CD8 нормальные	3,3+-10,3 (n=12) vs. 18,3+28,0 (n=15) p=0,045	-	-	-	-
Лоб лев.*В-лимф. низкие vs. Лоб лев.*В-лимф. высокие	-	4,1+-12,5 (n=16) vs. 26,9+-50,2 (n=16) p=0,044	-	-	-
Лоб лев. *Т-лимф. низкие vs. Лоб лев.*Т-лимф. высокие	-	-	13,6+-18,5 (n=17) vs. 23,7+-31,1 (n=15) n.s.	10,8+-7,7 (n=18) vs. 15,3+-7,4 (n=15) p=0,048	4,9+-12,5 (n=18) vs. 1,9+-6,2 (n=15) n.s.
Лоб прав *Т-лимф. низкие vs. Лоб прав*Т-лимф. высокие	-	-	-	11,3+-9,4 (n=14) vs. 16,4+-8,0 (n=17) p=0,058	2,1+-6,4 (n=14) vs. 1,5+-2,9 (n=17) n.s.
CD4 низкие vs. CD4 высокие	-	-	-	-	0,7+-2,1 (n=40) vs. 5,8+-11,1 (n=45) p=0,0054
Лоб лев. *NK низкие vs. Лоб лев.* NK высокие	-	-	22,9+-29,2 (n=19) vs. 11,6+-17,2 (n=14) n.s.	14,2+-8,2 (n=19) vs. 11,1+-7,1 (n=14) n.s.	1,5+-5,5 (n=19) vs. 6,3+-14,0 (n=14) p=0,09

Результаты дисперсионного анализа.
Средние значения частоты различных припадков, их тяжести и длительности ремиссии
под влиянием различных комбинаций нейробиологических и иммунологических факторов

Факторы и их взаимодействие	Сенсорные парциальные припадки	Сложные парциальные припадки	Вторично-генерализованные припадки	Тяжесть припадков (NHS3)	Ремиссия (месяцы)
Лоб лев. *NK низкие vs. Лоб прав. * NK низкие	-	-	22,9+-29,2 (n=19) vs. 16,1 +-22,7 (n=19) n.s.	14,2+-8,2 (n=19) vs. 14,8+-8,8 (n=18) n.s.	5,5+-9,5 (n=25) vs. 4,5+-9,5 (n=26) n.s.
Левор.*CD4 низкие vs. Правор.*CD4 низкие	351,3+-348 (n=3) vs. 20,8+-61,4 (n=33) p=0,0001	-	-	-	-
Левор.*CD4 низкие vs. Левор.*CD4 высокие	351,3+-348 (n=3) vs. 7,25+-11,4 (n=4) p=0,048				-
Левор.*CD8 низкие vs. Правор.*CD8 низкие	-	-	-	24,7+-11,6 (n=3) vs. 13,0+-9,4 (n=39) p=0,023	-
Левор.*CD4/CD8 низкие vs. Правор.* CD4/CD8 низкие	350+-350 (n=3) vs. 2,4+-9,0 (n=16) p=0,0003				-
Левор.*CD4/CD8 высокие vs. Правор.* CD4/CD8 высокие	-	-	-	38,0+-0 (n=1) vs. 12,50+-11,4 (n=12) p=0,005	-
Левор.*NK низкие vs. Правор.*NK низкие	262,5+-335 (n=4) vs. 8,0+-20,4 (n=37) p=0,00001	-	-	-	-
Правор.*NK низкие vs. Правор.*NK высокие	8,0+-20,4 (n=37) vs. 23,1,0+-61,3 (n=36) p=0,08				

Примечания: ЛВФ – левосторонний височный фокус; ПВФ – правосторонний височный фокус; ЛЛФ – левосторонний лобный фокус; ПЛФ – правосторонний лобный фокус; CD4 – Т-хелперы; CD8 – Т-супрессоры; CD4/CD8 – регуляторный индекс; НК – натуральные киллеры; Алекс – алекситимия; ОАлекс- отсутствие алекситимии; ЛР – леворукость; ПР – праворукость; ЖП – женский пол; МП – мужской пол.

высокая частота ППСР выявлялась в подгруппе с высоким содержанием CD8. Среди мужчин подобных различий не выявлялось.

Максимальная частота ППСР была установлена в результате взаимодействия индекса CD4/CD8 с левым височным фокусом, тогда как при взаимодействии индекса с правым височным фокусом наблюдалась минимальная частота ППСР (150 ± 275 vs. $3,25 \pm 10,3$; $p=0,038$). В соответствие с этими данными были полу-

чены статистически значимые различия между низкими и нормальными значениями индекса CD4/CD8 для левостороннего и правостороннего фокуса. При этом при левостороннем фокусе максимальная частота ППСР наблюдалась при низких значениях индекса по сравнению с нормальными (150 ± 275 vs. $27,3 \pm 68,7$; $p=0,021$). Напротив, для правостороннего фокуса более высокая частота ППСР выявлялась для нормальных значений индекса CD4/CD8 ($3,3 \pm 10,3$ vs. $18,3 \pm 28,0$; $p=0,045$).

Таким образом, между левым и правым фокусом существуют реципрокные отношения в смысле их влияния на частоту ППСР при взаимодействии с низкими и высокими значениями индекса CD4/CD8.

Следует отметить, что значимого влияния на частоту сложных парциальных припадков (СПП) и вторично-генерализованных припадков (ВГП) под влиянием взаимодействия индекса CD4/C8 и височного фокуса установлено не было.

С другой стороны, частота СПП зависела от взаимодействия левого лобного фокуса и уровня В-лимфоцитов, и более высокая частота СПП наблюдалась при более высоком уровне В-лимфоцитов ($4,1 \pm 12,5$ vs. $26,9 \pm 50,2$; $p=0,044$). Взаимодействие левого фронтального фокуса с уровнем Т-лимфоцитов было связано с тяжестью припадков, и более тяжелые приступы наблюдались при более высоких значениях уровня Т-лимфоцитов в сравнении с низким уровнем Т-лимфоцитов ($15,3 \pm 7,4$ vs. $10,8 \pm 7,7$; $p=0,048$).

Для правого фронтального фокуса подобной закономерности выявлено не было, и наблюдалась лишь тенденция к развитию более тяжелых припадков при высоком уровне Т-лимфоцитов ($16,4 \pm 8,0$ vs. $11,3 \pm 9,4$; $p=0,058$).

Следует подчеркнуть, что взаимодействие фактора рукости с индексом CD4/CD8 было связано с частотой ППСР и тяжестью припадков. При этом максимальная частота ППСР выявлялась у больных с доминирующей левой рукой и низким индексом CD4/CD8 по сравнению с больными-правшами и низкими значениями этого индекса.

С другой стороны, максимальная тяжесть припадков наблюдалась у больных-левшей с высоким индексом CD4/CD8, тогда как у больных-правшей с высокими значениями индекса тяжесть приступов была менее выраженной ($38,0 \pm 0$ vs. $12,50 \pm 11,4$; $p=0,005$).

Длительность ремиссии зависела от изолированного одного фактора – уровня клеток CD4. При этом высокому уровню CD4 соответствовала более продолжительная ремиссия по сравнению с низким уровнем этих клеток ($5,8 \pm 11,1$ vs. $0,7 \pm 2,1$; $p=0,005$).

Наряду с этим имелась тенденция к зависимости длительности ремиссии от взаимодействия левого фокуса с уровнем НК (натуральных киллеров), и более длительные ремиссии наблюдались при более высоком уровне НК ($6,3 \pm 14,0$ vs. $1,5 \pm 5,5$; $p=0,09$).

Таким образом, рукость представляет важный фактор в смысле взаимодействия с несколькими показателями иммунитета и влияния на частоту ППСР и тяжесть приступов. Так, максимальная частота ППСР выявлялась у больных-левшей по сравнению с правшами с низким уровнем клеток CD4. Помимо этого максимальная частота ППСР наблюдалась левшей с низким содержанием клеток CD4 по сравнению с левшами с высоким уровнем этих клеток.

С другой стороны, было также выявлено взаимодействие фактора рукости с уровнем натуральных

киллеров в плане влияния на частоту ППСР, и максимальная частота этих припадков наблюдалась у левшей с низким содержанием НК, тогда как у больных-правшей с низким содержанием НК отмечалась гораздо меньшая частота этих припадков ($262,5 \pm 335$ vs. $8,0 \pm 20,4$; $p=0,00001$).

Наряду с этим отмечалась тенденция к более высокой частоте ППСР у больных-правшей с более высоким содержанием НК ($23,1,0 \pm 61,3$ vs. $8,0 \pm 20,4$; $p=0,08$).

Обсуждение результатов

Настоящее исследование является практически одним из первых, в котором была предпринята попытка изучения клеточного иммунитета у больных с парциальными формами эпилепсии в плане соотношения с приступами различного типа, их тяжестью и длительности ремиссии.

Исследование не лишено недостатков по нескольким причинам. Так, только три типа припадков (простые парциальные, сложные парциальные и вторично-генерализованные приступы) изучалось в настоящей работе, тогда как приступы другого типа не анализировались в настоящем исследовании. В этой связи следует подчеркнуть, что в настоящем исследовании основная задача сводилась к изучению соотношения иммунологических показателей именно с парциальными формами эпилепсии и выделенные типы припадков наиболее характерны именно для парциальных форм.

Более того, отчетливая локализация и латерализация фокуса активности при парциальных формах дает возможность соотнести определенные нейробиологические и иммунологические параметры с конкретной мозговой локализацией фокуса эпилептической активности, что, в конечном счете, позволяет глубже понять патогенез эпилепсии.

Основные результаты работы показали, что между показателями иммунитета, нейробиологическими параметрами и клиническими характеристиками существуют сложные множественные связи. В данном контексте наибольшее воздействие со стороны взаимодействия иммунной системы с нейробиологическими показателями испытывают простые парциальные и сложные парциальные приступы.

Так, частота ППСР зависит от взаимодействия индекса CD4/CD8, уровня клеток CD8, пола, левостороннего фокуса при височной эпилепсии и левшества. Принципиально, что все указанные нейробиологические параметры способствовали повышению частоты ППСР при условии низких значений отношения CD4/CD8, тогда как при нормальных значениях регуляторного индекса регистрировалась низкая частота ППСР.

Интересно, что высокие значения индекса CD4/CD8 ($>2,5$), как правило, не имели связей с частотой ППСР независимо от локализации, латерализации фокуса, рукости и пола.

Таким образом, так называемые нормальные (средние) значения индекса CD4/CD8 в пределах 1,5–2,5 являются индикатором снижения частоты ППСП, тогда как низкие значения индекса (<1,5), напротив, являются свидетельством сохранения высокой частоты приступов.

Немаловажно, что длительность ремиссии (контроль над всеми приступами) зависит от уровня клеток CD4, которые считаются хелперами среди Т-лимфоцитов и поддерживают уровень активного иммунитета. Очевидно, что это соответствует высокому уровню индекса CD4/CD8 и свидетельствует о противосудорожных свойствах этого отношения в плане редукции частоты ППСП.

Сложные парциальные припадки (СПП), напротив, зависели от взаимодействия левого фронтального фокуса и уровня В-лимфоцитов. При этом низкий уровень В-лимфоцитов связан с низкой частотой СПП и, соответственно, имеет благоприятное прогностическое значение, тогда как высокий уровень В-лимфоцитов связан с высокой частотой СПП и имеет неблагоприятное прогностическое значение у больных с левосторонним фокусом в лобных отделах.

Считается, что В-лимфоциты продуцируют антитела, и в данном контексте их образование можно рассматривать как следующий этап иммунного процесса после распознавания антигенов Т-лимфоцитами [15, 16].

Исходя из этого, можно предположить, что высокий уровень В-лимфоцитов у больных с левосторонним фронтальным фокусом является индикатором перенапряжения клеточного иммунитета, что приводит к проконвульсивному эффекту и росту частоты СПП.

Следует отметить, что для правостороннего лобного фокуса таких закономерностей установлено не было. Очевидно, что существует связь исключительно между левосторонним фокусом и образованием В-лимфоцитов.

Исходя из полученных данных, можно прийти к заключению, что изолированные показатели клеточного иммунитета за исключением количества клеток CD4, как правило, не имеют односторонних связей с различными приступами, и данные по уровню CD4/CD8 и CD8 подтверждают это предположение.

Немаловажный вопрос проведенного исследования касается причинно-следственных отношений между частотой припадков и иммунитетом.

Полученные результаты трудно интерпретировать однозначно, поскольку низкий уровень регуляторного индекса CD4/CD8 у больных с левосторонним височным фокусом был связан с высокой частотой ППСП, тогда как высокое содержание В-лимфоцитов – с высокой частотой СПП при лево-

стороннем лобном фокусе. Здесь следует иметь в виду, что повышение уровня В-лимфоцитов правомерно рассматривать как следующий этап после распознавания антигенов Т-лимфоцитами, и повышение концентрации В-лимфоцитов сопряжено с образованием антител, то есть приводит к запуску гуморального иммунитета и фактически свидетельствует о дальнейшем развитии иммунных механизмов. Возникает вопрос, как следует интерпретировать полученные данные?

С нашей точки зрения может быть сделано предположение, что эпилептические приступы приводят к деструкции нейронов в определенных отделах головного мозга, что, в свою очередь, вызывает появление аутоантигенов, которые запускают синтез клеток CD4, что, в конечном счете, приводит к активации В-лимфоцитов и, соответственно, к образованию аутоантител [14–16].

Очевидно, что для редукции ППСП требуется оптимальный уровень клеток CD4, тогда как гиперпродукция этих клеток способствует повышенному образованию В-лимфоцитов, которые могут взаимодействовать с левым фронтальным фокусом, что приводит к повышению частоты СПП.

Интересно, что ни один из иммунных показателей не взаимодействовал с частотой ВГТКП, что требует надлежащего объяснения.

Особого внимания также заслуживает вопрос о роли НК в поддержании ремиссии у больных эпилепсией. В настоящем исследовании было установлено, что существует только тенденция к более длительной ремиссии у больных с левым лобным фокусом и высоким уровнем НК ($p=0,08$). Тем не менее, эти данные должны приниматься во внимание, поскольку НК представляют клетки, отвечающие за врожденные неспецифические механизмы иммунитета [15, 16]. Совершенно очевидно, что лобная эпилепсия с левосторонним фокусом и низким содержанием НК представляет неблагоприятную форму в смысле длительности ремиссии, тогда как высокое содержание НК свидетельствует о тенденции к сохранности неспецифического иммунитета.

С другой стороны, высокий уровень клеток CD4 значимо коррелировал с длительностью ремиссии независимо от локализации и латерализации фокуса ($p=0,006$). Это, вероятно, подтверждает более совершенную роль специфического иммунитета в развитии иммунных механизмов и поддержании ремиссии в отличие от неспецифической роли НК.

Таким образом, в настоящем исследовании были продемонстрированы сложные множественные связи между неврологическими, иммунными и клиническими показателями у больных с парциальными формами эпилепсии. Очевидно, что это расширяет наши представления о патогенезе эпилепсии и позволяет наметить новые подходы в оценке прогноза и терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Липатова Л.В. Нейроиммунологические механизмы эпилепсии (обзор отечественной и зарубежной литературы) // Нейроиммунология. 2004. Т. 1, № 3–4. С. 8–11.
2. Aarli J.A. Epilepsy and the immune system // Arch. Neurol. 2000. Vol. 57. P. 1689–1692.
3. Amadori A., Zamarchi R., De Silvestro G., Forza G., Cavatton G., Danieli G. A., Clementi M., Chieco-Bianchi L. Genetic control of the CD4/CD8 T-cell ratio in humans // Nature Med. 1995. Vol. 1. P. 1279–1283.
4. Annett M. A classification of hand preference by association analysis // Br. J. Psychology. 1970. Vol. 61. P. 303–321.
5. Birnbaum G. Introduction to immunology / J. Antel, G. Birnbaum, H.P. Hartung (Eds.). Blackwell Science Ltd, London, 2005, 1–12. ISBN: 9780198510680
6. Daruna J.H. Introduction to psychoneuroimmunology. Elsevier Academic Press, 2004. 280 p. ISBN 10: 0122034562
7. Feinstein A.R. Principles of medical statistics. Boca Raton, Chapman & Hall/CRC, 2002. 701 p. ISBN-10: 1584882166
8. Geschwind N., Behan P. EFT-Handedness: Association with Immune Disease, Migraine, and Developmental Learning disorder // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1982. Vol. 79.
9. Geschwind N., Galaburda A.M. Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research // Arch. Neurol. 1985. Vol. 42. P. 428–459.
10. Kalinin V.V., Zemlyanaya A.A., Zheleznova E.V., Sokolova L.V. Neurobiological and clinical predictors of remission and antiepileptic treatment efficacy in partial epilepsies // J. Epileptology. 2013. Vol. 21. P. 23–33.
11. Levite M. Autoimmune epilepsy // Nat Immunol. 2002. Vol. 3. P. 500–500.
12. Levite M., Rhart I. Immunotherapy for epilepsy // Expert. Rev. Neurother. 2002. Vol. 2. P. 809–814.
13. Mathews D.E., Farewell V.T. Using and Understanding Medical Statistics, Basel, Karger, 2007. 322 p. ISBN 3-8055-8189-0
14. O'Donoghue M.F., Duncan J.S., Sander J.W. The National Hospital Seizure Severity Scale: a further development of the Chalfont Seizure Severity Scale // Epilepsia. 1996. Vol. 37. P. 563–571.
15. Palace J., Lang B. Epilepsy: An autoimmune disease? // J. Neuro Neurosurg Psych. 2000. Vol. 69. P. 711–714.
16. Vedhara K., Wang C.Y. Assessment of the immune system in human psychoneuroimmunology / K. Vedhara, M. Irwin (Eds.). Human psychoneuroimmunology. Oxford University Press, 2005. 356 pp. ISBN: 0-19-856884-3

НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ ПРИ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КЛИНИЧЕСКИХ, НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИХ И ИММУННЫХ ФАКТОРОВ. РОЛЬ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА

В.В. Калинин, К.Ю. Субботин, Н.Г. Ермакова

Цель настоящего исследования сводилась к изучению возможных множественных связей между клиническими, нейробиологическими и иммунными показателями, отражающими клеточный иммунитет при парциальной эпилепсии. Исследование было выполнено на материале 92 больных (38 муж., 54 жен.) с парциальными формами эпилепсии, диагноз симптоматической формы эпилепсии был выставлен в 40 случаях, криптогенной – в 52 случаях; височная эпилепсия была диагностирована у 36 больных, лобная – у 16 больных и лобно-височная – у 40 больных. Сторона фокуса определялась исключительно по данным ЭЭГ, тогда как данные по семиотике припадков при этом в расчет не принимались. При этом левосторонний фокус был выявлен у 32 больных, правосторонний – у 30 и билатеральный – у 30 больных. Оценивались данные о частоте припадков, длительность ремиссии; наряду с этим оценивалась тяжесть припадков по шкале National Hospital Seizure Severity Scale (NHS3) [9] и определялась руконость больного по шкале

Annett [10]. На цитофлуориметре FC 500 (Beckman Coulter) определялось количество Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD3+CD4+), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD3+CD8+), Т-лимфоцитов и натуральных киллеров (CD3+CD16+CD56+), В-лимфоцитов (CD3+CD19+), натуральных киллеров (CD3- CD16+CD56+) и величина иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8). Основные результаты работы показали, что между показателями иммунитета, нейробиологическими параметрами и клиническими характеристиками существуют сложные множественные связи. В данном контексте наибольшее воздействие со стороны взаимодействия иммунной системы с нейробиологическими показателями испытывают простые парциальные и сложные парциальные приступы.

Ключевые слова: парциальные формы эпилепсии, фокус эпилептиформной активности, руконость, популяции и субпопуляции Т- и В-лимфоцитов.

NEUROIMMUNOLOGICAL RELATIONS IN PARTIAL EPILEPSY. INTERACTION BETWEEN CLINICAL, NEUROBIOLOGICAL AND IMMUNE FACTORS. ROLE OF CELLULAR IMMUNITY

V.V. Kalinin, K.Yu. Subbotin, N.G. Ermakova

The authors have studied possible multiple links between clinical, neurobiological and immune parameters, specifically, cellular immunity factors, in partial epilepsy. Material: 92 patients (38 male and 54 female) with partial epilepsy including 40 cases of symptomatic epilepsy and 52 cases of cryptogenic epilepsy; temporal epilepsy diagnosed in 36 patients, frontal epilepsy in 16 patients and frontotemporal epilepsy in 40 patients. Location of the focus was determined by means of EEG and semiotics of seizures was not taken into account. 32 patients had epileptic focus in the left hemisphere, 30 in the right hemisphere and 30 had bilateral foci. The authors analysed frequency of seizures, duration of remission, and also assessed severity of seizures (with the National Hospital Seizure Severity Scale - NHS3) and

patients' handedness (with Annett Scale). They used cytofluorometer FC 500 (Beckman Coulter) to measure the frequency of T cells (CD3+), T helper cells (CD3+CD4+), cytotoxic T cells (CD3+CD8+), T-lymphocytes and natural killer cells (CD3+CD16+CD56+), B-lymphocytes (CD3+CD19+), natural killer cells (CD3- CD16+CD56+) and the immune regulation index (CD4/CD8). The results suggest complex multiple links between immune and neurobiological parameters and clinical characteristics. Within this context, simple and complex partial seizures seem to be under the strongest effect of interacting immune and neurobiological parameters.

Key words: partial epilepsy, seizure focus, handedness, populations and subpopulations of T and B-lymphocytes.

Калинин Владимир Вениаминович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела экзогенно-органических расстройств и эпилепсии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России.

Субботин Кирилл Юрьевич – младший научный сотрудник отдела экзогенно-органических расстройств и эпилепсии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: onejrokatatonik1981@gmail.com

Ермакова Наталья Григорьевна – кандидат медицинских наук, врач лабораторной диагностики Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России.

АКЦЕНТУАЦИЯ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ИНДИВИДУАЛЬНОСТИ КАК ОСНОВА ФЕНОМЕНА АЛЕКСИТИМИИ

Д.В. Плотников, Л.А. Северьянова, В.В. Плотников

*ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет
Минздрава России*

Изучение алекситимии имеет многолетнюю историю, начавшуюся с определения её феноменологии в 70-е годы XX века и продолженную психологическими, психоаналитическими и нейрофизиологическими исследованиями в последующие десятилетия.

По общему признанию сущность этого сложного феномена составляют аффективные и когнитивные нарушения в эмоциональной сфере: неспособность к переживанию и осознанию эмоций, их распознаванию и обозначению, включая вербальное описание [6, 29, 30]. Отмечен также дефицит умения понимать чувства окружающих и сопереживать им (эмоциональная эмпатия) при относительной сохранности способности оценивать и учитывать их поведение [8].

Многокомпонентная природа алекситимии потребовала полидисциплинарных исследований её причин, механизмов формирования и развития, а также роли в патологии человека. Установлено полидетерминантное происхождение алекситимии с разделением её на первичную, которую рассматривают как конституциональные особенности личности, и вторичную, формирование которой может быть следствием некоторых соматических и психосоматических заболеваний, эмоционально-волевых личностных расстройств, депрессии, органических нарушений ЦНС [4, 5, 7, 26]. Так, алекситимические черты отмечены при тревожных, панических и соматоформных расстройствах, при аутизме и нарушениях межличностных отношений [8, 16, 23, 27]. Показано при этом, что чем больше число нарушений черт личности и межличностных проблем, тем выше уровень алекситимии [21]. Высочайший уровень её выраженности пропорционально тяжести заболевания установлен у детей с диагностированным раком [25].

Следует отметить также влияние на формирование алекситимии социально-культурных факторов (социальный статус, уровень образования, нарушенных взаимоотношений «мать-дитя» в детстве и других) [6].

Что касается механизмов формирования алекситимии, то в нейрофизиологических исследованиях сделана попытка создания её функциональной нейроанатомии. Как показал обзор этих исследований, основными чертами модели являются дезинтеграция функций полушарий за счёт активности правого с усилением телесных компонентов эмоций и ослаблением их вербального выражения, а также нарушение взаимодействия висцерального мозга и неокортекса с усилением симпатической активации [6]. Установлено, что «узнавание» эмоции по выражению лица у здоровых субъектов ассоциируется с активностью передней поясной извилины, височной и нижней лобной коры, а при высоком уровне алекситимии – с большей активностью париетальной доли [24]. Показано также, что нейрофизиологические механизмы алекситимии ассоциированы с нейрохимическими, в частности, с повышенной концентрацией глутамата в островке, отражающем телесный компонент эмоций, и повышением ГАМК в передней поясной извилине, что приводит к ухудшению их узнавания [22].

Таким образом, алекситимия – сложный комплекс глубоких нарушений, который характеризуется психологической неустойчивостью и снижением способности противостоять стрессам и поэтому традиционно рассматривается как предиктор соматических и психосоматических расстройств, а также предрасположенности к злоупотреблению психоактивными веществами [4, 6, 11, 18]. Алекситимические черты приводят к переживанию дискомфортного состояния, что снижает качество жизни и может способствовать профессиональному выгоранию [10, 18]. Однако, некоторые исследователи не исключают возможности возникновения алекситимии с детства как устойчивого механизма психологической защиты от интенсивных негативных эмоций, то есть как результат социального научения [19]. Все это свидетельствует об отсутствии однозначной концепции о природе и механизмах развития алекситимии и подчеркивает актуальность дальнейших исследе-

дований феномена, имеющего широкую распространённость не только среди больных, но и среди здоровых людей. Особенно актуальным на современном этапе исследований нам представляется изучение индивидуальных особенностей структуры алекситимии и выделение её возможных вариантов.

Цель нашего исследования – выявить особенности интегральных параметров индивидуальности в структуре алекситимии.

Материал и методы исследования

В работе приняли участие 214 волонтеров – студентов медицинского университета (90 муж. и 124 жен.) в возрасте 18–20 лет, не имеющих жалоб на состояние здоровья.

Алекситимические признаки выявляли и оценивали в баллах с помощью Торонтской шкалы в русскоязычной версии [17] и по их выраженности были выделены 4 подгруппы исследуемых: с низкой градацией величин (35–51 балл), умеренной (52–60), выраженной (69–76) и высокой (77–94).

Для анализа структуры алекситимии определяли следующие интегральные параметры индивидуальности.

1. Темперамент как интегративный феномен эмоционально-волевой саморегуляции.

Применен Тест акцентуации свойств темперамента ТАСТ [12]. Он был разработан ранее на основе наиболее информативных вопросов ряда опросников: В.М.Русалова, А.Е.Личко, В.М.Мельникова и Л.Т.Ямпольского, Я.Стреляу, К.Леонард, С.Д.Спилбергер, Н.Д.Эйсенк, Д.А.Тейлор, Р.Каттелл и ММПИ.

Тест составлен из 125 вопросов, которые включены в 9 шкал, измеряющих свойства темперамента, и 10-ю – контрольную. Эти свойства: гипертимность, дистимность, социальная активность, социальная пассивность; энергичность, предметная пассивность; эмоциональная стабильность, эмоциональная лабильность; психовегетативная стабильность, нейротизм, ригидность, гибкость; реалистичность, сенситивность; эмоциональная уравновешенность, агрессивность; социальная приспособленность, робость.

На основе факторного анализа при разработке теста свойства темперамента обобщали в факторы второго порядка – биполярные типы темперамента: эмоциональная стабильность–эмоциональная нестабильность; социальная активность–социальная пассивность; предметная активность–предметная пассивность. Акцентуациями считали крайние варианты нормы – полюса биполярных факторов (при этом баллы переводили в стенов): 1, 2, и 9, 10 стенов.

2. Личностная тревожность как интегральное психическое свойство, имеющее «вектор» – направленность в будущее.

Применен Тест дифференцированной оценки личностной тревожности [15], который позволяет

оценивать не только уровень общей тревоги, но и её структуру по соотношению следующих компонентов: нервно-психическая возбудимость, застенчивость, соматовегетативная нестабильность, низкая самооценка.

При разработке теста были отобраны на основе мультифакторного математического анализа 63 вопроса, наиболее информативные в отношении структуры личностной тревожности из опросников В.Норакидзе, А.Е.Личко, Д.Тейлор, С.Д.Спилбергер, Р.Каттелл, К.Леонард, ММПИ и некоторых других. Тест использован в анкетном варианте. Выраженность каждого из компонентов тревожности оценивали в баллах с помощью ключей. Пятая шкала теста была контрольной: при значениях по ней 5 и больше баллов выполнение признавали недостоверным.

3. Интеллектуальная саморегуляция исследована с помощью «Методики дискредитации свойств понятий» с оценкой когнитивного стиля абстрактная/конкретная концептуализация как интегрального показателя [14].

Измеряли число актуализированных признаков при сравнении сходств и различий пар понятий (вектор «абстрактное–конкретное»). Методика использована в форме, включающей сравнение трех пар понятий: легко сравнимой, более трудно сравнимой и несравнимой пары, и список из 173 свойств [2].

4. Предпочтительные эмоциональные, когнитивные и поведенческие стратегии преодоления трудных ситуаций определяли с использованием методики Е.Нейм [9] и ранжировали на «адаптивные», «относительно адаптивные» и «неадаптивные». Исследовали 26 ситуационно-специфических вариантов копинга.

Результаты исследования обработаны статистически с использованием t-критерия.

Результаты

Данные, полученные при определении свойств темперамента, отражены в табл. 1. Из приведенных показателей видно, что как у женщин, так и у мужчин по мере нарастания выраженности алекситимических признаков уменьшается представленность стенических свойств темперамента и, напротив, статистически достоверно увеличивается выявление астенических – это: эмоциональная нестабильность, социальная и предметная пассивность. Указанная тенденция достигает максимальной выраженности у лиц с высокой алекситимией: доля астенических свойств темперамента достигает 86,2% у женщин и 88,9% у мужчин. Что касается различных типов в исследованной трёхфакторной модели темперамента, то наиболее значительной оказалась представленность эмоциональной нестабильности (до 42,1% у жен. и 80,0% у муж.) и социальной пассивности (52,6 и 60,0% соответственно).

С увеличением выраженности алекситимических черт подобная направленность изменений, достигающих высокого уровня статистической достоверности, установлена и при изучении личностной тревожности (табл. 2). При этом возрастают как общий показатель исследованного личностного свойства (у лиц с высокой выраженностью алекситимии более чем вдвое по сравнению с его величиной у исследуемых без алекситимии – 1-я группа), так и выраженность его компонентов: эмоциональной возбудимости на 73%, робости в социальных контактах – 146%, астении с соматовегетативной дистонией – 82% и низкой самооценки – на 165% у

женщин и на 60, 300, 62 и 180% соответственно – у мужчин.

Таким образом, алекситимические лица отличаются высоким уровнем личностной тревожности и преобладанием в её структуре показателей робости в социальных контактах и низкой самооценки. Это преобладание оказалось более значительным у мужчин.

При исследовании когнитивного стиля абстрактная–конкретная концептуализация основной была оценка вектора конкретность/абстрактность по общему числу свойств понятий, актуализируемых в качестве существенных. Весь диапазон признаков

Таблица 1

Типы акцентуаций свойств темперамента у лиц с различной выраженностью признаков алекситимии

Акцентуация свойств темперамента	Число акцентуаций свойств							
	Градации признаков алекситимии							
	число свойств	%	число свойств	%	число свойств	%	число свойств	%
	женщины							
	1 (n=24)		2 (n=40)		3 (n=41)		4 (n=19)	
Стеническая направленность свойств	27	84,4	63	30,3***	15	31,9***	4	13,8***
Астеническая направленность свойств	5	15,6	145	69,7***	32	68,1***	25	86,2***
Мужчины								
	1 (n=15)		2 (n=38)		3 (n=32)		4 (n=5)	
Стеническая направленность свойств	13	72,2	18	37,5*	12	26,7*	1	11,1***
Астеническая направленность свойств	5	27,8	30	62,5*	33	73,3*	9	88,9***

Примечания: для женщин и мужчин по t-критерию сопоставлены показатели 1-й группы и групп 2, 3, 4. Статистически достоверны различия: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Таблица 2

Показатели личностной тревожности и её компонентов при различных градациях признаков алекситимии

Показатели личностной тревожности	Группы исследуемых							
	Градации алекситимических признаков							
	число свойств	%	число свойств	%	число свойств	%	число свойств	%
	женщины							
	1 (n=24)		2 (n=40)		3 (n=41)		4 (n=19)	
Общий уровень тревожности	14,9±1,8		23,4±0,7***		28,4±1,4***		31,1±2,1***	
Шкалы эмоциональной возбудимости	5,8±0,7		9,3±0,3***		10,1±0,5***		10,9±0,7***	
Робости в социальных контактах	2,5±0,7		4,4±0,3**		6,5±0,6***		6,3±0,9***	
Астении и сомато-вегетативной дистонии	4,1±0,5		5,5±0,2**		6,5±0,4***		7,5±0,7***	
Низкой самооценки	2,4±0,4		4,2±0,2***		5,2±0,4***		6,4±0,6***	
Мужчины								
	1 (n=15)		2 (n=38)		3 (n=32)		4 (n=5)	
Общий уровень тревожности	13,6±1,4		19,1±1,5**		20,7±1,4***		29,2±6,4	
Шкалы эмоциональной возбудимости	5,4±0,9		5,6±0,6		6,2±0,6		8,6±2,2	
Робости в социальных контактах	2,1±0,4		5,0±0,6***		5,4±0,6***		8,2±2,7**	
Астении и сомато-вегетативной дистонии	4,2±0,4		4,7±0,3		5,1±0,4		6,8±1,7	
Низкой самооценки	2,0±0,4		3,9±0,5**		4,0±0,4***		5,6±1,6***	

Примечания: пары сопоставлений и обозначение статистической достоверности как в табл. 1.

был разделён на 3 градации: 10–30; 31–61 и 62–94. Направленность градаций – от полюса абстрактности к полюсу конкретности, то есть чем больше число актуализируемых свойств, тем выше конкретность.

Из табл. 3 видно, что при низкой и умеренной выраженности алекситимических черт (1^я и 2^я градации) большая часть исследуемых женщин и мужчин (до 67–68%) по числу актуализируемых свойств понятий относилась ко 2-й (средней) градации вектора абстрактность/конкретность. В меньшей степени были представлены 1^я градация выраженной абстрактности (11,5–29,0%) и 3-ей – выраженной конкретности (11,0–20,0%). При увеличении уровня алекситимии, особенно при наибольшем (4^я группа лиц), проявилась тенденция к повышению степени абстрактности, а именно: частота более высокого уровня этого полюса при алекситимии у женщин составила до 65,0%, у мужчин – до 67,0%, в то время как уровень полюса конкретности встречался значительно реже.

Возможности психологической адаптации участников исследования получили отражение в

результатах ситуационно специфических вариантов копинга. Как видно из приведенных в табл. 4 данных, у женщин с низкими показателями алекситимии преобладают адаптивные и относительно адаптивные копинг-стратегии во всех сферах: поведенческой (до 78%), эмоциональной (до 87%) и когнитивной (77,8%). Близкие величины показателей отмечены и у мужчин. При этом в структуре овладения стрессом наблюдались такие поведенческие копинг-стратегии как конструктивное сотрудничество (26,8% у жен. и 21,05% у муж.); обращение (14,6 и 15,8% соответственно), конструктивная активность (12,2% у жен.); эмоциональные – оптимизм (70,9% у жен. и 68,8% у муж.); когнитивные – проблемный анализ (22,2% у женщин и 68,2% у мужчин), самообладание (13,3 и 17,2% соответственно), альтруизм (7,3 и 15,8% соответственно).

С увеличением выраженности признаков алекситимии снижалась доля адаптивных копинг-стратегий и, напротив, повышался выбор неадаптивных. При этом для эмоциональной сферы у женщин с высоким уровнем алекситимических черт и для когнитивной

Таблица 3

Процентное соотношение градаций вектора абстрактность/конкретность при разном уровне алекситимических признаков

Градации вектора абстрактность – конкретность	Градации признаков алекситимии			
	Число актуализированных свойств понятий в % при соответствующих градациях вектора абстрактность/конкретность			
	1	2	3	4
	женщины			
	n=24	n=144	n=45	n=23
10–30 баллов	11,5	29,0	42,0	65,0
31–61 баллов	68,5	67,0	48,0	25,0
62–94 баллов	20,0	14,0	10,0	10,0
мужчины				
	n=15	n=38	n=32	n=5
10–0 баллов	22,0	23,0	59,0	67,0
31–1 баллов	67,0	60,0	22,0	23,0
62–94 баллов	11,0	17,0	19,0	10,0

Таблица 4

Выраженность предпочитаемых копинг-стратегий в процентах у лиц с различными уровнями признаков алекситимии

уровни алекситимии	Виды и выраженность копинг-стратегий									
	n	% копинг-стратегий								
		поведенческие			эмоциональные			когнитивные		
		а	отн. а	н. а.	а	отн. а	н. а.	а	отн. а	н. а.
женщины										
1	24	48,8	29,2	22,0	80,6	6,5	12,9	40,0	37,8	22,2
2	40	48,5	29,1	22,4	56,8	19,2	24,0	39,0	32,5	28,5
3	41	36,6	29,6	33,8	46,3	23,9	24,8	39,2	24,3	36,5
4	19	29,0	51,6	19,4	39,4	18,2	36,4*	35,7	23,8	40,5
мужчины										
1	15	52,6	26,3	21,1	68,2	13,6	18,2	51,7	37,3	10,3
2	38	57,1	30,4	12,5	63,5	7,7	28,8	53,2	25,3	21,5
3	32	41,5	30,2	28,3	66,0	10,6	23,4	50,0	28,0	22,0
4	5	41,7	25,0	33,3	41,7	8,3	50,0	35,0	25,0	40,0*

Примечания: «а» – адаптивные копинг-стратегий; «отн. а» – относительно адаптивные; «н.а.» – неадаптивные.

сферы у аналогичной группы мужчин выбор неадаптивных вариантов овладения достигает статистически достоверного уровня отличий от показателя их выбора у лиц без алекситимии.

Что касается различных видов копинг-стратегий, то в поведенческой сфере у женщин и мужчин увеличивается выбор «отступления» (на 9 и 7% соответственно), «отвлечения» у женщин (8%) и «активного избегания» у мужчин. В эмоциональной сфере у тех и других появляются варианты «пассивное сотрудничество» (до 9% у жен. и 8,3 у муж.) и «покорность» (до 2 и 8% соответственно). Кроме того, у женщин возросла частота вариантов «агрессивность» (на 6%), а у мужчин – варианта «подавление» (на 29%). В когнитивной сфере среди неадаптивных предпочтений у женщин и мужчин появился вариант «растерянность» (до 12 и 5% соответственно).

Таким образом, в целом, по преобладающему предпочтению неадаптивных копинг-стратегий и их виду алекситимические исследуемые характеризуются пониженной способностью к преодолению стресса и к социальной адаптации.

Обсуждение

В нашей работе у практически здоровых молодых людей, разделенных на группы с последовательно нарастающей выраженностью признаков алекситимии, исследованы интегральные показатели, характеризующие основные аспекты индивидуальности: темперамент, личностная тревожность, когнитивный стиль, абстрактная/конкретная концептуализация и предпочитаемые копинг-стратегии. Таким образом, нами оценивались эмоционально-волевая саморегуляция, личностное свойство предчувствия угрозы, стиль интеллектуальной саморегуляции и стратегии преодоления стресса (эмоциональные, когнитивные, поведенческие).

Полученные результаты позволяют определить структуру феномена алекситимии. При этом можно считать особенно доказательным тот факт, что наблюдается однонаправленное и нарастающее соотношение выраженности как признаков алекситимии, так и исследованных интегральных параметров индивидуальности.

Как показали полученные результаты, для алекситимического профиля (структуры феномена) характерны следующие особенности интегральных параметров.

1. Тип темперамента, достоверно отличающийся преобладанием акцентуаций полюсов астенических свойств: эмоциональной нестабильности, социальной и предметной пассивности. Следовательно, для этих лиц характерны сниженная активность во взаимодействии с социальным и предметным миром, впечатлительность, ранимость, возбудимость, неустойчивость настроения, пессимистичность, ригидность.

2. Повышенный общий уровень тревожности и особенно таких ее компонентов как затрудненность социальных контактов (робость) и неуверенность в себе (низкая самооценка).

3. Тенденция к усилению полюса абстрактности в когнитивном стиле абстрактная/конкретная концептуализация и, следовательно, в интеллектуальной саморегуляции. Это означает, что для их мыслительной деятельности характерно выделение наиболее существенных – видовых и родовых – свойств понятий.

4. Преобладание неадаптивных и относительно адаптивных копинг-стратегий, то есть сниженные возможности преодоления стресса, связанного с конфликтными ситуациями и другими социальными затруднениями.

Следует отметить, что полученные нами результаты согласуются с данными, полученными ранее в отдельных исследованиях. В частности, отмечалось, что при высокой алекситимии наблюдается выраженное малоадаптивное поведение [19]. При этом установлено фокусирование на копинг-стратегиях эмоциональной сферы, то есть на действиях, которые предпринимаются, чтобы изменить значение стрессорной ситуации. Кроме того, при анализе Торонтской шкалы установлено, что ее показатели положительно коррелировали с общими показателями нейротизма, тревоги, депрессии и смущения [17].

Таким образом, в нашей работе для лиц с высоким уровнем алекситимии («алекситимических») характерны определенным образом акцентуированные интегральные показатели индивидуальности, статистически достоверно отличающиеся от их уровня у лиц без алекситимии.

Такой алекситимический профиль наблюдается у женщин и у мужчин, хотя и могут быть отмечены некоторые гендерные особенности. В частности, у женщин более выражена акцентуация эмоциональной возбудимости, соматовегетативной дистонии и низкой самооценки в структуре личностной тревожности, а у мужчин – неуверенность в социальных контактах (робость). Кроме того, у алекситимических мужчин выше, чем у женщин, частота акцентуаций полюса эмоциональной нестабильности в сравнении с лицами без акцентуаций.

Согласно современным представлениям, темперамент – генетически детерминированная совокупность формально-динамических свойств психики человека со всем комплексом биологических свойств, составляющих конституцию (это нейрофизиологические, биохимические, физиологические, соматические подсистемы свойств). Естественно заключить, что установленный нами алекситимический профиль с акцентуацией астенических свойств темперамента и других интегральных параметров индивидуальности возникает как первичный феномен. Действительно, обнаружен сформированный алекситимический тип уже у 13-летних школьников. У них установлены

достоверно более высокие уровни дистимности, пессимизма, но сниженные проявления активности и жизнерадостности в сравнении со сверстниками [1]. При этом у девочек значимо преобладали тревожные черты, а у мальчиков – акцентуации экзальтированности и застреваемости.

В предыдущих исследованиях нами было установлено, что акцентуированные типы темперамента ассоциируются с усиленной генерализованной активацией ЦНС, а также с избыточным ее ростом в состоянии психоэмоционального напряжения и с вегетосоматической мобилизацией [13]. Показано, что такие особенности энергетического и информационного взаимодействия с реальностью являются фактором риска возникновения психосоматических расстройств. В свете полученных данных становится

понятным, почему феномен алекситимии играет роль предиктора этих расстройств.

Выводы

Феномен алекситимии характеризуется акцентуацией интегральных параметров индивидуальности, определяющих стиль энергетического и информационного взаимодействия с реальностью, который приводит к формированию малоадаптивного поведения.

Акцентуация интегральных характеристик делает индивидуальность неравновесной системой, что при стрессорных воздействиях может приводить к срыву адаптации и развитию психосоматических расстройств. Это объясняет роль феномена алекситимии как их предиктора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бартош Т.П., Бартош О.П., Мычко М.В. Особенности акцентуаций характера у подростков Магадана с признаками алекситимии. // Сибирский вестник. 2014. № 2. С. 49-54.
2. Бельских И.А., Плотников Д.В. Когнитивный стиль конкретная/абстрактная концептуализация как интегральный параметр индивидуальности // Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». 2011. № 3. С. 13-19.
3. Близнюк А.И. Психосоматическая патология, классические теории и современные концепции // Медицинские новости. 2014. № 10. С. 10-15.
4. Брель Е.Ю. Проблема изучения алекситимии в психологических исследованиях // Вестник КемГУ. 2012. Т.51. № 3. С. 173-176.
5. Дроздова И.В. Врожденные пороки сердца: алекситимические и личностные особенности // Журн. Гродненского гос. мед. университета. 2013. № 3. С. 70-76.
6. Есин Р.Г., Горобец Е.А., Галнуллин К.Р., Есин О.Р. Алекситимия – основные направления изучения // Журнал неврологии и психиатрии. 2014. 12. С. 148-151.
7. Искусных А.Ю. Алекситимия: причины и риски возникновения расстройства // Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии. 2015. № 53. С. 59-68.
8. Москачева М.А., Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Алекситимия и способность к эмпатии // Консультативная психология и психотерапия. 2014. Т.22. № 4. С. 98-114.
9. Набиуллина Р.Р., Тухтарова И.В. Механизмы психологической защиты и совпадения со стрессом (определение, структура, функции, виды, психотерапевтическая коррекция). Учебное пособие. Казань. 2003. С. 23-29.
10. Нартова-Бочавер С.К., Потапова А.В. Уровень алекситимии как индикатор психологической устойчивости студентов технических и гуманитарных вузов // Психологическая наука и образование. 2012. № 3. С. 10-17.
11. Плоткин Ф.Б. Уязвимость сферы интерперсональных отношений при аддиктивном заболевании, её идентификация и некоторые варианты психотерапевтической коррекции // Психопатология и аддиктивная медицина. 2016. № 1. С. 79-86.
12. Плотников В.В., Северьянова Л.А., Плотников Д.В. Тест акцентуаций свойств темперамента. СПб.; Имотон. 2006. 80 с.
13. Плотников В.В., Северьянова Л.А., Плотников Д.В. Психосоматическая медицина: устаревший термин или новая парадигма? (В порядке обсуждения) // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 1. С. 12-17.
14. Плотников В.В., Северьянова Л.А., Плотников Д.В., Бердников Д.В. Методика дискриминации свойств понятий (МДСП). (Психологический инструментальный). М.: Когито-Центр. 2009. 87 с.
15. Плотников В.В., Северьянова Л.А., Плотников Д.В. Тест дифференцированной оценки личностной тревожности ТДОЛТ: методические рекомендации. Курс: ГБОУ ВПО КГМУ Минздравсоцразвития России. 2012. 40 с.
16. Прибытков А.А., Юркова И.О., Баженова Ю.Б. Структура личности и механизмы психологической защиты при соматоформных расстройствах // Социальная и клиническая психиатрия. 2016. Т.26. № 2. С. 31-35.
17. Старостина Г., Тэйлор Г.Д., Квилти Л.К., Бобров А.Е., Мошняга Е.Н., Пузырева Н.В., Боброва М.А., Ивашкина М.Г., Кривчикова М.Н., Шаврикова Е.П., Бэгби Р.М. Торонтская шкала алекситимии (20 пунктов): валидизация русскоязычной версии на выборке терапевтических больных // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т.20. № 4. С. 31-38.
18. Bayot M., Pleyers G., Kotsou, I., Lefevre N., Sauter D.A., Vermeulen N. Joint effect of alexithymia and mood on the categorization of nonverbal emotional vocalizations // Psychiatry Research. 2014. Vol. 216. N 2. P. 242-247.
19. Besharat M.A. Relationship of alexithymia with coping styles and interpersonal problems // Procedia social and behavioral sciences. 2010. Vol. 5. P. 614-618.
20. Chun-Yu Z., Jin-Fu Z., Jing-Qiu Z., Ping-Ping Z. A review of researches on cognitive and social mechanism of alexithymia // Advances in psychological science. 2011. Vol. 19. N 3. P. 399-409.
21. Dimaggio G., Carcione A., Nicolo G., Lysaker P., d'Adgerino S., Conti M.L., Fiore D., Pedone R., Procacci M., Popolo R., Semerari A. Differences between axes depend on where you set your bar: associations among symptoms, interpersonal relationship and alexithymia with number of personality disorder criteria // Journal of personality disorders. 2013. Vol. 6. N 1. P. 371-373.
22. Ernst J., Böker H., Hättenschwiler J., Schüpbach D., Northoff G., Seifritz E., Grimm S. The association of interoceptive awareness and alexithymia with neurotransmitter concentrations in insula and anterior cingulate. // Social Cognitive and affective Neuroscience. 2013. Vol. 9. N 6. P. 857-863.
23. Griffin C., Lombardo M., Auyeung B. Alexithymia in children with and without autism spectrum disorders // Autism research. 2016. Vol. 9. N 7. P. 773-780.
24. Jongen S., Axmacher N., Kremers N.A.W., Hoffmann H., Limbrecht-Ecklundt K., Traue H.C., Kessler H. An investigation of facial emotion recognition impairments in alexithymia and its neural correlates. // Behavioural Brain Research. 2014. Vol. 271. N 1. P. 129-139.
25. Mishra V.S., Maudgala S., Theunissen S.C.P.M., Rieffec C. Alexithymia in children with cancer and their siblings // J. of psychosomatic research. 2012. Vol. 72. N 4. P. 266-268.
26. Messina A., Beadle J.N., Paradiso S. Towards a classification of alexithymia: Primary, secondary and organic // J. Psychopathol. 2014. Vol. 20. N 1. P. 38-49.
27. Nicolao G., Semeraria A., Lysaker P.H., Dimaggio G., Contia L., D'Angerio S., Procaccia M., Popolo R., Car nea. Alexithymia in personality disorders. Correlation with symptoms and interpersonal functioning // Psychiatry Research. 2011. Vol. 190. N 1. P. 37-42.
28. Parker, Y.D.A., Taylor, G.J., Bagby, R.M. Alexithymia relationship with ego defense and coping styles // Comprehensive psychiatry. 1998. Vol. 39. P. 91-98.
29. Sifneos P.E. Alexithymia: past and present // Am. J. Psychiatry. 1996. Vol. 153. N 7. P. 137-142.
30. Taylor, G.J., Bagby, R.M., Parker, J.D.A. What's in the "alexithymia"? A commentary on "Affective agnosia expansion of the alexithymia construct and a new opportunity to integrate and extend Freud's legacy // Neuroscience and behavioral reviews. 2016. Vol. 68. P. 1006-1020.

АКЦЕНТУАЦИЯ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ИНДИВИДУАЛЬНОСТИ КАК ОСНОВА ФЕНОМЕНА АЛЕКСИТИМИИ

Д.В. Плотников, Л.А. Северьянова, В.В. Плотников

Цель работы – выявить особенности интегральных параметров индивидуальности при алекситимии. 214 практически студентов медицинского университета исследованы с помощью Торонтской шкалы и разделены на 4 группы с нарастанием до максимума выраженности показателей алекситимии. Для интегративной оценки индивидуальности применены тесты: акцентуации свойств темперамента и личностной тревожности с её компонентами, и методики определения: когнитивного стиля абстрактная/конкретная концептуализация и предпочитаемых копинг-стратегий. Установлено, что алекситимический тип характеризуется акцентуацией иссле-

дованных параметров, в частности, астенических полюсов биполярных факторов темперамента (эмоциональной нестабильности, социальной и предметной пассивности). Это определяет стиль энергетического и информационного взаимодействия с реальностью, приводящий к малоадаптивному поведению. Такая индивидуальность является неравновесной системой, что при стрессорных воздействиях может приводить к срыву адаптации и развитию психосоматических расстройств.

Ключевые слова: алекситимия, индивидуальность, темперамент, когнитивные стили, копинг-стратегии.

ACCENTUATION OF INTEGRAL INDIVIDUAL PARAMETERS AS A BASIS OF ALEXITHYMIA PHENOMENON

D.V. Plotnikov, L.A. Severyanov, V.V. Plotnikov

Goal: Looking for integral individual parameters in alexithymia. Material and method: 214 medical students have been investigated by means of the Toronto Alexithymia Scale and divided into four groups on the basis of total score (severity of alexithymia). Assessment of integrative individuality included tests of individual temperament features and individual anxiousness and its components, and techniques for cognitive style evaluation (abstract/concrete conceptualisation and preferred coping strategies. Results: The parameters investigated happen to be more pronounced in the Alexythimic

Type, specifically, asthenia as a characteristic of 'bipolar' temperament (emotional instability, social and object passivity). It determines the style of energy and information interaction with reality that leads to maladjusted behaviour. Such individuality represents an unbalanced system that can break down under the influence of stress and can cause psychosomatic disorders.

Key words: alexithymia, individuality, temperament, cognitive style, coping strategy.

Плотников Дмитрий Вадимович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии Курского государственного медицинского университета; e-mail: plot1967@yandex.ru

Северьянова Людмила Анатольевна – доктор медицинских наук, профессор, кафедра патофизиологии Курского государственного медицинского университета; e-mail: severlud@yandex.ru

Плотников Вадим Владимирович – доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии Курского государственного медицинского университета; e-mail: plot1967@yandex.ru

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ СЛУХА И ЗРЕНИЯ

И.С. Карауш¹, Ю.С. Шевченко², И.Е. Куприянова¹

¹НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ

²Российская медицинская академия последиplomного образования

Нарастающее неблагополучие физического, неврологического и психического здоровья детей и подростков, кризис детской психиатрической службы, сохраняющаяся межведомственная разобщенность медицины, образования и социальных государственных институтов (парадоксально противоречащая официально провозглашаемой идеологии междисциплинарного взаимодействия и тормозящая инициативы по полипрофессиональной интеграции специалистов на местах) делают актуальными комплексные исследования в области детской психиатрии, лечебной педагогики и социальной реабилитации. В Российской Федерации стабильно сохраняются высокие показатели детской инвалидности как по собственно психической патологии [1], так и по болезням нервной системы, врожденным и приобретенным аномалиям развития [3, 4]. В числе последних значимое место занимают расстройства зрения и слуха [13, 17]. Это определяет необходимость разработки и своевременного обновления как общей лечебно-реабилитационной стратегии в отношении детей с сенсорными нарушениями, так и дифференцированных полимодальных тактик, позволяющих максимально индивидуализировать (с учетом психологических особенностей пациентов, внутренней картины болезни и микросоциальных условий) оздоравливающие, развивающие и социализирующие усилия специалистов.

Коморбидность зрительного или слухового дефекта с психическими расстройствами задерживает развитие когнитивных, психомоторных, коммуникационных навыков [16, 18], социальную адаптацию и психическое благополучие с точки зрения общения, воспитания, идентичности и занятости [14, 19]. Как в практическом, так и в исследовательском отношении диагностика психической патологии у таких «специфических» контингентов, как дети с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ), должна опираться на критерии функционального диагноза и/или Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ). Это отвечает современному пониманию главной цели

психодиагностического процесса – постановки диагноза, «не только констатирующего, но и позволяющего сформировать концепцию и инструменты для решения имеющихся проблем» [2].

С учетом данных положений было осуществлено комплексное клинико-психологическое исследование учащихся с сенсорными нарушениями, как одной из категорий, относящихся к группе «дети с ОВЗ».

Цель исследования: изучение особенностей психических расстройств и реабилитационных подходов в отношении детей с нарушениями зрения и слуха.

Материал исследования

Методом сплошной выборки обследовано 368 учащихся 7–18 лет специальных (коррекционных) школ-интернатов (средний возраст $12,49 \pm 0,17$); из них – 186 детей с дефектами слуха (глухие и слабослышащие, 100% имеют статус инвалида) и 182 учащихся с дефектами зрения, относящихся к категории «слабовидящие» (45% имели статус инвалида). Критерии включения в исследование: наличие выраженных нарушений слуха и зрения (сенсоневральная тугоухость III–IV степени, глухота, врожденные аномалии органа зрения), обуславливающих обучение в коррекционных школах; получение информированного согласия на обследование от родителей (законных представителей) и от самого ребенка при достижении им 14 лет; возраст 7–18 лет и отсутствие обострения соматической патологии. Критерии исключения: отказ родителей (опекунов) и/или самого ребенка от участия в исследовании; возраст младше 7 и старше 18 лет; наличие острой или обострение хронической соматической патологии в период проведения исследования.

Методы исследования

Клинический, психологический. Использовались стандартизированные для данного контингента шкалы и опросники: шкала депрессии для детей М.Ковак [15] CDI – Child Depression inventory, шкала явной тревожности для детей CMAS – The Children's Form of Manifest Anxiety Scale, специально

разработанные опросник выявления суицидального риска [9] и шкала алекситимии [8], статистический (STATISTICA, v.8.0). Для анализа показателей распространенности использовался критерий χ^2 с определением уровня значимости p и числа степеней свободы d.f.; из многомерных методов использовался факторный анализ, основывающийся на корреляционной матрице расчета непараметрического коэффициента Спирмена. Выбор непараметрических методов обусловлен отличным от нормального распределением признаков по критериям Колмогорова-Смирнова, Лиллиефорса; по этой же причине центральные тенденции (средние значения) и дисперсии представлены медианой и квантилями Me [Q25%; Q75%].

В соответствии с особенностями исследуемого контингента и необходимостью учета отдаленной перспективы – социализации ребенка с дефектом – медицинские, психологические и социальные аспекты функционирования ребенка были интегрированы, опираясь на принципы МКФ. При этом учитывались и описывались следующие составляющие: психический статус, сенсорный дефект, активность и участие, соматическое здоровье, психологические характеристики и средовые факторы (микро- и макроокружение) [5].

Результаты

При тяжелых нарушениях слуха и зрения, обуславливающих инвалидность ребёнка и/или обучение в коррекционной школе, выявлена высокая (79,1%) распространённость непсихотических психических расстройств, клиническая структура и динамика которых имеют тесную связь с основным дефектом, определяясь его влиянием на когнитивное, речевое развитие и эмоционально-волевую сферу. Среди слабослышащих и глухих детей значимо чаще встречались смешанные специфические расстройства развития (64%, $p=0,00001$, $\chi^2=71,77$), умственная отсталость (21%, $p=0,00001$, $\chi^2=27,89$) и расстройства развития речи – 94% ($p=0,00001$, $\chi^2=208,27$). У детей с нарушением зрения чаще отмечались органические расстройства (19%, $p=0,001$, $\chi^2=10,92$), гиперкинетические расстройства (13%, $p=0,0001$, $\chi^2=15,94$).

В сравнении с группой детей с сенсорными нарушениями без психических расстройств, органические расстройства, специфические расстройства психического развития, умственная отсталость статистически чаще ($p<0,001$, $p<0,01$ и $p<0,01$ соответственно) отмечались у детей с перинатальной энцефалопатией. Среди учащихся без психических расстройств 57% представляют собой группу риска психической дезадаптации.

Особенностями клинического статуса детей с дефектами слуха и зрения является сочетание когнитивных, интеллектуальных, речевых нарушений с нарушениями эмоциональной сферы, поведения, искажённым восприятием собственного дефекта

(неадекватной внутренней картины болезни) [6]. Исследование клинико-психологических характеристик психического здоровья детей изучаемой группы выявило ряд особенностей, определяющих динамику и феноменологию психических расстройств. Средние значения показателей шкалы тревоги для детей CMAS, соответствуют нормальному уровню тревоги у детей с нарушениями слуха – 14 [12, 18] и уровню «несколько повышенной тревожности» у детей с нарушениями зрения – 17 [13, 24]. Повышенный и высокий уровень тревоги значимо чаще ($p=0,018$) выявлен у слабослышащих детей, у которых он чаще встречался при расстройствах невротического и аффективного спектра, психозеадаптационных состояниях ($p<0,01$). В целом, для девочек был характерен более высокий уровень тревоги ($p=0,0007$).

Средние значения общего показателя шкалы депрессии М.Ковак составили 54 [49, 61] у слабослышащих и 53 [49, 58] – у детей с нарушениями слуха. Повышенный и высокий уровень риска депрессии выявлен соответственно у 20,8% и 3,1% детей с сенсорными нарушениями, без значимых различий между группами. Наиболее высокими являются показатели шкалы «межличностные проблемы»: средние значения – 57 [50, 67] у слабослышащих и 56 [50, 64] у слабослышащих и глухих детей, которые соответствуют уровню «чуть выше среднего». У слабослышащих детей значимо чаще ($p=0,011$) отмечается высокий уровень показателей шкалы «ангедония». В целом, у девочек определяются значимо более высокие баллы по общему показателю шкалы депрессии ($p=0,007$) и шкале «негативная самооценка» ($p=0,010$).

По результатам скрининга с помощью специально разработанного для данного контингента опросника средний уровень суицидального риска выявлен у 19,4% и высокий уровень суицидального риска у 6,9% детей с сенсорными нарушениями. Слабослышащие учащиеся чаще отмечали у себя наличие суицидальных мыслей ($p=0,0002$) и сниженного настроения ($p=0,00001$) в сравнении с учащимися с нарушениями слуха.

Общая тенденция клинической динамики психических расстройств у детей с нарушениями слуха включает формирование сочетанной психической патологии (38,2%), алекситимических черт (42,3%), дис/анозогнозического типа внутренней картины болезни (51%), рентных установок, прогрессирование недостаточности абстрактного мышления при низком уровне тревоги и депрессии. Общая тенденция клинической динамики психических расстройств у детей с нарушениями зрения характеризуется повышением уровня тревоги (34%), развитием страхов (32,4%), фрустрирующих переживаний по поводу наличия зрительного дефекта (37,9%).

Исследование взаимосвязи клинических и психологических характеристик (факторный анализ) определило основные группы факторов, описывающие специфичность клинического статуса детей с сенсор-

ными нарушениями – характеризующие эмоциональную сферу, включая аффективную и тревожную симптоматику, и астено-вегетативные и соматические симптомы [7]. Фасадом недоразвития эмоционально-волевой сферы при специфических расстройствах психического развития и органических расстройствах является агрессивное поведение и проблемы межличностных отношений. Факторная модель имела структурное сходство у учащихся с нарушениями слуха и зрения, что позволяет предположить сходство патогенетических механизмов дизонтогенеза, при имеющейся тенденции к большей выраженности нарушений эмоциональной сферы у детей с нарушениями слуха. Как правило, в характеристике психического статуса данного контингента детей акценты ставятся на наличие или отсутствие интеллектуальных нарушений в связи с необходимостью определения образовательных потребностей и программы обучения. При этом обходится вниманием определение уровня сформированности эмоциональной сферы – особенностей эмоционального реагирования, наличия трудностей идентификации и описания эмоций, их адекватность и т.п., а это является базисом для формирования навыков общения, межличностного взаимодействия и дальнейшей интеграции ребенка с дефектом в общество. Выделенные характеристики определяли основные направления и «мишени» терапии, а также выбор необходимых методов.

Направления реабилитации, разработанные в соответствии с особенностями психопатологии, социальной ситуацией развития ребенка и предложенными подходами оценки психического состояния по принципам МКФ [5], представлены в таблице.

Задачи реабилитационных программ, разработанных с учетом принципов Международной классификации функционирования, носят мультидисциплинарный характер и могут быть успешно решены только при участии представителей различных специальностей: психиатров, педиатров, клинических и социальных психологов, педагогов, социальных работников, логопедов и др., поэтому реабилитационные программы включают активное взаимодействие различных специалистов.

Основной акцент в медицинском аспекте реабилитационных мероприятий был направлен на улучшение клинического состояния ребенка, что достигалось, в соответствии с рекомендациями ВОЗ [20], в основном, психотерапевтическими методами как более адекватными для детского возраста; в некоторых случаях использовалась психофармакотерапия. При выборе психотерапевтических методов учитывались клиничко-психологические особенности детей обсуждаемой категории: речевые нарушения, специфическое недоразвитие эмоциональной сферы, воображения, ассоциативного мышления, интеллекта, снижение мотивации, низкая коммуникативная способность, дефицит коммуникативных навыков, необходимость «дозированной» нагрузки на орган зрения для слабо-

видящих детей. В контексте мультимодального подхода и «онтогенетически ориентированной» психотерапии [11, 12] психотерапевтическая работа строилась в соответствии с клиничко-психологическим профилем ребенка. Использовались поведенческие техники, игровая терапия, арт-терапия, семейная терапия.

Критерием оценки эффективности являлась динамика психического статуса, интегративных (субъективных и объективных) характеристик степени адаптации ребенка в ситуации его жизнедеятельности и динамика уровня качества жизни. Сочетание психотерапевтических, психофармакологических, психокоррекционных, психогигиенических и психообразовательных мероприятий в зависимости от уровня психического здоровья детей, включение семьи и педагогов позволило у 30% детей достигнуть высокого (в сравнении с исходными 19%, $p=0,0006$) и 49% среднего (в сравнении с исходными 37,5%, $p=0,0014$) уровня психического здоровья, стабилизировать эмоциональное состояние детей и расширить возможности их социальной адаптации. Улучшение психического здоровья отмечалось за счёт редукции невротической, астенической симптоматики, стабилизации настроения, эмоционального фона, коррекции детско-родительских отношений, создания «здоровой» педагогической среды. В более общем аспекте речь идет об интегральной стратегии в каждом конкретном клиническом случае с учетом биологических, клинических, психологических, макро- и микросредовых факторов.

Таким образом, основой успешной реабилитации детей и повышения уровня их социальной адаптации является мультимодальный подход, сочетающий медицинское, психолого-педагогическое и социальное вмешательство, которые учитывают ресурсы личности самого ребенка и его микроокружения – семьи, общества сверстников и образовательного учреждения. Структура психических расстройств, психологические характеристики детей с сенсорными нарушениями и особенности их социальной ситуации развития определяют особенности организации медико-психологической помощи с преобладанием психотерапевтических, психопрофилактических и психокоррекционных методов.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают актуальность современного подхода к проблемам психического здоровья детей, ориентированного на оказание лечебно-профилактической и реабилитационной помощи, прежде всего, во внебольничных условиях – развитие внестационарных форм работы с мониторингом динамики пограничного уровня психопатологии и совершенствованием психопрофилактического направления деятельности и междисциплинарным сопровождением ребенка в образовательной среде [10].

Клинический статус ребенка с тяжелыми нарушениями слуха (сенсоневральная тугоухость III–IV

Направления реабилитации, соответствующие основным блокам модели формирования психического здоровья детей с сенсорными нарушениями

Блок	Направления реабилитации
Сенсорный дефект	Профильное терапевтическое лечение (оперативное, обеспечение сурдо- и тифлотехническими средствами) Мониторинг основного заболевания Навыки самообслуживания, личной безопасности, коммуникации Профессиональная ориентация
Психические функции	Преодоление или стабилизация выявленных нарушений психической сферы Раннее выявление психопатологических симптомов Фармако- и психотерапия психических расстройств Коррекция эмоционально-волевой сферы Коррекция поведения, тренинг новых поведенческих паттернов Превенция суицидального поведения Профилактика и коррекция аддиктивного поведения Консультирование семьи (терапия и коррекция психопатологических и аддиктивных проявлений)
Соматическое здоровье	Терапия хронических и острых соматических заболеваний, профилактика обострений Физическое воспитание Ориентация на ЗОЖ
Психологические характеристики	Формирование адекватной ВКБ Снижение тревожности, агрессивности Формирование учебной, познавательной мотивации Формирование эмоционального восприятия, навыков распознавания эмоций с опорой на невербальные средства взаимодействия Выявление и активизация психологических ресурсов Развитие коммуникативных умений и навыков, освоение эффективных техник взаимодействия со сверстниками и взрослыми
Активность и участие	Ориентация на активность в «речевой», «слышащей», «зрячей» среде Формирование бытовых и трудовых навыков, навыков межличностного взаимодействия Формирование навыков планирования внеучебной, досуговой деятельности, поиск хобби Тренировка социальных навыков, формирование стереотипов помощи окружающим
Микроокружение	Работа с семьёй (тип воспитания, коррекция реакции семьи на болезнь, определение семейных ресурсов) Работа с педагогическим коллективом (психообразовательные программы, превенция психических расстройств у педагогов, профилактика СЭВ)
Макроокружение	Образовательные семинары, лекции, тренинги, выступления на конференциях для специалистов, работающих в сфере образования и здравоохранения Повышение уровня толерантности общества к лицам с ОВЗ Психообразовательная работа с населением – повышение уровня осведомлённости в вопросах психического здоровья

степени, глухота) характеризуется сочетанием когнитивных, интеллектуальных нарушений с речевыми расстройствами, недоразвитием эмоциональной сферы, искажённым восприятием собственного дефекта при низком уровне тревоги и депрессии. Особенности клинического статуса слабовидящего ребёнка являются формирование фрустрирующих переживаний по поводу наличия зрительного дефекта, страхов, повышение уровня тревоги.

При выборе психотерапевтических методов работы с детьми необходимо учитывать особенности клинко-психологического профиля детей с нарушениями слуха и зрения: речевые нарушения, специфическое недоразвитие эмоциональной сферы, воображения, ассоциативного мышления, интеллекта, дефицит коммуникативных навыков, снижение мотивации. Перспективой развития психотерапевтической помощи для глухих является налаживание службы взаимодействия врача и профессионального сурдопереводчика либо специализация психотерапевта в знании жестового языка.

Выбор программы реабилитации определяется систематизацией всей совокупности биологических, психопатологических, психологических и социальных факторов, которые позволяют определить уровень психического здоровья ребёнка и соотнести его с возможностями направлений реабилитации (психотерапия, психофармакотерапия, психогигиена, психопрофилактика и т.п.). Приоритет психосоциальной составляющей реабилитации должен определяться перспективой успешной интеграции ребёнка в общество с минимизацией последствий его инвалидизирующего заболевания и вторичных дефектов.

Мультидисциплинарный характер рассмотренной клинко-социальной модели, являющейся конкретной моделью более общей проблемы медицинской реабилитации, предполагает необходимость принципиального решения вопроса о подготовке кадров для ее решения. Межведомственный уровень такого решения видится в преодолении бюрократически-финансовой разобщенности участников реабилитационного процесса (медиков, психологов, педагогов, социальных

работников и т.д.) в рамках смежных учреждений. Образовательный уровень его диктует встречное направление в подготовке соответствующих специалистов – расширение реабилитационных аспектов

базового образования, с одной стороны, и повышение их квалификации на постдипломных кафедрах психиатрии, психотерапии и медицинской (клинической) психологии медицинских ВУЗов – с другой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демчева Н.К., Макушкин Е.В. Проблемы инвалидности детей с психическими расстройствами // Сборник материалов Всероссийской конференции по детской психиатрии и наркологии «Психическое здоровье детей страны — будущее здоровье нации» (Ярославль, 4-6 октября 2016 г.) / Под ред. доктора мед. наук, проф. Е.В. Макушкина. М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, 2016. С. 128–129.
2. Заседа Ю.И. Современные представления о психотерапевтическом процессе с позиций персонализированной медицины // Международный медицинский журнал. 2014. № 1. С. 8–12.
3. Здравоохранение в России. 2015: Статистический сборник / Росстат. М., 2015. 174 с.
4. Землянова Е.В., Войцеховская Ж.И. Прогноз показателей инвалидности детского населения России на период до 2020 года // Информационно-аналитический вестник. Социальные аспекты здоровья населения. 2009. № 1.
5. Карауш И.С., Куприянова И.Е. Возможности применения международной классификации функционирования в изучении психического здоровья детей с сенсорными нарушениями // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. № 4. С. 62–67.
6. Карауш И.С., Куприянова И.Е. Характеристика внутренней картины болезни детей и подростков с нарушениями слуха и зрения, имеющими психические расстройства // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2015. № 2. С. 22–31.
7. Карауш И.С. Психическое здоровье детей с сенсорными нарушениями: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Томск, 2016. 50 с.
8. Пат. № 2599345. Российская Федерация. Способ выявления алекситимии для последующей коррекции у подростков с сенсорными нарушениями, сопровождающимися расстройствами психологического развития / И.Е. Куприянова, И.С.Карауш, Б.А.Дашиева – 2015114744/14; заявл. 20.04.2015; опубл. 10.10.2016. Бюл. № 28.
9. Пат. № 2539400 Российская Федерация. Способ выявления суицидального риска для последующей коррекции у подростков с нарушениями опорно-двигательного аппарата и сенсорными нарушениями, сопровождающимися расстройствами психологического развития, учащихся коррекционных школ / И.Е.Куприянова, Б.А.Дашиева, И.С.Карауш. – 2013152564; заявл. 26.11.2013; опубл. 20.01.2015. Бюл. № 2.
10. Шалимов В.Ф., Новикова Г.Р.Современные подходы к медико-социальной помощи детям с пограничными психическими расстройствами // Психиатрия. 2013. № 4. С. 44–49.
11. Шевченко Ю.С. Онтогенетически ориентированная (реконструктивно-кондуктивная) психотерапия — третья отечественная концепция неэклектической интеграции [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2012. N 5 (16). URL: <http://medpsy.ru> (дата обращения: 20.02.2016).
12. Эйдемиллер Э.Г. Детская психиатрия: учебник / Под ред. Э.Г.Эйдемиллера. СПб.: Питер, 2005. 1120 с.
13. Boonstra N., Limburg H., Tijmes N. et al. Changes in causes of low vision between 1988 and 2009 in a Dutch population of children // Acta Ophthalmol. 2012. Vol. 90. P. 277–286.
14. Hauser P.C., Wills K.E., Isquith P.K. et al. Hard-of-hearing, deafness and being deaf. Intreating neuro developmental disabilities: clinical research and practice // Guilford Press. 2006. P. 119–131.
15. Kovacs M. The Children's Depression Inventory (CDI) manual North Tanawanda. New York: Multi-Health Systems, 1992.
16. Parker A.T., Ivy S.E. Chapter four – communication development of children with visual impairment and deaf blindness: a synthesis of intervention research // Int. Rev. Res. Develop. Disab. 2014. Vol. 46. P. 101–143.
17. Puri S., Bhattarai D., Adhikari P. et al. Burden of ocular and visual disorders among pupils in special schools in Nepal // Arch. Dis. Child. 2015. pii: archdischild–2014–308131.
18. Theunissen S.C., Rieffe C., Netten A.P. et al. Psychopathology and its risk and protective factors in hearing-impaired children and adolescents: a systematic review // JAMA Pediatr. 2014. Vol. 168. P. 170–177.
19. Woll B. Mental Capital and Wellbeing: Making the Most of Ourselves in the 21st Century. State-of-Science Review: SR-D5 Deafness and Hearing Impairment. Foresight: UK Government Office for Science, 2008.
20. World Health Organization. Comprehensive Mental Health Action Plan 2013–2020. Geneva: World Health Organization. 2013. [Электронный ресурс]. Режим доступа: apps.who.int/ebwha/pdf_files/WHA66/A66_R8-en.pdf (дата обращения 22.08.2014)

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ СЛУХА И ЗРЕНИЯ

И.С. Карауш, Ю.С. Шевченко, И.Е. Куприянова

В статье обсуждаются результаты исследования психического здоровья учащихся коррекционных школ с нарушениями слуха и зрения, у которых выявлена высокая распространённость психических расстройств (79,1%). Описаны особенности клинического статуса и клинической динамики психопатологии у данной категории детей. Предложены направления реабилитации, разработанные в соответ-

ствии с особенностями клинической картины, социальной ситуацией развития ребенка и принципами Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья.

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

MENTAL DISORDERS AND REHABILITATION OF CHILDREN WITH HEARING AND VISUAL PROBLEMS

I.S. Karaush, Yu.S. Shevchenko, I.E. Kupriyana

This article presents the results of investigation of child mental health in correctional schools for pupils with impaired hearing and vision. These children seem to have a high rate of mental disorders (79,1%). The authors describe clinical characteristics and psychopathological developments in such children. The authors propose rehabilitation strategies based on

child's clinical characteristic, his/her social situation and the principles of the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF).

Key words: children with hearing and visual problems, the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), rehabilitation

Карауш Ирина Сергеевна – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения пограничных состояний НИИ психического здоровья Томского национального исследовательского медицинского центра; e-mail: anir7@yandex.ru

Шевченко Юрий Степанович – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой детской психиатрии и психотерапии Государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: europsy@mail.ru

Куприянова Ирина Евгеньевна – профессор, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения пограничных состояний НИИ психического здоровья Томского национального исследовательского медицинского центра; e-mail: irinakupr@rambler.ru

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

И.А. Лапин

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

Риск суицидального поведения при депрессиях высок, что обуславливает большое количество исследований, направленных на поиск его причин и маркеров в рамках эпидемиологического, клинического и нейробиологического подходов. Причины суицидального поведения множественны и комплексны [1, 3, 10, 14, 15, 17, 23–25, 32]. Ретроспективные и проспективные исследования позволили выделить в качестве прогностических факторов суицида при депрессиях ряд биологических и психосоциальных событий, включая импульсивность/агрессивность, генетическую отягощенность, перинатальные проблемы, злоупотребление психоактивными веществами, подверженность физическому или сексуальному насилию [3, 9, 10, 14, 26, 27].

Объективная оценка суицидального риска затруднена из-за нарушений комплаенса, субъективизма врача в оценке клинической симптоматики. Проблему могли бы решить объективные нейробиологические маркеры, так как причины формирования склонности к суициду должны иметь свои характерные следы в структурных и функциональных особенностях ЦНС, не сводимые к патогенезу депрессии. Однако выявленные на сегодняшний день с помощью методов нейровизуализации нейробиологические корреляты суицидального поведения, как правило, сходны с теми, которые наблюдаются и при депрессиях в целом, отличаясь от них лишь интенсивностью.

Данные о нейрофизиологических маркерах суицидального риска при депрессиях малочисленны и неспецифичны. В одной из ранних работ было показано, что больные с суицидальным риском чаще имеют признаки пароксизмальной активности в ЭЭГ, чем больные без такового [30], хотя другим автором не удалось подтвердить значимость подобных различий [31]. В ряде современных исследований показана корреляция между суицидальным риском и характеристиками вызванных потенциалов. Высокий риск связан со снижением амплитуды волн P200, P300 и CNV, указывающим на уменьшение корковых ресурсов [20], и аномалии динамики волны P300

[22]. Также имеются данные о связи альфа асимметрии мощности с риском суицида в процессе лечения ингибиторами обратного захвата серотонина у больных депрессиями [21] и с суицидальными попытками у девочек-подростков [16]. Для ЭЭГ сна депрессивных больных с суицидальным поведением наиболее характерны укорочение латентности и увеличение общей длительности фазы REM [12, 13, 28, 29]. Приведенные данные ставят проблему поиска объективных нейробиологических коррелятов суицидального риска в ряд наиболее важных задач современной фундаментальной медицины.

Цель и задачи исследования: выявить отличия в реактивности ЭЭГ на эмоционально-нейтральные, позитивные и негативные стимулы у депрессивных пациентов с суицидальными попытками и без таковых в анамнезе.

Материал исследования: на базе 4-го и 10-го отделений ПБ №4 им. П.Б.Ганнушкина г.Москвы, кризисного стационара ГКБ №20 г.Москвы, отделения суицидологи МНИИП обследовано 364 пациентов с тоскливо-тревожными депрессивными состояниями средней степени тяжести с соматическими симптомами (F31.11, F32.11 и F33.11 по МКБ-10) с суицидальными попытками (n=182, 81 муж. и 101 жен., средний возраст – 25±3,5, средний балл по HDRS [18]=23,6±2,1; по HARS [19]=17,1±3,4) и без суицидальных попыток (n=182, 77 муж. и 105 жен., средний возраст – 27±5,3, средний балл по HDRS=20,6±3,5; по HARS=16,7±4,2).

Незначительная разница между изучаемыми группами в баллах по шкале HDRS при сопоставимости клинической картины и тяжести депрессий, обусловлена расхождениями по пункту №3, согласно которому любая серьезная попытка самоубийства должна оцениваться в 4 балла.

Критерии включения: отсутствие активного лечения психотропными препаратами, наличие 19–26 баллов по HDRS и более 14 баллов по HARS.

В группу «суицидентов» отбирались только пациенты, в раннем постсуицидальном периоде совер-

шившие истинную (с целью умереть) суицидальную попытку, но по разным причинам прерванную и не успевшие причинить своему здоровью необратимый ущерб в виде сомато-неврологических осложнений.

Как показывает клинический опыт и исследования отечественной суицидологической школы [3, 5], наиболее суицидоопасны депрессии на этапе аффективной манифестации и редукции синдрома, с наличием тревоги [5], выраженной безысходности [8], длительной и упорной бессонницы, деперсонализации [9], дисфорических включений, импульсивности [7]. Поэтому в группу контроля отбирались больные, отвечающие вышеперечисленным требованиям этапности и структурной сложности синдрома, но без суицидальных установок.

Критерии исключения: лица моложе 16 и старше 45 лет, беременные и кормящие женщины, пациенты с психоорганическими нарушениями, декомпенсацией острой либо хронической соматической патологии

Методы

1. Психопатологический с использованием клинических шкал: шкала депрессии Гамильтона (HDRS) (17 пунктов); шкала тревоги Гамильтона (HARS) (14 пунктов).

2. Нейрофизиологический – изучались электроэнцефалограммы, полученные при наложении 14-ти скальповых электродов по международной системе «10–20» с объединенным ушным электродом в качестве референта. ЭЭГ записывались как в состоянии спокойного бодрствования, так и при представлении испытуемым эмоционально-нейтральных, позитивных и негативных образов. Привлекались методы компьютерной обработки и анализа полученных данных с помощью анализа ЭЭГ методом быстрого преобразования Фурье, с усреднением не менее 30 эпох по 2 с с последующим картированием спектральной мощности (СМ) по системе «BRAINSYS» (Россия, автор и разработчик А.А.Митрофанов).

Результаты

По данным спектрального анализа фоновых электроэнцефалограмм, пациенты с суицидальными попытками значимо не отличались от пациентов с депрессией без суицидальных попыток. Качественно разделить суицидентов от пациентов с депрессиями без суицидальных попыток удалось только по реакции на эмоциональные стимулы. Так, сравнительный анализ перестроек СМ медленно-волновых форм активности на эмоционально-нейтральный стимул выявил следующие закономерности: группа здоровых испытуемых реагировала легким диффузным повышением СМ дельта-ритма; тета-активность диффузно снижалась с наиболее выраженными изменениями по левой лобной коре; наиболее динамичными были изменения по основному-ритму, СМ которого диффузно снижалась с

наиболее заметными изменениями по теменным корковым зонам $S > D$ (рис. 1 А).

Пациенты с депрессиями без суицидальных попыток (рис. 2Б) реагировали на эмоционально-нейтральный стимул повышением СМ дельта-активности читаемым по всем корковым зонам за исключением правой средней височной коры, наиболее выраженное повышение дельта-мощности отмечено по лобным корковым зонам с акцентом слева (изменениям по передним, центральным и правой теменной корковым зонам соответствует $p < 0,05$); тета-мощность повышалась в лобных, затылочных и передних височных корковых зонах и незначительно снижалась по теменно-центральной, средней и задней височной коре как левой, так и правой гемисферы (изменениям СМ тета-ритма по левой лобной коре соответствует $p < 0,05$). Качественно иной была перестройка ритмов медленно-волнового диапазона в группе пациентов с депрессиями и суицидальной попыткой (рис. 2В): наиболее выраженными в этой группе были изменения по тета-ритму с диффузным снижением СМ по всей коре, причем всем изменениям за исключением перестройки СМ в передних височных корковых зонах соответствует $p < 0,05$; СМ альфа-активности также диффузно снижалась с акцентом изменений по левой затылочной коре ($p < 0,05$); СМ дельта-активности снижалась по теменно-центральному и задним и средним височным корковым зонам, а повышалась по лобно-центральному и передним височным корковым зонам, с акцентом изменений по правой передней височной коре ($p < 0,05$).

Изменение ритмов быстро-волнового диапазона (бета-1, бета-2 и гамма) в группах сравнения при предъявлении эмоционально-нейтральной стимуляции отображены на рис. 2 (Г, Д, Е). В норме отмечалось незначимое повышение СМ бета-1 по правым лобной, теменной, затылочной и задней височным корковым зонам, по стальным отведениям наблюдалось легкое снижение СМ бета-1 ритма. СМ бета-2-активности диффузно повышалась за исключением средних височных корковых зон. Показатели СМ гамма-активности также незначимо повышались за исключением правой средней височной и задних височных корковых зон как левого, так и правого полушария (рис. 2Г).

У пациентов с депрессиями без суицидальных попыток СМ бета-1-активности незначимо диффузно снижалась за исключением передних корковых зон левого полушария, СМ бета-2-ритма увеличивалась по левой лобной, правой центральной и передним височным корковым зонам, по остальным отведениям зарегистрировано легкое снижение СМ. Перестройка гамма-активности была еще менее выраженной – легкое повышение СМ отмечено по передней височной коре и по левым лобной и средней височным корковым зонам (рис. 2Д).

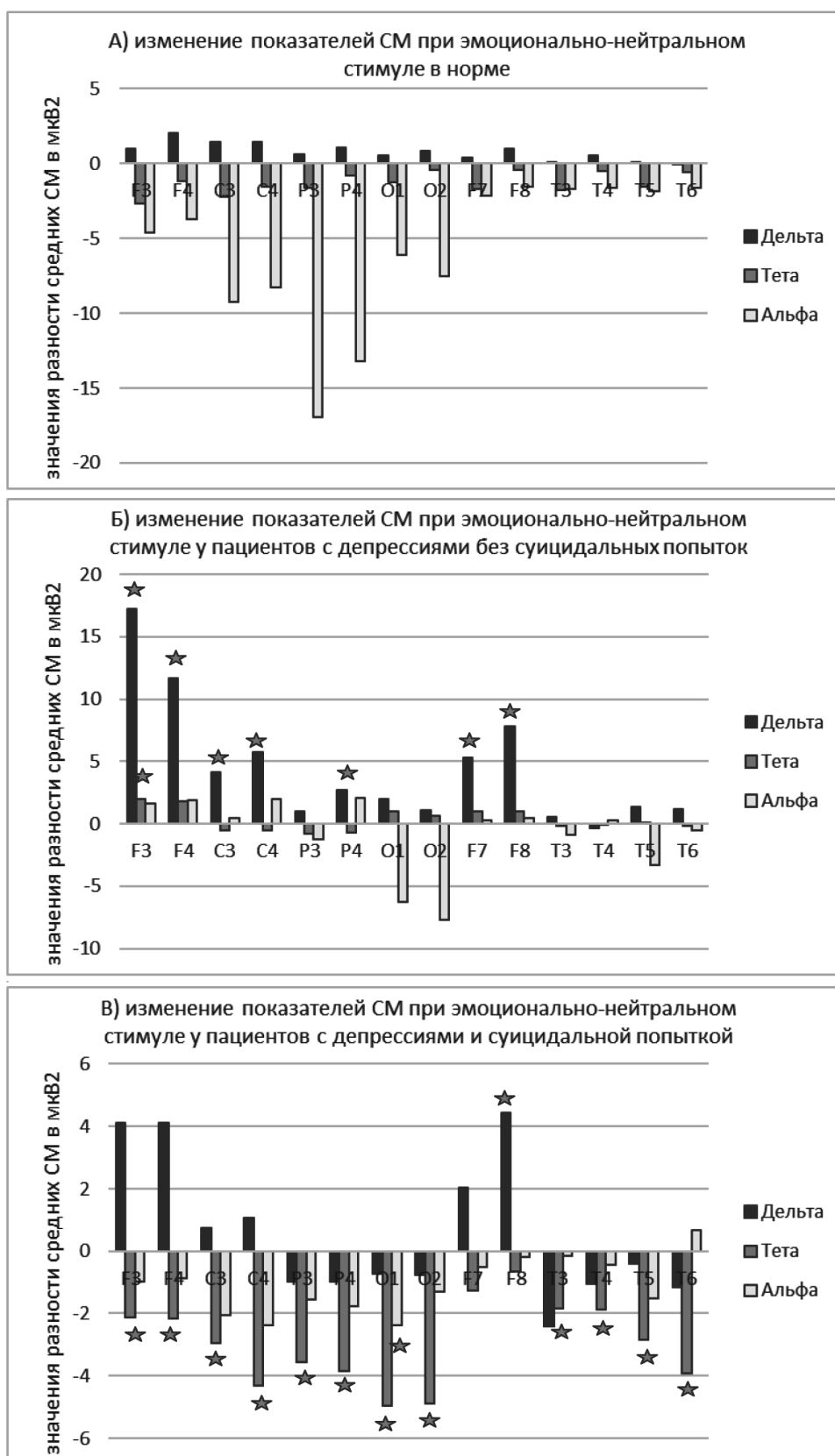


Рис. 1. Сравнительный анализ перестроек СМ медленно-волновых форм активности (дельта-, тета-, альфа-диапазонов) при предъявлении эмоционально-нейтрального стимула группе здоровых испытуемых (А), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Б) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (В)

Примечания: на рисунке отображены значения разности средних СМ в мкВ2 ЭЭГ, полученных при предъявлении эмоциональной стимуляции и фоновых записей, отклонениям столбчатых диаграмм ниже изолинии соответствуют значения СМ более высокие в фоне, выше – при эмоциональной нагрузке. Результаты получены при попарном сравнении записей до и после предъявления нагрузки. Достоверность изменений рассчитывалась по t-критерию, после приведения показателей спектральной мощности к нормальному распределению путем логарифмирования. Равенство дисперсий оценивалось по критерию Фишера; – различиям СМ между записями полученными при предъявлении эмоциональной нагрузки и фоновыми ЭЭГ соответствует $p < 0,05$.

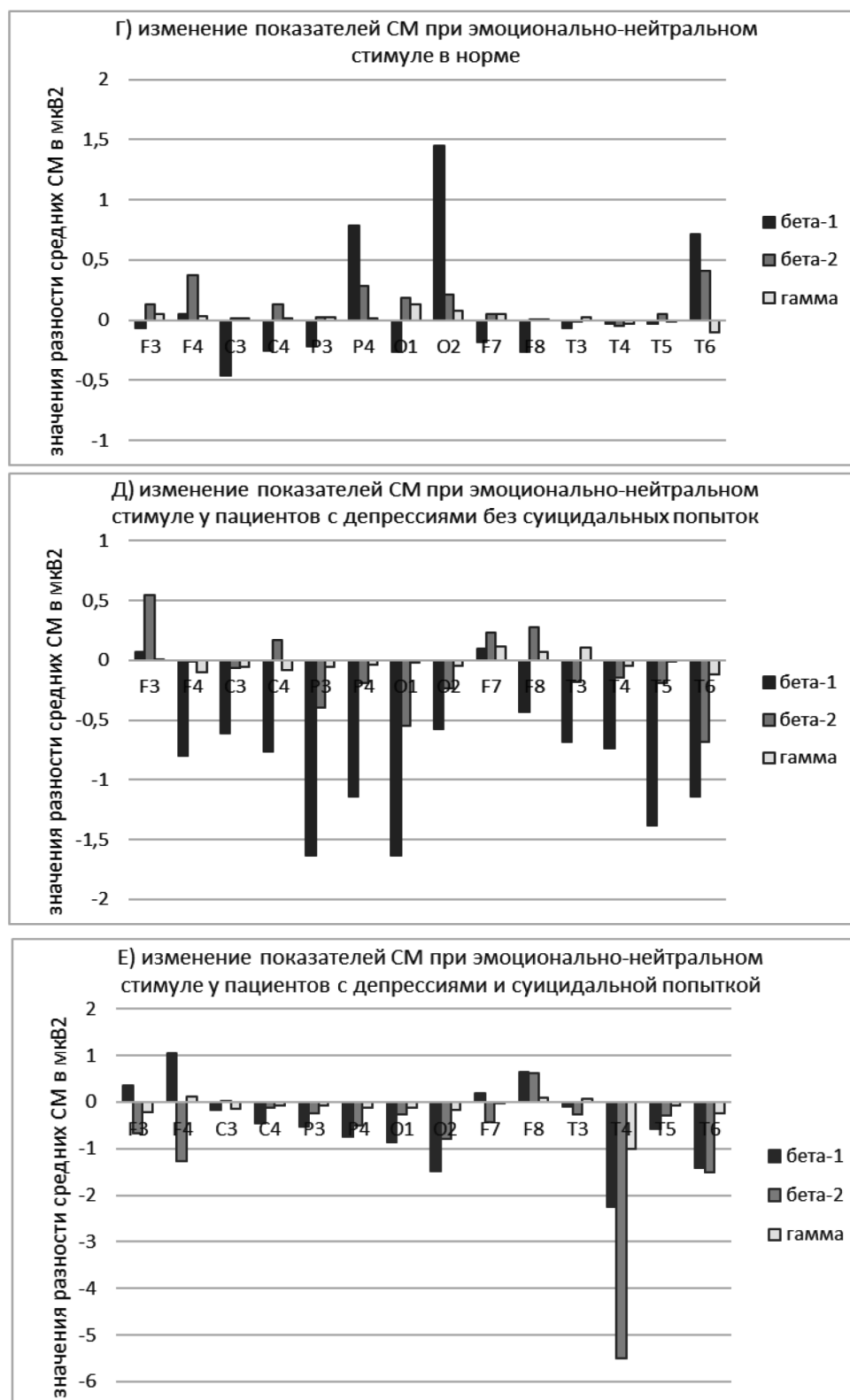


Рис. 2. Сравнительный анализ перестроек СМ быстро-волновых форм активности (бета-1, бета-2 и гамма-диапазонов) при предъявлении эмоционально-нейтрального стимула группе здоровых испытуемых (Г), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Д) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (Е)

Примечания: на рисунке отображены значения разности средних СМ в мВ2 ЭЭГ, полученных при предъявлении эмоциональной стимуляции и фоновых записей, отклонениям столбчатых диаграмм ниже изолинии соответствуют значения СМ более высокие в фоне, выше – при эмоциональной нагрузке. Результаты получены при попарном сравнении записей до и после предъявления нагрузки. Достоверность изменений рассчитывалась по t-критерию, после приведения показателей спектральной мощности к нормальному распределению путем логарифмирования. Равенство дисперсий оценивалось по критерию Фишера; Достоверных различий СМ быстро-волновых форм активности между записями при предъявлении эмоционально-нейтральной нагрузки и фоновыми ЭЭГ не выявлено.

У пациентов с суицидальной попыткой СМ бета-1-ритма повышалась по передним и снижалась по всем остальным корковым зонам, с акцентом изменений по правой средней височной коре; СМ бета-2-активности диффузно снижалась с прежним акцентом, за исключением правой передней височной коры; гамма-ритм незначимо усиливался по правым передним и по левой средней височной коре, по всем остальным отделам зарегистрировано легкое снижение СМ (рис. 2Е).

Эмоционально-позитивный стимул, в норме, вызывал достоверное ($p < 0,05$) снижение альфа-мощности по левым лобно-теменным корковым зонам, незначимое повышение СМ основного ритма отмечено по правой затылочной и левым средней и задней височной коре. СМ дельта-тета-ритмов незначимо диффузно снижалась (рис. 3А).

У пациентов с депрессиями без суицидальной попытки на позитивный стимул отмечено достоверное ($p < 0,05$) повышение СМ дельта-ритма в правой передней височной области и в лобно-центральных корковых зонах как левого, так и правого полушарий. СМ тета- и альфа-активности незначимо диффузно повышалась (рис. 3Б). Отличительной особенностью пациентов с депрессией и суицидальной попыткой явилось достоверное ($p < 0,05$) снижение относительно фона СМ тета-ритма по правой центральной, левой задней височной коре и обоим затылочным корковым зонам. Альфа-ритма ($p < 0,05$) – по лобно-центральному, передним височным корковым зонам как левой, так и правой гемисферы и правой средней височной коре. Дельта-мощность незначимо диффузно снижалась за исключением правых лобной, передней и задней височных корковых зон (рис. 3В).

Перестройка быстро-волновых форм активности при эмоционально-позитивной стимуляции в норме характеризовалась снижением СМ бета-1-ритма по задней височной коре справа, диффузным повышением СМ бета-2 (изменения по лобно-центральному корковым зонам как левого, так и правого полушария, а также по правым передней и средней височной коре соответствует $p < 0,05$), гамма-активность усиливалась в лобных и левой передней височной областях ($p < 0,05$) (рис. 4Г).

У пациентов с депрессиями без суицидальных попыток позитивный стимул вызывал повышение ($p < 0,05$) бета-1-, бета-2 и гамма-мощности по левой средней височной коре, наряду с вышеописанным отмечено повышение СМ бета-1-ритма по левой передней височной коре ($p < 0,05$) (рис. 4Д). Значимых изменений СМ быстро-волновых форм активности в группе пациентов с депрессиями и суицидальными попытками не зарегистрировано, превалировали перестройки бета-2 активности со снижением СМ в правых лобной и средней височной коре (рис. 4Е).

Эмоционально-негативный стимул в норме вызывал достоверное ($p < 0,05$) повышение дельта-

мощности в передних корковых зонах как левой, так и правой гемисферы, а также в левой центральной и правой теменной областях, значимых изменений тета- и альфа-мощности не выявлено (рис. 5А).

У больных с депрессиями без суицидальных попыток негативная стимуляция приводила к повышению ($p < 0,05$) дельта-мощности по левой и правой лобной и правой передней височной коре, значимых изменений СМ тета- и альфа-ритмов не зарегистрировано (рис. 5Б).

У суицидентов (рис. 5В) отмечено повышение ($p < 0,05$) дельта-мощности в передних корковых зонах билатерально и в левой центральной области. Так же, как и в группах сравнения значимых перестроек тета- и альфа-ритмов не выявлено.

Что касается изменений мощности быстро-волновых форм активности в норме читалось повышение ($p < 0,05$) бета-2-активности в лобных, правой теменной и левой передней височной коре, гамма-активность усиливалась ($p < 0,05$) по правой лобной, левой задней височной и обеих передних височных корковых зонах (рис. 6Г).

У пациентов с депрессиями без суицидальных попыток эмоционально-негативный стимул вызывал снижение СМ бета-1 ритма в левой передней височной коре, бета-2-мощность повышалась ($p < 0,05$) в правой затылочной области, гамма- в левых лобной и средней височной (рис. 6Д). Статистически значимых изменений СМ быстро-волновых форм активности в группе суицидентов не отмечено (рис. 6Е).

При попытке сопоставить выраженность изменений СМ на эмоционально-нейтральную стимуляцию у пациентов с депрессиями с наличием и без суицидальной попытки обращает на себя внимание гипореактивность передних корковых зон у суицидентов по тета-ритму ($p < 0,01$), изменения дельта-мощности у испытуемых этой группы также менее выражены чем у пациентов с депрессиями без суицидальных попыток по левой лобной ($p < 0,05$), правой теменной ($p < 0,01$) и правой задней височной коре ($p < 0,05$) (рис. 7).

Выраженность перестроек СМ на эмоционально-положительную стимуляцию у суицидентов была достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем у пациентов без суицидальных попыток по бета-1-ритму в левой передней височной и правой центральной коре, по тета-ритму – в левой задней височной коре, по дельта-ритму – в передних височных корковых зонах как правого, так и левого полушария, различиям изменений дельта-мощности в центральных и левой фронтальной коре соответствует $p < 0,01$ (рис. 8).

При сопоставлении выраженности перестроек СМ на эмоционально-негативный стимул у суицидентов и пациентов с депрессиями без суицидальных попыток выявлена гипореактивность ($p < 0,05$) левой передней височной коры по тета-ритму и гиперреактивность правой затылочной коры по бета-2-

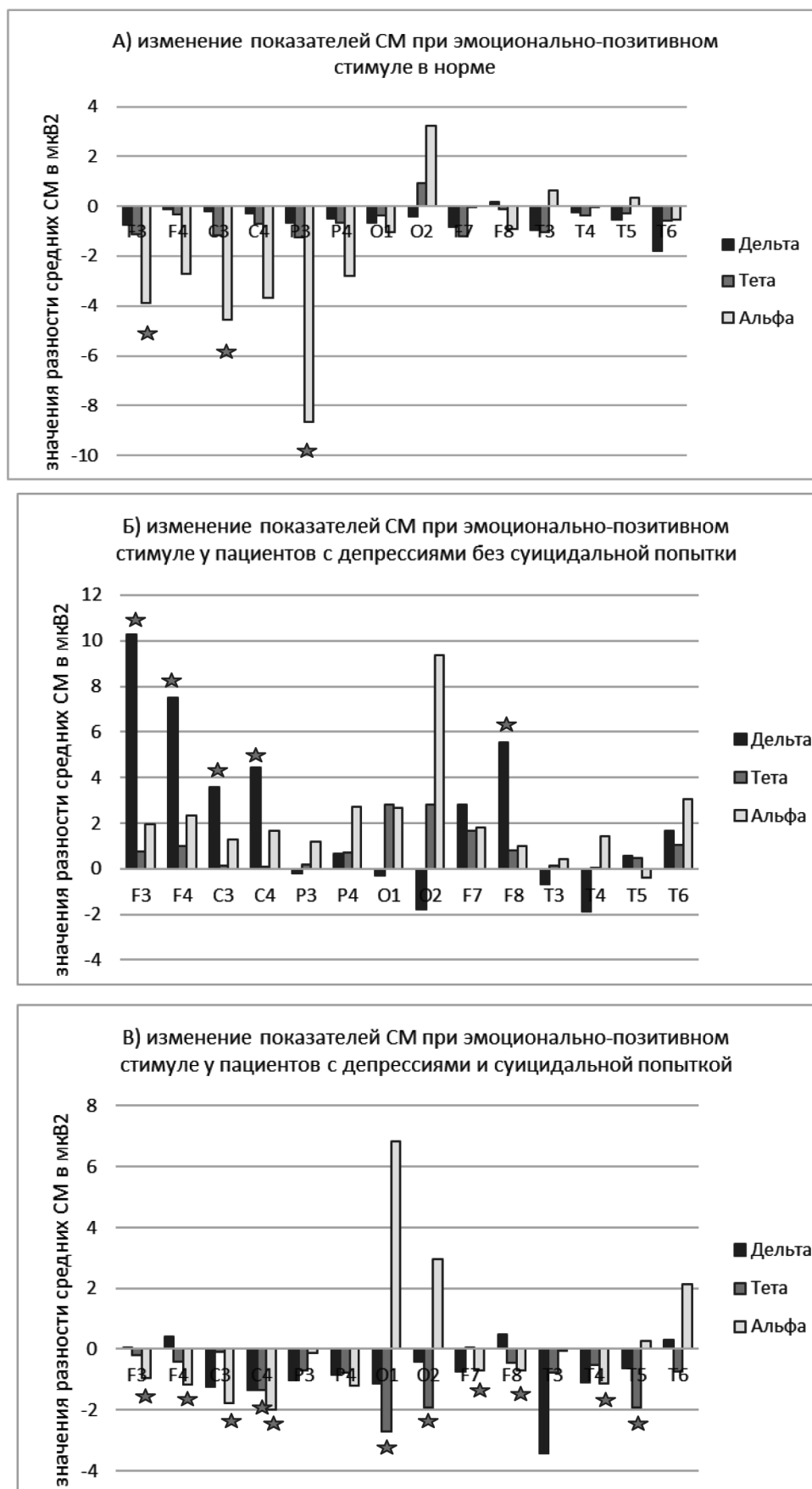


Рис. 3. Сравнительный анализ перестроек СМ медленно-волновых форм активности (дельта-, тета-, альфа-диапазонов) при предъявлении эмоционально-позитивного стимула группе здоровых испытуемых (А), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Б) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (В)

Примечания: см. примечания к рис. 1.

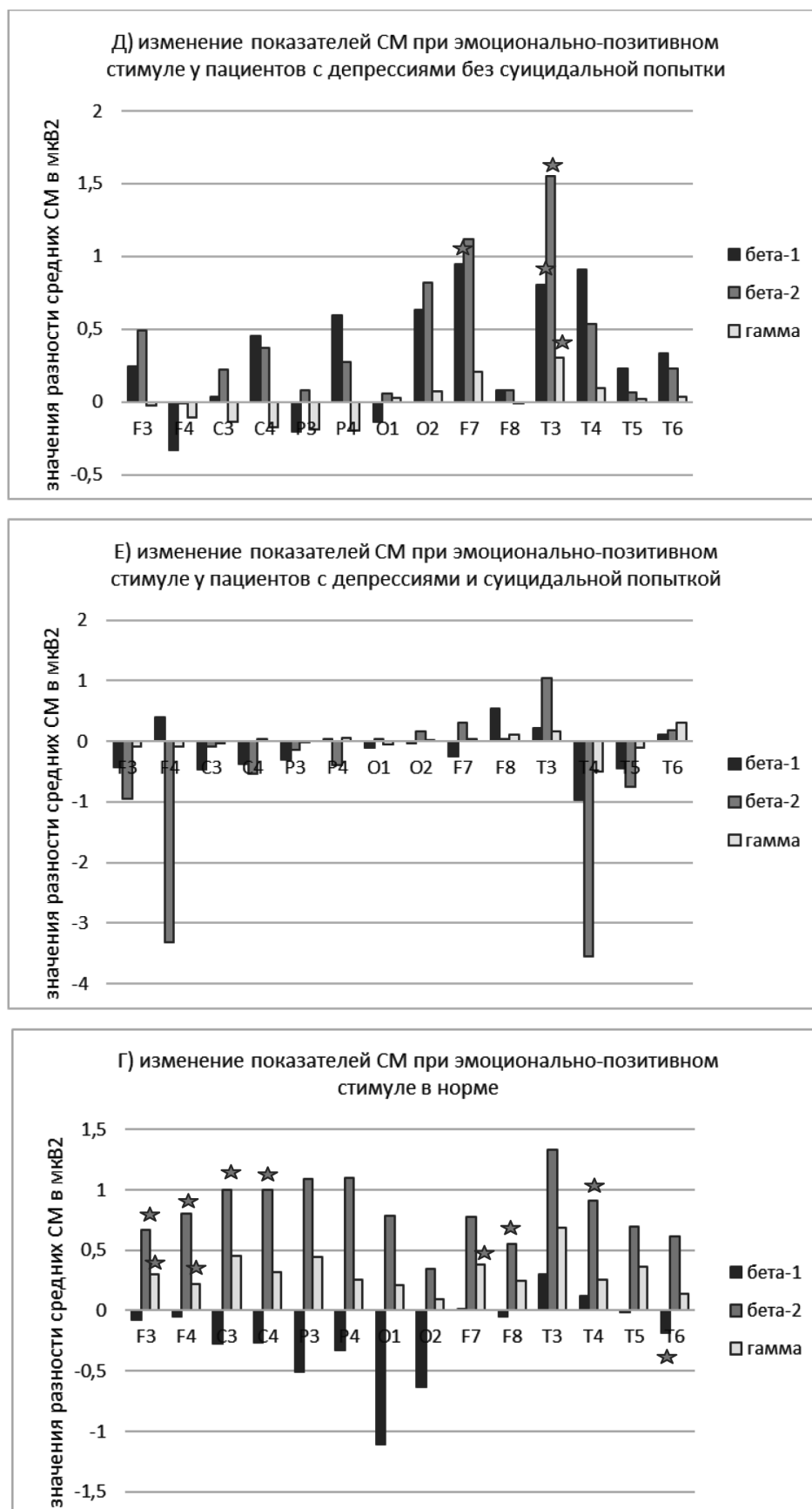


Рис. 4. Сравнительный анализ перестроек СМ быстро-волновых форм активности (бета-1, бета-2 и гамма-диапазонов) при предъявлении эмоционально-позитивного стимула группе здоровых испытуемых (Г), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Д) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (Е)
Примечания: см. примечания к рис. 2.

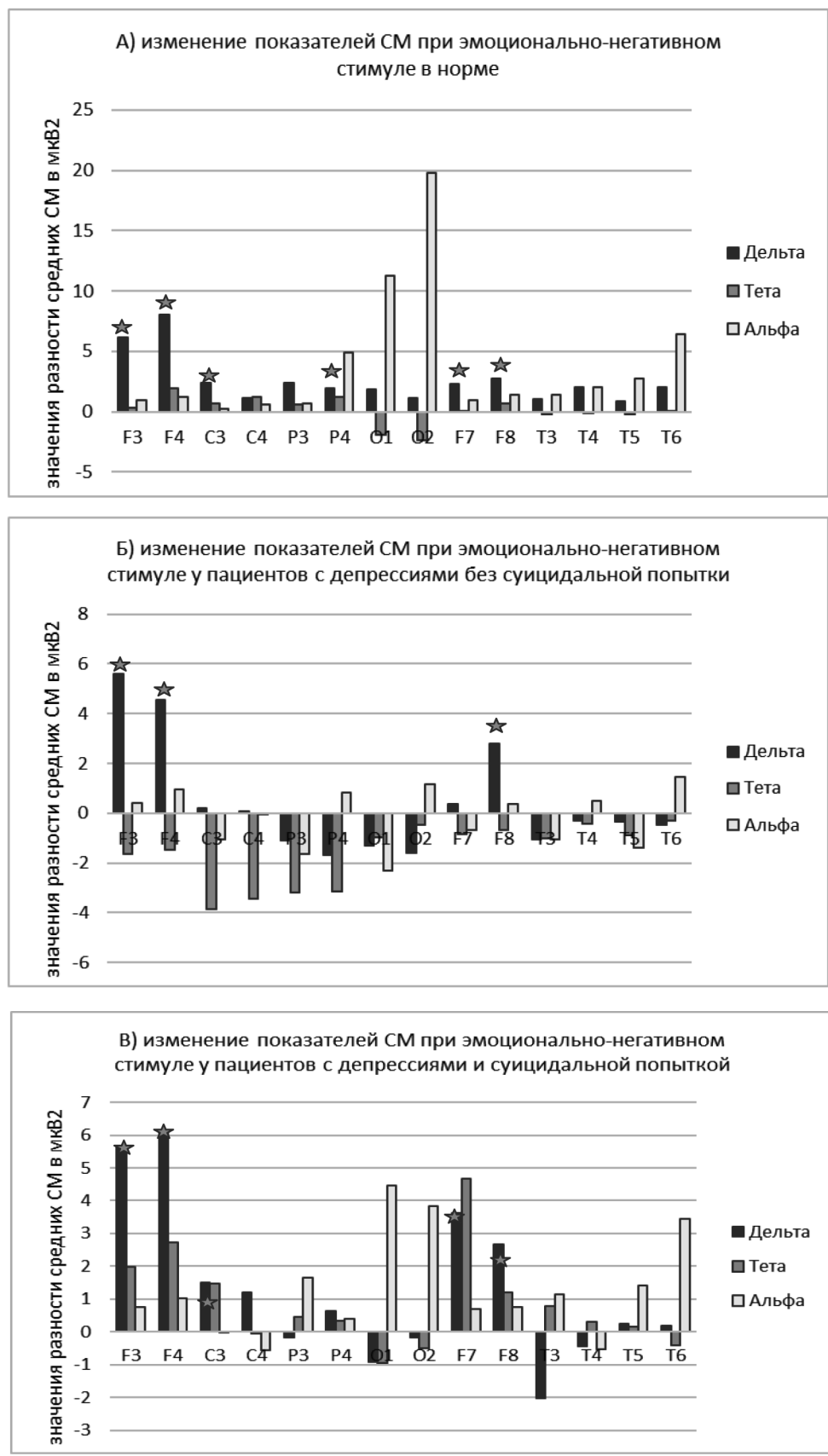


Рис. 5. Сравнительный анализ перестроек СМ медленно-волновых форм активности (дельта-, тета-, альфа-диапазонов) при предъявлении эмоционально-негативного стимула группе здоровых испытуемых (А), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Б) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (В)
Примечания: см. примечания к рис. 1.

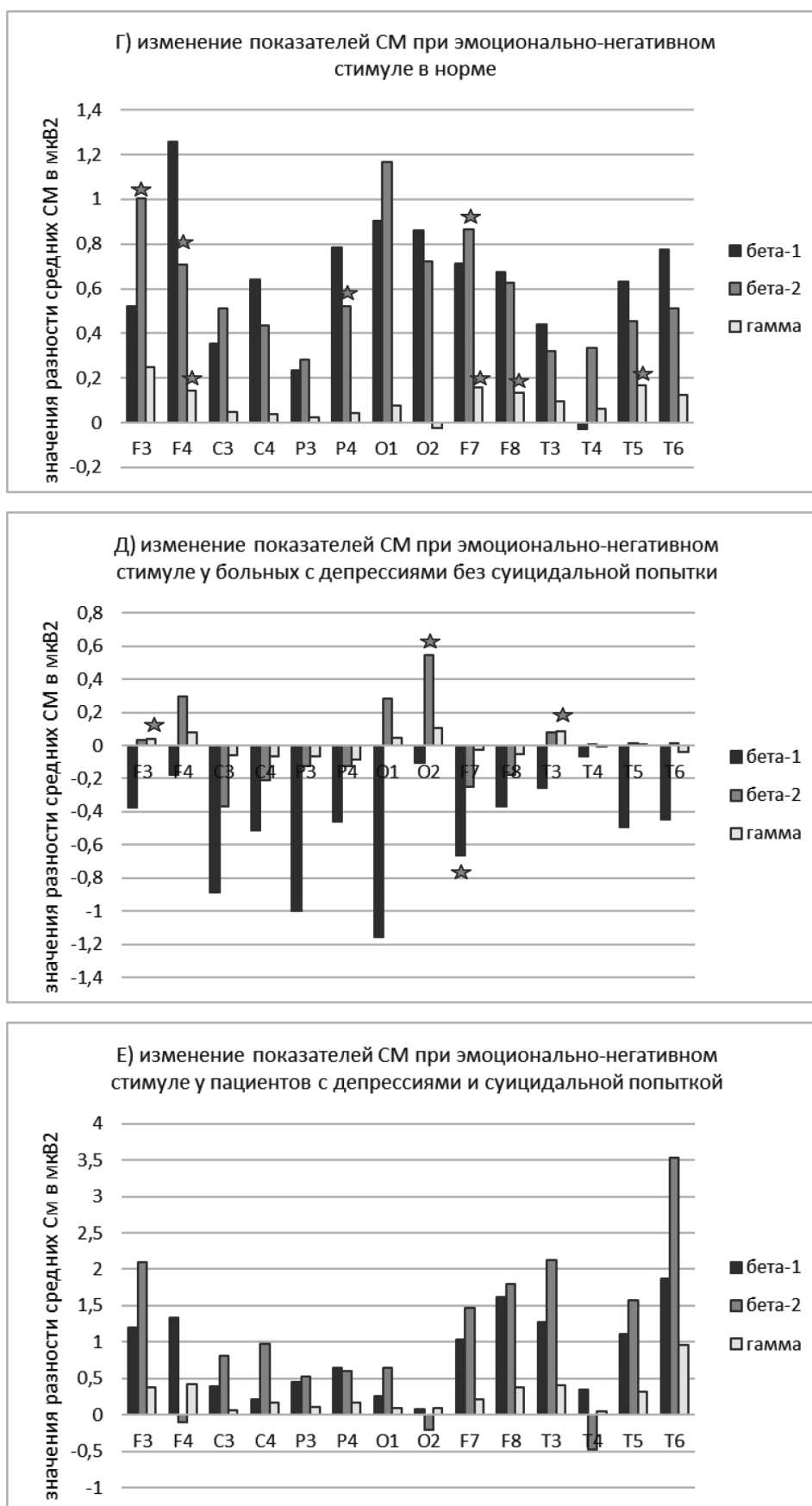


Рис. 6. Сравнительный анализ перестроек СМ быстро-волновых форм активности (бета-1, бета-2 и гамма-диапазонов) при предъявлении эмоционально-негативного стимула группе здоровых испытуемых (Г), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Д) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (Е)
Примечания: см. примечания к рис. 2.

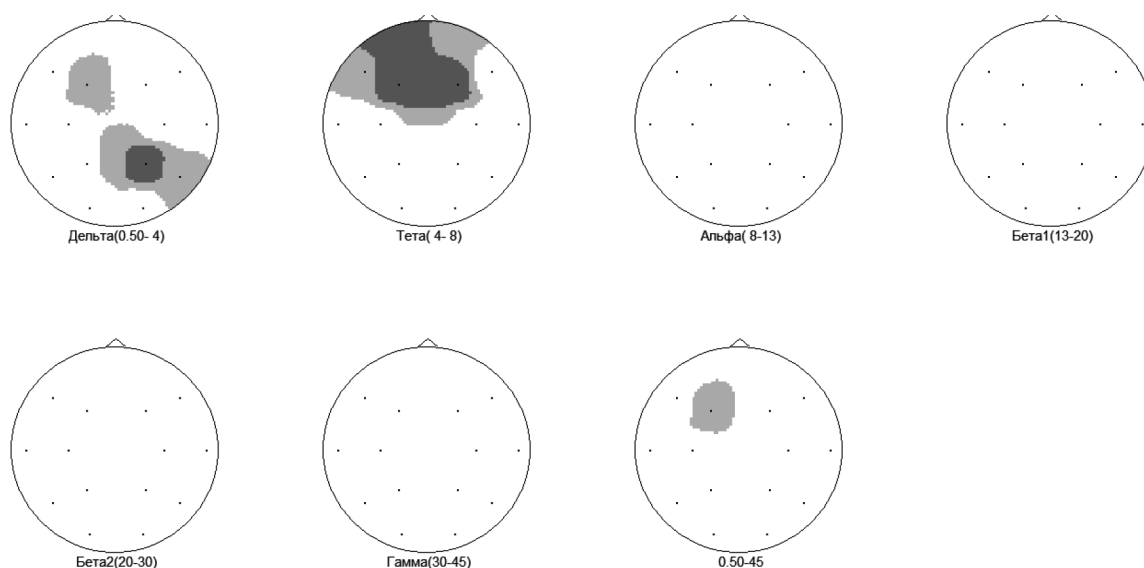


Рис. 7. Сравнительный анализ перестройки спектральной мощности при предъявлении эмоционально-нейтрального стимула относительно фона у суицидентов и пациентов с депрессиями без суицидальной попытки

Примечания: на рисунке отображены различия перестройки показателей СМ на эмоциональный стимул у суицидентов и больных с депрессией без суицидальной попытки. Значимо менее выраженные изменения СМ у суицидентов относительно депрессивных больных без суицидальной попытки (соответствующие $p < 0,05$ и $p < 0,05$) помечены темной цветовой гаммой. Результаты получены при сравнении величин сдвига СМ на нагрузку в каждой из изучаемых групп, по t-критерию. Величины сдвига на нагрузку в каждой из групп сравнения вычислялись при попарном сравнении записей до и после предъявления нагрузки. Достоверность изменений рассчитывалась по t-критерию, после приведения показателей спектральной мощности к нормальному распределению путем логарифмирования. Равенство дисперсий оценивалось по критерию Фишера.

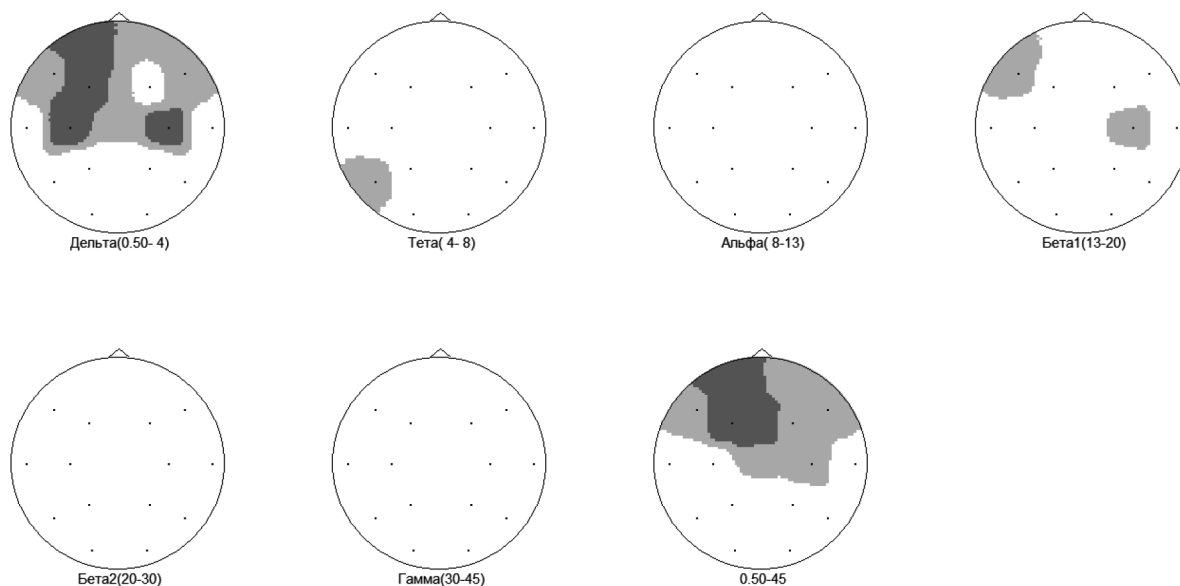


Рис. 8. Сравнительный анализ перестройки спектральной мощности при предъявлении эмоционально-позитивного стимула относительно фона у суицидентов и пациентов с депрессиями без суицидальной попытки

Примечания: см. примечания к рис. 7.

активности у суицидентов относительно пациентов без суицидальной попытки (рис. 9).

Выводы

Пациенты с суицидальными попытками имеют свой уникальный, отличный от групп контроля, профиль реактивности на эмоциональные стимулы. Возможно, такое реагирование со снижением нейродинамических характеристик передних корковых зон,

наиболее осязаемое на эмоционально нейтральную и позитивную стимуляцию, составляет патогенетическую сущность суицидального поведения. Полученные данные о снижении реактивности префронтальных корковых зон у этой категории больных выглядят не случайным. По мнению Е.Д.Хомской [9], префронтальная кора отвечает за поиск решений в сложной жизненной ситуации. Уменьшение корковых ресурсов для адаптации подводят нейро-

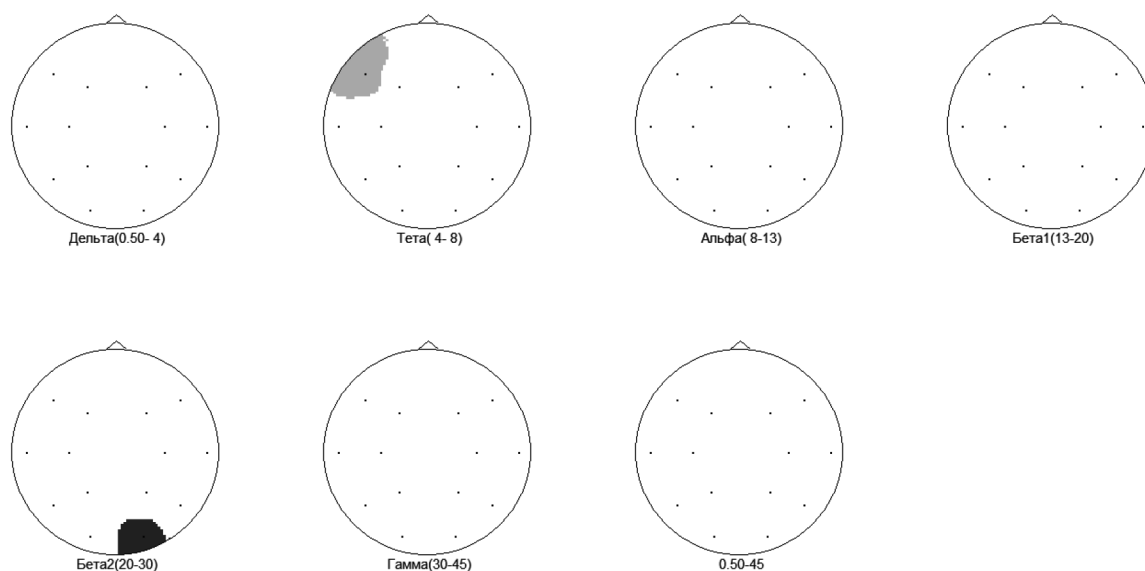


Рис. 9. Сравнительный анализ перестройки спектральной мощности при предъявлении эмоционально-негативного стимула относительно фона у суицидентов и пациентов с депрессиями без суицидальной попытки
Примечания: см. примечания к рис 7.

физиологический субстрат для когнитивной теории суицидогенеза Аарона Бека [2], рассматривающего развитие суицидального конфликта в рамках безысходности и отсутствия конструктивных способов совладания со стрессом. Формирование особой реактивности происходит благодаря врожденным генетическим нарушениям, обуславливающим изменения на уровне рецепторного аппарата, нейротрансмитеров или кодирования нейротрофических факторов. Но суицидальное поведение развивается и у людей, не имевших наследственной психопато-

логической отягощенности. Согласно теории дизонтогенеза [6], длительное либо часто повторяющееся эмоциональное напряжение без должной разрядки склонно закрепляться, благодаря формированию участков застойного возбуждения в префронтальных и височных отделах коры и структурах лимбико-ретикулярного комплекса, что запускает механизмы нейропластичности [4]; микродегенеративные изменения усугубляют эмоциональную патологию и проводят к изменению реактивности на эмоциональные стимулы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Суицид, как феномен социально-психологической дезадаптации личности // Актуальные проблемы суицидологии. М., 1978. С. 6–28.
2. Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессии. СПб.: Питер, 2003. 304 с.
3. Войцех В.Ф. Клиническая суицидология. М.: Миклош, 2008. 280 с.
4. Изнак А.Ф. Современные представления о нейрофизиологических основах депрессивных расстройств // Депрессия и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б.Смулевича. М.: РАМН НЦПЗ, 1997. С. 166–179.
5. Калинин В.В. Тревожные состояния у больных эндогенными психозами и с невротическими расстройствами: Клинико-фармакотерапевтическое исследование: Автореф. дисс. докт.мед. наук. Москва, 1996. 48 с.
6. Ковалев В.В. Семiotика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М., 1985. 286 с.
7. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011. 432 с.
8. Лапин И.А. Факторы риска повторного суицидального поведения женщин с умеренно выраженными и тяжелыми депрессивными расстройствами: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2005. 28 с.
9. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. М.: Медицина, 1988. 263 с.
10. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. 432 с.
11. Хомская Е.Д., Батова Н.Я. Мозг и эмоции. М.: Из-во РПА. 1998. 268 с.
12. Agargun M.Y., Cartwright R. REM sleep, dream variables and suicidality in depressed patients // Psychiatry Res. 2003. Vol. 119, N 1–2. P. 33–39.
13. Dahl R.E., Puig-Antich J., Ryan N.D., Nelson B., Dachille S., Cunningham S.L., Trubnick L., Klepper T.P. EEG sleep in adolescents with major depression: the role of suicidality and inpatient status // J. Affect. Dis. 1990. Vol. 19, N 1. P. 63–75.
14. De Abreu L.N., Lafer B., Baca-Garcia E., Oquendo M.A. Suicidal ideation and suicide attempts in bipolar disorder type I: an update for the Rev Bras Psiquiatr. 2009. Vol. 31, N 3. P. 271–280.
15. Desmyter S., van Heeringen C., Audenaert K. Structural and functional neuroimaging studies of the suicidal brain // Prog Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2011. Jan 6.
16. Graae F., Tenke C., Bruder G., Rotheram M.J., Piacentini J., Castro-Blanco D., Leite P., Towey J. Abnormality of EEG alpha asymmetry in female adolescent suicide attempters // Biol. Psychiatry. 1996. Vol. 15. P. 706–713.
17. Grangeon M.C., Seixas C., Quarantini L.C., Miranda-Scippa A., Pompili M., Steffens D.C., Wenzel A., Lacerda A.L., de Oliveira I.R. White matter hyperintensities and their association with suicidality in major affective disorders: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies // CNS Spectr. 2010. Vol. 15, N 6. P. 375–381.
18. Hamilton M. A rating scale for depression // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1960. Vol. 23, N 1. P. 56–62.
19. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // Br. J. Med. Psychol. 1959. Vol. 32. P. 50–55.
20. Hansenne M., Pitchot W., Gonzalez Moreno A., Zaldua I.U., Ansseau M. Suicidal behavior in depressive disorder: an event-related potential study // Biol. Psychiatry. 1996. Vol. 15, N 2. P. 116–122.

21. Iosifescu D.V., Greenwald S., Devlin P., Perlis R.H., Denninger J.W., Alpert J.E., Fava M. Pretreatment frontal EEG and changes in suicidal ideation during SSRI treatment in major depressive disorder // *Acta Psychiatr. Scand.* 2008. Vol. 117, N 4. P. 271–276.
22. Jandl M., Steyer J., Kaschka W.P. Suicide risk markers in major depressive disorder: a study of electrodermal activity and event-related potentials. *J. Affect Disord.* 2010 Jun; 123(1-3):138-149.
23. Jollant F., Lawrence N.S., Giampietro V., Brammer M.J., Fullana M.A., Drapier D., Courtet P., Phillips M.L. Orbitofrontal cortex response to angry faces in men with histories of suicide Attempts // *Am. J. Psychiatry.* 2008. Vol. 165, N 6. P. 740–748.
24. Lee B.H., Kim Y.K. Potential peripheral biological predictors of suicidal behavior in major depressive disorder // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2010. Aug 11.
25. Mann J.J., Oquendo M., Underwood M.D., Arango V. The neurobiology of suicide risk: a review for the clinician // *J. Clin. Psychiatry.* 1999. Vol. 60, Suppl. 2. P. 7–11.
26. Nomura Y., Brooks-Gunn J., Davey C., Ham J., Fifer W.P. The role of perinatal problems in risk of co-morbid psychiatric and medical disorders in adulthood // *Psychol. Med.* 2007. Vol. 37, N 9. P. 1323–1334.
27. Pezawas L., Stamenkovic M., Jagsch R., Ackerl S., Putz C., Stelzer B., Moffat R.R., Schindler S., Aschauer H., Kasper S. A longitudinal view of triggers and thresholds of suicidal behavior in depression // *J. Clin. Psychiatry.* 2002. Vol. 63. P. 866–873.
28. Sabo E., Reynolds C.F. 3rd, Kupfer D.J., Berman S.R. Sleep, depression, and suicide // *Psychiatry Res.* 1991. Vol. 36, N 3. P. 265–277.
29. Singareddy R.K., Balon R. Sleep and suicide in psychiatric patients // *Ann Clin. Psychiatry.* 2001. Vol. 13, N 2. P. 93–101.
30. Struve F.A., Klein D.F., Saraf K.R. Electroencephalographic correlates of suicide ideation and attempts // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1972. Vol. 27, N 3. P. 363–365.
31. Volow M.R., Zung W.W., Green R.L.Jr. Electroencephalographic abnormalities in suicidal patients // *J. Clin. Psychiatry.* 1979. Vol. 40, N 5. P. 213–216.
32. Wagner G., Koch K., Schachtzabel C., Schultz C.C., Sauer H., Schlösser R.G. Structural brain alterations in patients with major depressive disorder and high risk for suicide: evidence for a distinct neurobiological entity? // *Neuroimage.* 2011. Vol. 15, N 2. P. 1607–1614.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

И.А. Лапин

Пациенты с суицидальными попытками имеют свой уникальный, отличный от групп контроля, профиль реактивности ЭЭГ на эмоциональные стимулы, со снижением нейродинамических характеристик передних корковых зон на любые виды эмоциональной нагрузки, наиболее ощутимые на эмоционально-нейтральную и позитивную стимуляцию. Полученные данные указывают на

уменьшение корковых ресурсов для адаптации и согласуются с нейропсихологическими и когнитивными теориями суицидогенеза, рассматривающими развитие суицидального конфликта в рамках безысходности и отсутствия конструктивных способов совладания со стрессом.

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

NEUROPHYSIOLOGICAL MARKERS OF SUICIDE RISK IN DEPRESSION

I.A. Lapin

The patients with experience of an attempted suicide seem to possess a unique and different from control group pattern of EEG-response to emotional stimuli, with decreased neurodynamic characteristics in frontal brain areas to any emotional load and especially obvious with neutral and positive stimuli. The data obtained suggest diminished

cortical adjustment resources. This finding fits in neuropsychological and cognitive theories of genesis of suicide that consider development of suicidal conflict within framework of hopelessness and lack of constructive coping skills.

Key words: EEG, depression, suicide, spectral analysis.

Лапин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им.В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: igor_lapin@mail.ru

ОБ УЛУЧШЕНИИ ПРОФИЛАКТИКИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ

Ю.Б. Барыльник, Е.В. Бачило, Н.В. Филиппова, М.А. Деева, А.А. Антонова

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России¹

Проблема суицидального поведения (СП) всегда привлекала внимание руководителей государств, исследователей, философов. При этом отношение к суицидентам, профилактике и помощи в разное время и в разных странах были различным [5, 32].

Уровень самоубийств, суицидальных попыток различен в разных странах. Даже в Российской Федерации уровень суицидов и сходства наблюдаются лишь в довольно однородных регионах. При этом более полная картина причин роста суицидов оказывается невозможной без учета этно-культуральной и религиозной характеристик населения региона [8].

Важность проблемы исследования СП подкрепляется и тем, что ряд исследователей рассматривают вариант включения суицидального расстройства поведения как диагностической единицы классификации DSM-5, что позволит проводить исследования, основанные на медицинской документации национальных баз данных или баз страховых компаний о целой популяции [33].

Уровень суицидов и их динамика – общепринятый показатель социально-психологического благополучия страны, а также косвенный показатель нуждающихся в неотложной лечебно-профилактической суицидологической помощи [21]. Многообразное бремя принципиально предотвратимого СП – важный показатель физического и психического благополучия населения [22].

Последствия СП значительны и при оценке экономической составляющей. Согласно исследованиям Е.Б. Любова, М.В. Морева, О.И. Фалалеевой, суммарные потери России в связи со смертностью от суицидов составляют 145,788 млрд. рублей. Экономические потери в связи с самоубийствами лиц трудоспособного возраста превышают таковые в 5 раз по сравнению с США за счет того, что уровень суицидов более высок (в частности, втрое для мужского населения, на которое приходится основной вклад в экономическое бремя суицидов) [21]. Оценка социально-экономического бремени суицидов обосновывает необходимость национальной и региональной

программ превенции суицидов, имеющих ресурсосберегающий потенциал [20].

В России планируется государственная программа по первичной профилактике суицидов [27]. В России нет эффективно действующей системы по выявлению и регистрации суицидальных действий [10]. Основной статистический материал состоит лишь из общего показателя самоубийств, не учитывающего суицидальные попытки или учитывающего их избирательно. Ряд авторов отмечает необходимость разработки отчетности о СП, анализе его причин и мотивов, алгоритмов антисуицидальной помощи [31].

К основным проблемам суицидологических служб относят: отсутствие федеральной и региональной программ профилактики суицидов и целостной централизованной суицидологической службы; низкое ресурсообеспечение служб; нехватка кадров – психиатров, психотерапевтов, клинических психологов; формы и методы работы суицидологических служб не соответствуют Приказу Минздрава РФ от 6 мая 1998 г. № 148 «О специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением» и уровню развития суицидологической науки и практики; разобщенность, дублирование служб разного подчинения; преимущественная опора на психиатрические учреждения в вопросах профилактики суицидального поведения; отсутствие системного суицидологического наблюдения; низкая эффективность системы суицидальной превенции с расчетом оказания помощи «по запросу»; обезличенность суицидологического наблюдения [11, 17, 18].

На современном этапе остро встает проблема отсутствия понятийного аппарата, особенно в свете планов по созданию и внедрению национальной программы первичной профилактики суицидов. Разные исследователи и службы используют различные понятия, характеризующие СП. Существует большое количество определений, терминов, которые имеют разную трактовку и по-разному используются в исследовательских и диагностических целях даже в психиатрической литературе [30]. Необходимо сформировать

единый понятийный аппарат для всех групп профессионалов, участвующих в диагностике, терапии, профилактике и осмыслении феномена СП.

Опрос психиатров, психологов, социальных работников, медицинских сестер, младшего медицинского персонала [16] выявил уровень осведомленности респондентов о причинах, мотивах, риске СП, отражающий результативность работы и риск эмоционального выгорания. Нет существенных различий в суждениях профессионалов психиатрических и непсихиатрических ЛПУ; респонденты более опираются на обыденный житейский опыт (позицию наивного реализма), но не на профессиональный багаж, выверенный научно доказательными данными [16]. Так, это подтверждает необходимость тематических семинаров психиатров, психотерапевтов, психологов, особенно работающих с «уязвимыми категориями граждан», социальных работников. Необходимы семинары для психологов школ, училищ, ВУЗов, пенитенциарной системы, Центров занятости населения, поскольку безработица и экономические кризисы так или иначе оказывают влияние на адаптационные барьеры индивида и влияют на уровень суицидов [1, 2, 6]. Необходимо обучение врачей общемедицинской сети, поскольку к ним изначально обращается большинство лиц с суицидальным риском [14, 24, 25]. О важности системы качественной подготовки, систематическом повышении квалификации специалистов, связанных с оказанием помощи в суицидоопасных ситуациях, говорят многие исследователи суицидального поведения [12, 13, 31]. Обучение суицидологии необходимо не только врачам, но и среднему и младшему медицинскому персоналу [19, 28, 29]. Е.Б.Положий, Е.А.Панченко [25] в рамках универсальной профилактики СП предлагают проведение дифференцированных образовательных программ для школьников, студентов, педагогов и лиц, чья профессиональная деятельность связана с риском для здоровья и жизни [25].

Считаем актуальным разработать образовательную программу для всех заинтересованных лиц. Программа должна быть дифференцирована и подразумевать отдельные модули для каждой категории специалистов: врачей, психологов, социальных работников, педагогов, сотрудников МВД, представителей СМИ и пр. Образовательные семинары должны проводиться разными специалистами и на базе государственных учреждений (в зависимости от ведомственной принадлежности и целесообразности). При этом понятийный аппарат, концептуальные составляющие СП, направления профилактики должны быть едиными, сформулированными в основном нормативном региональном/федеральном документе о предотвращении суицида. Единая образовательная программа может быть представлена отдельным нормативным документом (приказ, распоряжение) или быть частью основного нормативного регионального/федерального документа, возможно

в рамках федеральных/региональных программ превенции.

Б.С.Положий, Е.А.Панченко [25] показали эффективность дифференцированных программ профилактики СП, которые включают универсальную профилактику, селективную, антикризисную, индикативную [25]. Подобный концептуальный подход, состоящий из 4 уровней превенции, можно использовать как базовую концепцию на региональном уровне, предварительно изучив региональные особенности и расставив акценты на соответствующие элементы системы профилактики.

Важным представляется создание структуры, которая бы занималась научным обоснованием методов диагностики, терапии и превенции, а также проведением научных исследований СП. Необходим научно-доказательный подход для унифицированной оценки эффективности составляющих программы превенции суицидов и лечебно-профилактических мероприятий [15, 26].

В качестве предложения по организации профилактики СП может служить Центр суицидальной превенции по примеру Тверской области [23]. Центр осуществляет взаимодействие всех субъектов профилактики СП.

П.Б.Зотовым, Е.В.Родяшиным, С.М.Усманским, П.В.Кузнецовым была предложена специализированная система регистрации, выявления и учета суицидальной активности в Тюменской области – суицидологический регистр [10]. Суицидологический регистр является элементом системы суицидальной превенции.

Заслуживающим пристального внимания является предложенный П.Б.Зотовым и Е.В.Родяшиным «суицидологический портрет территории» [9], представляющий системный учет показателей, прямо или косвенно отражающих и влияющих на суицидальную ситуацию в регионе. Оформление «суицидологического паспорта территории» по образцу годовых отчетов позволит вести динамическое наблюдение за суицидологической ситуацией в регионе, оценивать эффективность профилактической и коррекционной работы.

Перспективно разработать унифицированную электронную программу суицидологического учета и анализа, которая была бы совместима с другими имеющимися на сегодняшний день медицинскими электронными базами (включая систему «БАРС. Здравоохранение») и в которую имели бы доступ (на условиях ограниченных прав) специалисты и профессионалы, которые соприкасаются с СП (психиатры, психотерапевты, психологи, социальные работники государственных учреждений, специалисты бюро судебно-медицинской экспертизы, «скорой помощи», сотрудники МВД). Работа с программой должна начинаться с заполнения базовой информации, основу которой может составлять описанный выше «суицидологический паспорт территории».

В дальнейшем в систему будут заноситься данные о СП с детализацией информации по социально-демографическим, эпидемиологическим, клиническим и прочим категориям. По итогам отчетного периода (месяц, квартал, год) будет формироваться отчет, на основании которого можно делать выводы о суицидологической ситуации в регионе, эффективности превентивных программ. Программа поможет в исследовательской области, формировании научно обоснованных и доказанных методов превенции СП с учетом особенностей региона. Программу следует создавать с привлечением администрации регионов.

Таким образом, отсутствие единой программы профилактики СП, включающей научно обоснованные и эффективные методы, инструменты и практики, единые понятия и направления деятельности, препятствует превенции СП. Однако в ряде регионов предприняты успешные шаги по орга-

низации профилактической работы. Следует обратить внимание на описанные в литературе шаги по организации превентивной суицидологической службы: формирование и внедрение в работу всех специалистов, занятых в сфере оказания помощи, профилактики СП, единого понятийного аппарата; создание дифференцированных образовательных программ для разных категорий специалистов и их реализация; создание единой системы суицидологического учета на основе «суицидологического паспорта территории». В качестве предложения выносятся создание межведомственного Центра суицидологической помощи.

Разработка и развитие эффективных систем профилактики суицидального поведения в рамках страны и региона будет способствовать снижению уровня СП и уменьшению социально-экономическое бремя суицидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова А.А., Бачило Е.В., Барыльник Ю.Б. Факторы риска развития суицидального поведения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8. № 2. С. 403–409.
2. Антонова А.А., Бачило Е.В., Барыльник Ю.Б. Оценка суицидального риска у лиц, лишившихся постоянного места работы // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2014. № 4. С. 18–24.
3. Барыльник Ю.Б., Бачило Е.В. Организация суицидологической помощи и превенция суицидального поведения (обзор литературных данных) // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2013. № 6. С. 3–10.
4. Барыльник Ю.Б., Бачило Е.В., Антонова А.А. Превенция самоубийств и организация суицидологической помощи // Бюллетень медицинских интернет конференций. 2015. № 2. С. 95–99.
5. Бачило Е.В. История медицины. Конспект лекций. М.: Эксмо, 2007. 35 с.
6. Бачило Е.В., Барыльник Ю.Б. Влияние безработицы и алкоголизации населения на суицидальную активность в различных районах Саратовской области // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. № 3. С. 673–676.
7. Ваулин С.В. Аспекты суицидологической помощи в психиатрическом стационаре // Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 3. С. 297–301.
8. Войцех В.Ф. Динамика суицидов в регионах России // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. № 1. С. 81–88.
9. Зотов П.Б., Родяшин Е.В. «Суицидологический паспорт территории» как этап развития системы суицидальной превенции // Суицидология. 2013. № 4. С. 55–60.
10. Зотов П.Б., Родяшин Е.В., Уманский С.М., Кузнецов П.В. Проблемы и задачи суицидологического учета (организация регистра) // Тюменский медицинский журнал. 2011. № 1. С. 10–11.
11. Зотов П.Б., Ряхина Н.А., Родяшин Е.В. Суицидологический регистр: методологические подходы и первичная документация суицидологического учета // Суицидология. 2012. № 1. С. 3–7.
12. Корнетов Н.А. Результаты новых организационных и образовательных подходов к распознаванию депрессивных расстройств и снижению суицидов // Современные наукоемкие технологии. 2010. № 12. С. 39–40.
13. Корнетов Н.А. Мультиаспектная модель профилактики суицидов // Тюменский медицинский журнал. 2013. № 1. С. 11–12.
14. Корнетов Н.А. Что является лучшей формой профилактики суицидов? // Суицидология. 2013. № 2. С. 44–58.
15. Любов Е.Б. Профилактика суицидов молодых: иностранный опыт и российская перспектива. Комментарии к статье Д.Робинсон, Х.Херрман // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 4. С. 24–25.
16. Любов Е.Б. Опыт, осведомленность и отношение больничного психиатрического персонала к суицидальному поведению // Суицидология. 2015. № 2. С. 18–29.
17. Любов Е.Б., Кабизулов В.С., Цупрун В.Е., Чубина С.А. Территориальные суицидологические службы Российской Федерации: структура и функция // Суицидология. 2014. № 3. С. 3–17.
18. Любов Е.Б., Кабизулов В.С., Цупрун В.Е., Чубина С.А. Территориальные суицидологические службы Российской Федерации: проблемы и решения // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 4. С. 10–19.
19. Любов Е.Б., Куликов А.Н. Отношение работников психиатрических больниц к суицидальному поведению пациентов: первичные результаты // Тюменский медицинский журнал. 2013. № 1. С. 14–14.
20. Любов Е.Б., Морев М.В., Фалалеева О.И. Социально-экономическое бремя суицидальной смертности в России как научно-доказательное обоснование развития программ превенции суицидов // Суицидология. 2011. № 2. С. 41–42.
21. Любов Е.Б., Морев М.В., Фалалеева О.И. Суициды: социо-экономическое бремя в России [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. N 2 (19). URL: <http://medpsy.ru>;
22. Любов Е.Б., Паршин А.Н. Клинико-экономические исследования суицидального поведения // Суицидология. 2016. № 1. С. 112–118.
23. Максимова Н.Е., Карасева Е.А., Лугинина О.В. Организация профилактики суицидального поведения в Тверской области // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. № 3. С. 30–32.
24. Молчанова Е.В., Базарова Е.Н. Влияние социально-экономических факторов на суицидальное поведение // Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз. 2011. № 4. С. 86–96.
25. Положий Б.С., Панченко Е.А. Дифференцированная профилактика суицидального поведения // Суицидология. 2012. № 1. С. 8–12.
26. Робинсон Д., Херрман Х. Профилактика суицидального поведения молодежи Австралии // Суицидология. 2014. № 4. С. 3–8.
27. Российское агентство медико-социальной информации: В России появится государственная программа по первичной профилактике суицида [Электронный ресурс] // Российское агентство медико-социальной информации, 2016. Режим доступа: <http://riaami.ru/read/v-rossii-poyavitsya-gosudarstvennaya-programma-pervichnoj-profilaktike-suitsida>;
28. Руженкова В.В., Оруджев Н.Я., Руженков В.А. Индивидуально-личностные и социальные факторы стигматизации суицидентов медицинскими сестрами психиатрического стационара // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2013. №25 (168). С. 32–36.
29. Руженкова В.В., Руженков В.А. Социологический анализ отношения младшего медицинского персонала, участвующего в оказании психиатрической помощи, к суицидентам (результаты межрегионального исследования) // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 3. С. 178.
30. Руженков В.А., Руженкова В.В. Некоторые аспекты терминологии и классификации аутоагрессивного поведения // Суицидология. 2014. № 1. С. 41–51.
31. Черепанова М.И. Основные проблемы профилактики суицидального риска в современном российском обществе // Известия АлтГУ. 2014. № 2. С. 262–265.
32. Шелехов И.Л., Каштанова Т.В., Корнетов А.Н., Толстолев Е.С. Суицидология: учебное пособие. Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2011. 203 с.
33. Maria A. Oquendo, Enrique Baca-Garcia. Суицидальное расстройство поведения как диагностическая единица классификации DSM-5: плюсов больше, чем минусов // World Psychiatry. 2013. Vol. 2. P. 128–130.

ОБ УЛУЧШЕНИИ ПРОФИЛАКТИКИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ

Ю.Б. Барыльник, Е.В. Бачило, Н.В. Филиппова, М.А. Деева, А.А. Антонова

В статье представлены данные обзора литературных источников в отношении проблемы суицидального поведения. Рассматриваются основные трудности суицидальной превенции, как то отсутствие четко сформулированной программы профилактики, включающей научно обоснованные и доказанные методы, инструменты и практики, а также единые понятия и направления деятельности. Приводятся успешные практики организации профилактической работы

в разных регионах России. Обращается внимание на базовые, описанные в литературе и проверенные на практике шаги организации превентивной работы. В качестве предложения выносятся создание межведомственного Центра суицидологической помощи.

Ключевые слова: суицид, суицидальное поведение, организация, профилактика, превенция.

IMPROVEMENT OF SUICIDAL BEHAVIOUR PREVENTION ON REGIONAL LEVEL

Yu.B. Barylnik, E.V. Bachilo, N.V. Filippova, M.A. Deyeva, A.A. Antonova

The authors offer a review of literature on suicidal behaviours with a focus on difficulties in prevention, and emphasize, among others, lack of a clearly formulated prevention program based on scientific theories and evidence, respective instruments and practice as well as generally accepted concepts and directions of action. The authors refer to successful preventive

interventions in different regions of Russia and draw attention to established and described in literature preventive practices. The authors propose to set up an Interdepartmental Suicidology Centre.

Key words: suicide, suicidal behaviours, organization of care, prevention.

Барыльник Юлия Борисовна – доктор медицинских наук, зав. кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: juljab@yandex.ru

Бачило Егор Вячеславович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: egor.bachilo@mail.ru

Филиппова Наталья Валерьевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: natdoc@mail.ru

Деева Маргарита Александровна – ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: margaritadeeva@yandex.ru

Антонова Анастасия Александровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России; e-mail: ta_samay1@mail.ru

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ГРУППЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ЛИЦ ДОПРИЗЫВНОГО И ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ И ИХ СОПОСТАВИТЕЛЬНАЯ СВЯЗЬ С МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ

**В.Г. Косенко, Э.А. Коломиец, А.Э. Шпаков, Д.Н. Коломиец,
Я.А. Захарова-Макогон**

ФПК и ППС ФБГОУ ВО КубГМУ Минздрава России

С 20-х годов XX столетия психопатоподобные изменения при органических поражениях головного мозга стали предметом многочисленных исследований. К психопатоподобным расстройствам на почве резидуального органического поражения головного мозга относят стойкие изменения после черепно-мозговых травм, мозговых инфекций и тяжелых интоксикаций.

Органический дефект, как основа резидуальных нервно-психических расстройств, может возникнуть как до завершения формирования основных структур и физиологических механизмов мозга, так и после завершения этого процесса. О диагностическом значении изучения медико-социальных показателей говорилось в публикациях [1, 2], в то же время комплексных, целенаправленных исследований клинических и социальных характеристик психической патологии у подростков допризывного и призывного возраста проводилось недостаточно. Мало изученными остаются аспекты первичной выявляемости психической патологии у допризывных и призывных контингентов, а также причины ее низкой выявляемости среди отдельных диагностических групп [5, 6, 8].

В немногочисленных исследованиях структуры заболеваемости юношей призывного возраста [3, 4] авторы ставят психические расстройства на третье место в структуре общей заболеваемости после терапевтической и хирургической патологии, что изменилось после введения в действие приказа МО № 315 от 1995 г «О порядке проведения военно-врачебной экспертизы в Вооруженных Силах Российской Федерации» (С.В.Литвинцев, 2002). В последние годы отмечается рост числа подростков с признаками поражения центральной нервной системы (ЦНС) в раннем детском возрасте, в связи с чем возрастает

актуальность и социальная значимость проблемы. Основной причиной возврата из войск молодых солдат, неправильно призванных на действительную военную службу, является своевременно не распознанные психические заболевания. Удельный вес среди возвращенных из войск по причине психического нездоровья молодых солдат и матросов составляет от 45–52% до 60–75% [7].

Материал и методы исследования

Материал исследования получен в ходе выборочного обследования 370 лиц мужского пола в возрасте от 15 до 27 лет, направленных на обследование районными и городскими военкоматами Краснодарского края для стационарного освидетельствования на предмет годности к воинской службе, имеющих в анамнезе поражения ЦНС различной степени тяжести в возрасте до трех лет, и у которых в результате обследования были обнаружены психические нарушения, относящиеся к диагностической группе F06–F07 (по Международной классификации болезней десятого пересмотра МКБ-10).

Для изучения составленной выборки нами была разработана «Карта клинко-социального обследования факторов психического здоровья лиц допризывного и призывного возраста с поражением ЦНС в раннем детском возрасте», с помощью которой производился сбор материала в период с января 2010 года по декабрь 2012 года. Исследование проводилось на базе мужского общепсихиатрического отделения №7 ГБУЗ «Специализированная клиническая психиатрическая больница №1» МЗ Краснодарского края.

Все члены выборки были обследованы по 107-ми признакам. Комплекс признаков представлен различными категориями, которые отражают разные стороны

клинико-биологического и социально-бытового статуса лиц допризывного и призывного возраста.

По основным диагностическим группам распределение числа обследуемых сложилось таким образом:

- Органическое эмоционально лабильное расстройство в связи с другими заболеваниями (F06.67) – 197 человек (53,24%).

- Органическое эмоционально лабильное расстройство в связи со смешанными заболеваниями (F06.68) – 136 человек (36,76%).

- Органическое эмоционально лабильное расстройство в связи с неуточненными заболеваниями (F06.69) – 21 человек (5,68%).

- Органическое расстройство личности в связи с травмой головного мозга (F07.00) – 2 человека (0,54%).

- Органическое расстройство личности в связи с другими заболеваниями (F07.07) – 7 человек (1,89%).

- Органическое расстройство личности в связи со смешанными заболеваниями (F07.08) – 7 человек (1,89%).

Для анализа и обработки полученных данных была использована ППП STATISTICA. Выбор методов статистического анализа полученных данных ориентирован на особенности описания и конкретные задачи, поставленные в нашей работе. В статистическом смысле особенность нашего исследования состоит в том, что описанные 107 признаков являются не количественными, а качественными. В этом случае для оценки сопряжённости отдельных признаков с фактором «диагноз», то есть с проявлением каких-либо психических заболеваний в обследуемой группе использована оценка корреляции по методу построения таблиц сопряжённости (кросстабуляция) (А.А.Халафян, 2010).

Результаты и обсуждение

Комплекс из 107-ми признаков у лиц допризывного и призывного возраста с поражением центральной нервной системы в раннем детском возрасте составлен из 12-ти основных групп клинико-социальных факторов:

1. Анкетные данные.
2. Анамнестические сведения.
 - 2.1. Наследственность.
 - 2.2. Беременность и роды.
 - 2.3. Черепно-мозговые травмы и неврологические нарушения.
 - 2.4. Развитие обследуемого.
 - 2.5. Наблюдение (лечение у психиатра, невролога).
3. Личностные и психологические особенности.
4. Социальный статус.
5. Материально-бытовой статус.
6. Семья и внутрисемейные отношения.
7. Данные клинического обследования.
8. Последствия заболеваний.

Построение таблиц сопряжённости (кросстабуляций) позволило выявить связи отдельных признаков

с фактором «диагноз». В нашем случае, кросстабуляция – процесс объединения частот отдельного признака и фактора «диагноз», позволил определить само наличие и тесноту их связей. Наличие связи характеризуют «критерий Хи-квадрат Пирсона» и «максимум правдоподобия Хи-квадрат». Тесноту связи характеризуют «коэффициент Фи», «коэффициент сопряжённости», «статистика КрамераV», «гамма», «корреляция Спирмена» и др.

Силу связи отдельных признаков с фактором «диагноз» оценили в соответствии с установленными в статистике представлениями. Принято считать, что если, $|r| \leq 0,25$, то корреляция слабая, если $0,25 < |r| \leq 0,75$ – корреляция умеренная, $|r| > 0,75$ – корреляция сильная. Если $r \neq 0$, то говорят, что переменные коррелированы. Для анализа силы предполагаемой связи между переменными используется нулевая гипотеза о том, что коэффициент корреляции равен 0. В случае построения таблиц сопряжённости в пределах $[0-1]$ изменяется статистика КрамераV и коэффициент сопряжённости.

Из всего списка медико-социальных и клинических характеристик связь с фактором «диагноз» выявлена для 70-ти признаков. Эти медико-социальные и клинические факторы образовали группы, различные как по своей природе, так и по своему содержанию (табл. 1).

Выявленная связь 70-ти различных по содержанию признаков с фактором «диагноз» и сам характер выявленных признаков однозначно свидетельствуют о взаимозависимости разнообразных медико-социальных и клинических характеристик лиц с поражением ЦНС в детстве с проявлением психических заболеваний в допризывном и призывном возрасте.

В табл. 2 и 3 приведены статистические показатели умеренной сопряжённости признаков с фактором «диагноз». Табл. 4 иллюстрирует статистические показатели слабой сопряжённости.

Из табл. 2 видно, что уровни значимости «р» – критериев для Хи-квадрат значительно меньше, чем 0,05, а статистические данные (Фи, коэффициент сопряжённости, корреляции Спирмена, КрамераV), характеризующие степень взаимосвязи, показывают значения больше 0,25. Таким образом, взаимосвязь между качественными переменными – показателем «черепно-мозговые травмы» и «диагноз» – можно определить, как умеренную, близкую к сильной, статистически значимую.

Из табл. 3 видно, что уровни значимости «р»-критериев для Хи-квадрат значительно меньше, чем 0,05, а статистические данные (Фи, коэффициент сопряжённости, КрамераV, гамма), характеризующие степень взаимосвязи принимают значения близкие к 0,75. Таким образом, взаимосвязь между качественными переменными – показателем «судимости» и «диагноз» – можно определить, как умеренную, близкую к сильной, статистически значимую.

Медико-социальные и клинические характеристики лиц с поражением центральной нервной системы в раннем детстве, обнаружившие связь с проявлением каких-либо психических заболеваний в допризывном и призывном возрасте

Протекание беременности и родов у матери	Социальные факторы, семейное положение и характеристика родителей обследуемого	Черепно-мозговые травмы у обследуемого	Психо-физиологическая патология обследуемого	Социальное поведение обследуемых и их родителей	Клинические данные
1	2	3	4	5	6
1.Возраст отца при рождении обследуемого (+) 2.Беременность по счёту (++) 3. Прибавка в весе у матери более 15ти кг (++) 4. Повышение АД у матери во время беременности (+) 5. Токсикоз больше половины беременности у матери (++) 6.Наличие перинатальной патологии при рождении у обследуемого (+) 7.Резус конфликт (++) 8. ВСД у матери во время беременности (+) 9. Наличие ОРВИ у матери во время беременности (+) 10. Алкоголизация матери во время беременности. (++) 11.Стремительные роды (++) 12.Гипоксия плода(++) 13.Реанимационные мероприятия при рождении у обследуемого(++) 14. Число баллов по шкале Апгар (++) 15.Обвитие пуповиной у обследуемого (+) 16.Размер плода при рождении(+) 17.Травма у обследуемого при рождении (+) 18.Неврологические нарушения при рождении у обследуемого (++)	1.Место проживания обследуемого(+) 2.Состав родительской семьи (++) 3.Мать умерла (++) 4.Отец умер (+) 5.Родители в разводе (+) 6. Полная семья (++) 7. Наследственности матери (++) 8.Психические заболевания у матери (++) 9. Соматические заболевания у матери (++) 10. Соматические заболевания у обследуемого (++) 11. Инвалидность по психическому заболеванию у матери (++) 12. Инвалидность по психическому заболеванию у обследуемого (++) 12. Взаимоотношения в семье обследуемого (++) 13. Академический отпуск обследуемого (+) 14. Ежемесячный доход на 1 члена семьи (++) 15.Характер жилищных условий (+) 16. Жилищные условия (+) 17. Место работы обследуемого (+) 18. Место работы матери (++)	1.ЧМТ у обследуемого в возрасте до 3х лет (++) 2. Условия получения черепно-мозговых травм (++) 3.Характер черепно-мозговых травм (++) 4.Клинические формы черепно-мозговых травм (++)	1.Логоневроз у обследуемого (+) 2.Снохождение, сногворения (+) 3.Энурез (+) 4.Патохарактерологические реакции (++) 5.Прочее (+) 6.Занимался с логопедом (++) 7.Занятия с психологом (++) 8.В первый класс пошел с... (+) 9. Наличие сниженного интеллекта (+)	1.Противоправное поведение отца (++) 2.Прогулы уроков обследуемым (++) 3.Наркомания у обследуемого(+) 4.Патохарактеристики у обследуемого (++) 5.Курение у обследуемого (+) 6.Установка на службу в армии обследуемого (++) 7.Алкоголизация матери. (++) 8. Наркомания у отца (++) 9. Привлечение обследуемого к уголовной ответственности (++) 10.Напряженные отношения в семье обследуемого (+) 11.Нарушения производственных планов (++) 12.Приводы в полицию обследуемого (++)	1.ЭХО (++) 2.ЭЭГ (+) 3.Длительность лечения при первой госпитализации (++) 4.Длительность лечения при второй госпитализации(++) 5.Длительность лечения при третьей госпитализации (++) 6. Принимал ли поддерживающую терапию.(++) 7. Наблюдался психиатром в возрасте до трех лет. (++) 8. Возраст оформления группы инвалидности по психическому заболеванию (+)

Примечания: (+) – степень сопряженности слабая; (++) – степень сопряженности умеренная.

Таблица 2

Статистические показатели сопряженности признака «черепно-мозговые травмы» и фактора «диагноз»

Статистические показатели	Хи-квадрат	p
Хи-квадрат Пирсона	389,23	0,00
Хи-квадрат максимум правдоподобия	309,20	0,00
Фи	1,02	
Коэффициент сопряженности	0,72	
КрамeрV	0,51	
Гамма	0,66	
Корреляция Спирмена	0,53	0.00

Примечания: здесь и в табл. 3,4 «р» – уровень значимости. Если «р» меньше либо равно 0,05, то результат считается статистически значимым; если «р» больше, чем 0,05, то результат считается статистически не значимым.

Таблица 3

Статистические показатели сопряженности признака «судимости» и фактора «диагноз»

Статистические показатели	Хи-квадрат	p
Хи-квадрат Пирсона	195,81	0,00
Хи-квадрат максимум правдоподобия	46,76	0,00
Фи	0,73	
Коэффициент сопряженности	0,59	
КрамeрV	0,73	
Гамма	0,57	
Корреляция Спирмена	0,14	0,01

Таблица 4

Статистические показатели сопряжённости признака «место проживания» и фактора «диагноз»

Статистические показатели	Хи-квадрат	p
Хи-квадрат Пирсона	11,99	0,03
Хи-квадрат максимум правдоподобия	15,47	0,01
Фи	0,18	
Коэффициент сопряжённости	0,18	
Крамера V	0,18	
Гамма	0,15	
Корреляция Спирмена	0,08	0,13

Из табл. 4 видно, что уровни значимости «р»-критериев для Хи-квадрат значительно меньше, чем 0,05, а статистические данные (Фи, коэффициент сопряжённости, Крамера V, гамма, корреляция Спирмена), характеризующие степень взаимосвязи принимают значения меньше 0,25. Таким образом, взаимосвязь между качественными переменными – показателем «место проживания» и «диагноз» – можно определить, как слабую, но статистически значимую.

Выводы

В целом по результатам исследования можно сделать следующее заключение: выявлена связь 70-ти из 107-ми изученных медико-социальных и клинических характеристик лиц с поражением центральной нервной системы в детстве с проявлением психических заболеваний в допризывном и призывном возрасте (фактор «диагноз»). Характерно, что в список признаков, обнаруживающих интересующую нас связь, вошли все признаки, касающиеся черепно-мозговых травм. Само разнообразие выделенных признаков по своему характеру и содержанию свидетельствует о зависимости психического здоровья лиц допризывного и призывного возраста от поражения центральной нервной системы в раннем детском возрасте.

Полученные результаты статистического анализа открывают реальную возможность разработки методик прогнозирования диагнозов на базе комплекса полученных данных. Это означает, что наши данные представляют собой необходимую основу для создания методов профилактики психического нездоровья лиц с поражением центральной нервной системы в раннем детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зиангиров Р.А., Мухаметова Н.Р. Анализ и структура возврата призывников и военнослужащих в связи с психическими расстройствами // Актуальные вопросы общей и судебной психиатрии: материалы Всероссийского совещания по судебной психиатрии 27–28 мая 1999 г. в г.Уфа, посвященного 105-летию со дня основания Башкирской республиканской психиатрической больницы №1. Уфа, 1999. С. 30
2. Косенко Н.А. и соавт. Клинико-социальный анализ психической патологии и асоциального поведения подростков, проживающих в сельской и городской местности (по данным стационарного обследования) // Психическое здоровье. 2012. №7. С. 23–26.
3. Куликов В.В., Лебедев И.В. Динамика структуры заболеваемости юношей призывного возраста // Военно-медицинский журн. 1994, № 9. С.68.
4. Куликов В.В., Лебедев И.В. Динамика структуры заболеваемости юношей призывного возраста // Военно-медицинский журн. 1994, № 11. С. 57.
5. Психическое здоровье призывного контингента: монография / Под ред. Н.В.Говорина и соавт. Чита: Экспресс-издательство, 2011. 204 с.
6. Пфаненштиль Э.А. Асоциальное поведение несовершеннолетних с психическими нарушениями // Материалы XII научно-практической конференции молодых ученых и студентов юга России «Медицинская наука и здравоохранение». Краснодар, 2014. С. 79–80.
7. Палатов С.Ю. Структура и распространенность психических расстройств у призывников и солдат, признанных непригодными к службе в армии по медицинским показаниям // Материалы XIII съезда психиатров России. 2000. С. 27.
8. Солоненко А.В. Некоторые клинико-социальные вопросы при проведении военно-психиатрической экспертизы призывников // Материалы XIII съезда психиатров России. 2000. С.35.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ГРУППЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ЛИЦ ДОПРИЗЫВНОГО И ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ И ИХ СОПОСТАВИТЕЛЬНАЯ СВЯЗЬ С МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ

В.Г. Косенко, Э.А. Коломиец, А.Э. Шпаков, Д.Н. Коломиец, Я.А. Захарова-Макогон

Целью настоящей работы является установление факта связи диагнозов различных психических заболеваний у лиц допризывного и призывного возраста с поражением центральной нервной системы в раннем детском возрасте с их медико-социальными и клиническими характеристиками. Достижение этой цели означает решение задач по выявлению связей отдельных учтенных медико-социальных характеристик лиц допризывного и призывного возраста с фактором «диагноз», то есть с проявлением каких-либо форм психического нездоровья. В случае, если такого рода

связи будут установлены, то, во-первых, это обстоятельство открывает реальную возможность разработки методик прогнозирования диагнозов на базе комплекса полученных данных. Во-вторых, это означает, что наши экспериментальные данные представляют собой необходимую основу для создания методов профилактики психического нездоровья лиц с поражением центральной нервной системы в раннем детском возрасте.

Ключевые слова: поражение ЦНС, юноши допризывного и призывного возраста, ЧМТ.

NOSOLOGICAL GROUPS OF MENTAL DISORDERS IN (PRE)CONSCRIPTS AND THEIR ASSOCIATION WITH MEDICO-SOCIAL AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF PERSONS WITH CHILDHOOD HISTORY OF THE CNS PROBLEMS

V.G. Kosenko, E.A. Kolomiets, A.E. Shpakov, D.N. Kolomiets, Ya.A. Zakharova-Makogon

The authors look for an association between different mental diagnoses in (pre)conscripts and personal histories of the CNS impairments in early childhood with specific medico-social and clinical characteristics. Achieving this goal would mean finding links between specific medico-social characteristics in these young men and the 'diagnosis' factor, i.e. features of mental unhealth. In case such links are found, it would open

the way for developing methods of predicting diagnoses on the basis of accumulated experimental data. Besides, it would mean that our experimental data happen to be essential for development of prevention methods for mentally unhealthy persons with early history of the CNS problems.

Key words: the CNS impairment, pre(conscripts), traumatic brain injury.

Косенко Виктор Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии ФПК и ППС ФБГОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Коломиец Эмила Александровна – врач-психиатр ГБУЗ «Специализированная клиническая психиатрическая больница №1», аспирант кафедры психиатрии ФПК и ППС ФБГОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: emila03@mail.ru

Шпаков Александр Эдуардович – доктор биологических наук, профессор кафедры педагогики и психологии факультета педагогики, психологии и коммуникативистики ФБГОУ ВО «Кубанский государственный университет»; e-mail: vseгда93@yandex.ru

Коломиец Дмитрий Николаевич – зав. отделением ГБУЗ «Специализированная клиническая психиатрическая больница №1».

Захарова-Макогон Яна Андреевна – врач-психиатр ГБУЗ «Специализированная психиатрическая больница №7».

**О МАТЕРИАЛАХ ФОРУМА,
ОПУБЛИКОВАННОГО В ЖУРНАЛЕ WORLD PSYCHIATRY,
2016. VOL. 15. N 2.
ПСИХОЗ КАК ТРАНСДИАГНОСТИЧЕСКИЙ
ШИРОКОРАСПРОСТРАНЕННЫЙ ФЕНОТИП
В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ**

И.Я. Гурович, И.О. Гладышев, О.О. Папсуев

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

В нескольких последних номерах журнала «Социальная и клиническая психиатрия» были представлены в переводе на русский язык несколько публикаций из World Psychiatry, в основном соответствующих проблеме «поиска новых подходов и парадигм понимания психозов». В данном выпуске журнала дополняем их также материалами форума «Psychosis as a transdiagnostic and extended phenotype in the general population»¹. Мы считаем это важным, поскольку речь идет о проблеме широкого значения и касается психических расстройств, с которыми фактически связана деятельность всех специалистов, занятых в психиатрии. Мы считаем также важным ознакомить психиатров не в пересказе, а непосредственно со слов авторов – ставящих проблемы и предлагающих пути их решения. Материалы форума сами демонстрируют сложность, нередко спорный характер, но и возможные перспективы решений обсуждаемых проблем.

J.van Os, U. Reininghaus

В то время как единого консенсуса о концепции «психоза» не существовало со времен введения термина Канштаттом в психиатрическую литературу, одно из наиболее распространенных определений отсылало к таким феноменам, как бред и галлюцинации.

Долгое время эти феномены представлялись ключевыми характеристиками психотических расстройств, таких как шизофрения, а несколько позже стали

приписываться полюсу позитивной симптоматики. Однако в последнее время стало все более очевидно, что психотические переживания распространены не только у лиц с психотическими расстройствами, но также и в общей популяции (то есть распространенность ~7%). Вдобавок, в то время как субклинический психотический опыт транзитoren у 80% лиц, примерно у 20% развиваются стойкие психотические переживания, а у 7% – психотическое расстройство, с ежегодной вероятностью перехода менее 1%.

Эти находки позволили предположить существование «распространенного психотического фенотипа», то есть фенотипа, который связан общими демографическими, средовыми, семейными и психопатологическими чертами и который и феноменологически, и во времени связан с клиническим психотическим расстройством. Другими словами, в то время как психотические переживания могут возникать независимо от психотического расстройства («феноменологическая неразрывность»), эти переживания могут сохраняться у некоторых лиц долгое время и повлечь за собой психотическое расстройство («временная неразрывность»).

Эта неразрывность психотического опыта и психотического расстройства подразумевает, что на всех феноменологических и временных этапах «широкораспространенного психотического фенотипа» индивидуумы могут обратиться за помощью и стать причисленными к категории ультравысокого риска (УВР). У лиц из категории УВР зарегистрирована значительно более высокая вероятность перехода (в психоз), что может быть объяснено главным образом отбором в пользу наличия запроса о помощи, а не различиями между критериями УВР и наличием психотического опыта как такового.

¹ Редакция журнала, планируя этот номер, не знала о решении молодых российских психиатров взять на себя под руководством и редакцией профессора П.Морозова систематический перевод на русский язык и публикацию материалов World Psychiatry как органа Всемирной психиатрической ассоциации. Считаем это важной инициативой Российского общества психиатров и хорошим решением давно назревших проблем.

Существуют свидетельства того, что распространенность психотического опыта варьируется в зависимости от места жительства и этнической принадлежности. R.Nuevo и соавт., к примеру, сообщили о значительном расхождении распространенности психотического опыта в разных странах, основываясь на данных обзора ВОЗ. Также, в более свежем анализе данных исследований психического здоровья ВОЗ J.J.McGrath и соавт. обнаружили, что более высокая распространенность в течение жизни прогнозируется в странах с высоким и средним уровнями доходов, в отличие от стран с низким уровнем доходов. Кроме того, психотический опыт более распространен в группах этнических меньшинств.

По всей видимости метод оценивания психотического опыта имеет значение при оценке распространенности. Недавний мета-анализ указал на значительно более высокую оценку распространенности психотического опыта в исследованиях, основанных на самоотчете, в отличие от исследований при помощи методов интервью. В то же время не найдено корреляции между оценкой распространенности и числом использованных средств.

Трансдиагностический фенотип расстройств психотического спектра

У большинства лиц с психотическим опытом диагностировано какое-либо из аффективных или тревожных расстройств, что объясняет корреляцию психотического опыта с суицидальными идеями и поведением. J.T.Wingman и соавт. отметили более чем двукратное преобладание психотического опыта у лиц с депрессивными или тревожными расстройствами в сравнении с людьми, не имеющими таковых. Наличие психотического опыта у лиц с депрессивными или тревожными расстройствами зачастую ассоциируется с более неблагоприятным прогнозом и, следовательно, терапия подобных переживаний на ранних этапах (вместо неправильного рассматривания в качестве состояния УВР) требует особого внимания и может благотворно сказаться на выраженности психоза.

Тем не менее, субклинический психотический опыт распространен не только у лиц с депрессивными или тревожными расстройствами, также он может быть связан с аффективными патологиями, включающими тревожные, депрессивные и гипоманиакальные симптомы. В проспективном когортном немецком общественном исследовании 2 524 лиц подросткового и юношеского возраста дозозависимый эффект, позволяющий говорить о причинно-следственной связи, был зарегистрирован между степенью аффективной дисрегуляции (и депрессиями, и маниями) и степенью психотического опыта.

Существуют дополнительные признаки того, что субклинические переживания негативной симптоматики (по крайней мере) так же распространены, как и субклинические переживания позитивной симптоматики. Вдобавок, обнаружено, что субклиническая

негативная и поведенческая симптоматика предвосхищает и сочетается с субклинической позитивной симптоматикой, а сочетание субклинической позитивной, негативной и поведенческой симптоматики предвосхищает поздние функциональные нарушения и необходимость обращаться за помощью.

Таким образом, указанные данные дают возможность предположить, что субклинический психотический опыт отображает две основообразующие модели: а) распределение *специфической* экспрессии фенотипа мягкого психотического феномена (бредовое мышление и галлюцинаторные переживания) и б) набор *трансфенотипических* фундаментальных связей между психопатологическими доменами (позитивных, аффективных, негативных, поведенческих расстройств).

Похожий двухмодальный набор *общих, трансдиагностических* и *специфических* фенотипических экспрессий наблюдается на уровне психотических расстройств. Таким образом, развиваются основания для положения трансдиагностического психотического фенотипа в основу расстройств шизофренического и биполярного спектра, с совмещением аффективных и неаффективных симптомов (рис. 1). Этот трансдиагностический психотический фенотип непрерывен на субклиническом и клиническом уровнях симптоматики и в дальнейшем дополняется отсутствием стойких и ясных «отличительных черт» расстройств психотического спектра.

Существуют дополнительные признаки того, что общий, трансдиагностический психотический аспект

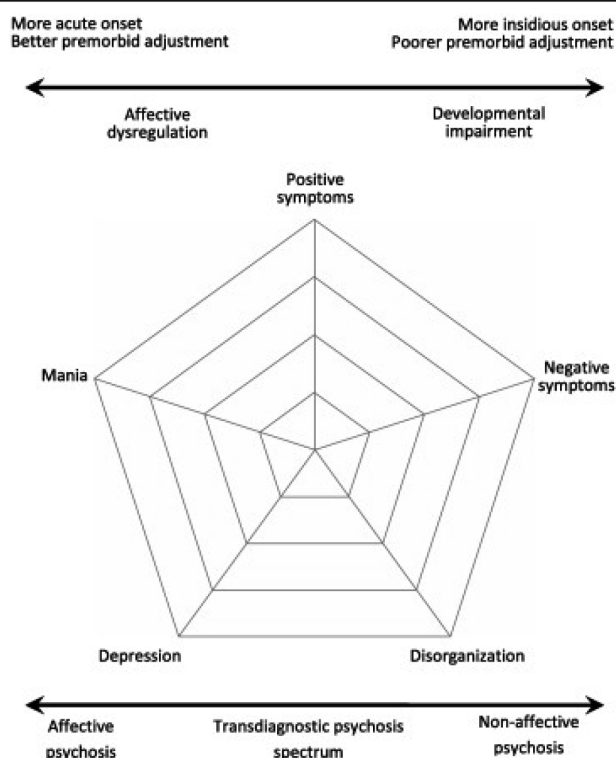


Рис. 1. Схематическое изображение трансдиагностического психотического спектра, охватывающего неаффективные и аффективные психотические переживания

дополняется пятью специфическими диагностическими моделями психоза (т.е., позитивные симптомы, негативные симптомы, нарушения поведения, мания, депрессия), которые, применяемые в комбинации, позволяют добиться более точного отнесения индивидуума к диагностическим категориям, основанным на параметрических баллах (рис. 1). Такой подход, примененный к двухфакторным моделям, позволяет сформировать количественные характеристики: а) общих, трансдиагностических факторов и б) специфических психотических факторов. Далее, заимствуя эту стратегию: во-первых, возможно использование количественных характеристик общего, трансдиагностического аспекта для отнесения индивида к аффективной или неаффективной области психотического спектра; и, во-вторых, основываясь на структуре специфической симптоматики, возможно определение конкретной диагностической категории для пациента.

Помимо всего прочего такой подход дает возможность прямой оценки общего трансдиагностического и специфического фенотипов для междисциплинарного изучения с целью определения влияния как трансдиагностически общих генетических и средовых факторов, так и отдельных факторов, определяющих специфическую симптоматику. Принимая во внимание данные об общем трансдиагностическом фенотипе психоза на клиническом и субклиническом уровнях психотического опыта, можно предположить существование «распространенного и трансдиагностического фенотипа» в общей популяции.

Генетический и социально-средовые факторы, ассоциируемые с распространенным психотическим фенотипом

Различные исследования рассматривали объем психотического опыта как непрямой критерий выраженности генетического риска психотических расстройств. Из выводов этих исследований можно предположить, что субклинические психотические переживания и шизотипическая симптоматика среди близнецов в общей популяции и у родственников психотических больных находятся под влиянием генетических факторов. Также существуют признаки того, что субклинические психотические переживания могут отражать транзиторную стадийную экспрессию генетического риска психоза в общей популяции.

Исследование датской возрастной когорты показали, что субклинические психотические переживания в возрасте 11–12 лет, определенные в клинических интервью, явно связаны с семейной историей пролеченных психотических, но не типичных душевных расстройств, выявленных в ходе объективной обработки государственного регистра случаев. В дальнейшем исследования и мета-анализы неуклонно показывали, что социально-средовые факторы риска, такие как этничность, урбанизация, неблагоприятная обстановка в детстве, стрессогенные эпизоды, употребление каннабиса, являются

общими для субклинических психотических переживаний и психотических расстройств.

J.T.Wigman и соавт. на популяционной группе женщин-близнецов выявили взаимосвязь детской психотравмы и проспективных стрессогенных событий со стойкостью психотических переживаний. При этом психотический опыт проявлял стойкость больше у монозиготных пар, чем у гетерозиготных, в тех случаях, когда стойкость проявлялась у обоих близнецов.

В целом, полученные результаты дают возможность предположить, что и генетические, и социально-средовые факторы коррелируют с «распространенным психотическим фенотипом». Тем не менее, на сегодняшний день в молекулярно-генетических исследованиях не удалось повторить результаты с похожей взаимосвязью при заранее выделенном однонуклеотидном полиморфизме, при предварительно ограниченной версии полигенной степени риска или при генетических вариантах, определенных полногеномным поиском ассоциаций.

Для определения как общих генетических и средовых факторов «трансдиагностического распространенного психотического» фенотипа, так и особых факторов специфических психотических моделей в дальнейшем потребуются междисциплинарные исследования и испытания с использованием более современных и функциональных версий оценки полигенного риска.

Нейрокогнития, аберрантная салиентность, логические искажения и распространенный психотический фенотип

Отмечено, что нейрокогнитивные изменения, в частности в скорости обработки и в рабочей памяти, чаще встречаются у лиц с психотическим опытом в сравнении с лицами без него. Также существуют признаки пониженного функционирования лиц, у которых отмечены субклинические психотические переживания, что теоретически может частично быть следствием нейрокогнитивных изменений.

Однако сложно определить, до какой степени какая-либо взаимосвязь между психотическим опытом и нейрокогнитивными изменениями является специфичной, так как психотический опыт значительно коррелирует с рядом непсихотических психических расстройств, которые в свою очередь коррелируют с когнитивными изменениями. Тот факт, что нейрокогнитивные изменения обнаружены у сиблингов пациентов с психотическими расстройствами и, в меньшей степени, у сиблингов пациентов с непсихотическими расстройствами, позволяет предположить наличие трансдиагностического перекрытия даже на уровне, рассматриваемом как ключевой показатель генетического риска шизофрении.

Не только нейрокогнитивные изменения в скорости обработки и в рабочей памяти, но также и дисрегуляция мышления «сверху вниз», как, например, функциональные речевые иллюзии, может относиться к «распространенному психотическому

фенотипу». Связь между тенденцией к обнаружению аффективно салиентных речевых иллюзий в фоновом шуме и высокой степенью позитивной шизотипии была ранее обнаружена у здоровых контрольных групп и у пациентов с психотическим расстройством. Не так давно было обнаружено, что аберрантная необычность и салиентность также коррелируют с более выраженными психотическими переживаниями в повседневной жизни у пациентов с первым эпизодом психоза, лиц с УВР и представителей здоровых контрольных групп. В этом исследовании субъективных проб взаимосвязь между аберрантной салиентностью и кратковременным психотическим опытом была наибольшей у лиц с УВР, что говорит о том, что аберрантная салиентность может играть существенную роль в развитии субклинических и ослабленных форм психотических переживаний.

Другой ключевой когнитивный процесс, причастный к психотическим переживаниям на всех феноменологических и временных этапах психоза, — это логические искажения, в особенности тенденция торопиться с выводами, определяемая как склонность использовать меньше информации для принятия решений. В нескольких исследованиях отмечалось, что склонность торопиться с выводами особым образом связана с субклиническими и клиническими бредовыми переживаниями в экспериментальной и виртуальной моделях.

Эти выводы согласуются с предположением о том, что чувствительность аберрантной салиентности к неочевидным изменениям в окружении, а также логические искажения отражают «микрофенотипы», которые теоретически формируют базовую уязвимость «распространенного психотического фенотипа».

Трансдиагностическая и сетевая модели степени тяжести

В нескольких исследованиях было отмечено, что воздействие детской психотравмы связано с частотой и стойкостью психотического опыта. К примеру, в недавнем исследовании у лиц с детской психотравмой отмечались более высокие объемы психотических переживаний как на исходном уровне, так и в трехлетнем динамическом контроле, чем у лиц без травматического опыта, что дает основания предположить, что детская психотравма формирует уязвимость в отношении устойчивости психотических переживаний с течением времени.

Если, как предположили J.van Os и R.J.Linscott, психотические переживания проявляют стойкость в течение длительного периода времени под влиянием генетически-средовых взаимоотношений, то это может увеличить риск манифестации и долговременных проявлений психотического расстройства, как было продемонстрировано M.D.Dominguez и соавт. в исследовании психотического опыта в общей популяции на основе модели повторных измерений, охватывающем более чем 10 лет.

При этом M.vanNierop и соавт. обнаружили, что детская психотравма увеличивает вероятность соче-

тания галлюцинаций и бреда (а не какого-либо симптома в чистом виде), что в свою очередь стало возможным связать с большей тяжестью симптомов и семейным риском психотического расстройства. Ввиду того, что схожий паттерн обнаруживается и для иных социально-средовых факторов, таких как употребление каннабиса и урбанизация, а также для повышенной вероятности сочетания психотических переживаний с другими симптомами, включающими аффективные и тревожные, была предложена трансдиагностическая модель тяжести состояния, в которой сочетание психотических переживаний, аффективных и тревожных симптомов отражает повышенную степень тяжести, социально-средовой риск и худшее функционирование.

Это может быть дополнено и обобщено с сетевой моделью тяжести состояния (рис. 2), в которой

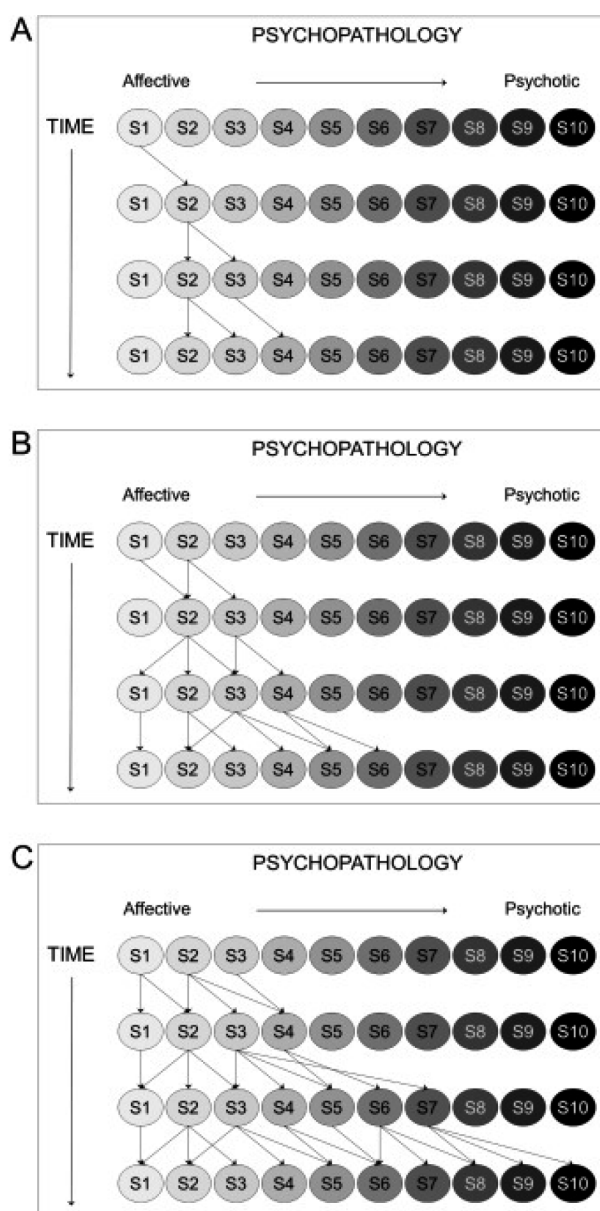


Рис. 2. Средовое влияние на сетевую взаимосвязь, ведущее к психотическому «смешиванию»

симптомы трансдиагностического психотического фенотипа варьируются не изолированно, а сказываются друг на друге с течением времени, и взаимосвязь симптомов увеличивается по мере того, как увеличивается социально-средовая нагрузка. В этой модели, как результат повышенной возможности взаимодействия, задействуется больше симптомов и все увеличивается тяжесть состояний, что в случае дальнейшей подверженности социально-средовым факторам ведет к повышению вероятности клинического перехода в психотическое расстройство.

Примечания: В группе А – низкий уровень воздействия среды, что ведет к минимальным искажениям, которые не распространяются по симптоматической сети и «локализуются» в непсихотическом психопатологическом домене. В группе В – средний уровень воздействия среды, что ведет к более широкому распространению искажений по сети, которое однако не затрагивает психотический психопатологический домен. В группе С – степень средового влияния велика, что вызывает значительные искажения, распространяющиеся по симптоматической сети, при этом «привлекая» более тяжелые психотические симптомы.

Выводы и дальнейшие перспективы

В последние годы научные исследования обнаружили феноменологическую и временную континуальность психотических переживаний и психотических расстройств, равно как и сочетание и взаимное наложение психотических переживаний и тревожно-аффективных расстройств, что совокупности говорит о существовании «распространенного и трансдиагностического психотического фенотипа» в общей популяции. На основании данных можно предположить наличие общих, транс-

диагностических факторов, а также пяти специфических психотических факторов, которые доступны измерению и лучше всего представлены в двухмерной модели психоза. Двухмерная модель психоза может значительно увеличить точность классификации категориальных диагнозов, основываясь на параметрических баллах.

В то время как существуют признаки того, что субклиническим психотическим переживаниям и психотическим расстройствам сопутствуют схожие социально-средовые и генетические параметры, требуется междисциплинарное изучение для определения общих генетических и социально-средовых параметров (включая генетически-средовые взаимоотношения), лежащих в основе трансдиагностического психотического факторов, равно как и отдельных параметров, лежащих в основе специфического психотического фактора. Трансдиагностическое перекрытие может присутствовать даже на уровне, рассматриваемом как ключевой в определении генетического риска шизофрении, таком как уровень нейрокognитивных изменений. Сочетание нейрокognитивных изменений, изменений салиентной атрибутивности и логических искажений может быть особенно важно на пути от стойких психотических переживаний к манифесту и, в конце концов, к устойчивым явлениям психотического расстройства.

Исходные данные по трансдиагностической и сетевой моделям степени тяжести теперь требуют дальнейшего закрепления посредством проспективных исследований динамической природы «распространенного психотического фенотипа», нарушающей границы диагностических категорий текущей классификационной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Burgoyne M. The concept of psychosis: historical and phenomenological aspects // *Schizophr. Bull.* 2008. Vol. 34. P.1200–1210.
2. van Os J., Murray R.M. Can we identify and treat “schizophrenia light” to prevent true psychotic illness? // *BMI* 2013. Vol. 346. P. 104.
3. van Os J., Kapur S. Schizophrenia // *Lancet.* 2009. Vol. 374. P. 635–645.
4. Limseott R.L., van Os J. An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders // *Psychol. Med.* 2013. Vol. 43. P. 133–134.
5. Kayniaz N., Drukker M., Ueh L. et al. Do subthreshold psychotic experiences predict clinical outcomes in unselected non-help-seeking population-based samples? A systematic review and meta-analysis, enriched with new results // *Psychol. Med.* 2012. Vol. 42. P. 2239–2253.
6. Zammit S., Kounali D., Cannon M. et al. Psychotic experiences and psychotic disorders at age 18 in relation to psychotic experiences at age 12 in a longitudinal population-based cohort study // *Am. J. Psychiatry.* 2013. Vol. 170. P. 742–750.
7. van Os J., Inscoit R.J. Introduction: The extended psychosis phenotype - relationship with schizophrenia and with ultrahigh risk status for psychosis // *Schizophr. Bull.* 2012. Vol. 38. P. 227–230.
8. Nnevo J., Chanerji S., Verdes E. et al. The continuum of psychotic symptoms in the general population: a cross-national study // *Schizophr. Bull.* 2012. Vol. 38. P. 475–485.
9. McGrath I., Sana S., AS-Iatnawati A. et al. Psychotic experiences in the general population: a cross-national analysis based on 33,261 respondents from 18 countries // *JAMA Psychiatry.* 2015. Vol. 72. P. 697–705.
10. Johns L.C., Nazroo J.Y., Bebbington P. et al. Occurrence of hallucinatory experiences in a community sample and ethnic variations // *Br. J. Psychiatry.* 2002. Vol. 180. P. 174–178.
11. Morgan C., Fisher I., Hutchinson O. et al. Ethnicity, social disadvantage and psychotic-like experiences in a healthy population based sample // *Acta Psychiatr. Scand.* 2009. Vol. 119. P. 226–235.
12. Hanssen M., Peelers F., Krabbedam I. et al. How psychotic are individuals with non-psychotic disorders? // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 2003. Vol. 38. P. 149–154.
13. Morgan C., Reininghaus U., Reichenberg A. et al. Adversity, cannabis use and psychotic experiences: evidence of cumulative and synergistic effects // *Br. J. Psychiatry.* 2014. Vol. 204. P. 3445–3453.
14. van Os J., Verdoux H., Maurice-Tison S. et al. Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 1999. Vol. 34. P. 459–463.
15. Vaghese D., Scott J., Welham J. et al. Psychotic-like experiences in major depression and anxiety disorders: a population-based survey in young adults // *Schizophr. Bull.* 2010. Vol. 137. P. 389–393.
16. Verdins H., van Os J., Maurice-Tison S. et al. Increased occurrence of depression in psychosis-prone subjects: a follow-up study in primary care settings // *Comp. Psychiatry.* 1999. Vol. 40. P. 462–468.
17. Wigman J.T., van Nierop M., Voieherg W.A. et al. Evidence that psychotic symptoms are prevalent in disorders of anxiety and depression, impacting on illness onset, risk, and severity - implications for diagnosis and ultra-high risk research // *Schizophr. Bull.* 2012. Vol. 38. P. 247–257.
18. Jeppesen P., Clemmensen L., Mimholm A. et al. Psychotic experiences co-occur with sleep problems, negative affect and mental

- disorders in preadolescence // *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2015. Vol. 56. P. 158–165.
19. 10. Honings S., Drukker M., Groen F. et al. Psychotic experiences and risk of self-injurious behaviour in the general population: a systematic review 3rd meta-analysis // *Psychol. Med*. 2015. Vol. 30. P. 1–15.
 20. Armando M., Nelson B., Ytmg A.R. et al. Psychotic-like experiences and correlation with distress and depressive symptoms in a community sample of adolescents and young adults // *Schizophr. Bull.* 2010. Vol. 119. P. 258–265.
 21. Johns L.C., Cannon M., Singleton L.S. et al. Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population // *Br. J. Psychiatry*. 2004. Vol. 185. P. 298–305.
 22. Krabbendam J., Myin-Germeyns I., Hanssen M. et al. Development of depressed mood predicts onset of psychotic disorder in individuals who report hallucinatory experiences // *Br. J. Clin. Psychol.* 2005. Vol. 44. P. 113–125.
 23. van Os J., Hanssen M., Bijl R.V. et al. Strauss H969J revisited; a psychosis continuum in the general population? // *Schizophr. Res.* 2000. P. 111–120.
 24. van Rossem I., Domingue M.O., Lieb L. et al. Affective dysregulation and reality distortion: a 10-year prospective study of their association and clinical relevance // *Schizophr. Bull.* 2011. Vol. 37. P. 561–571.
 25. Dominguez M.D., Saka M.C., Lieb J. et al. Early expression of negative/disorganized symptoms predicting psychotic experiences and subsequent clinical psychosis: a 14-year study // *Am. J. Psychiatry*. 2010. Vol. 67. P. 1075–1082.
 26. 2ft. Werhelooff N., Dohretiwend B.R., Yofe R. et al. The association between negative symptoms, psychotic experiences and later schizophrenia: a population-based longitudinal study // *PLoS Cine* 2015; iO:eO119852.
 27. Reininghaus U., Rohnke I., Hosaog G. et al. Probing the boundaries of the Kraepelinian dichotomy: evidence for a transdiagnostic psychosis spectrum encompassing schizophrenia and bipolar disorder // *Br. J. Psychiatry* (in press).
 28. Reininghaus U., Priebe S., Rental B.P. Testing the psychopathology of psychosis: evidence for a general psychosis dimension // *Schizophr. Bull.* 2013. Vol. 39. P. 884–895.
 29. Shevtin M., McElroy E., Murphy J. The psychosis continuum: testing a bifactor model of psychosis in a general population sample. Manuscript in preparation.
 30. Caspi A.H.H., Relsky D.W., Gokiman-Mellor S.I. et al. The p factor: one general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? // *Clin. Psychol. Sci.* 2014. Vol. 2. P. 119–137.
 31. Andrews G., Goldberg D.P., Kmege H.P. et al. Exploring the feasibility of a meta-structure for OSM-V and ICD-11: could it improve utility and validity? // *Psychol. Med*. 2009. Vol. 39. P. 1993–2000.
 32. van Os J. The transdiagnostic dimension of psychosis: implications for psychiatric nosology and research // *Shanghai Arch. Psychiatry*. 2015. Vol. 27. P. 82–86.
 33. Keudier K., Hewitt F. The structure of self-report schizotypy twins // *Person Disord.* 1992. Vol. 6. P. 1–12.
 34. Jinney Y.M., Murray R.M., Peters E.R. et al. A quantitative genetic analysis of schizotypal personality traits // *Psychol. Med*. 2003. Vol. 33. P. 803–816.
 35. MacDonald A.W., Pogue-Geile M.R., Debski T.T. et al. Genetic and environmental influences on schizotypy: a community-based twin study // *Schizophr. Bull.* 2003. Vol. 27. P. 47–58.
 36. Wigman J.T., van Winfool R., Jacobs N. et al. A twin study of genetic and environmental determinants of abnormal persistence of psychotic experiences in young adulthood // *Am. J. Med. Genet. Neuropsychiatr. Genet.* 2011. Vol. 156. P. 546–552.
 37. Vollema M.G., Sitskoom M.M., Appels M.C. et al. Does the Schizotypal Personality- Questionnaire reflect the biological-genetic vulnerability to schizophrenia? // *Schizophr. Res.* 2002. Vol. 54. P. 39–45.
 38. Satazier T., Myin-Germeyns I., Derom C. et al. Evidence that self-reported psychotic experiences represent the transitory developmental expression of genetic liability to psychosis in the general population // *Am. J. Med. Genet. B: Neuropsychiatr. Genet.* 2003. Vol. 1508. P. 1078–1084.
 39. Jeppesen P., Larsen F.T., Clemmensen J. et al. The CCC2000 birth cohort study of register-based family history of mental disorders and psychotic experiences in offspring // *Schizophr. Bull.* 2015. Vol. 41. P. 1004–1094.
 40. Cantor-Graae P., Selten I.P. Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review // *Am. J. Psychiatry*. 2005. Vol. 162. P. 12–24.
 41. 43. Reininghaus U., Craig T., Fisher H.E. et al. Ethnic identity, perceptions of disadvantage, and psychosis: findings from the AESOP study // *Schizophr. Res.* 2010. Vol. 124. P. 43–48.
 42. Heinz A., Desemo I., Reininghaus U., Urban J. Social adversity and psychosis // *World Psychiatry* 2013. Vol. 12. P. 187–197.
 43. Kuepper R., van Os J., Ueh R. et al. Do cannabis and urbanicity co-participate in causing psychosis? Evidence from a 10-year follow-up cohort study // *Psychol. Med*. 2011. Vol. 41. P. 2123–2129.
 44. McGrath L., Saha S., Welham I. et al. A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology // *BMC Med*. 2004. N 2. P.13.
 45. Vassos E., Pedersen O.B., Murray R.M. et al. Meta-analysis of the association of urbanicity with schizophrenia // *Schizophr. Bull.* 2012. Vol. 38. P. 1118–1123.
 46. Morgan C., Reininghaus U., Leamon P. et al. Modelling the interplay between childhood and adult adversity in pathways to psychosis: initial evidence from the AESOP study // *Psychol. Med*. 2014. Vol. 44. P. 407–419.
 47. Varese P., Smeets F., Drukker M. et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective-and cross-seed on al cohort studies // *Schizophr. Bull.* 2012. Vol. 38. P. 661–671.
 48. Beards S., Gayer-Anderson C., Borges S. et al. Life events and psychosis: a review and metaanalysis // *Schizophr. Bull.* 2013. Vol. 39. P. 740–747.
 49. Arsencault I., Cannon M., Witton J. et al. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence // *Br. J. Psychiatry*. 2004. Vol. 384. P. 130–137.
 50. Henouet C., Murray R., Linszen D. et al. The environment and schizophrenia: the role of cannabis use // *Schizophr. Bull.* 2005. Vol. 31. P. 608–612.
 51. Knepper J., van Os J., Lieb R. et al. Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study // *BMJ*. 2011. Vol. 342. P. 37–38.
 52. Minozzi S., Davoli M., Bargagli A.M. et al. An overview of systematic reviews on cannabis and psychosis: discussing apparently conflicting results // *Drug Alcohol Rev.* 2010. Vol. 29. P. 304–317.
 53. Moore T.H., Zammit S., Lingford-Hughes A. et al. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review // *Lancet* 2007. Vol. 370. P. 319–328.
 54. Semple D.M., McIntosh A.M., Lavvrie S.M. Cannabis as a risk factor for psychosis: systematic review // *J. Psychopharmacol.* 2005. Vol.19. P. 187–194.
 55. van Winkel R. Family-based analysis of genetic variation underlying psychosis-inducing effects of cannabis: sibling analysis and proband follow-up // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2013. Vol. 68. P. 348–357.
 56. Sieradzka D., Power R.A., Freeman D. et al. Are genetic risk factors for psychosis also associated with dimension-specific psychotic experiences in adolescence? // *PLoS One* 2014; 9:e94393.
 57. Zammit S., Hamshere M., Dwyer S. et al. A population-based study of genetic variation and psychotic experiences in adolescents // *Schizophr. Bull.* 2014. Vol. 40. P. 1254–1262.
 58. Bameett H.I., McDougall F., Xi M.R. et al. Childhood cognitive function and adult psychopathology: associations with psychotic and non-psychotic symptoms in the general population // *Br. J. Psychiatry*. 2012. Vol. 201. P. 124–130.
 59. Bianchard M.M., Jacobson S., Clarke M.C. et al. Language, motor and speed of processing deficits in adolescents with subclinical psychotic symptoms // *Schizophr. Res.* 2010. Vol. 123. P. 71–76.
 60. Cullen A.E., Dickson H., West S.A. et al. Neurocognitive performance in children aged 0–12 years who present putative antecedents of schizophrenia // *Schizophr. Res.* 2010. Vol. 123. P. 15–23.
 61. Kelcher I., Clarke M.C., Rawdon C. et al. Neuro-cognition in the extended psychosis phenotype; performance of a community sample of adolescents with psychotic symptoms on the MATRICS neurocognitive battery // *Schizophr. Bull.* 2013. Vol. 39. P. 1018–1026.
 62. Kelleher I., Wigman I.T., Harley M. et al. Psychotic, experiences in the population: association with functioning and mental distress // *Schizophr. Res.* 2015. Vol. 165. P. 9–34.
 63. Millan M., Agid V., Bruno M. et al. Cognitive dysfunction in psychiatric disorders: characteristics, causes and the quest for improved therapy // *Nat. Rev. Ding Discov.* 2012. Vol. 1. P. 141–168.
 64. Wetser M., Reichenberg A., Kravitz F. et al. Sub-tic cognitive dysfunction in nonaffected siblings of individuals affected by nonpsychotic disorders // *Biol. Psychiatry*. 2000. Vol. 63. P. 602–608.
 65. Catalan A., Simons C.I., Bustamante S. et al. Novel evidence that attributing affectively salient signal 10 random noise is associated with psychosis // *PLoS One* 2014; 9:e102520.
 66. Gaidos M., Simons G., Fernandez- Rivas A. et al. Affectively salient meaning in random noise: a task sensitive to psychosis liability // *Schizophr. Bull.* 2013. Vol. 3. P. 79–86.
 67. Reininghaus L.I., Kempton M., Craig T. et al. Psychological mechanisms underlying the association between childhood adversity and psychosis: an experience sampling stud // *Schizophr. Res.* 2014. Vol. 153.

68. Fine C., Gardner M., Craigie J. et al. Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the ITC bias in delusions // *Cogn. Neuropsychiatry*. 2007. Vol. 12. P. 46–77.
69. Garety P.A., Bebbington P., Fowler O. et al. Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: a theoretical paper // *Psychol. Med.* 2007. Vol. 37. P. 1377–1391.
70. Garety P.A., Freeman D. Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence // *Br. J. Clin. Psychol.* 1999. Vol. 38. P. 113–154.
71. Lincoln T.M., Ziegler M., Meht S. et al. The jumping to conclusions bias in delusions: specificity and changeability // *J. Abnorm. Psychol.* 2010. Vol. 119. P. 40–49.
72. Ross R.M., McKay R., Coltheart M. et al. Jumping to conclusions about the Beads Task? A metaanalysis of delusional ideation and data-gathering // *Schizophr. Bull.* 2015. Vol. 41. P. 83–91.
73. Rentall R.P., Rowse G., Shiyane N. et al. The cognitive and affective structure of paranoid delusions: a transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009. Vol. 66. P. 236–247.
74. Broome M.R., Johns L.C., Valti J. et al. Delusion formation and reasoning biases in those at clinical high risk for psychosis // *Br. J. Psychiatry*. 2007. Vol. 191. P. 38–42.
75. Colbert S.M., Peters E.R. Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals // *J. Nerv. Med.* 2002. Vol. 190. P. 27–31.
76. Freeman D., Pugh K., Antley A. et al. Virtual reality study of paranoid thinking in the general population // *Br. J. Psychiatry*. 2008. Vol. 192. P. 258–263.
77. Garety P.A., Freeman D., Jolley S. et al. Reasoning, emotions, and delusional conviction in psychosis // *J. Abnorm. Psychol.* 2005. Vol. 114. P. 373–384.
78. Moruz S., Woodward T.S. Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients // *Br. J. Clin. Psychol.* 2005. Vol. 44. P. 193–207.
79. Peters E., Garety P. Cognitive functioning in delusions: a longitudinal analysis // *Behav. Res. Ther.* 2006. Vol. 44. P. 481–534.
80. Valmaggia I.R., Freeman D., Green C. et al. Virtual reality and paranoid ideations in people with an 'at-risk mental state' for psychosis // *Br. J. Psychiatry*. 2007. Vol. 19. P. 63–68.
81. Van Dael F., Versmissen D., Janssen J. et al. Data gathering: biased in psychosis? // *Schizophr. Bull.* 2006. Vol. 32. P. 341–351.
82. Freeman D., Pugh K., Garety P. Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population // *Schizophr. Res.* 2008. Vol. 102. P. 254–260.
83. Arseneault L., Cannon M., Fisher J. et al. Childhood trauma and children's emerging psychotic symptoms: a genetically sensitive longitudinal cohort study // *Am. J. Psychiatry*. 2011. Vol. 168. P. 65–72.
84. Kelleher J., Keeley H., Corcoran P. et al. Childhood trauma and psychosis in a prospective cohort study: cause, effect, and directionality // *Am. J. Psychiatry*. 2013. Vol. 70. P. 734–741.
85. Mackie C.I., Castellanos-Ryan N., Conrod P.I. Developmental trajectories of psychotic-like experiences across adolescence: impact of victimisation and substance use // *Psychol. Med.* 2011. Vol. 41. P. 47–58.
86. Schreier A., Wolke D., Thomas K. et al. Prospective study of peer victimization in childhood and psychotic symptoms in a nonclinical population at age 12 years // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009. Vol. 66. P. 527–530.
87. van Dam D.S., van Nierop M., Veehtbauer W. et al. Childhood abuse and neglect in relation to the presence and persistence of psychotic and depressive symptomatology // *Psychol. Med.* 2015. Vol. 45. P. 1363–1377.
88. Dominguez M.D., Wieners M., Liech R. et al. Evidence that onset of clinical psychosis is an outcome of progressively more persistent subclinical psychotic experiences: an 8-year cohort study // *Schizophr. Bull.* 2011. Vol. 37. P. 84–93.
89. van Nierop M., Lataster T., Smeets F. et al. Psychopathological mechanisms linking childhood traumatic experiences to risk of psychotic symptoms: analysis of a large, representative population-based sample // *Schizophr. Bull.* 2014. Vol. 8. P. 123–130.
90. Smeets F., Lataster T., Dominguez M.D. et al. Evidence that onset of psychosis in the population reflects early hallucinatory experiences that through environmental risks and affective dysregulation become complicated by delusions // *Schizophr. Bull.* 2012. Vol. 38. P. 531–542.
91. Smeets E., Lataster T., Veehtbauer W. et al. Evidence that environmental and genetic risks for psychotic disorder may operate by impacting on connections between core symptoms of perceptual alteration and delusional ideation // *Schizophr. Bull.* 2015. Vol. 41. P. 687–697.
92. Smeets F., Lataster T., van Windef R. et al. Testing the hypothesis that psychotic illness begins when subthreshold hallucinations combine with delusional ideation // *Acta Psychiatr. Scand.* 2013. Vol. 127. P. 34–47.
93. van Nierop M., Veehtbauer W., Gunther N. et al. Childhood trauma is associated with a specific admixture of affective, anxiety, and psychosis symptoms cutting across traditional diagnostic boundaries // *Psychol. Med.* 2015. Vol. 45. P. 1277–1288.
94. Kelleher J., Keeley H., Corcoran P. et al. Clinico-pathological significance of psychotic experiences in non-psychotic young people: evidence from four population-based studies // *Br. J. Psychiatry*. 2012. Vol. 201. P. 26–32.
95. Guloksuz S., van Nierop M., Lieb U. et al. Evidence that the presence of psychosis in non-psychotic disorder is environment-dependent and mediated by severity of non-psychotic psychopathology // *Psychol. Med.* 2015. P. 2389–2390.
96. Sorsboom D., Cramer A.O. Network analysis: an integrative approach to the structure of psycho-pathology // *Ann. Rev. Clin. Psychol.* 2013. Vol. 9. P. 91–121.
97. van Os J. The dynamics of subthreshold psychopathology: implications for diagnosis and treatment // *Am. J. Psychiatry*. 2013. Vol. 1. P. 695–698.

S.M. Lawrie. Рассматривать ли «психоз» как континуум или как категорию – вопрос эмпирический, практический и политический

J. van Os и U. Reininghaus [12] свидетельствуют в пользу существования «распространенного и трансдиагностического фенотипа» психоза в общей популяции. Они утверждают, что исследование выявило феноменологическую и временную неразрывность психотических переживаний и психотического расстройства, а также сочетание и переклест психотических переживаний (брета и галлюцинаций) с аффективными и тревожными симптомами и расстройствами. Они также делают клиническое предположение, что «прежде всего, количественная оценка общего, трансдиагностического аспекта психоза может использоваться для отнесения пациента к аффективному или неаффективному полюсу психотического спектра; затем, основываясь на профиле специфических симптомов, пациента можно отнести к определенной диагностической категории». Таким образом, они поднимают важные вопросы по

нашему научному подходу к пониманию психоза, как его оптимальнее контролировать в клинической практике и какова точка зрения в отношении затронутых им лиц.

Эмпирически трудно, если не невозможно, доказать, что психотические переживания находятся в том же спектре, что и нормальные переживания, и остается не доказанным, обособлены ли качественно психотические расстройства. Разумеется, существует большое количество клинических, генетических, нейровизуализационных и когнитивных сходств и взаимных наложений между шизофренией, биполярным расстройством, тяжелой депрессией и т.д., но существуют также важные отличительные признаки, являющиеся как минимум статистически значимыми [3, 4]. J. van Os и U. Reininghaus признают, что генетические исследования на текущий момент не подтверждают их суждений. Более того, в то время как некоторые когнитивные отклонения чаще ассоциируются с психотическими переживаниями в общей популяции, не существует исследования, о кото-

ром я бы знал, которое связало бы эти переживания с нарушением скорости обработки информации, являющимся наиболее серьезным дефицитарным явлением при шизофрении. Пока же наша вековая описательная категория «шизофрении» остается научно приемлемой – например, с более успешными полногеномными ассоциативными исследованиями, чем у множества иных медицинских диагнозов, – и с сохраняющимся накоплением новых биомедицинских и психосоциальных идей.

В отсутствии идентифицируемого биомаркера, отграничивающего психотические расстройства, мы должны учитывать, что, как написал R.Kendell [7] более чем 40 лет назад, «в попытках выбора между категориальной и дименсиональной схематикой в любой исходной ситуации важно понимать, что в принципе применимы обе». Иными словами, не существует статистического способа определить, «верен» ли континуальный или категориальный подход. Он продолжал: «Как всегда уместен вопрос, что из этого более полезно или целесообразно, и ответ на него вполне может разниться в зависимости от поставленной цели». С этой рациональной точки зрения, основной интерес – что лучше подходит для каждой отдельной ситуации.

С позиции практикующего клинициста, наша текущая диагностическая система работает достаточно хорошо. Поэтому мы ею и пользуемся. Мы различаем, среди других, кратковременный психоз, обычно не требующий лечения, биполярное расстройство, имеющее специфические терапевтические положения (например, литий), и шизофрению. Опровержение текущего порядка потребует убедительных доказательств или, по крайней мере веских аргументов в пользу того, что континуальный подход к психозу добавляет что-либо в клинический процесс. Но сформировано очень мало обоснований. J.van Os и U.Reininghaus заявили, что общий, трансдиагностический фактор (аффективный/онтогенетический) и пять специфических психотических факторов (депрессия, мания, психоз, дезорганизация, дефицит) «могут значительно увеличить точность классификации категориальных диагнозов, основываясь на параметрических баллах», но ни в одном из материалов, на который они ссылаются, фактически нет сравнения точности классификации, не говоря о демонстрации этого увеличения. Что исследования склонны демонстрировать, так это статистическую взаимосвязь параметров психотических факторов и некоторых значений тяжести болезни.

Разумеется, добавив параметры симптоматики и/или иные континуальные оценочные показатели к нашим текущим диагностическим категориям, можно улучшить некоторые составляющие клинической практики. Действительно, именно это мы недавно и предложили. У этого есть некоторые эмпирические основания, в том плане, что добавление параметров симптоматики в диагностические

категории демонстрирует значительное увеличение вариабельности прогнозирования, помимо прочего, длительности нелеченного психоза. Обратный подход, путем добавления категорий в континуум, как, по-видимому, предлагают J.van Os и U.Reininghaus, менее успешен.

Затем есть проблема измерения. Непрерывные меры в плановом порядке используются в остальной части медицины (напр., давление крови, сахар крови), в условиях того, что они могут быть просто и надежно определены в одном аспекте. Даже в таких случаях, для простоты использования, определяются категориальные границы лечебных вмешательств, часто основанные на клинических исследованиях. У нас, при исследовании и работе с психозами, нет такой простых или удобоприменяемых способов измерения. Преобладание психотических переживаний различается в зависимости от используемых средств. Стандартный способ измерения тяжести психотической симптоматики – это Шкала Позитивных и Негативных Синдромов, которая может оказаться времязатратной, требующей обучения и регулярного контроля для поддержания адекватной надежности метода. Мысль о том, что загруженные обязанностями клиницисты могут применять ее, а затем адаптировать к ней пять оценочных факторов для определения тактики лечения, выглядит практически нецелесообразной. Драгоценное время клиницистов, проводимое с пациентами, вполне может быть разумнее потрачено на использование кратких шкал, измерение длительности симптоматики и/или аспектов когниции [8].

Это научное и клиническое подкрепление текущего диагностического подхода не направлено на отрицание того, что наша нынешняя классификационная система – в процессе дальнейшей разработки, с далекой от совершенства надежностью и валидностью, и что множество пациентов находят наши диагностические характеристики – или, по крайней мере, путь их получения – стигматизирующими. Данные проблемы главенствуют в период первого эпизода болезни, когда разбивка по рубрикам психотического расстройства может быть невозможна и когда налаживание терапевтических отношений небезосновательно является решающим. Использование нечетких терминов, таких как «психоз», может быть самым подходящим диагнозом в такие моменты, но, когда состояние удовлетворяет диагностическим критериям специфического расстройства, лица должны получать надлежащий диагноз. В тех ситуациях, когда подобные категории применимы, клиницисту решать, обосновывать ли их пользу (как например данные клинических испытаний) пациенту. Шизофрения, в частности, была ошибочно истолкована как состояние с чаще всего неблагоприятным исходом и лечение которого в лучшем случае паллиативно, в то время как большинство пациентов могут быть успешно вылечены при условии адекватного

отношения и исход благоприятен во вплоть до 50% случаев [10].

Подводя итоги, хотелось бы сказать, что J.van Os и U.Reininghaus излагают обоснованные научные доводы, но требуется намного больше оснований,

прежде чем радикальные преобразования в клинической практике могут быть оправданы. Более целесообразно совершенствовать клиническую практику, опираясь на нее, в то же время, стараясь вести за собой пациентов и их представителей [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry 2016. Vol. 15. P. 118–124.
2. Lawrie S.M., Hall J., McIntosh A.M. et al. Br. J. Psychiatry. 2010. Vol. 197. P. 423–425.
3. Lawrie S.M., Olabi B., Hall J. et al. World Psychiatry. 2011. Vol. 10. P. 19–31.
4. Goodkind M., Eickhoff S.B., Oathes D.I. et al. JAMA Psychiatry 2015. Vol. 72. P. 305–315.
5. Mollon J., David A.S., Motrin C. et al. JAMA Psychiatry (in press)
6. Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Nature 2014. Vol.51. P. 121–127.
7. Kendell H.E. The role of diagnosis in psychiatry. Oxford: Blackwell, 1975.
8. Lawrie S.M., O'Donovan M.C., Saks E. et al Lancet Psychiatry (in press).
9. Demjaha A., Morgan K., Morgan V. et al. Psychol. Med. 2009. Vol. 39. P. 1943–1955.
10. Van Os J., Kapur S. Lancet. 2009. Vol. 374. P. 635–643.

J.Parnas, M.G.Henriksen. Эпистемологическая ошибка и иллюзия феноменологической неразрывности

В работе J.van Os и U.Reininghaus [1] по трансдиагностическому «распространенному психотическому фенотипу» предпринята попытка предоставить всеохватывающую основу для нозологии и патогенеза психиатрических и особенно психотических расстройств. Мы наблюдаем в ее составе генетический фактор, генно-средовое взаимодействие, акцент на роли детской психотравмы (возрожденной после периода скептицизма в отношении психоаналитических теорий и нежелания приписывать независимую каузальную роль ретроспективно установленным событиям) и дименсиональный подход к фенотипическим проявлениям. Также присутствует теория симптоматических аспектов и их комбинаций для вырабатывания некоторых категориальных структур «психотических расстройств».

Так как работа стремится заложить новые основы и излучает атмосферу свежести и новизны, кажется уместным упомянуть, что чем-то похожий дименсиональный подход был опробован на выборке госпитальных психически больных примерно во времена Второй мировой войны. Те самодельные расчеты, предшествующие факторному анализу, выявили три основных психотических «аспекта»: параноидный (позитивный), гебоидный (расстройства поведения) и шизоидный (негативный). Дименсиональный подход затем следовал по пути изобретательного научного вклада Р.Меехл и шкал Шарпан [3]. Вопреки обнаружению некоторого полезного материала, эта ветвь исследований не привела к принципиально новому пониманию психических расстройств.

Множественные шкалы подпороговых психотических симптомов, на исследования которых ссылаются авторы, являются не продуктом оригинального исследования мира психоза, а скорее умозрительным смягчением критериев DSM для шизофрении – разработанным при высоких степенях хронификации – с целью стать применимым к молодым, первичным пациентам с расстройствами шизофренического спектра [4]. Такое упрощение, безусловно, усиливается концептуальной неопределенностью. К при-

меру, авторы, похоже, используют понятия «слабой экспрессии позитивных психотических симптомов», «психотических переживаний» и «психотических симптомов» более или менее равнозначно, без объяснения их соотношений или, что принципиальнее, что делает симптом «психотическим» [5].

Фундаментальная проблема имеет эпистемологический характер. С момента создания DSM-III симптом рассматривается как отдельный объект, существующий сам по себе, т. е. независимо от других симптомов, крупных гештальтов и структур сознания. Например, феномен самоотнесения считается как таковой не зависящим от того, вызван ли он меланхолическим чувством вины, неуверенностью после панической атаки или восприятием себя как центра вселенной при начинающейся шизофрении. Подобное упрощение концепта симптома с полным отсутствием комплексных, контекстуальных и гештальтических принципов привело к ситуации, в которой диагнозы ставятся на основе случайного перераспределения критериев с пренебрежением дифференциально-диагностическими принципами [6]. Это удачно иллюстрируется авторским упоминанием мягких психических расстройств наподобие тревоги в сочетании с психотическими переживаниями как предшествующих развернутому психозу. Такие пациенты, уже испытывающие психотические переживания, не должны попадать в категорию «мягких психических расстройств» изначально, и их тревога может фундаментально отличаться от «обычной» тревоги.

Фундаментальная эпистемологическая проблема операционализма приводит к гомогенизации, тривиализации и неуточненности психических симптомов, что и ведет к иллюзии «феноменологической непрерывности». Чувство, что окружающие смотрят на индивида, потому что он является центром вселенной, не то же самое, что чувство, что окружающие заметили паническую атаку индивида. В очень важной работе G.Stanghellini и соавт. [7] продемонстрировали, что «галлюцинаторные переживания» в неклинической популяции качественно отличаются от галлюцинаций при шизофрении (см. также M.G.Henriksen и соавт. [8]). Аналогично

F.Schultze-Lutter и соавт. [9] зарегистрировали, что субъективно отмеченные «психозоподобные переживания» никак не согласуются с клинически определяемыми «ослабленными психотическими симптомами».

Другой пример метафизической реификации симптомов, подразумеваемой в публикации J.van Os и U.Reininghaus – это их заявление, что под воздействием травматического опыта галлюцинации и бред усиливают друг друга в связи с повышенной «сопряженностью» симптомов (предположительно сопряженностью между сетями, отвечающими за отдельные симптомы). Нам не предлагается каких-либо психологических или феноменологических разработок на тему более высокоуровневых взаимодействий между психотическими феноменами.

W.Blankenburg [10] подчеркивает, что множество пациентов с расстройствами шизофренического спектра изначально обнаруживают неопределенные или неспецифичные жалобы, к примеру, на утомляемость, отсутствие мотивации или на проблемы в профессиональной деятельности. При помощи феноменологического интервью он демонстрирует, что подобные кажущиеся «неспецифичными» жалобы часто символизируют куда более «специфичные». Например, один из пациентов сообщает: «Дело в том, что я не испытываю искренних побуждений. Я всегда стремительно достигаю мертвой точки.

Мое терпение в такие моменты почти на исходе...». Он чувствует себя «изможденным»; все «действует ему на нервы». В то время как эти жалобы могут выглядеть «неспецифичными», дальнейшие реплики пациента свидетельствуют об их встроенности в куда более узнаваемый «специфичный» клинический Гештальт шизофренического спектра: он жалуется на «недостаточную отстраненность от окружающего», на восприятие только «фасада» вещей и на «неудачный подход к повседневности, к реальности обычной жизни». Вследствие этого даже простейшая задача ощущается как бремя, требующее от него значительных умственных усилий, и частично по той причине, что он не способен принимать как данность то, что другие считают очевидным или само собой разумеющимся (т. е. «недостаток здравого смысла» и гиперрефлексивность) [11].

Ранняя диагностическая оценка требует не только беглого симптоматического обследования, но также и оценку сущности жизненного мира человека с задействованием существенных знаний психопатологии. Более того, восприятие симптома (напр., «психотическое переживание») отдельно от других симптомов, более крупных Гешталтов и структур сознания неоправданно. Мы, безусловно, способны создать шкалы, рассматривающие симптомы в феноменологических континуумах, но этим действием симптомы лишаются своей клинической достоверности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry 2016. Vol. 15. P. 118–124.
2. Frank G. Psychiatric diagnosis: review of research. Oxford: Pergamon Press. 1975.
3. Parnas J., Licht D., Bovet P. In: Maj M., Alaska HS, Mezzich J.E. et al. (Eds). Personality, disorders. Chichester: Wiley, 2005. P. 1–74.
4. Yung A.R., Phillips L.I., Yuen H.P. et al. Schizophr. Res. 2003. Vol. 60. P. 21–32.
5. Parnas J. In: Waters F., Stephane M. (eds). The assessment of psychosis: a reference book and rating scales for research and practice. New York: Routledge. 2015. P. 17–43.
6. Parnas J. World Psychiatry. 2015. Vol. 14. P. 284–287.
7. Stanghellini G., Linger A.I., Ambrosini A. et al. World Psychiatry. 2012. Vol. 11. P. 110–113.
8. Henrikson M.G., Raballo A., Parnas J. Philos. Psychiatr. Psychol. 2015. Vol. 22. P. 165–181.
9. Schultze-Lutter F., Renner F., Paruch J. et al. Psychopathology. 2014. Vol. 47. P. 194–201.
10. Blankenburg W. Dtsch Med. Wochenschr. 1968. Vol. 93. P. 67–71.
11. Parnas J., Henrikson M.G. Harv. Rev. Psychiatry. 2014. Vol. 22. P. 251–265.

Р. Bebbington. Каузальные концепции и психотические феномены

В детальном и аргументированном изложении J.van Os и U.Reininghaus [1] выделяют и обосновывают важные проблемы интеллектуальных структур, составляющих фундамент психиатрии. В частности, делая обзор недавнего прогресса в познании психотических состояний, они поднимают важные вопросы об отношении между психиатрическими феноменами и установленными диагностическими категориями. Они предлагают решение, включающее радикальное ремоделирование этих отношений. Я вполне солидарен с их позицией, так что это обозрение создано в целях предоставления дополнительного концептуального контекста и изложения предпосылок для усовершенствования исследовательских стратегий.

Расхожее представление о безумии является общим фактически для любого общества и языковой группы. Таким образом, отдельные лица могут быть по общему

согласию восприняты как находящиеся под воздействием последовательной, постоянной и идиосинкразической ошибки, часто связанной с действиями, воспринимающимися как непостижимые и крайне неприемлемые. Признание того, что такие люди нуждаются в помощи, а не в экзорцизме или наказании, означает, что феномены безумия постепенно стали восприниматься входящими в компетенцию врачей, что привело к важным и стойким переменам в методах изучения этих феноменов. Специфические аспекты безумия стали кодироваться как ключевые симптомы бреда (ошибочное мышление) и галлюцинаций (ошибочное восприятие), которые далее стали рассматриваться как признаки одного или нескольких заболеваний.

Поскольку она формирует понятие болезни, диагностическая классификация является важнейшей чертой медицинского подхода. Как отрасль медицины психиатрия также была основана на разработке диагностических категорий. Разделение нездоровья на

категории основано на убеждении, что это, в конечном счете, обеспечит рациональное назначение терапии. Классы болезней (синдромы) формируются, когда тщательное наблюдение определяет группы людей, чье нездоровье связано с единообразными и характерными чертами, иными словами, симптомами и признаками. С этой позиции диагностические классы являются теоретическими концепциями, предоставляющими основу для оценки теорий этиологии, патологии, терапии, течения и исхода [2]. Когда основанные на них теории подтверждаются (как обычно и случается в клинике внутренних болезней), этиология или патология совместно с синдромами могут вследствие этого быть признанными в качестве классификаторов.

Создание категории заболевания ведет к концептуальному сдвигу. Вследствие этого категория должна отражать основополагающий болезненный процесс и таким образом выражает подразумеваемую каузальную функцию: она становится причиной симптомов, по которой она опознается. Болезненный процесс, в свою очередь, должен являться результатом некоей фундаментальной причины, которая может быть внешней (напр., микробный, токсический или иной физический фактор) или конституциональной (генетической или генно-средовой). Подобный перенос научного фокуса наблюдается в равной степени при физических и психических расстройствах. Несмотря на то, что это рациональный принцип, его успех не гарантирован [3, 4].

Однако классы заболеваний являются заложниками эмпирических признаков: их приемлемость, следовательно, должна быть гипотетической, и они могут быть пересмотрены или оставлены в свете новых данных (по этой причине опасно представлять их как имманентную реальность). Пересмотр категорий заболеваний является особенно характерным для психиатрической классификации. Безусловно, употребление «психоза» в качестве предпочтительного термина в исследованиях за последние 20 лет отражает неудовлетворенность более узким распределением: между аффективным психозом, шизоаффективным расстройством и шизофренией. В особенности это было вызвано пониманием, что фактически все психотические расстройства включают в себя аффективные изменения и, вполне вероятно, схожие аффективные механизмы. Тогда как для пуристов термин «психоз» может казаться неточным обобщением, гибкость, которую он дал, определенно способствовала увеличению знаний о затронутых состояниях.

С момента согласования категорий процесс диагностики начинает зависеть от категориальных суждений о соответствии или не соответствии лиц необходимым условиям. В психиатрии наша продолжающаяся неосведомленность о каких-либо причинных коррелятах, достаточных для обоснования базирующейся на этиологии классификации, подразумевает, что мы вынуждены определять классы на основе симптомов. Вот что вызывает ситуацию, которую рассматривают J.van Os и U.Reininghaus. В

частности, иерархический компонент традиционно был центральным в психиатрической классификации. В силу этого шизофренические расстройства определяются на основе наличия на каком-то этапе психотической симптоматики. В ее отсутствие диагноз не может быть выставлен; при ее наличии диагноз будет выставлен безотносительно другой психологической симптоматики. Симптомы шизофрении первого ранга по К.Шнайдеру немало восхваляются в клинической психиатрии, но их значение основано на том, что они рассматриваются как *prima facie* признаки шизофрении, какая бы иная симптоматика не присутствовала у индивида. Мы располагаем шизофрению на вершине психиатрической диагностической иерархии на вполне веских основаниях — она соответствует обывательскому понятию безумия, психиатрической проблемы, ассоциируемой с наибольшими страданиями и нарушениями.

Однако, хотя определить ключевой симптом, наподобие бреда или галлюцинаций, относительно несложно, проблемы возникают. В частности, существуют спорные вопросы, касающиеся даже определенных категориально симптомов. При этом существует некоторая (рациональная) сдержанность в диагностике психотического расстройства, если психотические симптомы проявляются крайне редко или однократно, особенно если они не вызывают беспокойства у личности или к ним присутствует критика. При этом психотическая симптоматика может быть обнаружена у людей, не достигающих диагностического порога, что J.van Os и U.Reininghaus называют распространенным фенотипом. По сути, у многих людей есть некоторые симптомы, в то время как только у некоторых их много.

Как показывают J.van Os и U.Reininghaus в своем обзоре, меньшая часть психотической симптоматики может быть представлена в рамках иных расстройств, преимущественно аффективных расстройств. В их терминологии данные психотические симптомы трансдиагностичны. В некоторой степени трансдиагностическая симптоматика является неизбежным следствием принципов, ставящих психоз на вершину диагностической иерархии. Хорошо известно, что аффективные симптомы широко распространены в общей популяции, таким образом, они с равной долей вероятности обнаруживаются у людей с диагнозом психоза. Однако, что тщательно обосновали J.van Os и U.Reininghaus, уровень аффективных нарушений у людей с психозом значительно выше, чем в общей популяции.

В общем и целом, в силу вышеуказанных данных предполагается, что не существует никакой «точки невозврата» при психозе, и это должно учитываться при попытках определить его этиологию. По факту это способствует продуктивной смене парадигмы в сторону отдаления от представления, что расстройства вызывают симптомы. Это культивирует взгляд на трансдиагностическую симптоматику и сопутствующие психические атрибуты как на элементы потенциальной причинно-следственной цепочки, возможно связывая

привнесенный опыт с появлением некоторых психотических симптомов. Далее становится возможным исследование взаимоотношений социально-средовых факторов и внутренних компонентов психоза. Этому начинанию способствует анализ симптоматики по показателям коррелятов, которые вероятнее всего оказывают специфическое влияние. Существует надежные доказательства подобного множественного влияния

при паранойе, которая характерным образом связана с тревожным стилем мышления, негативными мыслями о собственной личности, увеличенной межличностной чувствительностью, аномальными внутренними переживаниями, бессонницей и различными аномальными стилями рассуждения. Как следствие, трансдиагностические симптомы представляют собой целесообразные мишени для психотерапии при психозах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Os I., Reininghaus U., World Psychiatry. 2016. Vol. 15. P. 18–24.
2. Bebbington P.P. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2011. Vol. 46. P. 443–446.
3. Kendler K.S. Psychol. Med. 2015. Vol. 45. P. 15–18.
4. Bebbington P.P. Psychol. Med. 2015. Vol. 45. P. 1119–1120.
5. Bebbington P.P., McBride O., Steel C. et al. Br. Psychiatry. 2013. Vol. 202. P. 419–427.
6. Melzer D., Tom B.D., Brugha T.S. et al. Psychol. Med. 2002. Vol. 32. P. 1195–1201.
7. Bebbington P.P. Shanghai Arch. Psychiatry. 2015. Vol. 27. P. 70–81.
8. Bends S., Fisher H.L. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2011. Vol. 9. P. 1541–1544.
9. Rentall R.P., de Sousa P., Varese P. et al. Soc Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2014. Vol. 49. P. 1011–1022.
10. Freeman D., Garety P. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2014. Vol. 19. P. 1179–1189.

A.S. David, O. Ajnakina. Психоз как континуальный фенотип в общей популяции: тонкая грань между нормой и патологией

J. van Os и U. Reininghaus предоставили убедительный обзор свидетельств того, что психоз может рассцениваться как предельное проявление неотрывно распределенных в общей популяции количественно оцениваемых признаков, где малая психотическая симптоматика, схожая с той, что наблюдается у больных, но менее выраженная, может быть обнаружена у 7%.

Формат распространенного психотического фенотипа предоставляет несколько уникальных возможностей. Во-первых, воспринимая психотический фенотип как плавное встраивание количественных признаков в клинические синдромы, становится возможным элегантно объяснить разнообразие степеней тяжести психотических переживаний. Во-вторых, как подчеркивается авторами, распространенный психотический фенотип по своей природе трансдиагностичен, что подразумевает, что он не ограничен рамками специфического психотического расстройства, но скорее представляет континуальную экспрессию по всему психотическому спектру. Этим можно объяснить взаимное перекрытие психопатологических проявлений, наблюдаемое в рамках душевных расстройств, и, следовательно, возможно предоставить основу для междисциплинарного анализа. Последнее в свою очередь поможет решить проблему нечеткости текущих диагностических категорий, выражающуюся в нехватке ясных границ как между ними самими, так и отделяющих их от нормы. Хотя рассмотрение психопатологии с точки зрения трансдиагностического психотического аспекта с пятью специфическими компонентами может по-прежнему рассцениваться как неканоническое по отношению к традиционным диагностическим системам, использование обоих подходов в сочетании может позволить нам более точно оценивать состояние больных.

Трансдиагностический подход также может иметь важные преимущества для научной работы. В исследовании,

выполненном нашей группой, работавшей в рамках трансдиагностического психотического аспекта, ряд отличительных черт был обнаружен во взаимосвязи различных типов детской психотравмы и рядом психотических симптомов в зрелости, что предполагает обособленные варианты развития взаимосвязи между детской психотравмой и психозом. В конечном счете, эти данные могут способствовать разработке мер в отношении детей из групп высокого риска. Схожим образом H.J. Jones и соавт. указали на важность трансдиагностического психотического аспекта при исследовании вопроса о том, как повышенный генетический риск шизофрении проявляется во время раннего подросткового возраста среди основной части населения. Основываясь на этих данных, будущие исследования могут дать представление о взаимосвязях между генетической предрасположенностью к шизофрении и фенотипической экспрессией этой болезни в детстве, юности и зрелости.

Заявляется, что 20% тех, кто сообщает о наличии субклинических психотических симптомов, совершают переход к стойкому психозу. Если эти оценки точны, то обнаружение лиц с субклиническими психотическими переживаниями среди основного населения предоставит уникальную возможность уменьшить длительность нелеченого психоза, который в свою очередь связан с плохим ответом на терапию, повышенным риском рецидива и в целом худшим прогнозом. Это также позволит совершать ранее терапевтическое вмешательство, приводящее к снижению тяжести проявлений уже на этапе манифестации, к отсрочке или предотвращению дебюта психоза и к снижению финансовых и эмоциональных вложений, связанных с пожизненным бременем болезни.

Точны ли эти оценки? Идентификация лиц с субклиническими психотическими переживаниями зависит от поведения с запросом помощи. Однако, молодые люди с ранним дебютом психоза менее всего склонны предпринимать такие действия. Вероятность запроса помощи зависит от осведомленности и критичности

к ранним проявлениям психотических симптомов и даже более того от доступности семейной поддержки и крепких социальных взаимоотношений вокруг групп риска. Другая проблема, относящаяся к вычислению так называемых степеней перехода, состоит в разграничении между возникновением психотических симптомов (маркирующих начало периода нелеченого психоза) и дебютом психотического расстройства. Утверждение, что меры раннего вмешательства уменьшают продолжительность нелеченого психоза, в сравнении со стандартными клиническими мерами, существенно зависит от того, расценивается ли время между первой регистрацией симптома и ранним вмешательством как «длительность нелеченого психоза» или начало «длительности нелеченого психоза», так сказать, «обнуляется» после подобных мер до того момента, как лицо не окажется частью несчастного меньшинства и у него впоследствии не разовьется первый эпизод полномасштабного психоза. Более того, предварительные результаты из нашей клиники указывают, что, когда мы оглядываем весь путь, который пациенты с первым эпизодом психоза проделали до попадания в контингент стандартных клинических служб, мы обнаруживаем, что мало кто прошел через продромальные службы, что дает основания предположить, что диапазон для отсрочки или предотвращения дебюта психоза ограничен. У некоторых лиц дебют крайне стремителен и тяжел, в то время как у других дебют не имеет явных симптомов, что позволяет им избежать внимания даже тех служб, чьи принципы вовсе не связаны с диагностическими категориями и которые применяют дименсиональный подход.

Наконец, также обсуждается то, что субклинические психотические переживания с большей долей вероятности возникают в юности — периоде в жизни молодых людей, часто ознаменованном употреблением веществ или бунтарским поведением. Эта проблема обостряется при наличии противоречивых подходов, направленных на выявление психотических переживаний, одни из которых исключают клиническое суждение, а другие по всей видимости подводят респондентов к подтверждению наличия таких переживаний (см. A.S.David для обсуждения).

Эти методологические разногласия вероятно способствуют широкому диапазону оценок психотических переживаний в общей популяции.

Результаты предполагают, что нейрокогнитивные нарушения, дисрегуляция нисходящей обработки и логические искажения могут частично иметь отношение к развитию психотических переживаний даже у контингента без запроса о помощи, и что методы комплексного нейровизуализационного анализа могут использоваться для их обнаружения. Эти явления при этом могут работать как значимые признаки дебюта заболевания. Тем не менее, еще рано утверждать, насколько специфичны подобные данные в отношении расстройств психотического спектра и до какой степени они применимы к другим психическим расстройствам.

Разумеется, данные семейных исследований дают основание предположить, что субклинические психотические переживания находятся под влиянием генетических факторов риска. Теоретически это открывает уникальные перспективы развития скрининговых тестов, основанных на генетическом наборе. Бесспорно, подобно предполагаемой природе распространенного психотического фенотипа, генетический риск психоза распределен континуально, где на верхнем пределе находятся страдающие недугом, за которыми следуют их здоровые родственники. И хотя эти выводы поддерживают предположение о том, что возможно определить находящихся в группе риска, основываясь на их генетических характеристиках, недавние попытки установления отношения генетической степени риска шизофрении к промежуточному фенотипу в неклинической популяции завершились противоречиво.

Важность трансдиагностического и распространенного психотического фенотипа в отношении диагностики, этиологии, распространенности и обрисовки дальнейших направлений исследований, несомненно, заслуживает внимания. Однако, без четко установленных и научно обоснованных рамок, определяющих патологию, а также без показателей, свидетельствующих о восприимчивости к заболеванию, граница между нормой и психопатологией останется предметом дискуссий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Os J., Reininghaus U. *World Psychiatry*. 2010. Vol. 15. P. 118–124.
2. Frances A. *Br. J. Psychiatry*. 2009. Vol. 195. P. 391–392.
3. Ajnakina O., Trotta A., Oakley-Hannibal E. et al. *Psychol. Med.* 2016. Vol. 46. P. 317–325.
4. Jones H.S., Stergiakouli E., Tansey K.E. et al. *JAMA Psychiatry*. 2016. Vol. 73. P. 221–228.
5. Drake R.J., Haley C.J., Akhtar S. et al. *Br. J. Psychiatry*. 2000. Vol. 177. P. 511–515.
6. Morgan C., Abdul-Al R., Lappin J.M. et al. *Br. J. Psychiatry*. 2006. Vol. 183. P. 446–452.
7. Valmaggia L.R., Byrne M., Day F. et al. *Br. J. Psychiatr.* 2015. Vol. 207. P. 130–134.
8. Ajnakina O., Morgan C., Oduola S. et al. Manuscript in preparation.
9. David A.S. *Psychol. Med.* 2010. Vol. 40. P. 1935–1942.
10. Drakesmith M., Caeyerberghs K., Dim A. et al. *Hum. Brain Mapp.* 2015. Vol. 36. P. 2629–2643.
11. Bigdell T.B., Bacanu S.A., Webb B.T. et al. *Schizophr. Bull.* 2013. Vol. 32. P. 12. Volneskos A.N., Felsky D., Wheeler A.L. et al. *Schizophr. Bull.* (in press)

A.R. Yung, A. Lin. Психотические переживания и их значение

Понятие «психотические переживания» обычно относятся к неразвернутым формам галлюцинаций

и бредовых идей. Однако этот термин используется непоследовательно, порой указывая на психотические симптомы (т. е., полностью выраженный позитивный феномен), в других случаях включая

как не полностью, так и полностью развернутую позитивную симптоматику. J. van Os и U. Reininghaus использовали термин «субклинические психотические переживания» для обсуждения их взглядов на психотические переживания в рамках распространенного психотического фенотипа. В настоящей статье мы представляем клиническую перспективу с позиций концепции ультравысокого риска (УВР), которая направлена на выявление лиц с высоким риском психотического расстройства путем определения психотических переживаний и сопутствующих нарушений функционирования и запроса помощи.

J. van Os и U. Reininghaus утверждают, что «большая часть лиц с психотическими переживаниями имеет установленный диагноз, преимущественно аффективного или тревожного расстройства». Мы полагаем, что это не так. К примеру, D. Varghese и соавт. обнаружили, что большое депрессивное расстройство у лиц с психотическими переживаниями выявлено не было, в том числе у лиц из верхнего квартиля. Аналогично не выявлялось тревоги у большинства лиц с психотическими переживаниями, даже у лиц из верхнего квартиля. С. Morgan и соавт. продемонстрировали, что 46% из их территориально-популяционной выборки с психотическими переживаниями не имели мягких психических расстройств, а крупное немецкое общепопуляционное исследование показало, что лишь у 43% лиц с психотическими переживаниями на исходном уровне осталось минимум три депрессивных симптома 3,5 года спустя (заметим, что минимум три депрессивных симптома не являются основанием для диагноза).

По факту многие работы, на которые ссылаются J. van Os и U. Reininghaus в качестве доводов в пользу их утверждений, рассматривают иной исследовательский вопрос, а именно, распространенность психотических переживаний у лиц с аффективными и тревожными расстройствами. Разумеется, лица с мягким психическим расстройством с большей долей вероятности будут испытывать психотические переживания, чем аналогичные лица без психиатрического расстройства, и подобные переживания при аффективном или тревожном расстройстве прогнозируют более тяжелое течение болезни.

Хотя психотические переживания могут не всегда быть взаимосвязаны с психическим расстройством в рамках общей популяции, некоторые лица с психическими переживаниями имеют повышенный риск психотического расстройства, в том числе шизофрении. Это было продемонстрировано как в общепопуляционных исследованиях, так и в группах УВР. Мета-анализ исследований УВР показал, что риск психотического расстройства был равен 22% в течение года с момента установления и повышался до 36% по прошествии трех лет. Таким образом, между тем, как J. van Os и U. Reininghaus утверждают, что у лиц группы психотических переживаний с большей вероятностью выявится аффективное или тревожное расстройство, чем психотическое, это явление

фактически куда больше прогнозирует психотические расстройства. Причина в том, что аффективные и тревожные расстройства более распространены, чем психотические и часто возникают в отсутствие психотических переживаний. В соответствии с этим, как замечают J. van Os и U. Reininghaus, результаты датского возрастного когортного исследования говорят о том, что психотические переживания в возрасте 11–12 лет в выраженной степени связаны с семейным анамнезом случаев психотических расстройств, но не мягких психических расстройств. Таким образом, подобно тому, как состояние УВР относительно специфично в отношении психотических расстройств (в сравнении с непсихотическими расстройствами), это справедливо для психотических переживаний в общей популяции.

Итак, как же нам понимать данные психотические переживания? Важно осознавать, что не все позитивные психотические симптомы одинаковы. Предшествующие исследования определили четырехфакторную (преследование, вычурные переживания, галлюцинации и паранормальные убеждения/магическое мышление) и пятифакторную (галлюцинации, бредовые идеи, паранойя, идеи величия, паранормальные убеждения) модели психотических переживаний. Преследование, вычурные переживания и галлюцинации больше взаимосвязаны со страданием и нетрудоспособностью, чем паранормальные убеждения/магическое мышление. К тому же тип переживаний может сыграть роль в определении того, психотическое или мягкое психическое расстройство развилось у субъекта. Указания на то, что лица с психотическими переживаниями не имеют психического расстройства, могут быть следствием того, что у этих лиц проявляются более доброкачественные паранормальные убеждения/магическое мышление. Это остается предметом будущих исследований.

Существуют и другие факторы, способные с большей долей вероятности прогнозировать, разовьется ли у субъекта клиническое расстройство или нет, и будет ли это шизофрения, иное психотическое расстройство или мягкое психическое расстройство. Они включают в себя интенсивность, устойчивость и частоту симптоматики, сопутствующий дистресс, стиль атрибуции, наличие негативной симптоматики и когнитивных нарушений, историю плохого обращения в детстве, демографические характеристики (такие как социальная депривация) и генетический риск. Данные факторы, скорее всего, обладают взаимным воздействием.

В соответствии с этим J. van Os и U. Reininghaus постулируют, что некоторые психотические переживания взаимосвязаны и являются факторами риска психотического расстройства («специфический распространенный психотический фенотип»), тогда как некоторые из них неспецифические и являются факторами риска и для психотических, и для непсихотических расстройств («трансдиагностический психотический фенотип»). Это напоминает описанную

нами ранее модель, где мы рассмотрели три группы. Мы предположили, что: а) некоторые психотические переживания могут указывать на исходную предрасположенность к шизофрении (психозо-специфичные); б) некоторые могут «случайно» сопутствовать мягкому психическому расстройству (аналогично «трансдиагностическому фенотипу») и с) некоторые могут не иметь связи с каким-либо клиническим расстройством и могут не обратить на себя клинического внимания. Данная третья группа объясняет полученные данные о том, что многие лица с психотическими переживаниями не имеют клинического расстройства.

Важно также объяснить динамическую природу симптоматики. Лица с психотическими переживаниями и мягким психическим расстройством могут по-прежнему находиться в группе риска психотического расстройства. Аффективные и тревожные симптомы распространены в продроме шизофрении, и лица, удовлетворяющие критериям УВР, часто имеют сопутствующее аффективное и/или тревожное расстройство. У контингента УВР аффективные и/или тревожные расстройства могут стойко сохраняться с течением времени, часто в сопровождении психотических переживаний, без развития у субъекта явного психотического расстройства. Это дает основания предположить, что психотические переживания являются частью данных «невротических» заболеваний («трансдиагностическая» или «случайно сопутствующая» группа). Для случаев, где сочетаются психотические переживания и аффективные/тревожные расстройства, не является невозможным установление причинно-следственных тенденций.

Лица с психотическими переживаниями, сопровождающимися аффективную и тревожную симптоматику, могут обращаться за помощью, и J.van Os и U.Reininghaus утверждают, что они могут быть «неправильно оценены как представители УВР». С этим мы не согласны. Эти лица будут соответствовать критериям УВР и подвергаются высокому риску развернутого психотического расстройства.

Они также подвергнуты риску стойких или рекуррентных аффективных и тревожных расстройств, снижения психосоциального функционирования и непреходящих психотических переживаний. Также верно, что они могут не подвергаться риску какого-либо расстройства и что симптомы и дезадаптация разрешатся по прошествии времени. Мы допускаем, что группа УВР гетерогенна. Клинический подход к лечению данной группы состоит в купировании имеющейся симптоматики и облегчении страданий. Когнитивно-поведенческая терапия приемлема как для сдерживания аффективных и тревожных симптомов, так и для помощи при взаимодействии с психотическими переживаниями. Она, таким образом, может рассматриваться как «трансдиагностическое» лечение, когда терапия сфокусирована на проблемах, которые клиент сам для себя определяет как важные.

Понимание групп УВР и того, что влияет на динамику вероятного течения, является активной задачей для исследований в этой области. Негативная симптоматика и когнитивная дисфункция, по всей видимости определяют худший долгосрочный прогноз в группе УВР. Аналогично, в общей популяции негативная симптоматика и нарушения когнитивных ассоциируются с худшей адаптацией у лиц с психотическими переживаниями. В конечном счете, нам требуется научиться определять эти и иные факторы риска как в общей популяции, так и в группе УВР независимо от исхода в психотическое или непсихотическое расстройство.

Общепопуляционный подход и выборочный в отношении УВР подход могут дополнять друг друга при оценке психотических переживаний, их этиопатологии, связи с возможными опосредующими факторами (такими как негативная симптоматика, когнитивная, плохое обращение в детстве и употребление веществ) и их клинического значения. Работа J.van Os и U.Reininghaus стимулирует к размышлению в данном направлении, и разумные обоснованные споры и дискуссии будут приветствоваться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry. 2016. Vol. 15. P. 113–121.
2. Varghese D., Scott J., Welham J. et al. Schizophr. Bull. 2011. Vol. 37. P. 389–333.
3. Morgan C., Reininghaus U., Reichenberg A. et al. Br. J. Psychiatry. 2014. Vol. 20. P. 346–353.
4. Wigman J.T.W., van Nierop M., Vollebergh W. Schizophr. Bull. 2014. Vol. 38. P. 247–237.
5. Kaymaz N., Drukker M., Leib R. et al. Psychol. Med. 2012. Vol. 42. P. 2239–2253.
6. Fusar-Poli R., Bonoldi I., Yung A.R. et al. Arch. Gen. Psychiatry. 2012. Vol. 69. P. 220–229.
7. Lin A., Woral S.J., Nelson B. et al. Am. J. Psychiatry. 2015. Vol. 172. P. 249–258.
8. Yung A.R., Nelson B., Baker K. et al. Aust. NZ J. Psychiatry. 2000. Vol. 43. P. 118–128.
9. Wigman J.T.W., Vollebergh W., Jacob N. et al. Psychiatry Res. 2012. Vol. 137. P. 353–355.
10. Yung A.R., Cotter J., Wond S.J. et al. Psychol. Med. 2015. Vol. 45. P. 3453–3465.
11. Kelleher I., Clarke M.C., Rawdon C. et al. Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39. P. 1018–1026.

A. Riecher-Rossler, E. Studerus. Самое время для смены парадигмы в психиатрии

Не приходится сомневаться, что ряд людей, особенно в детстве и юношестве, испытывает своего рода психотические переживания и что лишь малая часть этих людей заболевают серьезным психиатрическим

недугом. В этом мы полностью согласны с J.van Os и U.Reininghaus, хотя распространенность психозоподобных переживаний в популяции все еще достоверно не ясна в силу того, что она в значительной степени зависит от методологических факторов, таких как определение данных переживаний, типа регистрируемой

распространенности (напр., годовая или пожизненная), репрезентативности выборки и исследуемой возрастной группы, метода оценки (обычно самоопросники или стандартизированные интервью, проводимые неспециалистами, что не позволяет проконтролировать альтернативное толкование психотических переживаний или степень достоверности) и от учета факторов воздействия, таких как злоупотребление каннабисом.

«Континуальность» психоза не является исключением в медицине. Известно, что многие люди порой испытывают подавленность или тревогу без развития депрессивного или тревожного расстройства и что многие люди страдают кашлем без развития серьезной болезни легких.

В отношении континуальности психоза G.Huber еще в 1980-х описал *Vorpostensymptome* («форпост-симптомы»), основные продромальные симптомы, предшествующие началу выраженного психоза, а позднее мы воспроизвели эти результаты в крупной репрезентативной выборке с H.Nafner и другими.

Основываясь на данных результатах и инициативе P.McGorry в отношении заблаговременного определения начала психоза, была разработана концепция раннего выявления психоза. Таким образом, признание континуальности психоза положило начало его раннему выявлению. Многие исследовательские центры тем временем установили, что переход к выраженному психозу может быть спрогнозирован с высокой точностью при помощи тщательной оценки этих ранних признаков и симптомов у обратившихся за помощью лиц. Примерно у 37% из тех, кто соответствовал критериям риска, в течение трех лет развился психоз, преимущественно в рамках расстройств шизофренического спектра, хотя психотический переход у некоторых пациентов вероятнее всего был предотвращен мерами раннего вмешательства.

Основной вопрос, между тем, всегда был: в каких случаях психозоподобные переживания действительно прогнозируют дальнейший переход в психоз, в каких случаях они являются симптомами иного психического расстройства, и в каких случаях они являются всего лишь безобидными преходящими феноменами?

Исследования по раннему выявлению установили весьма разработанный набор критериев для данного выявления и постоянно стараются совершенствовать их: лица или их близкие должны переживать и искать помощи; они должны принадлежать к возрастной группе риска; они в это же время должны демонстрировать психозоподобные переживания, такие как невыраженные галлюцинации, необычное содержание мыслей или подозрительность выше определенного порога интенсивности; или они должны проявлять симптомы полноценного психоза менее недели; или должны быть признаки генетического риска в сочетании с недавно возникшим социальным снижением или, по некоторым данным, с развившимися неспецифическими продромальными симптомами; и, важнее всего, оценка риска основана

на тщательном обследовании специально обученными, профильными психиатрами и психологами. Включается все больше и больше дополнительных показателей, таких как (субклиническая) негативная симптоматика или нейрокогнитивное снижение.

Хорошо осведомленные о «трансдиагностической» природе психотических переживаний, пациенты в службах раннего выявления обычно получают диагноз согласно критериям, которым они соответствуют (в основном депрессивных или тревожных расстройств), и в дополнении к этому с ними проводятся разъяснительные работы на тему потенциального риска развития какого-либо психотического расстройства. Таким образом, не происходит «неправильной» оценивания в качестве представителей УБР», как заявляется J.van Os и U.Reininghaus, но учитывается трансдиагностическая природа психозоподобных переживаний, именно чего и добиваются J.van Os и U.Reininghaus. К счастью, у примерно двух третей упомянутых лиц не развивается выраженный психоз и часть из них полностью восстанавливается. В таких случаях раннее лечение могло пойти на пользу не только в отношении их психозоподобной симптоматики, но и в отношении симптомов иного ранга.

Признание континуальности также дает возможность дестигматизации. Просвещение пациентов, их близких и остальное население в вопросах неразрывности проблем психического здоровья часто приносит облегчение страданий и дает возможность публичного признания теми, кого это коснулось, и лучшего понимания теми, кого это не (или еще не) затронуло. В то же время – это отступление от старой патриархальной системы, где пациентов не информировали об их диагнозах и рисках.

Однако если мы признаем, что психические (не только психотические) симптомы часто континуальны – одинаково во временном и феноменологическом аспектах – и нарушают границы традиционных категорий, действительно ли это означает, что нам нужны новые диагностические подходы?

Четко определенные, надежные диагностические категории повлекли за собой прогресс в психиатрии – исследовательской и клинической – несколько десятилетий назад. Но являются ли эти категории действительно надежными структурами? Мы полагаем, нам стоит признать, что нет. То, что являлось прогрессом несколько десятилетий назад, больше не отвечает запросам, в силу того, что исследования в психиатрии за это время достигли значительного прогресса, позволив нам вникнуть в процесс, в который другие медицинские специальности, например, медицина внутренних болезней, вникли гораздо раньше. Там наши коллеги вышли за рамки установления диагноза лишь по наличию симптомов, таких как разных видов кашля, характеристик мокроты и т.д., но научились использовать «биомаркеры» их пациентов при помощи рентгена, бактериологического анализа и т.д., тем самым узнав, что один и тот

же симптом может иметь совершенно разную этиологию, которая и является основой их диагностики (напр., пневмония, туберкулез или рак легких).

Психиатрия в то же время также развивала этот потенциал определения расстройств на основе их этиологии или, по крайней мере, предполагаемых патогенетических механизмов, а не присутствующей симптоматики. Задача в том, чтобы использовать появляющиеся исследовательские данные для определения новых, надежных, этиологически определенных диагностических структур. В этих целях следует использовать данные генетики, нейровизуализации, нейрокогнитивной, нейрофизиологии, нейроэндокринологии, иммунологии и т.д., а также данные психосоциальных патогенетических влияний, таких как средовые стресс-факторы и триггеры.

В целях установления указанных новых этиологически определенных структур исследования должны быть свободны от ранее сложившихся допущений и условностей и должны изначально основываться исключительно на данных. Все вышеупомянутые методики оценивания должны быть объединены. Скорее дименсиональный, нежели категориальный подход следует использовать в первую очередь в целях избежать потери данных. Более того, данные

следует получать от крупных контингентов психически неблагополучных лиц, а не от специфических, заранее определенных традиционных и в чем-то искусственных групп пациентов. Разрозненные размышления редко приводят к прогрессу.

Новые статистические методы, например, распределительные модели скрытых переменных или некурлируемое машинное обучение, могут предоставить возможность для указанных новых трансдиагностических, свободных от допущений, мультидоменных подходов, которые основаны не только на психопатологии, но и на этиопатогенетических факторах – в равной степени нейробиологических и психосоциальных.

Таким образом, дополняя предложения J. van Os и U. Reininghaus, мы предлагаем более радикальную смену психиатрической парадигмы. Хотелось бы надеяться, что наша дисциплина и наши пациенты в будущем извлекут пользу из таких подходов с разных сторон: а) в общей популяции более дименсиональная конфигурация психических симптомов будет содействовать дестигматизации и ранней выявляемости; б) в науке смогут быть определены более надежные, этиологически определенные структуры заболеваний; в) в клинике наличие данных структур сделают возможной этиотропное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry. 2016. Vol. 15. P. 118–124.
2. Rosser W., Riecher-Rossler A., Angst J. et al. Schizophr. Res. 2007. Vol. 92. P. 1–14.
3. Schultze-Lutter E., Renner F., Paruch J. et al. Psychopathology. 2014. Vol. 47. P. 194–201.
4. Huber G., Gross G. Rec. Prog. Med. 1989. Vol. 80. P. 646–652.
5. Hufner H., Riecher-Rossler A., Maurer K. et al. Eur. Arch. Psychiatry. Clin. Neurosci. 1992. Vol. 242. P. 109–118.
6. Fusar-Poli P., Borgwardt S., Bechdolf A. et al. JAMA Psychiatry. 2013. Vol. 70. P. 107–120.
7. Schultze-Lutter F., Michel C., Schmidt S.J. et al. Eur. Psychiatry. 2015. Vol. 30. P. 405–416.
8. Riecher-Rossler A., McGorry P. (Eds.) Early detection and intervention in psychosis. State of the art and future perspectives. Basel: Karger, 2016.
9. Riecher-Rossler A., Gschwandtner U., Aston J. et al. Acta Psychiatr. Scand. 2007. Vol. 115. P. 114–125.
10. Miettinen J., Nordstrom T., Kaakinen M. et al. Psychol. Med. 2016. Vol. 46. P. 457–467.
11. U. Wiecki T.V., Poland J., Frank M. J. Clin. Psychol. J. Sci. 2015. Vol. 3. P. 378–399.

R. Tandon. Осмысление психотических расстройств: вместе с водой выплеснуть и ребенка

*«Все следует упрощать, насколько возможно,
но не более того» (А. Эйнштейн)*

С момента своего появления два века назад термин «психоз» был осмыслен с разных сторон, но, как правило, он определяется как нарушение анализа реальности, характеризующееся бредовыми идеями, галлюцинациями и/или расстройствами мышления. Существует несколько оговорок в нашей текущей концепции психозов, в том числе: а) неопределенные границы между расстройствами (напр., между психотическим биполярным расстройством, шизоаффективным расстройством и шизофренией); б) огромная необъясненная клиническая гетерогенность в рамках отдельных психотических расстройств; в) частое сочетание аффективных и психотических симптомов и г) плохо описанная взаимосвязь между субклиническими психотическими феноменами в общей популяции и установленными психотическими расстройствами.

В попытке обратиться к этим проблемам J. van Os и U. Reininghaus объединили данные из разных обла-

стей и предположили, что психоз лучшим образом осмысляется как континуальный фенотип, включающий субклинические психозоподобные переживания в общей популяции (распространенный фенотип), и который охватывает крепелиновскую дихотомию (трансдиагностический фенотип), и что данная трансдиагностическая континуальность наблюдается как на клиническом, так и на субклиническом уровнях. Они заявляют, что их предположение подтверждается приводимыми общими этиологическими факторами (прежде всего детской психотравмой) в рамках этого трансдиагностического, распространенного фенотипа. Не приходится сомневаться в тщательной проверке их положений и выводов.

Существуют три предпосылки, на которых основана эта гипотеза: а) психозоподобные переживания в общей популяции схожи и феноменологически и во времени континуальны с истинными психотическими феноменами у лиц с диагностированными психотическими расстройствами; б) психотические симптомы соизмеряются с депрессивными и тревожными симптомами в клинике и в общей популяции, и, следовательно, представляют один фенотип и

с) существуют общие этиологические факторы во всем диапазоне распространенного, трансдиагностического фенотипа, тем самым подтверждая его правомерность.

Однако каждый из этих постулатов базируется на некритичном толковании литературных источников. Утверждение, что психозоподобные феномены, обнаруживающиеся в общей популяции, схожи с психотическими переживаниями в клинической практике, пренебрегает различиями между мыслительными образами и галлюцинациями или между сверхценными и бредовыми идеями. Эта предпосылка далее компрометируется фактом, что общепопуляционные данные собраны необученными интервьюерами при помощи неточных методик, таких как Структурированный Международный Диагностический Опросник (CIDI). Также проблематично использовать CIDI для надежной оценки депрессии в общей популяции.

Выводы о том, что сочетание аффективных и психотических симптомов в диапазоне психических расстройств означает, что все эти расстройства являются частью отдельного «общего психотического синдрома», сомнительны и противоречат огромному количеству данных, указывающих на функциональность текущих диагностических категорий. Более того, авторы игнорируют свое собственное замечание о том, что «признаки общего психотического концепта ограничены исследованными расстройствами шизофренического спектра» и что «не обнаружено признаков, обосновывающих замену специфических диагностических моделей психоза общим психотическим синдромом».

Утверждение об общности этиологических факторов во всем диапазоне и глубине распространенного трансдиагностического фенотипа основано на чрезмерно выборочном цитировании источников. К примеру генетический риск шизофрении слабо коррелирует с психозоподобными переживаниями в общей популяции. Кроме того, некоторые общие факторы риска не служат признаком отдельной клинической единицы.

Как было замечено одним из авторов, при разработке DSM-5 были предприняты существенные попытки обратить внимание на недостатки текущего определения психотических расстройств. Важные переработки в DSM-5 включали устранение классических подтипов шизофрении, добавление уникальных психопатологических аспектов, предоставление шкалы для измерения каждого аспекта во всем диапазоне психотических расстройств, более точное определение взаимосвязи между шизофренией и шизоаффективным расстройством и добавление новой категории «синдрома ослабленного психоза» как предпосылки для дальнейших исследований в 3 секции руководства.

Фактически были бурные споры среди членов рабочей группы по психотическим расстройствам по поводу включения «общего психотического синдрома» в DSM-5 и значительное большинство сочло это необоснованным. Группа признала, что в общей популяции существуют лица, у которых проявляются субклинические психотические или психозоподобные симптомы, и что часть этих лиц подвергается риску развития психотического расстройства. Термин синдрома ослабленного психоза был сочтен наиболее подходящим для определения этой группы «значительно повышенного риска», и данные подтверждают валидность и функциональность данной модели.

В соответствии с мультидименсиональной природой психотических расстройств наиболее важные изменения в DSM-5 коснулись разграничения четких симптоматических доменов во всем диапазоне психотических расстройств: искажение реальности (бредовые идеи, галлюцинации), негативная симптоматика, нарушения поведения, когнитивное снижение, двигательные нарушения (например, кататония) и аффективные симптомы (депрессия, мания). Измерение относительной тяжести данных симптоматических разрядов на протяжении болезни в контексте лечения может способствовать получению клиницистом важной информации о природе болезни у отдельного субъекта и оценке специфических воздействий терапии на различные аспекты болезни пациента. В секции 3 руководства представлена оценочная шкала в диапазоне 0–4 с опорными точками по каждой из восьми позиций (бредовые идеи, галлюцинации, негативная симптоматика, когнитивное снижение, нарушения поведения, кататония, депрессия и мания). Являясь простой оценочной шкалой, она должна стимулировать клиницистов конкретно оценивать и отслеживать изменения выраженности данных аспектов у каждого пациента с шизофренией, и использовать полученную информацию для определения основанной на измерениях коллаборативной терапии.

Статья J.van Os и U.Reininghaus побуждает к критической переоценке нашего определения психотических расстройств. Специфика предпосылок и допущений в их модели «психоза как трансдиагностического и распространенного фенотипа общей популяции», тем не менее, не выдерживает критики. В то время как текущая модель психотического синдрома несовершенна, мы не намерены вместе с водой выплеснуть и ребенка. Подменяя несовершенную, но приемлемую модель более неполноценной и менее надежной, мы делаем шаг назад. Изменения в DSM-5 (пересмотр МКБ-11, по всей вероятности, будет схожим) представляются как наиболее оптимальный шаг вперед: они углубляют клиническую функциональность и в то же время предоставляют удобную платформу для интеграции выявляющихся генетических и иных нейробиологических данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tandon R., Nasrallah H.A., Keshavan M.S. Schizophr. Res. 2003. Vol. 110. P. 1–23.
2. Van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry. 2016. Vol. 15. P. 118–124.
3. Lawrie S.M., O'Donovan M.C., Saks E. et al. Lancet Psychiatry. 2016. Vol. 3. P. 357–674.
4. Kurdyak P.A., Gnam W.H., Can. J. Psychiatry. 2005. Vol. 50. P. 851–856.
5. Reininghaus U., Priebe S., Bentall R.P. Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39. P. 1584–1595.
6. Jones H.J., Stergiakouli E., Tansy K.E. et al. JAMA Psychiatry. 2016. Vol. 73. P. 221–228.
7. Van Os J., Shanghai Arch. Psychiatry. 2015. Vol. 27. P. 82–86.
8. Tandon R., Gaebel W., Barch D.M. et al. Schizophr. Res. 2013. Vol. 150. P. 3–10.
9. Barch D.M., Bustilo J., Gaebel W. et al. Schizophr. Res. 2013. Vol. 150. P. 15–20.
10. Tsuang M.T., van Os J., Tandon R. et al. Schizophr. Res. 2013. Vol. 15. P. 31–35.
11. Fusar-Poli P., Cappucciati M., Bonoldi I. et al. JAMA Psychiatry. 2016. Vol. 73. P. 211–220.
12. Lawie S.M., Hall J., McIntosh A.M. et al. Br. J. Psychiatry. 2010. Vol. 19. P. 423–425.

О МАТЕРИАЛАХ ФОРУМА, ОПУБЛИКОВАННОГО В ЖУРНАЛЕ WORLD PSYCHIATRY, 2016. VOL. 15. N 2. ПСИХОЗ КАК ТРАНСДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ШИРОКОРАСПРОСТРАНЕННЫЙ ФЕНОТИП В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ

И.Я. Гурович, И.О. Гладышев, О.О. Папсуев

Многочисленные исследования указывают на то, что в общей популяции может быть выявлена слабовыраженная позитивная психотическая симптоматика («психотический опыт»), которая, скорее всего, отражает поведенческую манифестацию распространенного мультифакторного (генетического и негенетического) риска психоза. Психотический опыт является трансдиагностическим феноменом: большинство лиц с такими переживаниями имеют диагнозы не психотических, мягких расстройств, при которых психотический опыт определяет более тяжелую степень заболевания и худший ответ на терапию. Некоторые лица с мягким психическим расстройством и психотическим опытом при обращении в службы психического здоровья удовлетворяют критериям клинически высокого риска. Лечение психоза с учетом трансдиагностического аспекта у лиц с мягким психическим расстройством и критериями клинически высокого риска может положительно сказаться на исходе (что не следует интерпретировать как предотвращение «шизофрении»). Подпороговый психотический опыт транзитен у примерно 80% лиц, когда у примерно 20% он имеет устойчивый характер, а у 7% развивается психотическое расстройство

с ежегодной вероятностью перехода 0,5–1%. Стойкость симптоматики связана, с одной стороны, с воздействием внешних факторов, в частности, с детской травмой, и, с другой стороны, – с сетеподобными динамическими взаимодействиями между проявлениями психотического опыта (напр., взаимодействие между галлюцинаторными переживаниями и бредовыми формированиями) и между синдромами (напр., взаимодействие между аффективной симптоматикой и психотической или между подпороговой негативной симптоматикой и психотической симптоматикой). Изучение психотического опыта помогает объяснить механизмы, по которым средовые и генетические воздействия формируют трансдиагностические проявления психотической склонности, которые по большей части транзитны, но могут стать стойкими с течением времени и в итоге дать толчок развитию психотического расстройства.

Ключевые слова: психотический опыт, психотические переживания, широкораспространенный психотический фенотип, генетический риск, сетевые модели степени тяжести, нейрокогниции, социально-средовые факторы, состояния ультравысокого риска.

IN REGARDS TO FORUM PUBLISHED IN WORLD PSYCHIATRY, 2016. VOL. 15. N 2. AN EXTENDED PSYCHOSIS PHENOTYPE IN THE GENERAL POPULATION: EVIDENCE AND CHALLENGES

I.Ya. Gurovich, I.O. Gladyshev, O.O. Papsuyev

A large body of research indicates that weak expressions of positive psychotic symptoms (“psychotic experiences”) can be measured in the general population, and likely represent the behavioural manifestation of distributed multifactorial (genetic and non-genetic) risk for psychosis. Psychotic experiences are a transdiagnostic phenomenon: the majority of individuals with these experiences have a diagnosis of non-psychotic disorder, particularly common mental disorder, in which psychotic experiences predict greater illness severity and poorer treatment response. Some of the people with common mental disorder and psychotic experiences will present to mental health services meeting criteria for “clinical high risk”. Treatment of the transdiagnostic dimension of psychosis in individuals with common mental disorder who meet “clinical high risk” criteria thus may improve outcome (which cannot be interpreted as prevention of “schizophrenia”). Subthreshold psychotic experiences are transitory in about 80% of individuals, while around 20% go on to develop persistent psychotic

experiences and 7% a psychotic disorder, with an annual transition rate of 0.5–1%. Persistence is associated, on the one hand, with environmental exposures, particularly childhood trauma, and, on the other, with network-type dynamic interactions between psychotic experiences themselves (e.g., interactions between hallucinatory experiences and delusional ideation) and between symptom dimensions (e.g., interactions between affective symptoms and psychotic experiences, or interactions between subthreshold negative symptoms and psychotic experiences). The study of psychotic experiences is helping to elucidate the mechanisms by which environmental and genetic influences shape the transdiagnostic expression of psychosis proneness, that is mostly transitory but may first become persistent over time and eventually give rise to transition to a psychotic disorder.

Keywords: Psychotic experiences; aberrant salience; extended psychosis phenotype; genetic risk; network models of severity; neurocognition; socio-environmental factors; ultra-high-risk states.

Гурович Исаак Яковлевич – доктор медицинских наук, профессор, 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

Гладышев Игорь Олегович – младший 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: nauka.reab@gmail.com

Папсуев Олег Олегович – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им.В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: oleg.papsouev@gmail.com

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ЭЭГ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БИПОЛЯРНЫХ И УНИПОЛЯРНЫХ ДЕПРЕССИЙ (НА ПРИМЕРЕ ДИСКРИМИНАНТНОГО АНАЛИЗА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПЕКТРАЛЬНОЙ МОЩНОСТИ, КОГЕРЕНТНОСТИ И МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ)

И.А. Лапин¹, А.А. Митрофанов²

¹ *Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России,*
² *ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»*

Несмотря на завершение описательного (феноменологического) этапа развития психиатрии, на сегодняшний день, сохранились ощутимые трудности ранней дифференциальной диагностики биполярных и униполярных депрессий. По мнению В.Н.Краснова [2], в настоящее время, решающим остается принцип динамического наблюдения, позволяющий выявить закономерности присущие разным клиническим формам. Дифференциальный диагноз базируется на более раннем, резком и, как правило, аутохтонном начале биполярного расстройства, в противоположность более медленному, практически всегда имеющему внешнюю провокацию развитию рекуррентной депрессии [4, 6, 7, 11]. Биполярное расстройство протекает с более частыми эпизодами в течение жизни, длительность фаз при нем короче, чем при монополярных депрессиях [6]. При первых приступах описаны [2] некоторые структурные особенности депрессивного синдрома: так, при биполярном расстройстве относительно быстро выявляются признаки заторможенности, особенно двигательной, а при униполярной депрессии поначалу более отчетливы проявления тревоги и возбуждения. Однако все указанные отличия не абсолютны и регистрируются лишь на уровне статистических тенденций. Более того, хорошо известны псевдоуниполярные расстройства, меняющие свой тип течения с возрастом больного. Так, около 20% рекуррентных депрессий в конечном итоге трансформируются в биполярный вариант аффективного расстройства [2]. Между тем, скорейшая

правильная постановка диагноза имеет большое прогностическое значение и влияет на выбор терапевтической тактики.

В сложных дифференциально-диагностических случаях на помощь клиницистам могут прийти объективные методы исследования, среди которых особое место занимают методы функциональной нейровизуализации, основанные на количественной оценке электроэнцефалограмм. По данным Американской нейропсихиатрической ассоциации [13], пригодность данных количественного анализа ЭЭГ для выявления депрессий, то есть их чувствительность и специфичность составляют 72–93% и 75–88% соответственно. Более того, количественные особенности ЭЭГ рекомендованы в качестве дополнительного инструмента дифференциации депрессивных больных от здоровых, пациентов, страдающих шизофренией, алкоголизмом и деменцией, классификации униполярных и биполярных расстройств [13]. До настоящего времени наибольшее число работ было посвящено количественным показателям спонтанной и индуцированной электрической активности мозга, преимущественно характеристикам мощности спектра. С внедрением в клиническую практику когерентного анализа, наиболее тонко отражающего особенности кортикального взаимодействия, дифференциальная значимость ЭЭГ, по-видимому, будет существенно возрастать. Естественно, что постановка таких амбициозных задач, как ранняя дифференциальная диагностика биполярных и монополярных депрессий потребует от исследова-

телей более сложных математических вычислений, таких как дискриминантный анализ.

Цель исследования: на основе дискриминантного анализа ЭЭГ выделить нейрофизиологические критерии, позволяющие разграничить группы больных с биполярными и униполярными депрессиями, попытаться объяснить функциональный смысл найденных закономерностей и соотнести полученные данные с конкретными психопатологическими картинами.

Материал и методы исследования

Обследовано 143 больных (60 муж., 83 жен., средний возраст – $37,2 \pm 4,6$ лет), страдающих депрессивными расстройствами умеренной тяжести с соматическими симптомами (19–26 баллов по HDRS [9]). По нозологическому принципу данные были разделены на 3 группы. В первую вошли 36 больных биполярным депрессивным расстройством (F31.31 по МКБ-10; средний балл по HDRS = $23,6 \pm 2,1$; по HARS [10] = $17,1 \pm 3,4$), во вторую – 87 с рекуррентным депрессивным расстройством (F33.11 по МКБ-10; средний балл по HDRS = $22,5 \pm 1,6$; по HARS = $19,2 \pm 4,2$). В третью группу – группу контроля генератором случайных чисел отобрано 20 испытуемых: 10 больных с биполярной и 10 с рекуррентной депрессией. Для биполярного расстройства средняя продолжительность заболевания на момент исследования составила $10 \pm 5,3$ лет, среднее количество перенесенных фаз $8 \pm 3,6$, для монополярной депрессии – $8 \pm 4,8$ и $5 \pm 4,7$ соответственно. Изучаемые группы были сопоставимы по тяжести состояния (значимые различия по HDRS и HARS отсутствуют – $p > 0,05$), полу, возрасту, социальному положению. Регистрацию ЭЭГ проводили при поступлении больных в стационар, на свободном от медикаментозной терапии фоне. Исходя из литературных данных о различных профилях нейрофизиологических показателей у правшей, амбидекстров и левшей, по опроснику латеральных признаков [8] для исследования отбирались только правши. ЭЭГ записывали с помощью аппаратно-программного комплекса для топографического картирования электрической активности мозга «НЕЙРО-КМ» (Россия) с частотой дискретизации 200 Гц, полосой пропускания от 0,5 до 45 Гц. Запись ЭЭГ осуществляли монополярно от симметричных лобных (F3, F4), центральных (C3, C4), теменных (P3, P4), затылочных (O1, O2), передневисочных (F7, F8), средневисочных (T3, T4) и задневисочных (T5, T6) корковых зон (схема 10–20%, четные каналы – отведения от корковых зон правого полушария, нечетные – левого). Референтным электродом служили объединенные ушные клипсы (обозначение отведения – АА). Математический анализ ЭЭГ осуществляли при помощи системы «Brainsys» (автор и разработчик А.А.Митрофанов). Оценивались 60-секундные

участки безартефактной записи. Рассчитывались показатели спектральной мощности, когерентности и межполушарной асимметрии.

Поскольку каждая переменная, используемая при дискриминантном анализе, должна быть распределена нормально, результаты, полученные при количественном анализе ЭЭГ, приводились к нормальному распределению путем логарифмирования. Таким образом, по каждому больному были получены табличные данные, включающие для каждого из 14 стандартных отведений с шагом в 1 Гц и 1,5 Гц следующие показатели, приведенные к распределению Гаусса:

- натуральный логарифм от мощности $\text{Ln}(\text{Power})$, далее сокращенно $\text{Ln}(P)$;
- нормализованную когерентность, рассчитанную по формуле $\text{Ln}(\text{Coh}^2 / (1 - \text{Coh}^2))$, где Coh^2 – квадрат модуля когерентности (КМК), далее – Lcoh ;
- асимметрию мощности $\text{Ln}(\text{Power}(\text{Right}) / \text{Power}(\text{Left}))$, далее – Asym .

Полученные данные обрабатывались статистическим пакетом SPSS. Уравнение регрессии выводилось пошаговым методом.

Результаты дискриминантного анализа нормализованных показателей ЭЭГ

В ходе статистического анализа было получено уравнение регрессии дискриминантной функции:

$$Y = -1,274 * \text{Ln}(P)(T6)3,5 - 5\text{Гц} + 1,247 * \text{Lcoh}(P4 - C4)8 - 13\text{Гц} + 0,727 * \text{Ln}(P)(F7)2 - 3\text{Гц} + 0,521 * \text{Lcoh}(T4 - F8)23 - 24,5\text{Гц} - 1,419 * \text{Asym}(F7)24,5 - 26\text{Гц} + 0,582 * \text{Lcoh}(T3 - F7)26 - 27,5\text{Гц} + 1,28 * \text{Lcoh}(T5 - O1)17 - 18,5\text{Гц} - 0,898 * \text{Ln}(P)(T5)23 - 24,5\text{Гц} - 0,436 * \text{Lcoh}(T3 - F8)20 - 21,5\text{Гц} - 3,367$$

Примечания: Y- дискриминантные баллы для какого-либо наблюдения.

При подстановке в уравнение средних значений предикторов каждой из изучаемых групп результат для группы больных с биполярным расстройством был равен $-2,767$ ($Y < 0$), а для группы больных с монополярной депрессией равнялся $1,145$ ($Y > 0$). Это значит, что если в дискриминантную функцию подставить значения конкретного пациента, диагноз которого требует уточнения, получим значения Y менее нуля, то это наблюдение следует отнести к биполярному расстройству, если $Y > 0$, то к монополярной депрессии.

Данная функция позволила правильно классифицировать 97,2% (35 из 36) больных с биполярным расстройством, 97,7% (85 из 87) больных с монополярной депрессией; 100% (20 из 20) пациентов контрольной группы.

Относительный удельный вес каждого предиктора для разделения изучаемых групп без учёта влияния других переменных, можно оценить по нормированным коэффициентам канонической дискриминантной функции (табл. 1):

Таблица 1

Стандартизованные (нормированные) коэффициенты канонической дискриминантной функции

	функция
	1
Ln(P)(T6)3,5-5Гц	-,505
LCoh(P4-C4)8-13Гц	,677
Ln(P)(F7)2-3Гц	,348
LCoh(T4-F8)23-24,5Гц	,401
Asym(F7)24,5-26Гц	-,530
LCoh(T3-F7)26-27,5Гц	,312
LCoh(T5-O1)17-18,5Гц	,622
Ln(P)(T5)23-24,5Гц	-,508
LCoh(T3-F8)20-21,5Гц	-,742

Чем больше по абсолютной величине коэффициент, тем больше значение (вклад) предиктора при разделении больных с униполярными и биполярными депрессивными расстройствами.

Проведенное исследование показало, что депрессии в рамках униполярного и биполярного аффективных расстройств имеют свои отличительные особенности в ЭЭГ пациентов, к которым можно отнести регионально-специфические изменения мощности и когерентности в медленных и бета-диапазонах. Следует отметить, что широкая вовлеченность разных участков мозга в аномальные паттерны ЭЭГ при обоих типах расстройств, вероятно, объясняется широкой представленностью моноаминергической сигнализации в ЦНС, которая нарушена при депрессии. В то же время для каждого типа расстройств можно выделить специфические ЭЭГ-корреляты, среди которых особую роль можно отвести характеристикам бета-ритма. Из этого вытекает, что основные отличия между изучаемыми расстройствами находятся на уровне кортикальных систем и базируются на различиях в регуляции аффекта, разном когнитивном обеспечении эмоций, включая процессы внимания и рабочей памяти. Описанные находки согласуются с результатами исследования A.L.Lieber [12], который показал, что на основе количественного анализа бета-активности возможно разделить изучаемые группы униполярных и биполярных больных. Вместе с тем, наличие среди дискриминирующих признаков показателей медленно-волновой активности тета-, дельта- и альфа-диапазонов позволяет говорить и о различной вовлеченности в процессы структур мезодиэнцефального уровня. Особо следует отметить предиктор, включающий показатели когерентности между левыми средними височными и правыми передними височными корковыми зонами, который указывает на имеющиеся различия межполушарных взаимодействий.

Вышеизложенное позволяет сформулировать идею о различном патофизиологическом субстрате субтипов расстройств настроения с различным

вкладом в патологический процесс нарушений на уровне кортикальных систем и структур мезодиэнцефального уровня.

Возможно, отличия в мощности и когерентности бета-ритма, а также мощности и когерентности медленно-волновых диапазонов связаны с конкретными клиническими характеристиками депрессивного симптомокомплекса, в частности с большей тревожностью больных с униполярной депрессией и-или большей психомоторной заторможенностью больных с биполярным расстройством, регистрируемых при первых эпизодах. В этом смысле описываемые находки согласуются с диссертационным исследованием В.В.Калинина [1] который показал взаимосвязь поддиапазонов бета и альфа-ритмов с выраженностью тревожной симптоматики. По мнению автора, степени активации в полушариях головного мозга соответствует определенный уровень психопатологических феноменов, что в какой-то мере позволяет прогнозировать появление той или иной психопатологической симптоматики. В частности, автором показано, что чем больше выраженность активации в задних отделах справа, по сравнению с задними левыми, тем больше будет выраженность тревоги в структуре острого психоза, при этом умеренно повышенный уровень активации выражающийся в превалировании быстрой альфа активности коррелирует с тревожными нарушениями в рамках депрессии и панического расстройства, дальнейшее нарастание возбуждения с усилением бета1- и далее бета2-активности обуславливает появление симптомов, отражающих уже галлюцинаторно-параноидный регистр, и лежит в основе синдрома психотической тревоги.

Сделаем попытку соотнести выявленные дискриминирующие признаки с конкретными клиническими характеристиками депрессивного синдрома при монополярном и биполярном расстройствах. Для этого проведем ранговый корреляционный анализ Спирмена полученных нейрофизиологических характеристик со значениями клинических шкал (табл. 2).

Из таблицы видно, что спектральная мощность на отведении Т6-АА в диапазоне 3,5–5 Гц достоверно ($p < 0,05$), для биполярного расстройства – положительно, для монополярной депрессии – отрицательно, коррелировала с выраженностью мочеполовых симптомов по шкале HARS пункт 12. Это значит, что чем выраженнее были учащенное мочеиспускание, позывы на мочеиспускание, аменорея, меноррагии, фригидность, преждевременная эякуляция, утрата либидо, импотенция и выше спектральная мощность в полосе 3,5–3Гц на отведении Т6-АА, тем с большей вероятностью изучаемый случай относится к биполярному расстройству и меньшей – к монополярной депрессии. На уровне статистической тенденции прослежена положительная – для биполярного расстройства, и отрицательная – для

Результаты корреляционного анализа

Предиктор	Клинические подшкалы	R Биполярное расстройство	R Монополярная депрессия	P
P(T6) 3,5–5 Гц	HARS-12 мочеполовые с-мы HARS-13 вегетативные с-мы	0,423 0,371	-0,423 -0,371	p<0,05 Н.д.
Coh(P4–C4) 8–13 Гц	HARS-7 мышечные с-мы HARS-9 сердечно-сосудистые с-мы HARS-12 мочеполовые с-мы	0,326 0,318 0,308	-0,326 -0,318 -0,308	Н.д. Н.д. Н.д.
P(F7)2–3 Гц	HARS-3 страхи HARS-6 депрессивное настроение	-0,327 0,448	0,327 -0,448	Н.д. p<0,05
Coh(T4–F8) 23–24,5 Гц	HDRS-2 чувство вины HARS-9 жажда HARS-10 респираторные с-мы HARS-14 жажда	-0,551 -0,432 -0,409 -0,502	0,551 0,432 0,409 0,502	p<0,01 p<0,05 Н.д. p<0,05
Asym(F7) 24,5–26 Гц	HDRS-11 соматическая тревога HARS-1 тревожное настроение HARS-14 жажда	-0,343 -0,387 -0,416	0,343 0,387 0,416	Н.д. Н.д. p<0,05
Coh(T3–F7) 26–27,5 Гц	HARS-1 тревожное настроение HARS-10 респираторные с-мы HARS-14 жажда	-0,456 -0,413 -0,613	0,456 0,413 0,613	p<0,05 p<0,05 p<0,01
Coh(T5–O1) 17–18,5 Гц	HARS-11 гастроинтестинальные с-мы (затрудненное глотание)	-0,399	0,399	Н.д.
P(T5)23– 24,5 Гц	HDRS-16 потеря в весе HARS-12 мочеполовые с-мы HARS-13 вегетативные с-м	0,423 0,442 0,388	-0,423 -0,442 -0,388	p<0,05 p<0,05 Н.д.
Coh(T3–F8) 20–21,5 Гц	HDRS-12 желудочно-кишечные с-мы (утрата аппетита)	0,421	-0,421	p<0,05

монополярной депрессии, корреляция мощности на отведении Т6-АА в диапазоне 3,5–5 Гц с выраженностью вегетативных нарушений по HARS-13 (сухость во рту, покраснение кожных покровов, бледность, повышенное потоотделение, головные боли с чувством напряжения).

Достоверных корреляций между когерентностью (Т4–F8) в диапазоне 23–24,5 Гц и значениями клинических подшкал выявлено не было. На уровне статистических тенденций выраженность взаимосвязей данного параметра с значениями клинических подшкал: HARS-2 (напряжение); HARS-7 (мышечные симптомы); HARS-9 (сердечно-сосудистые симптомы); HARS-12 (мочеполовые симптомы). То есть, чем меньше выраженность перечисленных симптомов и выше значения когерентности (Т4–F8) в диапазоне 23–24,5 Гц, тем с большей вероятностью изучаемый случай относится к монополярной депрессии, и наоборот, чем выше показатели клинических подшкал (HARS-2; HARS-7; HARS-9; HARS-12) тем выше вероятность диагностирования биполярного расстройства.

Когерентность (Т5–O1) в диапазоне 17–18,5 Гц на уровне тенденции положительно связана с выраженностью гастроинтестинальных симптомов по HARS-11 (затрудненное глотание, метеоризм, боль в животе, изжога, чувство переполнения желудка, тошнота, рвота, урчание в животе, диарея, запоры) в случае монополярной депрессии и отрицательно – в случае биполярного расстройства.

Когерентность (Т3–F8) в диапазоне 20–21,5 Гц достоверно (p<0,05) коррелировала с выраженностью желудочно-кишечных симптомов по HDRS-12 (утрата аппетита, чувство тяжести в животе) в случае биполярного и отрицательно – рекуррентного депрессивного расстройства. Разнонаправленные тенденции с предыдущим предиктором объясняются различным набором симптомов, включенных в HARS-11 и HDRS-12 в использованных русскоязычных версиях шкал. Так, оценивая свое состояние по HARS-11, первое, на чем сосредоточено внимание испытуемого – это затрудненное глотание, HDRS-12 – снижение аппетита.

Когерентность (P4–C4) 8–13 Гц недостоверно отрицательно связана с значениями подшкал: HARS-2

(напряжение); HARS-7 (мышечные симптомы); HARS-9 (сердечно-сосудистые симптомы); HARS-12 (мочеполовые симптомы) при диагностировании монополярной депрессии и положительно – биполярного расстройства.

Левополушарная асимметрия мощности в передних височных отведениях Asym (F7) в полосе 24,5–26 Гц достоверно ($p < 0,05$) отрицательно коррелировала с показателями подшкалы HARS-14 (ажитация) в случае биполярного расстройства, положительно – монополярной депрессии. Та же направленность изменений, но не достигающая уровня достоверных значений, прослежена для подшкал: HDRS-11 (соматическая тревога) и HARS-1 (тревожное настроение).

Спектральная мощность на отведении (T5–AA) 23–24,5 Гц в случае биполярного расстройства достоверно ($p < 0,05$) положительно коррелировала с значениями подшкал HDRS-16 (потеря в весе) и HARS-12 (мочеполовые симптомы), на уровне статистической тенденции прослежены взаимосвязи с подшкалой HARS-13 (вегетативные симптомы). В случае монополярной депрессии – корреляции противоположны по знаку.

Когерентность (T3–F7) 26–27,5 Гц достоверно ($p < 0,05$) положительно коррелировала с значениями по подшкалам: HARS-1 (тревожное настроение), HARS-10 (респираторные симптомы), HARS-14 ажитация для монополярной депрессии и отрицательно – для биполярного расстройства.

Спектральная мощность на отведении (F7–AA) 2–3 Гц в случае монополярной депрессии достоверно

($p < 0,05$) отрицательно коррелировала с выраженностью депрессивного настроения по HARS-6, в случае биполярного расстройства корреляция с значением подшкалы HARS-6 была положительной. На уровне тенденции прослежены положительные взаимосвязи со значениями HARS-3 (страхи) для монополярной и отрицательные – для биполярной депрессии.

Не исключено, что вскрытые нейрофизиологические особенности, лежащие в основе различий монополярной и биполярной депрессий обуславливают субклинические проявления, требующие более тонкого феноменологического анализа чем шкалы Гамильтона.

Возможно также, что выявленные нейрофизиологические характеристики отражают различия в патогенезе двух изучаемых расстройств, на клиническом уровне проявляющихся сравнительно большей тревожностью и ажитацией при первых приступах у больных с монополярной депрессией и, наоборот, отсутствием ажитации, большей заторможенностью и выраженностью психовегетативных нарушений при первых приступах у больных с биполярным расстройством. Таким образом, особенности кортикальной интеграции, наряду с текущей клинической картиной [3], могут отражать структуру приступов из психиатрического опыта пациентов. Последний вывод согласуется с диссертационным исследованием Т.А.Рогачевой [5], в котором показана ригидность нейрофизиологических характеристик и сохранение эпилептической системы в структурных особенностях мозга больных с длительной ремиссией эпилепсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин В.В. Тревожные состояния у больных эндогенными психозами и с невротическими расстройствами: Клинико-фармакотерапевтическое исследование: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. 14.00.18. Г НЦ социальной и судебной психиатрии. Москва, 1996. 48 с.
2. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011.
3. Лапин И.А. Особенности когерентных характеристик ЭЭГ при депрессивных расстройствах с различным ведущим аффектом // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т 24, № 2. С. 11–17.
4. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузовкова М.В. Биполярное аффективное расстройство. М.: Медпрессинформ, 2008.
5. Рогачева Т.А. Закономерности становления и течения ремиссии при эпилепсии: Дисс. ... докт. мед. наук. 14.00.18. Московский научно-исследовательский институт психиатрии. М., 2006. 319 с. 15 ил.
6. Akiskal H.S. Classification, diagnosis and boundaries of bipolar disorders // *Bipolar Disorder* / M.May, H.Akiskal, J.J.Lopez-Ibor et.al. (Eds.). Chichester: John Wiley&Sons, 2002.
7. Angst J. Epidemiologie der Depression: Resultate aus der Zurich-Studie. Depressionen // *Therapiekonzepte in Vergleich*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 1993. P. 3–12.
8. Annet M.A. A classification of hand preference by association analysis. // *Brit. J. Psychol.* 1970. Vol. 61. P. 303–323.
9. Hamilton M. A rating scale for depression // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1960. Vol. 23, N 1. P. 56–62.
10. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // *Br. J. Med. Psychol.* 1959. Vol. 32. P. 50–55.
11. Leonhard K. Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin: Akademie Verlag, 1957.
12. Lieber A.L., Newbury N.D. Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography: Discriminating unipolar from bipolar depression // *Hillside J. Clin. Psychiatry*. 1988. Vol. 10. P. 165–172.
13. The Value of Quantitative Electroencephalography in Clinical Psychiatry: A Report by the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc.* 2006. Vol. 18. P. 460–500.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ЭЭГ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БИПОЛЯРНЫХ И УНИПОЛЯРНЫХ ДЕПРЕССИЙ (НА ПРИМЕРЕ ДИСКРИМИНАНТНОГО АНАЛИЗА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СПЕКТРАЛЬНОЙ МОЩНОСТИ, КОГЕРЕНТНОСТИ И МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ)

И.А. Лапин, А.А. Митрофанов

Проведенное исследование показало, что депрессии в рамках униполярного и биполярного аффективных расстройств имеют свои отличительные особенности в ЭЭГ пациентов, к которым можно отнести регионально-специфические изменения мощности и когерентности в медленных и бета-диапазонах. Большинство из выявленных в ходе исследования дискриминирующих признаков относится к мощности и когерентности бета-ритма, из чего вытекает, что основные отличия между изучаемыми расстройствами находятся на уровне кортикальных систем и базируются на различиях в регуляции аффекта, разном когнитивном обеспечении эмоций, включая процессы внимания

и рабочей памяти. Вместе с тем, наличие среди дискриминирующих признаков показателей медленно-волновой активности тета-, дельта- и альфа-диапазонов позволяет говорить и о различной вовлеченности в процессы структур мезодиэнцефального уровня. Вышеизложенное позволяет сформулировать идею о различном патофизиологическом субстрате субтипов расстройств настроения с различным вкладом в патологический процесс нарушений на уровне кортикальных систем и структур мезодиэнцефального уровня.

Ключевые слова: ЭЭГ, количественный анализ ЭЭГ, биполярное расстройство, монополярная депрессия.

USE OF MATHEMATICAL ANALYSIS OF EEG RECORDS FOR THE PURPOSE OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF UNI- AND BIPOLAR DEPRESSION (ON EXAMPLE OF DISCRIMINANT ANALYSIS OF POWER SPECTRUM, COHERENCE AND HEMISPHERIC ASYMMETRY PARAMETERS)

I.A. Lapin, A.A. Mitrofanov

This article reports that depression within frameworks of uni- or bipolar affective disorders seem to have differential marks in patients' EEG-records. Specifically, the authors point to regional-related changes of power spectrum and coherence in slow and beta waves. Majority of the found discriminant features deal with power and coherence of beta rhythm, and the authors suggest that the main differences between the disorders seem to be in cortical systems that influence regulation of affect and cognitive aspects of emotions including attention and working memory.

However, presence among discriminant features also slow-wave activities in theta-delta and alpha frequency ranges suggest the involvement of mesodiencephalic structures. These findings provide grounds for a hypothesis about different pathophysiological underpinning of mood disorders subtypes, and involvement of cortical and mesodiencephalic structures.

Key words: EEG, qualitative analysis of EEG records, bipolar disorder, unipolar depression.

Лапин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: igor_lapin@mail.ru

Митрофанов Андрей Алексеевич – младший научный сотрудник отдела нейрофизиологии ФГБНУ НЦПЗ; e-mail: brainsys@yandex.ru

СООТНОШЕНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ СОЦИАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА С НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ И ВЕГЕТАТИВНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ

Ж.В. Гарах¹, Ю.С. Зайцева^{3,4}, А.С. Орешкина², А.А. Морозова⁴,
И.Я. Гурович², А.Б. Шмуклер², В.Б. Стрелец¹

¹ Федеральное государственное учреждение науки институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва, Россия,

² Московский научно-исследовательский психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России,

³ Национальный Институт Психического Здоровья, Клецаны, Чехия,

⁴ 3-й лечебный факультет, Карлов Университет, Прага, Чехия

Социальная когнция – умение распознавать, понимать и верно воспринимать различные ситуации, складывающиеся в социуме. Социальные когнитивные функции включают в себя несколько доменов: внутренняя модель сознания другого (ВМСД), атрибутивный стиль, восприятие эмоций, социальная перцепция [1, 21]. В настоящее время нарушения социально-когнитивных функций рассматриваются как устоявшаяся характеристика шизофрении, влияющая на ее функциональные исходы [15, 20, 22]. Дефицит этих функций был предложен в качестве предполагаемого эндофенотипа шизофрении [30] ввиду того, что социально-когнитивные нарушения сохраняется с течением болезни [34] как в периоды обострения симптомов, так и в ремиссии [14]. В ряде исследований было подтверждено наличие дефицита социально-когнитивных функций у родственников пациентов [25, 26], что указывает на возможность генетической обусловленности нарушений социальной когнции [22]. В частности, было показано, что один из доменов социальной когнции – внутренняя модель сознания другого (ВМСД), заметно страдает у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра [4, 10]. Для оценки этого домена используются вербальные и невербальные тесты [7]. Один из них – «Hinting Task» («задание с намеками») оценивает умение понимать скрытый смысл сказанного и «видеть ход мыслей» другого человека. Впервые методика была разработана и опубликована в 1995 году Corcoran R., Mercer G. и Frith C.D. в статье, изучающей ВМСД у больных шизофренией [14]. Исследование выявило,

отсутствие отличий в выполнении данного теста у пациентов с шизофренией в психотическом состоянии и в ремиссии [14]. Предложенный авторами тест был далее переведен и адаптирован на разные языки, в том числе и русский [9]. В последующих исследованиях, были продемонстрированы значительные отклонения от нормы по результатам теста у хронически больных [4, 33]. Однако в литературе отсутствуют данные сравнительных исследований о стабильности или изменчивости данного параметра в соответствии с длительностью заболевания.

Потенциальным механизмом, лежащим в основе нарушения внутренней модели сознания другого, может быть дисфункция системы зеркальных клеток [12, 19]. Функция зеркальных нейронов предполагает использование своего опыта для узнавания (различения) наблюдаемого действия, которое можно применять на разных уровнях социальной иерархии. Существовая как одна функциональная система, зеркальные нейроны имеют одну задачу по отражению собственного опыта. Двигательная сфера играет потенциально важную роль в социальной когнции, участвуя в понимании наблюдаемых действий. Сохранность функций сенсомоторной системы необходима для адекватной интерпретации социальных взаимодействий [38]. Учитывая, что система зеркальных клеток задействована в ряде простых и сложных когнитивных процессов и, в частности, в формировании двигательных программ, можно думать о связи нарушений на различных уровнях иерархии. При этом функция системы зеркальных клеток может изучаться на различных

уровнях: поведенческих и экспериментальных, выявляя схожие закономерности в норме и патологии [6].

Так, подавление мю-ритма электроэнцефалограммы (ЭЭГ) при выполнении или наблюдении за движением считается признаком активации сенсомоторной коры и физиологическим индексом работы «зеркальных нейронов». В недавнем мета-анализе данных о функции «зеркальной системы» сделан вывод о том, что изменения в ЭЭГ-активности мю-ритма являются надежным средством для исследования работы «зеркальных нейронов» человека [17]. Ранее мы показали, что подавление мю-ритма ЭЭГ при представлении собственного движения заметно нарушено у больных параноидной шизофренией [2].

В последнее время все чаще отмечается, что наиболее перспективным может быть интеграционный подход [32], и оценка психических расстройств должна рассматриваться в совокупности различных компонентов [5]. В настоящем исследовании, первичной задачей явилось сравнение успешности выполнения теста «Hinting Task» у больных шизофренией с первым эпизодом, у хронических больных шизофренией и здоровых испытуемых для оценки зависимости ВМСД от течения болезни. Далее, проведен анализ связи параметров подавления мю ритма ЭЭГ и изменения ЧСС в экспериментальном задании на моторное воображение и успешности выполнения теста «Hinting Task». В данном исследовании мы применили многофакторный подход к классификации больных шизофренией и здоровых испытуемых с использованием вышеуказанных поведенческого параметра ВМСД, электрофизиологических и вегетативных параметров выполнения моторного задания. С помощью многомерного регрессионного анализа исследована корреляция между двумя группами факторов.

Материал и методы

В исследование отбирались как в группу контроля, так и в группу больных соматически здоровые правши.

В первой части исследования проводили сравнение успешности выполнения адаптированного на русский язык задания «Hinting Task» (НТ) у пациентов с первым психотическим эпизодом (группа I), хронических больных шизофренией с длительностью течения заболевания более 5 лет (группа II) и контрольной группы здоровых испытуемых (группа III).

Всего выборка составила 167 человек. В группу I вошло 50 человек (28 муж. и 22 жен.) в возрасте $27,28 \pm 0,74$ лет. У 15 испытуемых диагностирована шизофрения, у 12 человек – шизоаффективное расстройство, у 23 – шизотипическое расстройство. Поскольку попарное сравнение успешности выполнения теста НТ у трех нозологических подгрупп пациентов не выявило межгрупповых различий (Mann-Whitney U Test: $p > 0,3$), испытуемые были

объединены в одну группу. Средний суммарный балл выраженности психопатологической симптоматики по шкале PANSS у пациентов [29] составил $73,26 \pm 1,84$ (по шкале позитивных симптомов – $16,43 \pm 0,7$, негативных симптомов – $16,68 \pm 0,64$, общепатологических симптомов – $40,15 \pm 1,02$). В группу II вошло 43 пациента (28 муж. и 15 жен.) в возрасте $31,46 \pm 1,61$ лет. Средний суммарный балл выраженности психопатологической симптоматики у этих пациентов составил $71,95 \pm 2,23$ (по шкале позитивных симптомов – $13,84 \pm 0,78$, негативных симптомов – $19,86 \pm 0,63$, общепатологических симптомов – $37,85 \pm 1,44$). Все пациенты получали антипсихотическую терапию атипичными антипсихотиками и находились в подостром состоянии. В контрольную группу III были включены 74 человека (44 муж. и 30 жен.) в возрасте $27,44 \pm 0,80$ лет. По возрасту группы I и III не различались. Испытуемые группы II были старше испытуемых групп I и III ($p < 0,05$). По полу группы I, II и III не имели различий.

При выполнении вербального теста НТ испытуемые зачитывали ситуации, предложенные на карточках, и говорили, что именно, на их взгляд, имел в виду главный герой. В случае неправильного ответа, испытуемого просили перевернуть карточку и прочитать еще одно дополнительное предложение-подсказку, которое должно было облегчить поиск правильного ответа. Всего предъявляли 10 карточек с заданиями, каждая из которых оценивалась в 2 балла, в случае правильного ответа со второй попытки – в 1 балл. Максимальный результат составлял 20 баллов.

Проводили сравнение успешности выполнения задания у трех групп испытуемых. У испытуемых групп I и II дополнительно рассчитывали коэффициенты корреляции между балльной оценкой в тесте НТ и выраженностью психопатологической симптоматики по шкале PANSS. Статистический анализ проводили с помощью непараметрических критериев.

Во второй части исследования анализировали связь качества выполнения теста НТ с электрофизиологическими и вегетативными параметрами и проверяли возможность классификации трех групп испытуемых по совокупности предикторов, включающих психологические, электрофизиологические и вегетативные параметры.

В этот раздел работы включались испытуемые, у которых наряду с оценкой выполнения задания НТ были зарегистрированы физиологические параметры в фоне и при выполнении задачи на моторное воображение. Всего выборка испытуемых составила 114 человек. Группа I – 29 пациентов (16 муж., 13 жен.), группа II – 23 пациента (14 муж., 9 жен.), контрольная группа III – 62 испытуемых (37 муж., 25 жен.).

Экспериментальное задание с регистрацией физиологических показателей включало мысленное пред-

ставление собственного движения. В инструкции испытуемому предлагалось представить, как он идет по хорошо знакомой дороге (в течение 2 мин.). 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.

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. 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. Анализ ЧСС был выбран в качестве исследуемого вегетативного параметра, так как в исследованиях воображения движения часто используются сердечно-сосудистые реакции организма [13].

Мю-ритм ЭЭГ выделялся с помощью специальной программы [8]. Подробно методика выделения мю-ритма описана ранее [2]. Для нормализации данных использовали натуральный логарифм спектральной мощности мю-ритма. На первом этапе анализа исследовали межгрупповые различия показателя подавления мю-ритма (разница спектральной мощности при представлении движения и в состоянии покоя) в сенсомоторных областях C3 и C4 у трех групп испытуемых. Использовали дисперсионный анализ (ANOVA RM) с категориальным фактором «группа» (три уровня) и фактором «полушарие» (левое и правое). В качестве апостериорного анализа применяли критерий Фишера (Fisher LSD).

Для выявления взаимосвязи качества выполнения теста НТ с физиологическими параметрами применяли множественный линейный регрессионный анализ с пошаговым включением предикторов в каждой группе испытуемых отдельно. Независимыми переменными служили 24 показателя: социодемографические показатели (возраст и пол испытуемых), спектральная мощность мю-ритма в фоне и его подавление при представлении движения в отведениях Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, Fz, Cz; ЧСС в фоне и его изменение при выполнении задания. Анализировали коэффициенты множественной корреляции, регрессионные коэффициенты и коэффициенты детерминации. Для оценки возможности классификации здоровых испытуемых и больных шизофренией применяли классический

дискриминантный анализ с пошаговым включением предикторов. В качестве предикторов были использованы вышеописанные физиологические параметры и балльная оценка выполнения теста НТ. Статистическая обработка полученных показателей проводилась с помощью пакета программ STATISTICA 10.0.

Результаты

Сравнительная оценка выполнения теста «Hinting Task» (рис. 1). У группы I средний балл выполнения задания составил $18,92 \pm 0,26$, у группы II – $18,56 \pm 0,33$, у контрольной группы III – $19,49 \pm 0,12$. По непараметрическому критерию (Kruskal-Wallis test) выявлены различия выполнения НТ у трех групп испытуемых: $H(2, N=167)=8,517, p=0,0141$. Парное сравнение (Mann-Whitney U Test) показало, что группа III лучше выполняла задание, чем группа II ($p=0,004$), лучше, чем группа I на уровне тенденции ($p=0,07$). Качество выполнения теста НТ у пациентов групп I и II не имело различий ($p=0,29$).

Корреляционный анализ связи качества выполнения «Hinting Task» и психопатологической симптоматики. Корреляционный анализ (по критерию Спирмена) не выявил наличие достоверных связей баллов по тесту НТ с выраженностью психопатологической симптоматики ни у группы I, ни у группы II.

Межгрупповое сравнение показателя подавления мю-ритма при моторном воображении (рис. 2). Подавление мю-ритма у трех групп испытуемых оценивали в сенсомоторных областях C3 и C4. Дисперсионный анализ показал, что значим фактор «группа» $F(2, 111)=3,37, p=0,038$. Апостериорный анализ (Fisher LSD) выявил, что в отведении C4 подавление мю-ритма при представлении движения больше выражено у группы III, чем у группы I ($p=0,01$) и у группы II ($p=0,03$). У пациентов групп I и II различий подавления мю-ритма не выявлено.

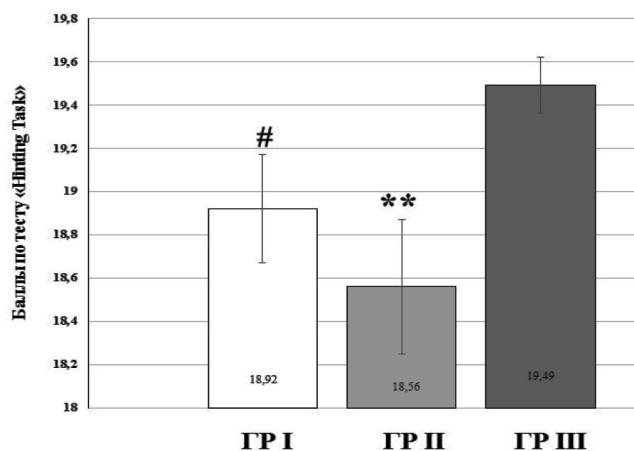


Рис. 1. Успешность выполнения теста «Hinting Task»

Примечания: ГР I – пациенты с первым психотическим эпизодом, ГР II – хронические больные шизофренией, ГР III – контрольная группа здоровых испытуемых. Отличия ГР I и ГР II от ГР III: # – $p<0,08$, ** – $p<0,01$.

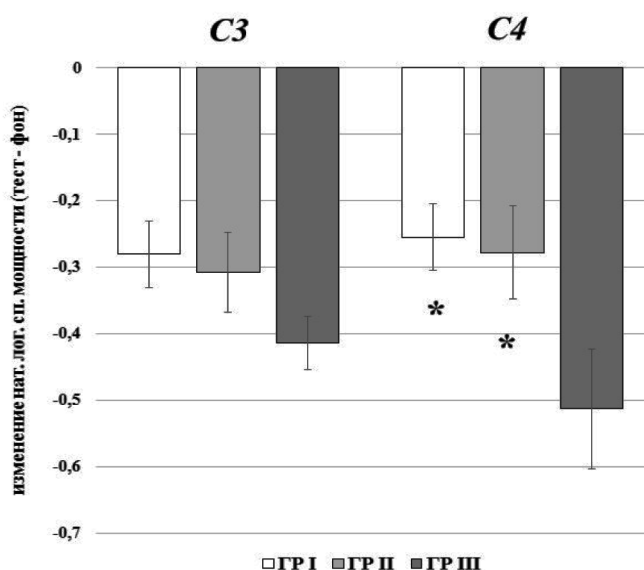


Рис. 2. Подавление мю-ритма при представлении движения по сравнению с фоном

Примечания: \ обозначения те же, что на рис. 1. Отличия ГР I и ГР II от ГР III: *— $p < 0.05$.

Анализ связи балльной оценки теста «Hinting Task» с электрофизиологическими и вегетативными параметрами. Для поиска физиологических факторов, совокупность которых имеет наибольшее влияние на качество выполнения теста НТ, использовали множественный регрессионный анализ. У группы I в оптимальной регрессионной модели зависимая переменная (НТ) достоверно прогнозируется тремя независимыми переменными физиологических показателей в фоне (табл. 1): спектральная мощность мю-ритма в отведениях F4 (фактор 1) и F7 (фактор 2), а также ЧСС (фактор 3). Наибольший вклад в регрессионную модель внес фактор спектральной мощности мю-ритма в фоне в отведении F7. Множественный коэффициент корреляции (R) между балльной оценкой НТ и вышеуказанными физиологическими характеристиками составил 0,784, коэффициент детерминации $R^2 = 0,615$ ($F(3, 25) = 13,31$, $p = 0,000022$). То есть, у этой группы испытуемых 62% вариаций баллов по тесту НТ обусловлены влиянием фоновых электрофизиологических и вегетативных параметров. Было составлено уравнение регрессии, описывающее данную связь: балл НТ = $18,48848 + 0,61365 \cdot \text{фактор 1} + 0,30524 \cdot \text{фактор 2} + 0,03810 \cdot \text{фактор 3}$. Соци-

одемографические характеристики не оказывали влияния на результаты теста НТ.

У группы II и контрольной группы III наиболее эффективные модели множественной регрессии по связи физиологических показателей с балльной оценкой НТ не достигали уровня статистической значимости. Для группы II $R^2 = 0,239$ ($F(3, 19) = 1,997$, $p = 0,149$), для группы III $R^2 = 0,192$ ($F(6, 55) = 2,172$, $p = 0,06$).

Дискриминантный анализ. На первом этапе проводили поиск комбинации психологических и физиологических признаков, по которым можно классифицировать три группы испытуемых. Применяли способ пошагового включения переменных. После построения оптимальной модели (критерий Wilks'-Lambda = 0,56802, $F(20, 204) = 3,3338$, $p < 0,0000$) эффективно классифицировалась только контрольная группа III (90,3%). Группа I классифицировалась на 44,8%, а группа II – на 43,5%. Значимыми в модели были только фоновые показатели спектральной мощности мю-ритма в отведениях C3, C4, F7 и ЧСС. Более подробно итоги классификации трех групп не рассматривали, поскольку пациенты групп I и II классифицировались менее, чем на 50%.

На втором этапе проверяли предположение о эффективной классификации здоровых испытуемых и совокупной выборки больных шизофренией. В оптимальную модель (критерий Wilks'-Lambda = 0,68147, $F(7, 106) = 7,0779$, $p < 0,0000$) вошло шесть предикторов, среди которых присутствовал и показатель выполнения теста НТ. Наиболее значимыми оказались фоновые значения спектральной мощности мю-ритма в сенсомоторных корковых зонах (C3 и C4), ЧСС в фоне и показатель подавления мю-ритма в отведении C3 (табл. 2). Здоровые испытуемые по совокупности предикторов правильно классифицировались на 88,7% (55 чел. из 62), а больные шизофренией – на 71,2% (37 чел. из 52).

Обсуждение

В нашей работе показано, что при шизофрении нарушения одного из доменов социальной когниции – внутренней модели сознания другого (ВМСД), оцененной с помощью вербального теста «Hinting Task», не зависит от длительности заболевания. Качество выполнения этого теста не имело различий у пациентов с первым психотическим эпизодом и хронических больных. Ранее этот результат был

Таблица 1

Результаты множественной регрессии между переменной НТ и физиологическими показателями у группы I

Независимые переменные (фон)	Стандартизованный β -коэффициент	Регрессионный коэффициент	Критерий t (25)	Уровень значимости p
Сп. мощность мю-ритма в F7	0,582962	0,61365	4,64334	0,000094
ЧСС (уд/мин)	0,373012	0,03810	2,99517	0,006109
Сп. мощность мю-ритма в F4	0,319010	0,30524	2,53222	0,017990

Итоговая таблица предикторов, включенных в дискриминационную модель совокупной выборки больных шизофренией и здоровых испытуемых

Независимые переменные	Критерий Wilks' - Lambda	Критерий F (1, 106)	Уровень значимости p
ЧСС (уд/мин) (фон)	0,851144	26,39143	0,000001
Сп. мощность мю-ритма в С4 (фон)	0,757228	11,78320	0,000854
Сп. мощность мю-ритма в С3 (фон)	0,732131	7,87947	0,005952
Сп. мощность мю-ритма в С3 (задача vs фон)	0,707300	4,01713	0,047591
Изменение ЧСС (задача vs фон)	0,705247	3,69775	0,057169
Тест «Hinting Task»	0,692087	1,65077	0,201655
Сп. мощность мю-ритма в F3 (фон)	0,691277	1,52482	0,219622

косвенно подтвержден в работе N.McGlade и соавт. [36], где было показано, что корреляционных связей качества выполнения тестов «Reading the Mind in the Eyes» и «Hinting Task» с возрастом, гендерной принадлежностью, длительностью заболевания или дозой лечебных препаратов нет. В другой работе сравнивали качество выполнения теста «Task of False Belief» у пациентов с первым эпизодом и у хронических больных – различий обнаружено не было [34].

В нашей работе у хронических больных шизофренией успешность выполнения теста «Hinting Task» была значимо хуже, чем у контрольной группы здоровых испытуемых, тогда как у пациентов первого эпизода – лишь на уровне тенденции. Балльная оценка этого теста ни у одной группы пациентов не имела корреляционных связей с выраженностью психопатологической симптоматики. Ранее нами на когорте испытуемых с первым эпизодом болезни также не было выявлено ассоциаций между качеством выполнения теста «Hinting Task» и психопатологическими симптомами, тогда как результаты невербального теста «Reading the Mind in the Eyes» были связаны с выраженностью позитивных психопатологических симптомов [7]. Однако в другой работе [16] выявлена связь нарушений ВМСД, определяемой по тесту «Hinting Task», с негативными симптомами. Авторы обнаружили, что ВМСД опосредуется также нейрокогницией и социальной компетентностью, помимо негативных симптомов.

Считается, что в социально-когнитивных процессах участвует система «зеркальных нейронов», которая активируется во время выполнения своих собственных действий, а также при наблюдении за действиями других людей [18]. Для изучения системы «зеркальных нейронов» у человека используется мю-ритм ЭЭГ и его десинхронизация (подавление при выполнении, наблюдении или воображении движения). В настоящее время результаты этого показателя при шизофрении неоднозначны. В трех исследованиях не было обнаружено различий индекса подавления мю-ритма у больных шизофренией и здоровых испытуемых [23, 35, 38], в одном исследовании показано его значимое снижение у пациентов

[37], а также снижение на уровне тенденции [11]. Следует отметить, что эта область исследований является относительно новой, а использованные научные подходы весьма разнообразны, что может быть причиной некоторых расхождений в выводах. В настоящей работе мы показали, что при моторном воображении индекс подавления мю-ритма снижен у пациентов с первым психотическим эпизодом и у хронических больных по сравнению со здоровыми испытуемыми лишь в правой сенсомоторной области. При этом у двух групп пациентов этот показатель не различается. Ранее мы выявили снижение подавления мю-ритма по сравнению с нормой во фронтальных и центральных корковых зонах у больных параноидной шизофренией, тогда как у пациентов с шизоаффективным расстройством этот показатель не отличался от контрольной группы [3]. В настоящем исследовании представлена выборка пациентов трех нозологических групп (шизофрения, шизоаффективное и шизотипическое расстройство). Мы предполагаем, что подавление мю-ритма при моторном воображении может различаться в разных нозологических группах.

В нашем исследовании мы обнаружили, что результаты выполнения теста «Hinting Task» связаны с физиологическими показателями только у пациентов с первым психотическим эпизодом. Обращает на себя внимание, что физиологическими предикторами выполнения теста были вегетативные и электрофизиологические показатели в фоне (состояние спокойного бодрствования). Можно предположить, что подобная совокупность электрофизиологических (фоновых) и вегетативных признаков соответствует особому психофизиологическому состоянию первого эпизода болезни. В частности, у данной группы больных оно может рассматриваться как стресс-реакция на меняющиеся условия гомеостаза, тогда как у хронических больных подобное состояние может быть скомпенсировано длительным процессом адаптации к болезни. У этих испытуемых связи результатов выполнения «Hinting Task» с физиологическими маркерами моторного воображения выявлено не было. Не выявлено также и связи резуль-

татов теста с возрастом и полом, что подтверждают предыдущие исследования [36].

В последнее время все чаще предпринимаются попытки мультивариантного подхода к поиску характеристик для дифференцирования больных шизофренией и здоровых испытуемых. Сочетание нескольких когнитивных и социально-когнитивных психометрических характеристик дало хорошие результаты по классификации группы пациентов, их непораженных родственников и контрольной группы здоровых испытуемых [24]. В другом исследовании [27] по совокупности показателей P50 и P300 вызванного потенциала здоровые испытуемые и больные шизофренией классифицировались в среднем на уровне 71%. Однако по этим показателям авторы не смогли дифференцировать больных шизофренией и биполярным расстройством. В более поздней работе эти же авторы [28] пришли к выводу о необходимости использовать в дифференциации нейрофизиологические показатели в сочетании с психометрическими (тестирование). Действительно, в работе Y.-T.Lin и соавт. [31] было показано, что, используя только показатель негативности рассогласования по данным вызванных потенциалов мозга или отдельно нейропсихологические характеристики, дифференциация больных шизофренией и здоровых испытуемых происходит хуже, чем при совместном использовании психометрических и нейрофизиологических показателей. В настоящем исследовании при дифференциации совокупной выборки больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и здоровых испытуемых эффективно было сочетание психометрического показателя результатов выполнения теста «Hinting Task», наряду с электрофизиологическими и вегетативными характеристиками в состоянии спокойного бодрствования и их изменения при моторном воображении. Успешность классификации в среднем составила 81%.

Таким образом, здоровые испытуемые и совокупная выборка больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра может быть дифференцирована с помощью психометрических и физиологических показателей, сочетающих различные аспекты ВМСД.

Выводы

1. Нарушение одного из доменов социальной когниции – внутренней модели сознания другого, оцененной с помощью вербального теста «Hinting Task», у больных шизофренией не связано с длительностью заболевания. Качество выполнения вербального задания «Hinting Task» не различается у пациентов с первым психотическим эпизодом и у хронических больных и не имеет корреляционной связи с выраженностью психопатологической симптоматики.

2. Подавление мю-ритма ЭЭГ при представлении движения у больных шизофренией вне зависимости от длительности заболевания снижено по сравнению со здоровыми испытуемыми. Этот показатель не различается у пациентов с первым психотическим эпизодом и хронических больных.

3. У пациентов с первым психотическим эпизодом успешность выполнения теста «Hinting Task» может быть связана с показателями спектральной мощности мю-ритма ЭЭГ и ЧСС в условиях спокойного бодрствования.

4. По предикторам, включающим фоновые и полученные при когнитивных нагрузках физиологические характеристики, а также успешность выполнения задания «Hinting Task», здоровые испытуемые и совокупная выборка пациентов классифицируются на уровне 89% и 71% соответственно. Наиболее информативными в модели являются физиологические показатели.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурова В.А. Нейрокогниции и социальные когниции у пациентов, страдающих шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22. № 2. С. 86–93.
2. 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.
3. Гарах Ж.В., Зайцева Ю.С., Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Стрелец В.Б. Нейрофизиологические и вегетативные показатели моторного воображения у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25. № 3. С. 25–31.
4. Гурович И.Я., Папсуев О.О., Миняйчева М.В., Мовина Л.Г. Социальные когниции при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра // Доктор. Ру. 2014. Т. 6. № 94. С. 81–87.
5. Гурович И.Я., Узбеков М.Г. К пониманию биомаркеров психических расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25. № 3. С. 80–83.
6. Зайцева Ю.С. Зеркальные клетки и социальная когниция в норме и при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23. № 2. С. 96–105.
7. Морозова А.А., Орешкина А.С., Гарах Ж.В., Зайцева Ю.С. Сравнительный анализ шкал для оценки внутренней модели сознания другого (Theory of Mind) у пациентов с первым психотическим эпизодом: пилотное исследование // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. В печати.
8. Новотоцкий-Власов В.Ю., Гарах Ж.В., Зайцева Ю.С., Гурович И.Я., Стрелец В.Б. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2012618160 // «Пространственно-спектральное выделение μ -ритма электроэнцефалограммы человека». 2012.
9. Полякова Н.Ю. Нарушения социального познания у больных шизофренией с разной степенью когнитивного дефицита // Дисс.... магистр психологии. Белгород. 2009.
10. Bora E., Yücel M., Pantelis C. Theory of mind impairment in schizophrenia: meta-analysis // Schizophr. Res. 2009. Vol. 109. N 1. P. 1–9.
11. Brown E.C., Gonzalez-Lieners C., Tas C. Reward modulates the mirror neuron system in schizophrenia: A study into the mu rhythm suppression, empathy, and mental state attribution // Soc. Neurosci. 2016. Vol. 11. N 2. P. 175–186.
12. Brüne M. "Theory of Mind" in Schizophrenia: A Review of the Literature // Schizophr. Bull. 2005. Vol. 31. N 1. P. 21–42.
13. 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 (415). doi: 10.3389/fnhum.2013.00415.
14. Corcoran R., Mercer G., Frith C.D. Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating "theory of mind" in people with schizophrenia // Schizophr. Res. 1995. Vol. 17. N 1. P. 5–13.

15. Couture S.M., Penn D.L., Roberts D.L. The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review // *Schizophr. Bull.* 2006. Vol. 32. N 1. P. 44–63.
16. Couture S.M., Granholm E.L., Fish S.C. A Path Model Investigation of Neurocognition, Theory of Mind, Social Competence, Negative Symptoms and Real-World Functioning in Schizophrenia // *Schizophr. Res.* 2011. Vol. 125. N 2–3. P. 152–160.
17. Fox N.A., Bakermans-Kranenburg M.J., Yoo K.H., Bowman L.C., Cannon E.N., Vanderwert R.E., Ferrari P.F., van IJzendoorn M.H. Assessing Human Mirror Activity With EEG Mu Rhythm: A Meta-Analysis // *Psychol. Bull.* 2016. Vol. 142. N 3. P. 291–313.
18. Gallese V., Fadiga L., Fogassi L., & Rizzolatti, G. Action recognition in the premotor cortex // *Brain: A J. of Neurology.* 1996. Vol. 119. N 2. P. 593–609.
19. Gallese V., Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading // *Trends Cogn. Sci.* 1998. Vol. 2. P. 493–501.
20. Green M.F., Kern R.S., Heaton R.K. Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS // *Schizophr. Res.* 2004. Vol. 72. N 1. P. 41–51.
21. Green M.F., Penn D.L., Bentall R., Carpenter W.T., Gaebel W., Gur R.C., Kring A.M., Park S., Silverstein S.M., Heinssen R. Social cognition in Schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities // *Schizophr. Bull.* 2008. Vol. 34. P. 1211–1220.
22. Green M.F., Horan W.P., Lee J. Social cognition in schizophrenia // *Nat. Rev. Neurosci.* 2015. Vol. 16. N 10. P. 620–631.
23. 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.
24. Huepea D., Riverosd R., Manesc F., Coutoc B., Hurtado E., Cetkovic M., Escobara M., Vergaraa V., Teresa ParraoaT., Ibañe A. The relationship of clinical, cognitive and social measures in schizophrenia: A preliminary finding combining measures in probands and relatives // *Behavioural Neurology.* 2012. Vol. 25. P. 137–150.
25. Irani F., Platek S.M., Panyavin I.S., Calkins M.E., Kohler C., Siegel S.J., Schachter M., Gur R.E., Gur R.C. Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives // *Schizophr. Res.* 2006. Vol. 88. N 1. P. 151–160.
26. Janssen I., Krabbendam L., Jolles J., Van Os J. Alterations in theory of mind in patients with schizophrenia and non-psychotic relatives // *Acta Psychiatr. Scandinavica.* 2003. Vol. 108. P. 110–117.
27. Johannesen J.K., O'Donnell B.F., Shekhar A., McGrew J.H., Hetrick W.P. Diagnostic specificity of neurophysiological endophenotypes in schizophrenia and bipolar disorder // *Schizophr. Bull.* 2013. Vol. 39. N 6. P. 1219–1229.
28. Johannesen J.K., Bi J., Jiang R., Kenney J.G., Chen C.-M.A. Machine learning identification of EEG features predicting working memory performance in schizophrenia and healthy adults. // *Neuropsychiatric electrophysiology.* 2016. 2:3. DOI: 10.1186/s40810-016-0017-0
29. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The Positive and Negative Syndrome Scale for Schizophrenia // *Schizophr. Bull.* 1987. Vol. 13. N 2. P. 261 – 276.
30. Kohler C.G., Walker J.B., Healey K.M., Moberg P.J. Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review // *Schizophr. Bull.* 2010. Vol. 36. N 5. P. 1009–1019.
31. Lin Y.-T., Liu Ch.-M., Chiu M.-J., Liu C.-C., Chien Yi-L., Hwang T.-E., Jaw F.-S., Shan J.-S., Hsieh M.H., Hwu H.-G. Differentiation of Schizophrenia Patients from Healthy Subjects by Mismatch Negativity and Neuropsychological Tests // *PLoS ONE.* 2012. Vol. 7. N 4. e34454. doi:10.1371/journal.pone.0034454
32. Mahy C.E.V., Moses L.J., Pfeifer J.H. How and where: Theory-of-mind in the brain // *Developmental Cogn. Neurosci.* 2014. Vol. 9. P. 68–81.
33. Marjoram D., Gardner C., Burns J., Miller P., Lawrie S., Johnstone E. Symptomatology and social interference: A theory of mind study of schizophrenia and psychotic affective disorder // *Cognitive Neuropsychiatry.* 2005. Vol. 10. N 5. P. 347–359.
34. Mazza M., Pollice R., Pacitti F., Pino M.C., Mariano M., Tripaldi S., Casacchia M., Roncone R. New evidence in theory of mind deficits in subjects with chronic schizophrenia and first episode: correlation with symptoms, neurocognition and social function. // *Riv. Psichiatr.* 2012. Vol. 47. N 4. P. 327–336.
35. 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.
36. McGlade N., Behan C., Hayden J., O'Donoghue T., Peel R., Haq F., Gill M., Corvin A., O'Callaghan E., Donohoe G. Mental state decoding v. mental state reasoning as a mediator between cognitive and social function in psychosis // *Br. J. Psychiatry.* 2008. Vol. 193. N 1. P. 77–78.
37. Mitra S., Nizamie 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.
38. 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.

СООТНОШЕНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ СОЦИАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА С НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ И ВЕГЕТАТИВНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ

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

У 167 испытуемых проведено сравнение успешности выполнения вербального теста «Hinting Task», используемого для оценки внутренней модели сознания другого. В исследовании принимали участие пациенты с первым психотическим эпизодом (n=50), хронические больные шизофренией (n=43) и здоровые испытуемые (контроль, n=74). Группа контроля лучше справлялась с заданием, чем хронические больные ($p < 0,01$). Различия успешности выполнения «Hinting Task» между пациентами с первым психотическим эпизодом и группой контроля показаны лишь на уровне тенденции ($p = 0,07$). Качество выполнения данного теста у пациентов первого эпизода и хронических больных не имело различий ($p = 0,3$). Только у пациентов с первым психотическим эпизодом балльная оценка выполнения теста «Hinting Task» была связана с комплексом физио-

логических параметров: мю-ритм ЭЭГ и ЧСС в состоянии спокойного бодрствования. Для оценки возможности классификации пациентов и психически здоровых испытуемых по анализируемым параметрам проводили дискриминантный анализ. Показано, что группа контроля и совокупная выборка пациентов классифицируется на уровне 89% и 71% соответственно по совокупности семи показателей, включающих фоновые и полученные при когнитивных нагрузках физиологические характеристики, а также успешность выполнения задания «Hinting Task». Однако для построения оптимальной классификационной модели наиболее информативными являлись физиологические фоновые параметры.

Ключевые слова: шизофрения, внутренняя модель сознания другого, социальная когниция, мю-ритм ЭЭГ, ЧСС.

CORRELATION OF THEORY OF MIND ASSESSMENT WITH NEUROPHYSIOLOGICAL AND VEGETATIVE PARAMETERS IN SCHIZOPHRENIA PATIENTS AND HEALTHY SUBJECTS

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

The comparative analysis of the «Hinting Task» verbal test results assessing for the Theory of Mind, was performed in 167 subjects: patients with the first psychotic episode (n=50), chronic patients with schizophrenia (n=43), and a control group of healthy subjects (n=74). Control group performed better than the chronically ill patients ($p<0.01$). The «Hinting Task» success rate difference between the patients with the first psychotic episode and control group was revealed at a trend level ($p=0.07$). The quality of performance did not differ between the first episode and the chronic patients ($p=0.3$). Only in the group of first psychotic episode patients «Hinting Task» performance was associated with a complex of physiological parameters: spectral power of EEG

mu wave and heart rate in the resting state. Discriminant analysis was performed in order to access the possibility of classifying patients and healthy subjects. It was shown that control group and the overall patients' sample can be classified at the level of 89% and 71% respectively according to the combination of seven indicators. The indicators include physiological characteristics in the resting state and during cognitive load as well as «Hinting Task» performance. However, the physiological resting state parameters appeared to be the most informative for the optimal classification model development.

Key words: schizophrenia, Theory of Mind, social cognition, EEG mu rhythm, heart rate.

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

Зайцева Юлия Станиславовна – кандидат медицинских наук, на момент сбора материала старший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, в настоящее время старший научный сотрудник, руководитель лаборатории когнитивной и социально-когнитивной нейронауки Национального Института Психического Здоровья (Клецаны), ассистент кафедры психиатрии и психотерапии 3-го лечебного факультета, Карлова Университета, Прага, Чехия; e-mail: yuliya.zaytseva@gmail.com

Орешкина Алёна Сергеевна – медицинский психолог Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: ale-oreshkina@yandex.ru

Морозова Александра Андреевна – студентка 5 курса третьего медицинского факультета, Карлов университет, Прага, Чехия; email: alexandramorozova1@gmail.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 – доктор медицинских наук, профессор, 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, главный научный сотрудник лаборатории высшей нервной деятельности человека Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН; e-mail: strelets@aha.ru

УДК: 615.03

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТА БРИНТЕЛЛИКСА

Б.А. Волель

ФГБОУ ВО Первый МГМУ им И.М. Сеченова Минздрава России, ФГБНУ НЦПЗ

Больная М. С. А., 39 лет.

Наследственность психопатологические отягощена по линии матери.

Мать – по профессии фармацевт, исполнительная, ответственная, умерла в возрасте 62 лет от сердечно-сосудистого заболевания. Известно, что на протяжении последних 10 лет жизни страдала рекуррентным депрессивным расстройством, лечилась амбулаторно у психиатров. Периоды сниженного настроения протекали с тревогой, раздражительностью, нарушениями сна и аппетита.

Отец (71 год) – директор предприятия. Активный, деятельный, целеустремленный.

Сын – 17 лет. Аккуратный, педантичный. Учится на первом курсе экономического факультета московского ВУЗа.

Дочь – 12 лет. Застенчивая, робкая, любит помогать матери по хозяйству. Учится на «отлично» в школе.

Пробанд: Больная родилась от нормально протекавшей беременности, срочных родов. Росла болезненным, слабым ребенком. Часто переносила респираторные заболевания, протекавшие с фебрильной лихорадкой, длительными периодами реконвалесценции, сопровождавшимися вялостью, слабостью, быстрой утомляемостью. Плохо переносила поездки в транспорте – укачивало. До подросткового возраста сохранялся страх темноты.

Наша больная детские дошкольные учреждения не посещала, воспитывалась бабушкой.

Застенчивая, робкая – избегала шумных детских компаний во дворе, предпочитая общение в кругу семьи. Была впечатлительной – подолгу не могла уснуть, «прокручивая» в голове мысли о произошедших за день событиях.

В школу пошла с 7 лет. В коллективе сверстников освоилась с трудом, держалась на вторых ролях, избегала конфликтов.

Училась на «хорошо» и «отлично», отдавая предпочтение точным наукам. Была усидчивой, аккуратной, не позволяла себе прийти на урок с невыполненным заданием. Будучи тревожной, при ответах у доски испытывала волнение, опасалась ошибиться на глазах у всего класса, что сопровождалось потливостью ладоней, учащенным сердцебиением.

Свободное время проводила за чтением книг, вышивкой.

После окончания школы (17 лет) поступила на экономический факультет ВУЗа. Успеваемость оставалась отличной. Стала несколько увереннее в себе, завела близких друзей, с которыми посещала театр, выставки, кино.

По окончании института (22 года) работала бухгалтером в государственных и коммерческих организациях. В работе была педантичной, внимательной, стремилась к безукоризненному выполнению своих обязанностей. Будучи на хорошем счету у начальства, спустя несколько лет заняла должность главного бухгалтера. Тревожилась за результат, многократно перепроверяла полученные в работе данные. Накануне сдачи отчетов, проверок «прокручивала» в голове производственные дела, анализировала правильность принятых решений, возможные промахи, что периодически сопровождалось нарушениями сна.

Менструации с 12 лет: установились сразу, безболезненные, не сопровождались изменениями настроения.

Интерес к противоположному полу с того же возраста. В общении с объектом симпатии была застенчивой, никогда не шла на контакт первой.

Замуж вышла в 21 год. В избраннике привлекла активность, настойчивость, уверенность в себе. В отношениях с супругом находилась на вторых ролях – делегировала мужу финансовые вопросы, советовалась с ним даже по незначительным поводам.

Роды в возрасте 22 и 27 лет. Беременности протекали физиологически, не сопровождались изменениями настроения. Депрессий в послеродовом периоде не отмечалось. Была крайне тревожной матерью: по многу раз за ночь подходила к кроватке, прислушивалась, дышат ли дети и пр. Посвящала сыну и дочери много времени: кормила, одевала, проверяла школьные домашние задания, следила за соблюдением режима. Старалась контролировать круг общения, «быть в курсе» интересов детей.

Впервые отчетливое психическое неблагополучие отметила в возрасте 24 лет на фоне госпитализации ребенка по поводу гриппа. На этом фоне отметила стойкое снижение настроения, стала плаксивой, с

трудом сдерживала слезы. Ощущала постоянную выраженную тревогу за здоровье сына, что временами сопровождалось двигательным беспокойством, не могла найти себе места. На высоте тревоги отмечала похолодание и потливость кистей рук, учащенное сердцебиение, покалывание в области сердца. Ежедневно рисовала в воображении трагические варианты развития событий. Винила себя в недостаточной внимательности к здоровью сына, несвоевременном обращении к врачам. Читала медицинскую литературу, искала информацию о возможных осложнениях гриппа, обращалась к знакомым врачам за советом и консультацией. Нарушался сон по типу поверхностного, с трудностями засыпания, частыми пробуждениями посреди ночи. Снижился аппетит, похудела за время болезни. Оставалась активной, работоспособность не нарушалась. Суицидальных мыслей, витального чувства тоски не возникало. За специализированной помощью не обращалась, состояние продлилось около 2-х месяцев и обошлось вскоре после выздоровления ребенка. По характеру после перенесенной депрессивной реакции не менялась.

На протяжении последующих 11 лет сохранялось ровное настроение. Успешно совмещала работу и воспитание детей, заботу о супруге. При этом на фоне психотравмирующих ситуаций (проблемы на работе, болезни детей) отмечались кратковременные (не более недели) тревожно-депрессивные реакции, которые сопровождалась ощущением подавленности, беспокойства, снижением аппетита и нарушениями сна (по типу трудностей засыпания).

В возрасте 35 лет перенесла смерть матери от сердечного приступа. Сразу осознала реальность произошедшей утраты. Отметила выраженное снижение настроения, подавленность, тоску по матери, которую ощущала, как тяжесть в загрудинной области. Винила себя в недостаточном внимании к матери, в том, что редко навещала ее. Сетовала мужу на то, что закрутившись с семейными делами, «просмотрела» начало сердечной болезни. Нарушился сон по типу поверхностного с трудностями засыпания и ранними пробуждениями (просыпалась в 5–6 утра). Пропал аппетит, за год похудела на 10 кг. Суицидальных намерений не высказывала. На работе с трудом могла сосредоточиться на выполнении привычных обязанностей, стала невнимательной, рассеянной. При этом часто не могла сдерживать слезы, «прокручивала» воспоминания об умершей матери, была вынуждена отпрашиваться у начальства. Взяв отпуск на работе, в течение месяца принимала по совету знакомой «успокоительные», еженедельно посещала кладбище. Однако после нахождения вне производственной сферы состояние не улучшилось: постепенно нарастала подавленность, которая временами и не отражала психотравмирующую ситуацию (утрату близкого). Появилось общее чувство тоски, апатия, слабость в теле, быстрая утомляемость. С

трудом вставала на работу, все делала «через силу». В выходные вместо привычного активного времяпрепровождения с семьей – залеживалась в постели. Ела «через силу». Состояние приобрело отчетливый суточный ритм – утром была более подавленной, апатичной, к вечеру чувствовала себя лучше, становилась активнее, легче справлялась с домашними делами. Появились идеи малоценности: винила себя, что никак не может взять себя в руки, «пережить» утрату. Обеспокоенная затяжным характером состояния, спустя 14 месяцев после смерти матери обратилась к психиатру. Находилась на амбулаторном лечении, получала пароксетин в дозе до 60 мг/сут. На фоне терапии в течение 2-х месяцев отметила полную редукцию депрессивных проявлений, через 3 месяца нормализовался сон. Однако прием пароксетина сопровождался субъективным ощущением «заторможенности», вялости, которую с трудом преодолевала во время работы, что неблагоприятно отражалось на качестве и скорости выполнения привычных производственных и домашних дел. Сохранялись появившиеся во время депрессии рассеянность, невнимательность. Кроме того тяготилась выраженной прибавкой в весе (после нормализации веса дополнительно прибавила 12 кг за 10 мес. терапии). Почувствовала себя полностью активной лишь через 10 месяцев, что также по времени совпало с переходом на более низкую дозу пароксетина (20 мг/сут). В дальнейшем поддерживающую терапию принимала около месяца. Фон настроения оставался ровным, регулярно посещала кладбище, ухаживала за могилой.

Настоящее ухудшение состояния в возрасте 39 лет, когда на фоне «аврала» на работе появилась выраженная тревога, беспокойство за выполнение производственных обязанностей. Опасалась, что не справится с «обрушившимися» на нее нагрузками, подведет начальство, не сдаст вовремя годовой отчет. Беспокоило постоянное чувство напряжения, «нервности», что сопровождалось эпизодическими ощущениями ускоренного сердцебиения и перебоев в работе сердца. Вновь отчетливо снизилось настроение, появилась подавленность, плаксивость, временами ощущала нестерпимое чувство тоски как «тяжесть» в эпигастральной области. На фоне нарастающей тревоги и подавленности не могла сосредоточиться на работе, вместо чего «прокручивала» тревожные мысли о том, что может не справиться с работой, анализировала правильность принятых решений. Появились сомнения в работе, многократно проверяла сделанное, до последнего момента не могла решиться сдать отчет руководству. Тревожные переповерки и неуверенность в целесообразности каких-либо действий распространялись и на будущие поступки: заранее старалась детально продумать разговор с начальством, мучительно взвешивая аргументы «за» и «против». Стала рассеянной, появились трудности концентрации внимания, из-за которых, в

том числе, подолгу засиживалась на работе. Несмотря на своевременную и благополучную сдачу отчета и незначительное облегчение ситуационной тревоги, настроение сохранялось подавленным. Постепенно нарушился сон по типу частых пробуждений среди ночи от кошмарных сновидений о допущенной фатальной ошибке. Снижился аппетит, похудела на 3 кг за 2 недели. Отмечала суточный ритм в состоянии с улучшением в вечерние часы за счет снижения интенсивности тревоги. Охваченная страхом потерять трудоспособность в силу развившегося психического состояния, обратилась в ноябре 2016 года к психиатру в амбулаторном порядке.

Соматический статус: Состояние удовлетворительное. Температура тела 36,6 С. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, физиологической окраски и влажности. Костно-суставная система без изменений. Лимфоузлы не пальпируются. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Частота дыхания – 23 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. ЧСС 90 уд/мин, АД 135/85 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень по краю реберной дуги. Синдром поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования:

Общий анализ крови: гемоглобин – 132 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,1 \times 10^9$ /л (п/я – 1%, с/я – 60%, лимф. – 29%, мон. – 9%, эоз. – 1%), тромбоциты – 242 млн/л, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общ. билирубин – 8,9 мкмоль/л, АСТ – 27 ед/л, АЛТ – 13 ед/л, креатинин – 0,713 мг/дл, общий белок – 66 г/л, глюкоза – 4,4 ммоль/л.

Общий анализ мочи: отн. плотность – 1021, pH – 5,5, сахар, белок, ацетон, желчные пигменты – отсутствуют, лейкоциты – 2–3 в п/зр, эритроциты – 1–2 в п/зр, эпителий плоский – незначительное количество, эпителий переходный – нет, слизь, бактерии – отсутствуют, соли – отсутствуют.

Электрокардиограмма: ЧСС 92 удара в минуту. ЭОС не отклонена. Ритм синусовый, правильный.

Заключение терапевта: Синусовая тахикардия. Данных за соматическую патологию не выявлено.

Неврологическое состояние: Лицо симметрично. Менингеальных знаков, зрачково-моторных расстройств нет. Зрачки правильной формы, обычного размера, реакция на свет, конвергенцию, аккомодацию сохранна. Глазные щели симметричны. Язык по средней линии, глотание не нарушено. Мышечный тонус в норме. Чувствительность сохранена. Парезов и параличей нет. В позе Ромберга устойчива. Пальце-носовую пробу выполняет правильно. Глубокие рефлексy живые D=S, патологические знаки отсутствуют.

Заключение невролога: Данных за неврологическую патологию не выявлено.

Психическое состояние: выглядит соответственно возрасту. Одет опрятно, носит аккуратную стрижку, умеренно пользуется косметикой. Во время беседы сидит в напряженной позе, теребит в руках носовой платок. Выражение лица напряженное. На вопросы отвечает по существу, дает развернутые ответы. Себя характеризует как человека тревожного, ответственного, впечатлительного. Рассказывает о своем внимательном отношении к мужу и детям.

Сообщает, что настоящее ухудшение психического состояния возникло в течение последнего месяца на фоне отчетного периода на работе. Несмотря на благополучное разрешение ситуации в настоящее время, отмечает сохраняющееся сниженное настроение, подавленность, плаксивость. Испытывает тревожные сомнения, касающиеся как прошлых, так и будущих поступков, затрагивающих как производственные, так и домашние дела. Не в состоянии отвлечься от мыслей о правильности тех или иных действий, со слов «мысли ходят по кругу». При этом винит себя в «неправильности» принятых ранее решений, жалеет, что «взвалила» на себя непосильную ношу, согласилась в сжатые сроки сдать отчет. В связи с наплывами тревожных мыслей, сомнениями в правильности проведенных расчетов, многократно перепроверяет результаты работы. Наряду с этим стала совершать многократные бытовые перепроверки (закрыта ли дверь, выключен ли свет).

Беспокоят идеи малоценности, чувствует себя «поглупевшей», опасается потерять профессиональную квалификацию.

Эпизодически, преимущественно в утренние часы, беспокоит чувство тоски, которое ощущает как «тяжесть» в эпигастральной области.

Отмечает также, что неохотно справляется с домашними делами. Апатична, залеживается в постели, не испытывает желания заниматься уборкой, которая ранее помогала успокоиться.

На высоте тревоги отмечает ощущение ускоренного сердцебиения, перебоев в работе сердца, похолодание и потливость кистей рук.

Высказывает жалобы на трудности сосредоточения и концентрации внимания, ухудшение памяти на текущие события. Отмечает, что стала несобранной, рассеянной, в то же время нерешительной – с трудом принимает решения, касающиеся выбора продуктов в магазине, одежды и пр.

В состоянии прослеживается отчетливый суточный ритм. Так, в утренние часы возрастает интенсивность тревоги, тоски; после 5–6 часов вечера чувствует себя лучше. Аппетит снижен, похудела на 3 кг за месяц. Сон поверхностный с частыми пробуждениями. Суицидальные мысли отрицает.

Клинический разбор: психическое состояние больной на момент обращения к психиатру определяется тревожной депрессией. На первый план в клинической картине состояния, наряду с гипотимией, выступает тревожная симптоматика с руми-

нативным мышлением (сомнения, направленные на анализ поступков прошлого со страхом совершить проступок в будущем, а также страх и опасения потери трудоспособности) [4], соматизированной тревогой (ощущения ускоренного сердцебиения и перебоев в работе сердца) и когнитивными нарушениями. Среди последних выявляются расстройства внимания, а также нарушения скорости обработки информации и исполнительной функции (принятия решений), являющиеся характерными для депрессии [10].

Содержательным комплексом депрессии в рассматриваемом наблюдении, наряду с тревогой и идеями малоценности, выступают навязчивые сомнения, близкие по своей психопатологической структуре к «помешательству сомнений» (генерализованный характер obsessions, затрагивающих не только индивидуально значимые (профессиональные), но и нейтральные бытовые действия) [1].

Витальный характер расстройства, наряду с наличием тоски, локализуемой в загрудинной области, подтверждается структурой соматовегетативного комплекса депрессии – расстройства сна, аппетита, циркадианный суточный ритм.

Клиническая структура депрессии соотносится и с результатами психометрической оценки аффективного симптомокомплекса: показатель оценочной шкалы депрессии Монтомгери-Асберга (MADRS) составил 38 баллов, что соответствует категории «большой депрессивный эпизод». При этом следует отметить, что по пункту «Нарушение концентрации внимания», отражающему когнитивные нарушения пациентки, регистрировался максимальный показатель – 6 баллов.

Дебют аффективного заболевания у пациентки приходится на возраст 24 года и обусловлен психогенной провокацией (болезнь ребенка). Первая депрессивная фаза протекает в рамках реактивной депрессии невротического уровня, что согласуется с последующей редукцией психопатологической симптоматики на фоне разрешения психотравмирующей ситуации.

Вторая аффективная фаза возникла также под воздействием триггерного фактора (смерть близкого родственника), однако по мере развертывания симптоматики приобрела свойства депрессии с течением по типу эндореактивной. Так, если инициальная симптоматика соответствует проявлениям психогенной реакции (гипотимия, ассоциированная с реакцией горя), то в дальнейшем клиническая картина видоизменяется. По мере формирования эндогенного аффективного синдрома отмечается быстрое замещение психогенных нарушений типичными признаками циркулярной (витальной) депрессии: идеями малоценности и самообвинения, «оторванными» от психотравмирующей ситуации. Нарастание тяжести эндогенной депрессии сопровождается установлением типичного циркадианного ритма с усилением психопатологической симптоматики в утренние часы.

Выход из каждой фазы в рассматриваемом клиническом случае сопровождается полной редукцией психопатологической симптоматики с сохранением присущих личностных черт. Сохраняется также и высокий уровень семейной и профессиональной адаптации.

Оценка состояния в рамках расстройств аффективного спектра согласуется с преморбидным личностным складом пациентки, относимым к тревожному кластеру (тревно-мнительный характер по С.А.Суханову [3]): свойственная больной с детства тревожность, нерешительность, робость [2]. Квалификация преморбиды пациентки в рамках тревожно-мнительного характера соотносится с данными о рассмотрении этого типа личности в качестве фактора конституционального предрасположения к манифестации депрессии, сопоставимой с картиной рекуррентного депрессивного расстройства [5].

В соответствии с критериями МКБ-10 пациентке был поставлен диагноз – F33.11 Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий депрессивный эпизод умеренной степени тяжести с соматическими симптомами.

С учетом отмеченных клинических особенностей депрессии для терапии (с учетом предшествующей реакции на пароксетин в виде выраженной прибавки веса и наличия проявлений седации – заторможенности и вялости) был выбран препарат другой фармакологической группы – Бринтелликс с доказанной эффективностью в отношении депрессивной симптоматики, сопровождающейся когнитивными нарушениями [6–9].

Начальная доза Бринтелликса составила 10 мг/сут.

На фоне проводимого лечения к 14 дню (начало декабря 2016 г.) у пациентки наблюдался частичный ответ на терапию (снижение суммарного балла по MADRS на 25%). Пациентка отметила снижение интенсивности подавленности, тревоги, в первую очередь за счет редукции соматизированных проявлений тревоги.

Было рекомендовано увеличить суточную дозу Бринтелликса до 20 мг/сут.

Спустя четыре недели курса терапии Бринтелликсом (конец декабря 2016 г.) был отмечен полный ответ на терапию (снижение суммарного балла по MADRS на 50%), что соотносилось с результатом по шкале MADRS – уменьшение с 38 баллов (тяжелый депрессивный эпизод) до 18 баллов (малый депрессивный эпизод). Было отмечено значительное улучшение аффективного фона с полной редукцией чувства тоски в эпигастральной области, руминативного мышления, идей малоценности и навязчивых сомнений. Появился аппетит, нормализовался сон. Было зарегистрировано и улучшение когнитивных функций по пункту 6 (рисунок). Пациентка чувствовала себя более собранной, улучшилась концентрация внимания, легче стало справляться с работой. Вместе с тем, продолжали в незначительной степени беспокоить профессиональные и бытовые перепо-

Динамика когнитивных функций на терапии Бринтелликсом (п.6 по MADRS)



Динамика выраженности прокогнитивного компонента действия Бринтелликса

верки, трудности в принятии решений. Спустя восемь недель терапии Бринтелликсом была диагностирована ремиссия заболевания – результат по шкале MADRS составил 8 баллов (отсутствие депрессивного расстройства). Пациентка чувствовала себя удовлетворительно. Нормализовался аффективный фон, редуцировались подавленность, тревога, апатия.

Отмечалась полная редукция симптомов психической тревоги, руминативного мышления. Полностью восстановились когнитивные функции, чувствовала собранность, уверенность в привычной работе.

После достижения ремиссии пациентке была рекомендована поддерживающая терапия в дозе 10 мг/сут.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воель Б.А. Помешательства сомнений (психопатология, клиника, терапия): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М, 2003.
2. Смулевич А.Б. Расстройства личности // Траектория в пространстве психической и соматической патологии. М: МИА, 2012.
3. Суханов С.А. Семиотика и диагностика душевных болезней. 1905.
4. Шмуклер А.Б. Когнитивные нарушения в структуре депрессивного синдрома // Социальная и клиническая психиатрия. 2016. Т. 26. № 1.
5. Читлова В.В. Тревожная депрессия и расстройства личности (коморбидность, типологическая дифференциация, терапия). М, 2013.
6. Al-Sukhni M., Maruschak N.A., McIntyre R.S. Vortioxetine: a review of efficacy, safety and tolerability with a focus on cognitive symptoms in major depressive disorder // Expert opinion on drug safety. 2015. T. 14. N. 8. C. 1291–1304.
7. Li G., Wang X., Ma D. The efficacy and safety of 10 mg vortioxetine in the treatment of major depressive disorder: a meta-analysis of randomized controlled trials // Neuropsychiatric disease and treatment. 2016. T. 12. C. 523.
8. Mahableshwarkar A.R. et al. A Randomized, Placebo-Controlled, Active-Reference, Double-Blind, Flexible-Dose Study of the Efficacy of Vortioxetine on Cognitive Function in Major Depressive Disorder // Neuropsychopharmacology. 2016. T. 41. N 12. C. 2961.
9. McIntyre R.S. et al. The effects of vortioxetine on cognitive function in patients with major depressive disorder: a meta-analysis of three randomized controlled trials // Int. J. Neuropsychopharmacol. 2016. T. 19. N 10. C. pyw055.
10. Papakostas G. I., Culpepper L. Understanding and managing Cognition in the Depressed Patient // J. Clin. Psychiatry. 2015. T. 76. N 4. C. 418–425.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТА БРИНТЕЛЛИКСА

Б.А. Воель

В публикации приводится клиническое наблюдение монотерапии депрессивного эпизода препаратом Бринтелликс. Особый интерес представляет результат прокогнитивного эффекта проведенного лечения.

Ключевые слова: аффективное расстройство, когнитивные нарушения, антидепрессивная терапия, бринтелликс.

CASE DESCRIPTION: ANTIDEPRESSANT BRINTELLIX IN TREATMENT OF DEPRESSIVE EPISODE

B.A. Volel

The author reports a clinical observation on treating depressive episode with Brintellix and emphasizes the importance of procognitive effect of this treatment.

Key words: affective disorders, cognitive problems, antidepressive therapy, Brintellix

Воель Беатриса Альбертовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии и психосоматики ФГБОУ ВО Первый МГМУ им.И.М.Сеченова Минздрава России; e-mail: beatrice.volel@gmail.com

К АНАЛИЗУ ВЛИЯНИЯ НА БЮДЖЕТ ПРИМЕНЕНИЯ ЗИПРАСИДОНА В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ РФ ДЛЯ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

И.С. Крысанов¹, В.Ю. Ермакова², Н.В. Миронова³

¹ФГБОУ ВО Институт медико-социальных технологий МГУПП,
г. Москва, Российская Федерация

²ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова г. Москва, Российская Федерация

³ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии
им. В.П. Сербского» Минздрава России

Среди актуальных проблем здравоохранения особое место занимают проблемы психического здоровья: так по расходам и экономическим потерям, психические расстройства занимают второе место после сердечно-сосудистых заболеваний. При шизофрении, одном из самых распространенных психических расстройств, наблюдается длительная утрата здоровья, что ложится тяжелым социальным и экономическим бременем как на самого больного, его родственников, так и на систему здравоохранения и общество в целом. По опубликованным данным в настоящее время распространенность шизофрении составляет от 0,5% до 1% среди всего населения Российской Федерации (РФ). Согласно последним опубликованным данным, общее число больных шизофренией, обратившихся за медицинской помощью, составило 562 852 человек (2015 г.). Однако стоит отметить, что и в абсолютных, и в относительных показателях распространенность шизофрении за 15-летний период снизилась приблизительно на 6%: с 410,7/100 000 человек (2000 г.) до 384,8/100 000 человек (2015 г.) [3]. Данное снижение количества зарегистрированных пациентов может быть связано со снижением выявляемости больных, изменением диагностических критериев, а также снижением доступности медицинской помощи и числа регистрации новых случаев. При этом стоит отметить, что количество лиц, обращающихся в психоневрологические диспансеры (ПНД), за 20 лет возросло с 4,3 до 4,5/100 000 населения [3].

Согласно стандарту лечение шизофрении на амбулаторной ступени оказания помощи является длительная поддерживающая терапия больных препаратами группы антипсихотические средства (АПС). Выбор лекарственного препарата (ЛП)

обуславливается многими факторам, в том числе его клинической эффективностью, переносимостью и экономической эффективностью. Однако препаратами первой линии терапии шизофрении считаются атипичные антипсихотики (АА). Одним из критериев долгосрочной эффективности лечения является частота повторных госпитализаций на фоне проводимого лечения: так, пациенты, у которых повторные госпитализации частые (ежегодные) или сверхчастые (две и более в течение года), рассматриваются как группа пациентов с неэффективной терапией. Следовательно, одной из целей современной психиатрической помощи может быть снижение количества обострений и повторных госпитализаций [1].

Цель исследования – проведение сравнительного анализа влияния на бюджет применения антипсихотического лекарственного препарата зипрасидон (Зелдокс®) с другими АА: кветиапин (Сероквель®, Сероквель пролонг®), арипипразол (Абилифай®), палиперидон (Инвега®), палиперидона пальмитат длительного действия (Ксеплион®), рисперидон длительного действия (Рисполепт конста®).

Задачи исследования

1. Провести поиск и проанализировать публикации по оценке эффективности и безопасности терапии зипрасидоном в сравнении с кветиапином, арипипразолом, палиперидоном, палиперидоном пальмитатом, рисперидоном длительного действия.

2. Оценить прямые затраты на лекарственную терапию больных шизофренией.

3. Оценить прямые затраты на поддерживающую и купирующую терапию обострений шизофрении в условиях стационара.

4. Провести фармакоэкономический анализ влияния на бюджет для исследуемых препаратов.

5. Провести анализ чувствительности полученных результатов к изменению исходных данных.

Методика исследования

Заранее запланированная стратегия поиска литературы включала отбор работ по сравнению эффективности и безопасности использования ziprasidone для лечения шизофрении у целевой популяции – больных шизофренией, получающих монотерапию одним из антипсихотиков второго поколения. Поиск проводился в декабре 2016 года по ключевым словам (ziprasidone AND schizophrenia) в доступных источниках – медицинских базах данных PubMed, EMBASE, Cochrane Library. Глубина поиска составила 10 лет.

Дальнейший отбор публикаций исследований для последующего фармакоэкономического анализа проводился по следующим критериям включения: монотерапия препаратами сравнения – ziprasidone, кветиапин, арипипразол, палиперидон, палиперидона пальмитат длительного действия, рисперидон конста длительного действия. Включались исследования, в которых были представлены данные по частоте обострений, требующих повторных госпитализаций. Критериями исключения являлись: одинаковые исследования, найденные в разных базах данных; работы, не относящиеся к проблеме лечения шизофрении; исследования на животных; исследования, посвященные изучению лекарственной формы препарата; исследования острой фазы шизофрении или рефрактерной шизофрении.

На первом этапе планировался отбор мета-анализов и систематических обзоров. На втором этапе проводился отбор плацебо-контролируемых публикаций рандомизированных клинических исследований (РКИ), не включенных в обнаруженные мета-анализы и систематические обзоры, соответствующих критериям включения в анализ.

Статистический анализ

Статистический анализ предполагал оценку эффективности терапии, которая оценивалась по критерию снижения числа повторных госпитализаций пациентов. На первом этапе в отобранных мета-анализах извлекались значения отношения шансов (odds ratio – OR) по показателю повторных госпитализаций для исследуемых пар ЛП (табл. 1), полученных в сравнении с плацебо. На втором этапе планировался расчет показателя OR для отсутствующих в мета-анализах пар сравнения. Для отсутствующих значений OR по показателям повторных госпитализаций для пар сравнения разных лекарственных форм одного ЛП, но при наличии показателей OR по показателям обострений, авторы рассматривали последние для обеих лекарственных форм. В случае сопоставимости этих показателей, принималось

допущение, что отсутствующий OR по показателю повторных госпитализаций для одной лекарственной формы в паре сравнения с ziprasidone не ниже, чем данный показатель для пары сравнения ziprasidone с другой лекарственной формой препарата.

В отобранном мета-анализе [8] показатели OR по числу повторных госпитализаций были представлены для всех пар сравнения. Так отношение шансов (OR) обострений для палиперидона относительно палиперидона пальмитата составляет 1,64 при доверительном интервале (ДИ) (0,41; 6,53), при этом OR обострений (в сравнении с плацебо) для палиперидона пальмитата составил 0,19 ДИ (0,07; 0,50), что выше, чем аналогичный показатель для палиперидона – 0,12 ДИ (0,04; 0,31). Таким образом, нами было принято допущение, что OR в паре ziprasidone/палиперидона пальмитат не ниже OR для пары ziprasidone/палиперидон.

Для определения частоты повторных госпитализаций в исследуемой выборке рассчитывался показатель относительного риска (relative risk – RR) повторных госпитализаций с последующим сопоставлением коэффициента относительного риска и коэффициента отношения шансов. Методика расчета показателей OR и RR с указанием переменных, кодирующих распределение больных по подгруппам в зависимости от схемы лечения и исходов терапии (количество повторных госпитализаций), представлена ниже в табл. 1.

Таблица 1

Исходы терапии (повторные госпитализации) ziprasidone в сравнении с ЛП-аналогами из группы АА

Показатель	Ziprasidone	ЛП-аналог
Повторная госпитализация (неэффективная терапия)	A	C
Отсутствие повторной госпитализации (эффективное лечение)	B	d
Суммарно	a+b	c+d

Примечания: ЛП – лекарственный препарат, АА – атипичные антипсихотики.

Коэффициент относительного риска (RR) определяется по формуле [5]:

$$RR = \frac{\text{Risk}(\text{ziprasidone})}{\text{Risk}(\text{AA})} = \frac{a / (a + b)}{c / (c + d)}.$$

Коэффициент отношения шансов (odds ratio) определяется по следующей формуле [5]:

$$OR = \frac{\text{Odds}(\text{ziprasidone})}{\text{Odds}(\text{AA})} = \frac{a / b}{c / d} = \frac{a * d}{b * c}.$$

Количество повторно госпитализированных больных (c) в группе ziprasidone рассчитывалось по данным систематического обзора [6], а для группы АА определялось для каждого ЛП по формуле:

$$c = \frac{\text{Odds}(\text{AA}) * V \text{ выборки}}{1 + \text{Odds}(\text{AA})}.$$

Расчет затрат на лечение больных шизофренией проводился для амбулаторной ступени оказания помощи, так как большинство исследований, включенных в мета-анализ [8], охватывают именно данный этап терапии (52% исследований – амбулаторная ступень, 18% – стационарная, 18% – и амбулаторная, и стационарная, 12% – информация отсутствовала). Продолжительность исследования определялась средней длительностью наблюдения за больными и составила 48 недель (336 дней). Тактика ведения больных шизофренией предполагает назначение ЛП в средних поддерживающих дозах (ПД), согласно Федеральному руководству по использованию лекарственных средств [4] (табл. 2). Минимальные и максимальные терапевтические дозы использованы для проведения анализа чувствительности.

Средняя стоимость терапии на одного больного за период наблюдения была рассчитана на основании средневзвешенных цен (медиана) на исследуемые лекарственные препараты (табл. 3). Цены за упаковку исследуемых ЛП были предоставлены информационным фармацевтическим порталом «Фарминдекс» (адрес доступа – <http://www.pharmindex.ru/>)

для оптового сегмента рынка (обеспечение больных шизофренией льготными лекарственными препаратами бесплатно осуществляется за счет ассигнований бюджетов субъектов Российской Федерации) [2].

Для проведения анализа чувствительности результатов для ЛП пролонгированного действия, которые содержат в упаковке дозу на 1 прием ЛП, была рассчитана средневзвешенная стоимость 1 мг Ксеплиона 50 мг, 150 мг и Рисполепта конста 50 мг.

На основе федеральной Программы государственных гарантий (ПГГ) [2] были определены прямые медицинские затраты на повторную госпитализацию больных при неэффективной поддерживающей терапии. Средний норматив финансовых затрат на единицу объема медицинской помощи за счет средств территориальных бюджетов составил 66 612,3 рублей на 1 случай госпитализации в медицинских организациях (МО).

По результатам исследования был проведен однофакторный анализ чувствительности (рисунок).

Анализ включал последовательное изменение следующих переменных. Сценарий 1 – изменение

Таблица 2

Тактика лечения больных шизофренией согласно Федеральному руководству по использованию лекарственных средств

Торговое наименование	МНН	ЛФ	ПД, мг/сутки	Минимальная доза, мг/сутки	Максимальная-доза, мг/сутки
зелдокс	зипрасидон	табл.	120	80	160
сероквель	кветиапин	табл.	500	75	750
сероквель пролонг	кветиапин	табл.	500	75	750
абилифай	арипипразол	табл.	20	10	30
инвега	палиперидон	табл.	9	6	12
ксеплион*	палиперидона пальмитат	р-р пролонг	75 мг/ мес.	50 мг/мес.	150 мг/мес.
рисполепт конста*	рисперидон конста	р-р пролонг	25 мг/2 нед.	25 мг/2 нед.	50 мг/2 нед.

Примечания: ЛФ – лекарственная форма, АА – атипичные антипсихотики, ПД – поддерживающая доза, * – АА пролонгированного действия применяются с частотой 1 раз в месяц (палиперидона пальмитат) и 1 раз в 2 недели (рисперидон конста).

Таблица 3

Средневзвешенная стоимость (медиана) исследуемых лекарственных препаратов на фармацевтическом рынке Российской Федерации (на ноябрь 2016 г.)

Торговое наименование	МНН	Средняя стоимость 1 мг*, руб.
Данные для основного анализа		
Зелдокс	зипрасидон	2,24
Сероквель	кветиапин	0,46
Сероквель пролонг	кветиапин	0,54
Абилифай	арипипразол	18,86
Инвега	палиперидон	35,55
Ксеплион 75	палиперидона пальмитат	226,98
Рисполепт конста 25	рисперидон конста	157,05
Данные для анализа чувствительности		
Ксеплион 50	палиперидона пальмитат	259,03
Ксеплион 150	палиперидона пальмитат	131,71
Рисполепт конста 50	рисперидон конста	167,10

Примечания: * – в расчетах использовались неокругленные значения.

Сценарий 1	Цена на ЛП Зелдокс (зипрасидон) +10%
Сценарий 2	Цена на ЛП Зелдокс (зипрасидон) +20%
Сценарий 3	Стоимость госпитализации +/-20%
Сценарий 4	OR изменение в рамках доверительного интервала (мин;макс)
Сценарий 5	Изменение режима дозирования (минимальные, максимальные дозировки)
Сценарий 6	Горизонт исследования - 0,5 лет - 1 год

Однофакторный анализ чувствительности фармакоэкономического анализа влияния на бюджет применения зипрасидона при амбулаторном лечении шизофрении

цены на Зелдокс+10%. Сценарий 2 – изменение цены на Зелдокс+20%. Сценарий 3 – изменение стоимости госпитализации +/-20%. Сценарий 4 – изменение OR в рамках ДИ. Сценарий 5 – изменение режима дозирования (минимальные и максимальные дозировки). Сценарий 6 – изменение горизонта исследования – 0,5 лет – 1 год.

Результаты

В базе данных Pubmed было найдено 635 публикаций, в базе данных EMBASE – 2 962, в Cochrane Library – 15. На основе критериев включения и исключения были отобраны для фармакоэкономического анализа следующие публикации: 1 сетевой мета-анализ Y.J.Zhao и соавт. [8], 1 систематический обзор – R.Komossa и соавт. [5].

В табл. 4 приведены извлеченные из сетевого мета-анализа [5] показатели OR в отношении повторных госпитализаций для пар зипрасидон-препарат сравнения (по международным непатентованным наименованиям). Анализ этих показателей показал, что зипрасидон по параметру снижения частоты повторных госпитализаций статистически значимо превосходил арипипразол (OR 0,04 [0,01; 0,29]) и кветиапин (OR 0,18 [0,05; 0,68]) и статистически не достоверно – палиперидон, палиперидона пальмитат и рисперидон конста (OR 0,18, 0,18 и 0,27 соответственно).

Таблица 4

Отношения шансов OR (риск повторных госпитализаций) исследуемых ЛП

Пары сравнения (МНН)	OR	Доверительный интервал	
		мин	макс
зипрасидон /кветиапин*	0,18	0,05	0,68
зипрасидон /арипипразол*	0,04	0,01	0,29
зипрасидон /палиперидон	0,18	0,01	3,12
зипрасидон / палиперидона пальмитат	0,18**	0,01	3,12
зипрасидон /рисперидон конста	0,27	0,06	1,25

Примечания: * – результат статистически значим (выделен жирным шрифтом), ** – допущение о равном коэффициенте OR для пар зипрасидон/палиперидон и зипрасидон/ палиперидона пальмитат из [8].

Анализ показателей отношения шансов повторных госпитализаций показал, что зипрасидон является более эффективным ЛП в отношении снижения случаев обострений, которые требуют проведения лечения в стационарных условиях. Так отношения шансов (OR) для зипрасидона относительно арипипразола, кветиапина, палиперидона, палиперидона пальмитата, рисполепта конста составил 0,04, 0,18, 0,18 и 0,27 соответственно [8].

Результаты экономических расчетов прямых медицинских затрат на лекарственные препараты для лечения шизофрении в расчете на одного пациента на курс лечения (48 нед.) представлены в табл. 5.

Таблица 5

Прямые медицинские затраты на лекарственную терапию больных шизофренией

ТН (МНН)	ЛФ	Стоимость 1 мг, руб.	ПД, мг/сут	Затраты на 48 недель, руб.	Δ, руб.
Зелдокс (зипрасидон)	таблетки	2,24	120	90 271	–
Сероквель (кветиапин)	таблетки	0,46	500	77 019	+13 252
Сероквель пролонг (кветиапин)	таблетки	0,54	500	90 722	-451
Абилифай (арипипразол)	таблетки	18,86	20	126 749	-36 478
Инвега (палиперидон)	таблетки	35,55	9	107 492	-17 221
Ксеплион 75 (палиперидона пальмитат)	раствор пролонгированного действия	226,98	75 мг/мес.	188 156	-97 885
Рисполепт конста 25 (рисперидон конста)		157,05	25 мг/2 нед.	94 228	-3 957

Таким образом, терапия зипрасидоном является эквивалентной или менее затратной относительно 5-ти из 6-ти исследуемых ЛП (разница затрат 451-97 885 руб.). Так, по сравнению с палиперидоном пальмитатом терапия зипрасидоном дешевле более чем в 2 раза, но при этом дороже терапии кветиапином (торговое название – Сероквель) на 13 252 рублей.

Данные по количеству повторных госпитализаций для зипрасидона извлечены из систематического обзора [5], в котором обобщаются результаты 3-х различных исследований случаев регоспитализаций на фоне монотерапии зипрасидоном – всего 55 случаев регоспитализаций на 322 больных шизофренией, получающих зипрасидон (17,08%); из них для короткого периода наблюдения – 22/137 больных или 16,06%, для длительного периода наблюдения – 33/185 больных или 17,84% и экстраполированы на исследуемую выборку больных (табл. 6).

Данные по частоте повторных госпитализаций

Показатель	Количество больных, чел.	
	Зипрасидон	ЛП - аналог
Повторные госпитализации	a (55)	c
Отсутствие повторных госпитализаций	b (267)	d
Суммарно	a+b (322)	c+d
Экстраполяция результатов на исследуемую выборку		
Повторные госпитализации	a (24 035)	c (искомое значение)
Отсутствие повторных госпитализаций	b (116 678)	d (140 713 – c)
Суммарно	a+b (140 713)	c+d (140713)

Таблица 7

Данные по частоте повторных госпитализаций

Пара сравнения	OR	Odds _{zip} (a/b)	Odds _{AA} (c/d)	Количество повторных госпитализаций AA (c), чел.	Частота повторных госпитализаций AA (c/c+d), %
Зипрасидон /кветиапин	0,18	0,206	1,144	75 082	53,36
Зипрасидон /арипипразол	0,04	0,206	5,15	117 833	83,74
Зипрасидон /палиперидон	0,18	0,206	1,144	75 082	53,36
Зипрасидон /палиперидона пальмитат	0,18	0,206	1,144	75 082	53,36
Зипрасидон /рисперидон конста	0,27	0,206	0,763	60 898	43,28

Значения были экстраполированы на исследуемую выборку больных – 140 713 человек, которая была рассчитана из общего числа больных шизофренией, обратившихся за консультативно-лечебной помощью в 2015 году (562 852 чел.) [3] с учетом частоты назначения зипрасидона на амбулаторной ступени оказания помощи согласно стандартам лечения. Следует отметить как существенное ограничение данного исследования, экстраполяцию его результатов на популяцию российских пациентов, что, однако, являлось вынужденной мерой из-за отсутствия информации по частоте повторных госпитализаций у больных, получающих монотерапию зипрасидоном и другими атипичными нейролептиками в РФ.

Результаты расчетов частоты повторных госпитализаций для ЛП сравнения представлены в табл. 7.

Таким образом, для всех исследуемых ЛП частота повторных госпитализаций была выше (43,28%–83,74%), чем для зипрасидона (17,08%).

Результаты расчета прямых медицинских затрат, ассоциированных с нежелательной реакцией – обострениями шизофрении, требующей госпитализации, представлены в табл. 8.

Таким образом, применение зипрасидона ведет к снижению затрат, ассоциированных с повторными госпитализациями пациентов в психиатрические стационары (Δ затрат от -17 452 до -44 404 руб. на 1 пациента).

Результаты фармакоэкономического анализа влияния на бюджет представлены в табл. 9.

Применение зипрасидона в качестве препарата выбора для поддерживающей терапии у больных шизофренией на амбулаторной ступени оказания

помощи является экономически эффективным и позволяет в перспективе сократить общие бюджетные расходы на здравоохранение в расчете на 1 пациента от 10 915 рублей (в сравнении с кветиапином, ТН – Сероквель) до 122 052 рублей (в сравнении с палиперидона пальмитатом (ТН – Ксеплион). Общие затраты для всей популяции больных (140 173 чел.) могут быть снижены на 1 536 млн. – 17 174 млн. рублей.

Проведенный анализ чувствительности показал, что результаты анализа влияния на бюджет мало-чувствительны к изменению цен на госпитализацию (+/-20%) и горизонту исследования (0,5 лет – 1 год). Результаты чувствительны к росту цен на зипрасидон. Так, при росте цен на 10% зипрасидон остается экономически эффективным относительно всех ЛП-аналогов, а при росте цен на 20% – остается экономически эффективным относительно 5 из 6 сравниваемых ЛП-аналогов

Таблица 8

Затраты на повторную госпитализацию в расчете на 1 больного, руб.

МНН	Частота повторных госпитализаций для ЛП, %	Затраты на повторную госпитализацию, руб.	Δ
Зипрасидон	17,08	11 377	----
Кветиапин	53,36	35 544	-24 167
Арипипразол	83,74	55 781	-44 404
Палиперидон	53,36	35 544	-24 167
Палиперидона пальмитат	53,36	35 544	-24 167
Рisperидон конста	43,28	28 830	-17 452

Результаты анализа влияния на бюджет применения ziprasidon в лечении больных шизофренией на амбулаторной ступени оказания помощи

ТН	МНН	Затраты на ЛП, руб.	Затраты на повторную госпитализацию, руб.	Итого, руб.	Δ, руб.
В расчете на 1 больного					
Зелдокс	ziprasidon	90 271	11 377	101 648	---
Сероквель	кветиапин	77 019	35 544	112 563	-10 915
Сероквель пролонг	кветиапин	90 722	35 544	126 266	-24 618
Абилифай	арипипразол	126 749	55 781	182 530	-80 882
Инвега	палиперидон	107 492	35 544	143 036	-41 388
Ксеплион	палиперидона пальмитат	188 156	35 544	223 700	-122 052
Рисполепт конста	рисперидон конста	94 228	28 830	123 058	-21 410
В расчете на исследуемую выборку 140 173 человека, млн. руб.					
Зелдокс	ziprasidon	12 702	1 601	14 303	---
Сероквель	кветиапин	10 838	5 002	15 839	-1 536
Сероквель пролонг	кветиапин	12 766	5 002	17 767	-3 464
Абилифай	арипипразол	17 835	7 849	25 684	-11 381
Инвега	палиперидон	15 126	5 002	20 127	-5 824
Ксеплион	палиперидона пальмитат	26 476	5 002	31 477	-17 174
Рисполепт конста	рисперидон конста	13 259	4 057	17 316	-3 013

(за исключением кветиапина, ТН – Сероквель, разница общих затрат на 1 больного + 7 139 руб.). Результаты чувствительны к изменению частоты повторных госпитализаций. Так, при использовании в исследовании значения верхнего порога ДИ ziprasidon остается экономически эффективным относительно 5 из 6 сравниваемых ЛП-аналогов (за исключением кветиапина, ТН – Сероквель, разница общих затрат на 1 больного +9 142 руб.). Результаты исследования чувствительны к изменению дозировок ЛП. Так, при назначении всех исследуемых ЛП в максимальных дозировках ziprasidon остается предпочтительным относительно всех 6-ти ЛП-аналогов, а при назначении ЛП в минимальных дозировках ziprasidon остается предпочтительным относительно 4-х из 6-ти ЛП (искл. – кветиапин, Сероквель и Сероквель пролонг).

Выводы

В результате анализа литературных данных и фармакоэкономических расчетов были сделаны следующие выводы:

1. Ziprasidon (Зелдокс), применяемый для лечения больных шизофренией на амбулаторной ступени оказания помощи, демонстрирует сопоставимую или более высокую эффективность в отношении обострений, требующих повторных госпитализаций, по сравнению с другими анализируемыми атипичными антипсихотиками: кветиапином (Сероквель, Сероквель пролонг), арипипразолом (Абилифай), палиперидоном (Инвега), палиперидона пальмитатом (Ксеплион), рисперидоном пролонгированного действия (Рисполепт конста).

2. Имеет благоприятный профиль переносимости, минимально влияя на прибавку в массе тела, углеводный и липидный обмен.

3. Является экономически эффективным, позволяет в перспективе сократить общие бюджетные расходы на здравоохранение в расчете на 1 пациента от 10 915 рублей (в сравнении с кветиапином, ТН – Сероквель) до 122 052 рублей (в сравнении с палиперидона пальмитатом ТН – Ксеплион), в расчете на всю популяцию больных (140 173 чел.) – от 1 536 млн. до 17 174 млн. рублей.

Результаты малочувствительны для 4-х из 6-ти пар сравнения: ziprasidon и арипипразол, палиперидон, палиперидона пальмитат, рисперидон конста. Результаты проведенного анализа чувствительны для 2-х пар сравнения: ziprasidon и кветиапин (Сероквель, Сероквель пролонг) и существенно зависят от изменения относительных рисков повторных госпитализаций, назначаемых дозировок и цен на ziprasidon.

Таким образом, использование ziprasidona (Зелдокс) для лечения больных шизофренией на амбулаторной ступени оказания помощи является экономически оправданным выбором среди атипичных антипсихотиков.

Сильные стороны и ограничения исследования

Данное исследование демонстрирует сравнительную экономическую эффективность длительной противорецидивной терапии АА больных шизофренией. Оно основано на результатах последнего сетевого мета-анализа, методика которого позволяла провести сравнение даже в тех парах ЛС, в отношении которых не проводилось прямых срав-

нительных исследований. Однако, у проведенного анализа имеется и существенное ограничение: экстраполяция результатов анализа относительно ограниченной выборки, вошедшей в обзор Cochrane, на всю популяцию больных шизофренией в РФ.

Вместе с тем, данная мера являлась вынужденной в связи с отсутствием актуальной опубликованной информации по частоте повторных госпитализаций у больных, получающих монотерапию ziprasidonом и другими атипичными нейролептиками в РФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волгина Ф.М., Фатыхович Г.Ф., Валеева А.М. Повторные госпитализации в психиатрический стационар // Казанский медицинский журнал. 2010. №3. С. 354-358.
2. Постановление Правительства Москвы № 949-ПП от 24 декабря 2015 г. «О территориальной программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи в городе Москве на 2016 год».
3. Федеральная служба государственной статистики [электронный ресурс] URL: <http://www.gks.ru/>
4. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск XV. М.: «Эхо», 2013. 1020 с.
5. Komossa K., Rummel-Kluge C., Hunger H. et al. Ziprasidone versus other atypical antipsychotics for schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev. 2013. Vol. 4. P. 1-178.
6. Schnell A. The difference between relative risk and odds ratios. The analysis factors institute. <http://www.theanalysisfactor.com/>
7. Sicras-Mainar A., Navarro-Artieda R., Rejas-Gutierrez J. et al. Relationship between obesity and antipsychotic drug use in the adult population: A longitudinal retrospective claim database study in primary care settings // Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2008. Vol. 4, N 1. P. 219-226.
8. Zhao Y.J., Lin L., Teng M. et al. Long-term antipsychotic treatment in schizophrenia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials // Br. J. Psychiatry. Open. 2016. Vol. 2, N 1. P. 59-66.

К АНАЛИЗУ ВЛИЯНИЯ НА БЮДЖЕТ ПРИМЕНЕНИЯ ЗИПРАСИДОНА В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ РФ ДЛЯ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

И.С. Крысанов, В.Ю. Ермакова, Н.В. Миронова

Одним из важнейших параметров эффективности поддерживающей терапии шизофрении является сокращение числа повторных госпитализаций на этапе поддерживающей терапии. Проведен сравнительный анализ влияния на бюджет поддерживающей терапии атипичным антипсихотиком ziprasidonом в сравнении с другими атипичными антипсихотическими препаратами по способности предотвращать обострения, требующие лечения в стационарных условиях. Показатели соотношения рисков для повторных госпитализаций для пар сравнения ziprasidona с кветиапином, арипипразолом, палиперидоном, палиперидона пальмитатом и рисперидоном пролонгированного действия составили 0,18 [0,05; 0,68], 0,04 [0,01; 0,29], 0,18 [0,01; 3,12], 0,18 [0,01; 3,12] и 0,27 [0,06; 1,25] соответственно. Общие затраты на 1 больного на прове-

дение поддерживающей терапии в течение 48 недель с учетом повторных госпитализаций для ziprasidona, кветиапина, арипипразола, палиперидона, палиперидона пальмитата и рисперидона составили: 101 648, 112 563, 126 266, 182 530, 143 036, 223 700 и 123 058 рублей соответственно. При пересчете на всю популяцию больных шизофренией в РФ (140173 чел.) применение ziprasidona является экономически эффективным и сопряжено с потенциальным снижением общих затрат на лечение в диапазоне от 1 536 до 17 174 млн. рублей в сравнении с другими проанализированными атипичными антипсихотиками.

Ключевые слова: атипичные антипсихотики, поддерживающая терапия, регоспитализация, фармакоэкономическая эффективность, ziprasidon, анализ «влияния на бюджет».

COST-EFFECTIVENESS OF ZIPRASIDONE IN RUSSIAN PSYCHIATRIC PRACTICE AS A MAINTENANCE THERAPY FOR SCHIZOPHRENIC PATIENTS

I.S. Krysanov, V.Yu. Ermakova, N.V. Mironova

Decreased repeated hospitalization rate happens to be an important effectiveness parameter in the context of maintenance therapy. The authors report findings on cost-effectiveness of maintenance therapy with atypical antipsychotic ziprasidone vs. other atypical antipsychotics, specifically, the ability of these medications to prevent relapses that require in-patient treatment. The risk ratios for repeated hospitalizations on ziprasidone vs. quetiapine, aripiprazole, paliperidone, paliperidone palmitate and long acting risperidone were 0,18 [0,05; 0,68], 0,04 [0,01; 0,29], 0,18 [0,01; 3,12], 0,18 [0,01; 3,12] и 0,27 [0,06; 1,25]. Total costs of 48-weeks maintenance therapy (including repeated hospitalizations) per one patient treated with

ziprasidone, quetiapine, aripiprazole, paliperidone, paliperidone palmitate and risperidone were 101 648, 112 563, 126 266, 182 530, 143 036, 223 700 and 123 058 rubles. In terms of whole population of schizophrenic patients in Russian Federation (140173 persons), the use of ziprasidone would be cost-effective and it could reduce the total costs of treatment – in comparison with other atypical antipsychotics included in this analysis – by 1 536 to 17 174 million rubles.

Key words: atypical antipsychotics, maintenance therapy, repeated hospitalization, pharmacoeconomic effectiveness, ziprasidone, cost-effectiveness

Крысанов Иван Сергеевич – кандидат фармацевтических наук, зав. кафедры фармации, ФГБОУ ВО Институт медико-социальных технологий МГУПП, Москва, Российская Федерация; e-mail: krysanov-ivan@mail.ru

Ермакова Виктория Юрьевна – кандидат фармацевтических наук, ассистент кафедры общей химии, ФГБОУ ВО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация; e-mail: ermakova.viktoriya.yurievna@mail.ru

Миронова Наталья Валентиновна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России; email: nmiro@inbox.ru

ЛЕГКОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО В СТРУКТУРЕ ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Э.Ф. Самедова

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

Нарушения когнитивных функций в последние годы все больше привлекают внимание широкого круга клинических исследователей и нейрофизиологов. Значимость данных феноменов отражена в международных диагностических руководствах DSM-IV, DSM-5 и МКБ-10. Выделяются отдельные клинические диагностические единицы, обусловленные доминирующими проявлениями нарушений когнитивных функций – «легкое когнитивное расстройство (mild cognitive disorder)» в МКБ-10, «mild neurocognitive disorder» в DSM-5. Стоит отметить, что понятие деменции в классификации DSM-5 представлено категорией «major neurocognitive disorder», которая объединяет дементные состояния различной этиологии. В отечественной литературе легкое когнитивное расстройство зачастую обозначается как «умеренное когнитивное расстройство» [11, 27]. Надо отметить, что такой перевод термина является спорным, равным образом как перевод «mild»: «мягкий» или «легкий», что приводит к известной путанице.

Нарушения когнитивных функций в российской психиатрии традиционно рассматривались в рамках психоорганического синдрома, к клиническим проявлениям которого относится широкий спектр психопатологических признаков, однако ядерным компонентом являются разнообразные интеллектуально-мнестические нарушения. Первоначальные описания клинической единицы, обозначенной как «психоорганический синдром», берут свое начало в работах E. Bleuler [38], описавшего комплекс определенных психопатологических проявлений как «органический симптомокомплекс» или «органический психосиндром». Выделяя в качестве ведущего нарушения интеллектуально-мнестическое снижение, E. Bleuler отмечал конкретность мышления, ригидность, а также эмоциональную неустойчивость. Дальнейшее развитие клинко-психопатологических характеристик данного синдрома нашло свое отражение в многочисленных исследованиях середины 20 века [1, 24, 40], завершившись формированием представлений о психоорганическом синдроме, как о

жесткой структуре, определяемой так называемой триадой H. Walther-Buel [125], включавшей в себя состояние общей психической беспомощности с нарушениями памяти, интеллектуальным снижением и выраженным эмоциональным недерержанием. А.А. Портнов и Д.Д. Федотов [20] включали в данное понятие как психопатологические (церебрастенические, субаффективные и когнитивные) нарушения, так и различные неврологические симптомы, эпилептиформные пароксизмы, вегетативно-сосудистые и вестибулярные расстройства, краниалгии. Сходных позиций придерживается Б.Н. Пивень [18, 19]. За расширение психопатологических представлений, объединяемых понятием «психоорганический синдром», выступал также А.В. Снежневский [22], указывающий, что в этих случаях, помимо нарушения способности к запоминанию, «уменьшаются объем и четкость восприятия, оскудевают представления и понятия». На существенную роль аффективных нарушений и разнообразные, как правило, не достигающие дементного уровня нарушения интеллектуальной продуктивности указывал В.В. Ковалев [5, 6]. При многофакторности природы психоорганического синдрома, основной причиной его прогрессивного развития признается цереброваскулярная патология [19], опосредованная высокой распространенностью гипертонической болезни и церебрального атеросклероза [21, 23, 28, 118]. Помимо неоднозначности границ психоорганического синдрома, дискуссионными остаются критерии его деления на подтипы или варианты [2, 7–10, 22, 28, 78, 117]. До настоящего времени редки работы с попытками установления динамических связей между вариантами органического психосиндрома, с прогностической оценкой его трансформации либо возможностей терапевтической коррекции его проявлений.

В настоящее время к проявлениям психоорганического синдрома относят истощаемость психических процессов, замедление, тугоподвижность мышления, обеднение образной составляющей мышления, снижение или утрату критики, нарушение волевой активности, сужение и затруднения переключения

активного внимания, перцептивные нарушения, а также эмоциональную неустойчивость [7, 8].

Несмотря на то, что когнитивные нарушения являются только частью комплекса, приводящего больного к нарушению социального функционирования и личностным изменениям, в силу их относительной доступности психометрическим измерениям, а также определенной клинической «чистоты» проявлений, когнитивные нарушения привлекают широкое внимание клиницистов, нейропсихологов и специалистов нейрофизиологического направления.

Категория «легкого когнитивного расстройства» (*mild cognitive impairment – MCI*) в рамках МКБ-10 представлена как самостоятельная клиническая форма, хотя ее автономное существование вне связи с психовегетативными, субаффективными и иными нарушениями представляется спорной проблемой [8, 26]. Помимо этого, «легкое когнитивное расстройство» не имеет определенных количественных параметров нарушений когнитивных функций, отсутствуют стандартизированные наборы нейропсихологических методик, фиксирующих выраженность додементных интеллектуально-мнестических нарушений.

Выделяя клинические формы легкого когнитивного расстройства (ЛКР), R. Petersen [104–107] предложил следующие типы: амнестический монофункциональный (с преимущественным поражением памяти т.н. «гиппокампального» типа, с трудностями опосредованного запоминания, большим количеством посторонних «вплетений», дефектом узнавания), амнестический мультифункциональный (сочетанное нарушение памяти и других когнитивных функций, например, регуляторных), неамнестический монофункциональный (с поражением одной когнитивной функции, например, зрительно-пространственной, речевой) и неамнестический мультифункциональный (с множественным поражением когнитивных функций при относительно сохранной памяти). При этом литературные данные указывают на неблагоприятный прогноз монофункционального амнестического типа в отношении частой трансформации в начальную стадию болезни Альцгеймера [53, 107, 130]. Амнестический мультифункциональный тип с сочетанием нарушений памяти «гиппокампального» типа и поражением регуляторных функций (внимание, планирование действий и контроль за полученным результатом) также часто трансформируется в деменцию альцгеймеровского, сосудистого или смешанного (сосудисто-дегенеративного) типа [11, 107].

О.С.Левин [11], описывая различные варианты легкого когнитивного расстройства на основании классификации Petersen, называет неамнестический мультифункциональный тип «дисрегуляторным», подчеркивая, что нарушения памяти при этом варианте расстройства могут присутствовать, однако носят вторичный (подкорково-лобный) характер и

характеризуются затруднением воспроизведения информации при относительно сохранном опосредованном запоминании и узнавании слов. Данный тип легкого когнитивного расстройства, по мнению авторов, может присутствовать при широком круге нарушений, в частности, так называемой дисциркуляторной энцефалопатии, последствиях черепно-мозговой травмы, алкогольных поражениях головного мозга [11, 60].

По данным P.Wang и соавт. [126] распространенность амнестического ЛКР у лиц старше 60 лет составила 22,3%, старше 70 лет – 30,3%. В другой статье авторы [127] ставят под сомнение возможность применения термина «легкий» к тем ядерным, «гиппокампальным» мнестическим нарушениям, которые встречаются у пациентов с амнестическим вариантом ЛКР.

Неамнестический монофункциональный тип, характеризующийся изолированным поражением какой-либо одной когнитивной функции (например, зрительно-пространственного гнозиса) при сохранной памяти, часто является начальной формой деменции с тельцами Леви, изолированные речевые нарушения – первичной прогрессирующей афазии [27, 89, 103].

В связи с тем, что разные типы легкого когнитивного расстройства тяготеют к тем или иным психопатологическим единицам, ряд авторов предлагают разделить легкое когнитивное расстройство на варианты по этиологическому принципу, например сосудистое ЛКР, лобно-височное ЛКР и др. [91, 98, 105]. Однако такой вариант представляется не совсем адекватным, так как одни и те же типы ЛКР могут приводить к разным типам деменции [11, 60, 103].

Говоря о сосудистой этиологии ЛКР, важно учитывать наличие неврологических нарушений (устойчивые краниалгии, частые подъемы артериального давления, головокружения, нарушения ходьбы, на более поздних этапах – проявления псевдобульбарного синдрома, нейрогенные расстройства мочеиспускания), данные анамнеза (транзиторные ишемические атаки, инсульты), сосудистые факторы риска (длительно существующая артериальная гипертензия, сахарный диабет), нейровизуализационные данные (очаги лейкоареоза, сосудистые очаги в веществе головного мозга) [11, 73, 101, 113].

ЛКР по данным современных исследований не всегда трансформируется в деменцию. Так, ряд авторов говорит о способности к восстановлению когнитивных функций, в том числе в процессе нейропротективной терапии [8, 76, 116].

В классификации когнитивных нарушений R.Petersen в большей мере опирается на оценку состояния мнестических процессов.

Легкие когнитивные расстройства встречаются у 10–15% пожилых людей, при этом частота трансформации этого расстройства в деменцию альцгеймеровского типа – 10% в год [42, 52, 102, 107]. По данным

R.Petersen [106], в течение 6 лет около 80% пациентов с диагнозом «легкое когнитивное расстройство» заболевают деменцией.

O.L.Lopez и соавт. [84] описывают легкое когнитивное расстройство у 19% людей старше 75 лет, при этом ежегодная регистрация этого расстройства у населения этого возраста составляет 1–1,5% [35].

По данным Канадского исследования состояния здоровья у пожилых [45], додементные когнитивные нарушения встречаются у 14,9% пожилых людей.

A.Busse и соавт. [44] провели обширное 6-летнее рандомизированное исследование, в котором участвовало 1 045 человек старше 75 лет с легким когнитивным расстройством. Результаты многолетнего обследования показали, что трансформация легкого когнитивного расстройства в деменцию составила около 60–65% [47].

M.Bruscoli и S.Lovestone [42] изучили 19 лонгитудных исследований, посвященных трансформации ЛКР в деменцию, опубликованных с 1991 по 2001 год. Несмотря на различные данные авторов (от 2 до 31%), в среднем ежегодная трансформация в деменцию составила 10,24% [41, 51, 62, 67, 71, 95, 107, 131].

Когнитивные функции осуществляют процесс познания и взаимодействия индивидуума с миром и описываются такими характеристиками, как восприятие информации, ее анализ и способность к запоминанию и воспроизведению, мышление, речь, праксис и некоторые другие [72]. Согласно А.Р.Лурия [16], деятельность когнитивных процессов не связана с узкоспециализированными участками головного мозга, а осуществляются его интегрированной деятельностью. В соответствии со своими взглядами А.Р.Лурия выделил три структурно-функциональных блока: первый – «нейродинамический» образован лимбической системой головного мозга и отвечает за концентрацию внимания, уровень активности, мотивационные процессы, второй – образован корковыми анализаторами (зрительными, слуховыми) и обеспечивает переработку и хранение информации, и, наконец, третий структурно-функциональный блок, включающий в себя премоторные, моторные и префронтальные отделы коры лобных долей головного мозга, участвует в осуществлении программирования деятельности, целеполагания и контроля за достигнутым результатом [25].

Исследование когнитивных процессов позволило детализировать ранее считавшимися едиными блоки когнитивного функционирования и выявить особенности их деятельности. Так, например, в функции внимания стали выделять произвольные и непроизвольные составляющие [49, 108]. Память стала рассматриваться как одновременное взаимодействие нескольких процессов: кратковременная и долговременная, процедурная (связанная с сенсомоторными навыками и автоматизированными привычками), рабочая [32, 34], эпизодическая (связанная с определенными конкретными событиями, обстоятель-

ствами, имевшими место в жизни индивидуума), семантическая (содержащая известные нам факты об окружающем мире и, в отличие от эпизодической, не имеющая временных и пространственных характеристик) [66, 100]. На более высоком уровне авторы выделяют декларативную и недеklarативную память, относя к декларативной память, основанную на представлении о предметах и явлениях, к недеklarативной – автоматизированные навыки и привычки [132].

Несмотря на устоявшиеся взгляды об интегративной деятельности мозга, в западной литературе в последние годы встречаются указания на конкретные участки мозга, связанные с тем или иным типом памяти. Так, например, рабочая память связывается с деятельностью префронтальной лобной коры [88], эпизодическая – с гиппокампальной областью, процедурная память – с базальными ганглиями [37, 96]. Однако большинство исследователей подчеркивают, что различные связанные между собой нейронные системы могут выполнять одни и те же функции, способны реорганизовываться, меняться, при этом нейропластичность может быть как структурной (способность к структурной перестройке, миграции в поврежденные области), так и синаптической (способность синапсов менять степень взаимодействия между нейронами, т.н. «метанейропластичность») [43, 55, 58, 86].

Нарушение когнитивных функций, относящееся к формированию целенаправленного поведения, составляет, по сути, клиническое ядро додементных психических расстройств. В англоязычной литературе совокупность этих когнитивных проявлений обозначаются термином «executive functions». Русский перевод «исполнительные функции» [4], как представляется, не в полной мере отражает суть явления, более удачным, по всей видимости, является термин «регуляторные функции» [13, 14].

Регуляторные (или лобно-подкорковые) функции включают в себя планирование деятельности, целеполагание, когнитивную гибкость с возможностью переключения внимания, смену установок, торможение неадекватных реакций и подавление интерферирующих влияний, интеграцию прошлого опыта в текущую деятельность, распределение и удержание активного внимания, рабочую память [59, 65, 81, 109, 121].

По данным исследователей, деятельность регуляторных функций прежде всего связана с деятельностью лобных долей, особенно их префронтальных областей [121].

M.Krause и соавт. [77], изучая особенности когнитивных функций у пациентов с повреждениями корково-подкорковых связей (под контролем позитронно-эмиссионной томографии) показали недостаточность обменных процессов в лобных долях головного мозга у таких больных. Авторы предложили термин «disconnection syndrome», указывая на определяющее значение корково-подкорковых

взаимоотношений в прогрессировании когнитивных нарушений. Тем не менее, некоторые литературные данные, подтверждая преимущественное поражение префронтальной области лобных долей, указывают на вовлеченность субкортикальных структур с поражением базальных ганглиев при дизрегуляторных когнитивных нарушениях [79]. По результатам мета-анализа, выявляющим нарушение регуляторных функций при различных поражениях лобных долей (Висконсинский тест сортировки карточек, WCST, тест на вербальную беглость, Stroop Color Word Interference Test), отмечено отсутствие прямой корреляции между нарушениями исследуемых когнитивных функций и поражением лобных долей мозга, что дополнительно подтверждает вовлеченность корково-подкорковых взаимоотношений при прогрессирующих нарушениях когнитивных функций [50].

Концепция интегративной деятельности головного мозга, разработанная А.Р.Лурия [15], нашла свое отражение в более детальных исследованиях последних лет. Так, некоторые авторы выделяют анатомические образования (нейрональные сети, представляющие собой особые «круги», то есть замкнутые системы), которые соединяют кору головного мозга с подкорковыми образованиями и обеспечивают нормальную когнитивную деятельность [29, 30]. Один из таких анатомических путей, дорсолатеральный префронтальный круг, начинается в префронтальном отделе лобной коры, затем соединяется с головкой хвостатого ядра, которая, в свою очередь, через базальные ганглии вновь образует связь с префронтальной лобной корой. По мнению авторов, при нарушении деятельности этого образования снижается способность к концентрации внимания, мышление становится замедленным, инертным [3], по некоторым данным нарушаются планирование деятельности и контроль за полученным результатом (нарушение т.н. регуляторных функций) [50, 82]. Еще одно важное анатомическое образование – латеральный орбитофронтальный круг, соединяющий базальные отделы лобной коры с субкортикальными образованиями (бледный шар, черная субстанция, субталамическое ядро). По некоторым литературным данным, при повреждении этих нейрональных путей возникают поведенческие нарушения, импульсивность, снижение критики, слабость суждений, нарушения регуляторных функций [90, 92]. Третий нейрональный круг, передний фронтальный (лимбический), соединяет переднюю часть поясной извилины с вентральной областью полосатых тел и нейронами гиппокампа, миндалины, скорлупой и хвостатым ядром (его медиальной порцией), гипоталамусом, и, через таламус, вновь возвращается к передней поясной извилине. Нарушения в этой анатомической области приводят к мотивационно-волевым и эмоциональным нарушениям [29, 30].

Современные представления о нейрохимических процессах, обеспечивающих когнитивную деятель-

ность, во многом связаны с функционированием NMDA (N-метил-D-аспартат) рецепторов, обнаруженных в неокортексе, гиппокампе, мозжечке, лимбической системе. NMDA-рецепторы связывают глутамат, который поступает в синаптическую щель при деполяризации постсинаптической мембраны, одновременно с этим процессом происходит открытие Ca^{2+} ионных каналов, активирующих Ca -зависимую протеинкиназу. Последующее фосфорилирование протеинкиназы, а также белков второго нейрона, являющееся итогом этого процесса, играет ключевую роль в осуществлении когнитивных процессов, особенно деятельности памяти и способности к обучению. Однако, необходимо отметить, что в нормальных условиях эти рецепторы активируются минимальными концентрациями глутамата в течение сверхкороткого времени, при патологических же процессах происходит постоянная деполяризация мембраны в течение длительного времени, что приводит к неконтролируемому высвобождению кальция, изменениям клеточного метаболизма и эксайтотоксичности [46, 48, 57, 61, 80].

Важную роль в функционировании когнитивных процессов играют холинергические нейроны, расположенные в медиобазальных отделах лобных долей головного мозга, стволе, гипоталамусе, а также дофаминергические и норадренергические нейроны, обеспечивающие поддержание активного внимания [3, 64].

Ряд исследователей исключительную роль в поддержании нормального функционирования когнитивных процессов отводит дофаминергическим нейронам головного мозга, которые образуют мезокортикальный путь, соединяющий вентральную область покрышки среднего моста с различными отделами коры, и мезоталамический путь (соединяющий область среднего мозга с таламусом). Эти же авторы указывают на ведущую роль нарушений в дофаминергической системе [31, 33].

Методы оценки характера когнитивных проявлений являются одной из наиболее динамично развивающихся форм психопатологической, патопсихологической и инструментальной диагностики. До последнего времени не потеряли своей актуальности такие скрининговые процедуры как шкала MMSE (Mini Mental State Examination, русскоязычный вариант – Краткая Шкала Оценки Психического статуса или КШОПС), содержащая 30 вопросов, позволяющих оценить ориентацию в пространстве, элементарное запоминание (3 слов), устный счет, праксис, речь, мышление [56]. Подобная ей клиническая шкала оценки деменции, Clinical Dementia Rating Scale [87, 93], также направлена на выявление грубых когнитивных расстройств, тогда как по отношению к менее выраженным, додементным расстройствам эти шкалы нечувствительны [27, 83, 97, 114].

Еще одним нейропсихологическим тестом, позволяющим оценить выраженные когнитивные нарушения (прежде всего, нарушения пространствен-

ного гнозиса, часто возникающие в дебюте болезни Альцгеймера) является тест рисования часов [85]. В первичной медицинской сети часто используется тест GPCOG (General Practitioner Assessment of Cognition), содержащий в себе ряд простых вопросов, включающих ориентацию во времени и пространстве, рисование часов, элементарную оценку мнестических функций, а также объективный анамнез [123].

Более чувствительным методом для оценки додементных когнитивных нарушений является батарея тестов для оценки лобной дисфункции – Frontal Assessment Battery, FAB [54, 69], содержащая задания, позволяющие оценить уровень обобщений, вербальную беглость, праксис, уровень произвольного внимания [39, 54], а также Монреальская шкала оценки когнитивных нарушений [99].

Для оценки нарушений слухоречевой памяти широко используется тест «5 слов» [53], Калифорнийский тест запоминания 16 слов (California Verbal Learning test, CVLT). Тест на слухоречевую память Рея (Rey Auditory Verbal Learning Test) включает в себя последовательное запоминание 15 слов, оценку степени воздействия на процесс запоминания интерферирующих влияний, отсроченное воспроизведение и узнавание [124], что позволяет оценить как негрубые, «функциональные» нарушения памяти (связанные с дефицитом произвольного внимания) или нарушения «дизрегуляторного» типа с сохранным опосредованным запоминанием, так и выраженные нарушения, имеющие неблагоприятный прогноз в плане развития деменции альцгеймеровского типа [70, 94, 112].

Для оценки регуляторных (executive) функций, включающих в себя произвольное внимание, инициацию, планирование действий, контроль за их выполнением, когнитивную гибкость с возможностью подавления интерферирующих влияний, а также рабочую память, используется Поведенческая шкала дизрегуляторного синдрома (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome – BADS) [129], содержащая в себе 7 заданий для оценки способности инициации и планирования действий, построения умозаключений, абстрактного мышления, когнитивной гибкости и активного внимания. Широкое применение в последнее время получили нейропсихологические методики, позволяющие оценить нарушения регуляторных функций, такие как Trail Making Test-B, предлагающий последовательное соединение букв и цифр [110, 134] и тест Струпа, Stroop Color-Word Interference Test [120], содержащий цветные карточки с написанными на них названиями цветов (например, слово «красный» написано синим цветом на зеленой карточке; обследуемому требуется вначале назвать слово, затем назвать цвет, которым оно написано). Другими тестами, оценивающими состояние регуляторных функций, прежде всего, способности распределять и удерживать активное внимание, является Висконсинский тест сортировки карточек (Wisconsin

Card Sorting Test – WCST), [63], таблицы Шульте, методика «Шифровка» (Digit Symbol Test), методика повторения цифровых рядов (субтесты шкалы Векслера) [128], Corsi block tapping test для оценки пространственной рабочей памяти [75], тест на вербальную беглость (Controlled Oral Word Association Test) [115, 119], позволяющий оценить семантическую память, уровень произвольного внимания и способность к инициации действий. Следует отметить, что выраженные семантические затруднения более характерны для дебюта болезни Альцгеймера, тогда как фонетические затруднения – для сосудистых когнитивных расстройств [11, 122, 133].

Для оценки понимания речи используется Token Test [111], содержащий 20 различных фигур, отличающихся друг от друга по форме, размеру и цвету. Длинная версия теста содержит 62 команды (например, «возьмите желтый прямоугольник и положите его в синий круг»), существует также более короткая версия, содержащая 32 задания.

Другими, более популярными нейропсихологическими тестами для оценки понимания речи и наличия афазии являются Бостонская шкала диагностики афазии (the Boston Diagnostic Aphasia Examination) [74], Halstead Screening Test, разработанный в 1969 году, содержащий в себе задания на называние предметов, написание и понимание устной речи. Для оценки легких нарушений зрительно-пространственного гнозиса в западных странах используется Benton Judgment of Line Orientation Test (тест расположения линий) [36]. Еще один нейропсихологический тест, позволяющий оценить как зрительный гнозис, так и способность к абстрактному мышлению и построению суждений – WAIS-III Picture Completion test [68], а также субтест Векслера «Лабиринт» для оценки зрительно-пространственных функций, планирования действий и контроля за полученным результатом [128].

Rey-Osterrieth Complex Figure Test (ROCF) позволяет, кроме того, оценить зрительную память [97].

Оценка выраженности когнитивных нарушений у больных с легким когнитивным расстройством является одним из основных прогностических признаков, обуславливающих темп дальнейшего нарастания или стабилизации широкого круга психопатологических расстройств, свойственных психоорганическому синдрому. Рядом исследований отмечается относительно медленный темп нарастания когнитивных дисфункций с преобладанием умеренно выраженных, как правило, додементных клинических форм, доступных временной обратной терапевтической динамике [8, 17]. Однако данные клинико-динамические характеристики когнитивных дисфункций в структуре психоорганического синдрома требуют дальнейших исследований и наблюдений с привлечением широкого круга клинических, психометрических, нейропсихологических и нейровизуализационных методик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляровский В.А. Психиатрия: Руководство для врачей и студентов. 2-е изд., испр. и доп. М.: Медгиз, 1954. 520 с.
2. Жмуров В.А. Психопатология. Часть II. 2002. С. 129–130.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Методическое пособие для врачей. М., 2005. 71 с.
4. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб., 2008. 287 с.
5. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1979. 607 с.
6. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М.: Медицина, 1985. 286 с.
7. Краснов В.Н. Психические и психосоматические расстройства у участников ликвидации последствий катастрофы на Чернобыльской атомной электростанции (в соавторстве с Резником А.М.). М.: Защита, 2003. 108 с.
8. Краснов В.Н. Психоорганический синдром как предмет нейропсихиатрии // Доктор.Ру. 2011. №4. С. 34–42.
9. Краснов В.Н., Юркин М.М., Войцех В.Ф. и соавт. Психические расстройства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Сообщение I // Социальная и клиническая психиатрия. 1993. №3. С. 5–10.
10. Краснов В.Н., Юркин М.М., Петренко Б.Е. и соавт. Клинико-психопатологическая оценка нервно-психических расстройств у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и подходы к терапии. Ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС. Состояние здоровья. М.: ИЗДАТ, 1995. С. 98–107.
11. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. – М.: Медпресс-информ, 2012. 3-е изд. 255 с.
12. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении // Consilium Medicum. 2006. № 8. С. 72–79.
13. Левин О.С., Голубева Л.В. Когнитивные расстройства. Гетерогенность умеренного когнитивного расстройства: диагностические и терапевтические аспекты // Consilium medicum. 2006. № 12. С.106–110.
14. Левин О.С., Юнищенко Н.А. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Consilium Medicum. 2007. № 8. С. 48–53.
15. Лурия А.Р. Внимание и память. М.: МГУ, 1975. 104 с.
16. Лурия А.Р., Хомская Е.Д. Нейропсихологические симптомы поражения медиальных отделов мозга // Глубинные структуры мозга. М.: Наука, 1969.
17. Михайлова Н.М., Кладова А.Ю. Проблема психоорганического синдрома в амбулаторной психиатрии // Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. М., 1999. С. 74–82.
18. Пивень Б.Н. Психоорганический синдром: клинические границы. Психосоциальная и клиническая психиатрия. 1996. Т 6. № 3. С. 138–142.
19. Пивень Б.Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. М.: Медицина, 1998. 144 с.
20. Портнов А.А., Федотов Д.Д. Психиатрия: учебное пособие. М.: Медицина, 1971. 471 с.
21. Скворцова В.И., Соколов К.В., Шамалов Н.А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярные нарушения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. Т. 106. № 11. С.57–65.
22. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии в 2 томах // Под ред. А.В.Снежневского. М.: Медицина, 1983. Т.1. 478 с.
23. Суслина З.А., Пирадов М.А. и соавт. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 288 с.
24. Фауст С. Психические расстройства после черепно-мозговых травм // Клиническая психиатрия / Под ред. Г.Груле и соавт. Перевод с нем. М.: Медицина, 1967. 831 с.
25. Хомская Е.Д. Нейропсихология. М.: МГУ, 1987. 288 с.
26. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогеронтологии // Достижения в нейрогеронтологии / Под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина. М.: ММА, 1995. Ч.1. С. 9–29.
27. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и соавт. Деменции. Руководство для врачей. М.: Медпресс-информ, 2011. 3-е изд. 264 с.
28. Adey D., Basquill C. Estimating the prevalence and awareness rates of hypertension in Africa: a systematic analysis // PLoS One. 2014. Vol.9. N8. 104300. [E-source] URL:<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0104300>. eCollection 2014.
29. Alexander G.E. Basal ganglia-thalamocortical circuits: their role in control of movements // J. Clin. Neurophysiol. 1994. ol. 11. P. 420–431.
30. Alexander G.E., Crutcher M.D. et al. Basal ganglia-thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, “prefrontal” and “limbic” functions // Progress in Brain Research. 1990. Vol. 85. P. 119–146.
31. Allard P., Englund E. et al. Caudate nucleus dopamine D2 receptors in vascular dementia // Dementia Geriatric Cogn. Dis. 2002. Vol. 14. P. 22–25.
32. Baars B.J., Franklin S. How conscious experience and working memory interact // Trends Cogn. Sci. 2003. Vol. 7. P. 166–172.
33. Backman L., Ginovart N., Dixon R. et al. Age-related cognitive deficits mediated by changes in the striatal dopamine system // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 635–637.
34. Baddeley A. Working memory: looking back and looking forward // Nature Reviews Neuroscience. 2003. Vol. 4. P. 829–839.
35. Barnes D.E., Alexopoulos G.S., Lopez O.L. et al. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study // Arch. Gen. Psychiatry. 2006. Vol. 63. P. 273–279.
36. Benton A.L., Sivan A.B., Hamsher Kerry de S. et al. Contributions to Neuropsychological Assessment. A Clinical Manual. Second Edition. Orlando, Fla : Psychological Assessment Resources, 1994.
37. Bernard J., Scherlen A.C., Castet E. Page mode reading with simulated scotomas: a modest effect of interline spacing on reading speed // Vision Research. 2007. Vol.47. P. 3447–3459.
38. Bleuler E. Руководство по психиатрии, изд. т-ва «Врач». Берлин, 1920. 542 с.
39. Boban M., Malojčić B., Mimica N. et al. The frontal assessment battery in the differential diagnosis of dementia // J. Geriatr. Psychiatr. Neurol. 2012. Vol. 25. P. 201–207.
40. Bonhoeffer K. Nervenärztliche Erfahrungen und Eindrücke. Berlin, 1941. 88 S.
41. Bozoki A., Giordani B., Heidebrink J.L. et al. Mild cognitive impairments predict dementia in nondemented elderly patients with memory loss // Arch. Neurology. 2001. Vol. 58. P. 411–416.
42. Bruscoli M., Lovestone S. Is MCI really just early dementia? A systematic review of conversion studies // Int. Psychogeriatric. 2004. Vol.16. P. 129–140.
43. Buonomano D.V., Merzenich M.M. Cortical plasticity: From synapses to maps // Ann. Rev. Neurosci. 1998. Vol. 21. P. 149–186.
44. Busse A., Matthias C. et al. Progression of mild cognitive impairment to dementia: a challenge to current thinking // Br. J. Psychiatr. 2006. Vol.189. P. 399–404.
45. Canadian Study of Health and Aging Working Group. The incidence of dementia in Canada // Neurology. 2000. N 55. P. 66–73.
46. Choi D.W. Glutamate neurotoxicity in cortical cell culture is calcium dependent // Neuroscience Letters. 1985. Vol. 58. N 3. P. 293–297.
47. Chui H. Dementia due to subcortical ischemic vascular disease // Clin. Cornerstone. 2001. Vol. 3. N 4. P. 40–51.
48. Clements J.D., Lester R.A., Tong G. et al. The time course of glutamate in the synaptic cleft // Science. 1992. Vol. 258. P. 1498–1501.
49. Corbetta M., Kincade J.M., Shulman G.L. Neural systems for visual orienting and their relationships to spatial working memory // J. Cogn. Neurosci. 2002. N 14. P. 508–523.
50. Cummings J.L. Frontal-subcortical circuits and human behavior // Arch. Neurology. 1993. Vol. 50. P. 873–880.
51. Daly E., Zaitchik D., Copeland M. et al. Predicting conversion to Alzheimer disease using standardized clinical information // Arch. Neurology. 2000. Vol. 57. P. 675–680.
52. DeCarli. Prevention of white-matter lesions through control of cerebrovascular risk factors // Int. Psychogeriatrics. 2003. Vol.15. P.147–151.
53. Dubois B., Sarazin M. Mild Cognitive Impairment or pre-dementia? // Rev Neurol. 2002. Vol. 158. P. 30–34.
54. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I. et al. The FAB: a frontal assessment battery at bedside // Neurology. 2000. Vol. 55. P. 1621–1626.
55. Finney E., Fine I., Dobkines K. Visual stimuli activate auditory cortex in the deaf // Nature Neurosci. 2001. Vol. 2. P. 1171–1173.
56. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. “Mini-mental state”. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatric Res. 1975. Vol. 12. P. 189–198.
57. Frandsen A., Schousboe A. Mobilization of dantrolene-sensitive intracellular calcium pools is involved in the cytotoxicity induced by quisqualate and N-methyl-D-aspartate but not by 2-amino-3-(3-hydroxy-5-methylisoxazol-4-yl) propionate and kainate in cultured cerebral cortical neurons // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1992. Vol. 89. N 7. P. 2590–2594.
58. Friston K. Learning and inference in the brain // Neural Networks. 2003. Vol. 16. P. 1325–1352.
59. Fuster J.M. Cortex and mind: unifying cognition. New York: Oxford University Press, 2003. 314 p.

60. Galluzzi S., Sheu C.F., Zanetti O., Frisoni G.B. Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with subcortical cerebrovascular disease // *J. Dement. Geriatr. Cogn. Dis.* 2005. Vol.19. P. 196–203.
61. Globus M.Y., Busto R., Dietrich W.D. et al. Effect of ischemia on the in vivo release of striatal dopamine, glutamate, and gamma-aminobutyric acid studied by intracerebral microdialysis // *J. Neurochem.* 1988. Vol. 51. N 5. P. 1455–1464.
62. Golomb J., Kluger A., Garrard P. et al. Clinician's manual on mild cognitive impairment. London: Science Press Ltd., 2001. P. 56.
63. Grant D.A., Berg E.A. Behavioral Analysis of Degree of Reinforcement and Ease of Shifting to New Responses in a Weigl-Type Card-Sorting Problem // *J. Exp. Psychology.* 1948. Vol. 38, N 4. P. 404–411.
64. Greenstein B., Greenstein A. Color Atlas of Neuroscience. Neuroanatomy and Neurophysiology. Stuttgart–New York, 2000. 449 p.
65. Hanna-Pladdy B. Dysexecutive syndromes in neurologic disease // *J. Neurologic Physical Therapy.* 2007. Vol. 31. N 3. P. 119–127.
66. Hodges J.R., Graham K.S. Episodic memory: Insights from semantic dementia // *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences.* 2001. Vol. 356. P.1423–1434.
67. Hogan D.B., Ebly E.M. Predicting who will develop dementia in a cohort of Canadian seniors // *Can. J. Neurol. Sci.* 2000. Vol. 27. P.18–24.
68. Holdnack J.A., Lissner D., Bowden S.C. et al. Utilising the WAIS-III/ WMS-III in clinical practice: Update of research and issues relevant to Australian normative research // *Austr. Psychologist.* 2004. Vol.39. N 3. P. 220–227.
69. Hsu Y.H., Huang C.F., Lo C.P., Wang T.L., Yang C.C., Tu M.C. Frontal Assessment Battery as a Useful Tool to Differentiate Mild Cognitive Impairment due to Subcortical Ischemic Vascular Disease from Alzheimer Disease // *J. Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2016. Vol. 19. P. 331–341. [Epub ahead of print].
70. Jacova C., Peters K.R., Beattie B.L. et al. Cognitive impairment no dementia - neuropsychological and neuroimaging characterization of an amnesic subgroup // *Dem. Geriatr. Cogn. Dis.* 2008. Vol. 25. N 3. P. 238–247.
71. Johansson B., Zarit S.H. Early cognitive markers of the incidence of dementia and mortality: a longitudinal population-based study of the oldest old // *Int. J. Geriatric Psychiatry.* 1997. Vol. 12. P.53–59.
72. Joseph F.Goldberg, Katherine E.Burdick. Cognitive Dysfunction in Bipolar Disorder: A Guide for Clinicians.–American Psychiatric Publishing, 2008. 316 p.
73. Kalaria R.N., Kenny R.A., Ballard C.G. et al. Towards defining the neuropathological substrates of vascular dementia // *J.Neurol. Sci.* 2004. Vol. 226. P. 75–80.
74. Kaplan E., Goodglass H., Weintraub S. The Boston Naming Test, 2nd edition. Philadelphia, PA: Lea &Febiger, 1983.
75. Kessels R.P.C., van Zandvoort M.J.E., Postma A. et al. The Corsi Block-Tapping Task: Standardization and Normative Data // *Applied Neuropsychology.* 2000. Vol. 7. N 4. P. 252–258.
76. Koepsell T.D., Monsell S.E. Reversion from mild cognitive impairment to normal or near-normal cognition // *Neurology.* 2012. Vol. 79. N 15. P. 1591–1598.
77. Krause M., Mahant N., Kotschet K., Fung V.S., Vagg D., Wong C.H., Morris J.G. Dysexecutive behaviour following deep brain lesions—a different type of disconnection syndrome? // *Cortex.* 2012. Vol. 48. P. 97–119.
78. Kugelgen B., Hillemacher A. Das hirnanorganische Psychosyndrom // *Reimbek.* 991. 26 S.
79. Lamar M., Price C.C., Giovannetti T. et al. The dysexecutive syndrome associated with ischaemic vascular disease and related subcortical neuropathology: a Boston process approach // *Behav. Neurol.* 2010. Vol. 22. P. 53–62.
80. Lei S.Z., Zhang D., Abele A.E. et al. Blockade of NMDA receptor-mediated mobilization of intracellular Ca²⁺ prevents neurotoxicity // *Brain Research.* 1992. Vol. 598. P. 196–202.
81. Lezak M.D. Neuropsychological assessment (3rd ed.). New York: Oxford University Press, 1995.
82. Lichter D.G., Cummings J.L. Introduction and overview. In: *FrontalSubcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders.* New York, NY: Guilford Press, 2001. P. 1–43.
83. Loewenstein D.A., Loewenstein D.A., Barker W.W., Harwood D.G., Luis C, Acevedo A., Rodriguez I., Duara R. Utility of a modified Mini-Mental State Examination with extended delayed recall in screening for mild cognitive impairment and dementia among community dwelling elders // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2000. Vol. 15. P. 434–440.
84. Lopez O.L., Jagust W.J., DeKosky S.T. et al. Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 1 // *Arch. Neurology.* 2003. Vol. 60. P. 1385–1389.
85. Lovenstone S., Gauthier S. Management of dementia. London: Martin Dunitz, 2001. 201 p.
86. Martin S.J., Grimwood P.D., Morris R.G. Synaptic plasticity and memory: An evaluation of the hypothesis // *Ann. Rev. Neurosci.* 2000. Vol. 23. P. 649–711.
87. Mattis S. Mental status examination for organic mental syndrome in the elderly patient / L.Bellak, T.B.Karasu (Eds.). Geriatric Psychiatry. NY: Grune and Stratton, 1976. P. 77–101.
88. Mazoyer B., Zago L., Mellet E. et al. Cortical networks for working memory and executive functions sustain the conscious resting state in man // *Brain Res. Bull.* 2001. Vol. 54. P. 287–298.
89. McKeith I., Dickson D.W., Lowe J. et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium // *Neurology.* 2005. Vol. 65. P. 1863–1872.
90. Mendez M.F., Adams N.L., Lewandowski K.S. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions // *Neurology.* 1989. Vol. 39. P. 349–354.
91. Mendonca A., Ribeiro F., Guerreiro M., Garcia C. Frontotemporal mild cognitive impairment // *J. Alzheimer's Disease.* 2004. Vol. 6. P. 1–9.
92. Miller B.L., Chang L., Mena I. et al. Progressive right frontotemporal degeneration: clinical, neuropsychological and SPECT characteristics // *Dementia.* 1993. Vol. 4. P. 204–213.
93. Morris J.C. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules // *Neurology.* 1993. Vol. 43. P. 2412–2414.
94. Morris J.C., Cummings J.J. Mild cognitive impairment (MCI) represents early-stage Alzheimer's disease // *J. Alzheimer's Disease.* 2005. Vol. 7. P. 235–239.
95. Morris J.C., Storandt M., Miller J.P. et al. Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer disease // *Arch. Neurology.* 2001. Vol. 58. P. 397–405.
96. Naghavi H.R., Nyberg L. Common fronto-parietal activity in attention, memory, and consciousness: shared demands on integration? // *Consciousness and Cognition.* 2005. Vol. 14. P. 390–425.
97. Nelson A.P., O'Connor M.G. Mild Cognitive Impairment: A neuropsychology perspective // *CNS Spectrum.* 2008. Vol. 13. P. 56–64.
98. O'Brien J.T., Erkinjuntti T., Reisberg B. et al. Vascular cognitive impairment // *Lancet Neurology.* 2003. Vol. 2. P. 89–98.
99. Ojeda N., Del Pino R., Ibarretxe-Bilbao N., Schretlen D.J., Pena J. Montreal Cognitive Assessment Test: normalization and standardization for Spanish population // *Rev. Neurol.* 2016. Vol. 63. P. 488–496.
100. Ostergaard A.L. Episodic, semantic and procedural memory in a case of amnesia at an early age // *Neuropsychologia.* 1987. Vol. 25. P. 341–357.
101. Pantoni L., Poggesi A., Inzitari D. The relation white matter lesions and cognition // *Curr. Opin. Neurol.* 2007. Vol. 20. P. 390–397.
102. Panza F., D'Introno A., Colacicco A.M. Current epidemiology of mild cognitive impairment and other predementia syndromes // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2005. Vol. 13. P. 633–644.
103. Parnetti L., Amenta F., Gallai V. Choline alphoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data // *Mechanisms of Ageing and Development.* 2001. Vol.122. P. 2041–2055.
104. Petersen R.C., Negash S. Mild cognitive impairment: an overview // *CNS Spectrums.* 2008. Vol. 13. P. 45–53.
105. Petersen R.C. Clinical practice. Mild cognitive impairment // *N. Engl. J. Med.* 2011. Vol. 364. P. 2227–2234.
106. Petersen R.C. Mild cognitive impairment clinical trials // *Nat. Rev. Drug. Discov.* 2003. Vol. 2. P. 646–653.
107. Petersen R.C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity // *J. Intern. Med.* 2004. Vol. 256. P. 183–194.
108. Posner M.I., Rothbart M.K. Attention, selfregulation and consciousness // *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences.* 1998. Vol. 353. P. 1915–1927.
109. Rabbitt P.M. Cognitive gerontology: cognitive change in old age. Introduction // *Q J Exp Psychol A.* 2005 Vol. 58. P.1–4.
110. Reitan R.M. The relation of the Trail-Making Test to organic brain damage // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1955. Vol. 19. P. 393–394.
111. Renzi E., Vignolo L. The Token Test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics // *Brain.* 1962. Vol. 85. P. 665–678.
112. Richard E., Schmand B.A., Eikelenboom P. et al. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. MRI and cerebrospinal fluid biomarkers for predicting progression to Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a diagnostic accuracy study // *BMJ Open.* 2013. Vol. 3. e002541.
113. Román G., Pascual B. Contribution of neuroimaging to the diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia // *Arch. Med. Res.* 2012. Vol. 43. P. 671–676.
114. Rosenberg P.B., Johnson D., Lyketsos C.G. A Clinical Approach to Mild Cognitive Impairment // *Am. J. Psychiatry.* 2006. Vol.163. P. 1884–1890.
115. Ruff R.M., Light R.H., Parker S.B. Benton Controlled Oral Word Association Test: reliability and updated norms // *Arch. Clin. Neuropsychology.* 1996. Vol.11. P. 329–338.

116. Sachdev P. Is it time to retire the term "dementia" // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2000. Vol. 12. P. 276–279.
117. Schneider K. *Klinische Psychopathologie*, 12 unveränderte Auflage. Stuttgart, 1980. 174 s.
118. Sengul S., Erdem Y., Akpolat T. et al. Controlling hypertension in Turkey: not a hopeless dream // *Kidney International Supplements*. 2013. Vol. 3. N 4. P. 326–331.
119. Strauss E., Sherman E.M.S., Spreen O. *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*, 3rd ed. New York: Oxford University Press, 2006. P. 501–526.
120. Stroop J.R. Studies of interference in serial verbal reaction // *J. Experimental Psychology*. 1935. Vol. 18. P. 643–662.
121. Stuss D.T., Knight R.T. *Principles of frontal lobe function*. Oxford: Oxford University Press, 2002.
122. Tierney M.C., Black S.E., Szalai J.P. et al. Recognition memory and verbal fluency differentiate probable Alzheimer disease from subcortical ischemicvascular dementia // *Arch. Neurology*. 2001. Vol. 58. P. 1654–1649.
123. Tong T., Thokala P., McMillan B., Ghosh R., Brazier J. Cost effectiveness of using cognitive screening tests for detecting dementia and mild cognitive impairment in primary care // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2016. doi: 10.1002/gps.4626.
124. Van der Elst W., van Boxtel M.P., van Breukelen G.J. et al. Rey's verbal learning test: normative data for 1855 healthy participants aged 24–81 years and the influence of age, sex, education, and mode of presentation // *International Neuropsychological Society*. 2005. Vol. 11. P. 290–302.
125. Walther-Büel H. *Die Psychiatrie der Hirngeschwülste*. Suppl. II. Wien: Acta Neurochir, 1951. 226 s.
126. Wang P., Li J., Li H.J., Huo L., Li R. Mild Cognitive Impairment Is Not "Mild" at All in Altered Activation of Episodic Memory Brain Networks: Evidence from ALE Meta-Analysis // *Front Aging Neurosci.* eCollection, 2016.- Nov 7;8:260.
127. Wang T., Xiao S., Chen K., Yang C., Dong S., Cheng Y., Li X., Wang J., Zhu M., Yang F., Li G., Su N., Li Y., Dai J., Zhang M. Prevalence, Incidence, Risk and Protective Factors of Amnesic Mild Cognitive Impairment in the Elderly in Shanghai. *Curr Alzheimer Res.* 2016 Nov 21. [Epub ahead of print].
128. Wechsler D. *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale*. NY.: The Psychological Corporation, 1955.
129. Wilson B.A., Alderman N., Burgess P.W. et al. Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) // *J. Occupational Psychology, Employment Disability*. 2003. Vol. 5. P. 33–37.
130. Winblad B., Palmer K., Kivipelto M. et al. Mild cognitive impairment, towards a consensus: report in the International Working Group on Mild Cognitive Impairment // *J. Int. Med.* 2004. Vol. 256. P. 240–236.
131. Wolf H., Ecker G.M., Bettin S. et al. Do white matter changes contribute to the subsequent development of dementia in patients with mild cognitive impairment? A longitudinal study // *Int. J. Geriatr. Psychiatr.* 2000. Vol. 15. P. 803–812.
132. Yin H., Knowlton B. The role of the basal ganglia in habit formation // *Nat. Rev. Neurosci.* 2006. Vol. 7. P. 464–476.
133. Yoon C.W., Shin J.S., Kim H.J. et al. Cognitive deficits of pure subcortical vascular dementia vs. Alzheimer disease: PiB-PET-based study // *Neurology*. 2013. Vol. 80. P. 569–573.
134. Zhou H., Sabbagh M., Wyman R., Liebsack C., Kunik M.E., Najafi B. Instrumented Trail-Making Task to Differentiate Persons with No Cognitive Impairment, Amnesic Mild Cognitive Impairment, and Alzheimer Disease: A Proof of Concept Study. *Gerontology*. 2016 Nov 18. [Epub ahead of print].

ЛЕГКОЕ КОГНИТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО В СТРУКТУРЕ ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Э.Ф. Самедова

Легкое когнитивное расстройство (МЦИ) является часто встречающимся состоянием в клинике нарушений, связанных с диффузным поражением головного мозга. Прослеживается определенная взаимосвязь данного состояния и последующего развития дементных расстройств, но в значительном количестве случаев нарастание нарушений когнитивных функций происходит внутри категории МЦИ, границы которого не имеют надежных критериев. Наиболее тесно легкое когнитивное расстройство связано с клиникой психоорганического синдрома, зачастую отражая

параллельную динамику утяжеления клинических проявлений. Несомненно, сводить клинические формы психоорганических нарушений к динамике МЦИ нельзя, но легкое когнитивное расстройство является своего рода «ядром» в клинической картине психоорганического синдрома и состояний, ассоциированных с ним.

Ключевые слова: психоорганический синдром, когнитивные расстройства, деменция, легкое когнитивное расстройство, нейропсихиатрия, нейропсихология, нейрохимия.

MILD COGNITIVE IMPAIRMENT IN THE STRUCTURE OF PSYCHOORGANIC SYNDROME

E.F. Samedova

Mild cognitive impairment (MCI) is a common condition in the clinical picture of disturbances caused by diffuse brain impairment. MCI shows association with subsequent development of dementias but in majority of cases, deterioration of cognitive functions occurs within the MCI framework. MCI is the category that does not offer reliable criteria for the borders of disorder. MCI seems to have close relationship with the clinical features of psychoorganic syndrome and reflects an ongoing increasing

severity of clinical symptoms in such patients. However, clinical forms of psychoorganic problems cannot be described exclusively in terms of MCI development though the latter happens to form the 'core' of the clinical picture of psychoorganic syndrome and related conditions.

Key words: psychoorganic syndrome, cognitive disturbances, dementia, mild cognitive impairment, neuropsychiatry, neuropsychology, neurochemistry.

Самедова Эмилия Фархадовна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела клинико-патогенетических исследований расстройств аффективного спектра Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: samedova_m@inbox.ru

ПРОБЛЕМЫ СТИГМАТИЗАЦИИ В СУИЦИДОЛОГИИ

Е.В. Бачило¹, Ю.Б. Барыльник¹, Н.В. Филиппова¹, М.А. Деева¹,
А.А. Антонова¹, М.А. Гусева¹

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России¹

Актуальность изучения феномена суицидального поведения, а в частности, его профилактики, на сегодняшний день не вызывает вопросов. В настоящее время существует целый ряд публикаций, посвященных вопросам создания территориальных суицидологических служб, проблемам, с которыми они сталкиваются, превенции суицидального поведения [1, 3, 7, 8, 11, 15, 18, 33]. Одной из преград эффективной превенции является стигматизация суицидентов и учреждений, оказывающих кризисную помощь [12].

Термин «стигматизация» берет свое начало от слова «стигма». Этим словом в Древней Греции называли «клеймо» на теле раба или же преступника. Далее, это слово приобрело переносное значение и стало обозначать «позорное клеймо», «метку», если же говорить в медицинском плане – как признак болезни человека [37].

Стигматизация в психиатрии может выражаться в различного рода дискриминирующем отношении общества к больным, членам их семей и родственникам, а также к врачам-психиатрам и психиатрическим учреждениям. Надо отметить тот факт, что есть большое количество больных с легкими психическими нарушениями, испытывающих влияние стигматизации больше, чем собственно от болезни [36]. Как говорится в статье Н.А.Косенко, Г.Т.Красильникова, В.Г.Косенко, М.И.Агеева, западная психиатрия прошла через «дестигматизирующее» антипсихиатрическое движение в 60–70-х годах прошлого века, в то время как в нашем обществе продолжается «вялотекущая антипсихиатрия» [16]. Стигматизация психически больных как предубежденное отношение по факту наличия психиатрического диагноза является причиной дополнительных страданий этих людей, препятствует включению их в общественную жизнь, ухудшает социальную адаптацию, что негативно сказывается на качестве их жизни [32].

Борьба со стигматизацией оказывается одной из главных задач общественного здоровья, ибо стигматизация и дискриминация больных способствуют их изоляции и социальному исключению, создает

серьезные препятствия самому лечению, а также воздействию соответствующих профилактических программ [40].

Исследования, отражающие проблему стигматизации лиц с психическими расстройствами, в основном проводятся по трем направлениям: стигматизация больных со стороны общества, самостигматизация и преодоление последствий стигмы [23]. В области суицидологии о стигматизации можно говорить в двух основных сферах: стигматизация учреждений, которые оказывают превенцию и интервенцию, и ближайшее социальное окружение суицидента.

В современной отечественной литературе имеется небольшое количество работ, посвященных рассмотрению отдельных аспектов стигматизации в суицидологии, что говорит о необходимости дальнейшей проработки этой проблемы [12, 17, 19, 23–27].

Согласно данным В.В.Руженковой, В.А.Руженкова, в стигматизации лиц с психическими расстройствами и суицидальным поведением играют роль следующие моменты: историческая традиция, религиозные убеждения, психологический защитный механизм, интроекция (у наблюдающего за лицом, совершившим суицидальный акт, возникает страх самому совершить суицид), который приводит к своеобразному дистанцированию и стигматизации [23]. Также авторы отмечают, что имеют значение невысокий уровень культуры и несовершенство организации психиатрической и суицидологической помощи.

В целом, согласно исследованиям В.В.Руженковой, был выявлен высокий уровень стигматизации суицидентов в различных социальных сферах. В личной сфере значительная часть респондентов будет отрицательно относиться к суициденту, малознакомому человеку, в интимной сфере более половины опрошенных прекратили бы отношения с суицидентом. Если рассматривать административно-правовую сферу, то было выявлено, что большинство не доверили бы суициденту руководящую работу, около четверти – лишили бы гражданских прав, 15% привлекали бы к уголовной ответственности за суицидальное поведение. В общественно-политиче-

ской сфере суициденты лишены доверия со стороны населения, а в духовной – их считают эгоистичными, аморальными, не достойными снисхождения [29].

По результатам исследования В.В.Руженковой установлено, что социальная стигматизация суицидентов с непсихотическими психическими расстройствами преобладает в микросоциальном окружении – почти в 40% случаев в семейном окружении это проявлялось недоверием, осуждением, усилением контроля и пренебрежением. Стигматизирующее отношение (недоверие, осуждение, усиление контроля и пренебрежение) характерно и для 36% близких друзей. Выявлен высокий уровень самостигматизации суицидентов в производственной сфере, проявляющейся в запрете на профессии в области педагогики, медицины и судебно-следственных органов в диапазоне от 40% до 58% [30].

В исследовании A.Reynders и соавт. было выявлено, что лица, имеющие в анамнезе суицидальную попытку, в меньшей степени ищут профессиональную и неформальную помощь, более подвержены стигматизации, испытывают больше самостигматизацию (мужчины) и стыд (женщины), когда обращаются за помощью и имеют высокую вероятность совершения повторной суицидальной попытки [43].

Как видно, проблема стигматизации в суицидологии во многом выходит за рамки исключительно суицидологии и затрагивает вопросы стигматизации лиц с психическими расстройствами вообще. Согласно данным N.Oexle и соавт., имеются определенные данные, которые указывают на связь между стигматизацией и суицидальным поведением. Было установлено, что среди лиц, страдающих психическим расстройством, стигматизация является фактором, способствующим развитию суицидальных мыслей. «Общественное клеймо», связанное с психическим расстройством негативно сказывается на индивиде и в значительной степени зависит от того, был ли человек назван в обществе «психически больным» [41].

Отдельную группу представляют исследования отношения к суицидентам медицинского персонала.

В исследовании Е.В.Любова было установлено, что уровень осведомленности респондентов о причинах, мотивах, риске суицидального поведения снижает результативность работы и может свидетельствовать о риске эмоционального выгорания. Также показано, что нет существенных различий в суждениях профессионалов психиатрических и непсихиатрических ЛПУ и выдвигается предположение, что респонденты более опираются на обыденный житейский опыт, но не на профессиональный багаж, выверенный научно доказательными данными [19].

В опросе медицинских сестер психиатрического стационара выявлено, что имеется высокая частота стигматизации суицидентов во всех социальных сферах в аспекте повышенного контроля, недоверия и отвержения [27].

В исследованиях медицинских сестер психиатрических больниц было установлено, что уровень осведомленности медицинских сестер недостаточный, большинство считает суицидентов психически больными, что играет определенную роль в формировании стигматизирующего отношения. При этом более лояльное отношение к суицидентам характерно для медицинских сестер психиатрических больниц. Выявлена значительная социальная дистанция между медицинскими сестрами и суицидентами в производственной и семейной сферах [24, 26]. С целью дестигматизации суицидентов по итогам исследования предлагается повышение уровня образования медицинских сестер психиатрических и психоневрологических лечебных учреждений в области суицидологии – проведение семинаров, введение соответствующих лекционных курсов в рамках изучения дисциплины «Психиатрия», развитие суицидологической службы [24]. Целесообразность включения в программу подготовки медицинских работников, участвующих в оказании психиатрической и суицидологической помощи, изучение суицидологии и психологии кризисных состояний отмечают и целый ряд других авторов [2, 14, 15, 17, 25, 27, 35].

В результате исследования В.В.Руженковой, В.А.Руженкова отношения младшего медицинского персонала, который участвует в оказании психиатрической помощи суицидентам, было выявлено, что большинство персонала имеет слабое представление о суицидальном поведении [25]. Более половины участвующих в исследовании считают суицидальное поведение проявлением психического расстройства. В интимной, производственной, административной, духовной сферах имеется стигматизирующее отношение к лицам, продемонстрировавшим суицидальное поведение. В исследованиях авторы указывают на то, что более стигматизирующее отношение младшего медицинского персонала в некоторых больницах может быть связано с возрастом персонала (более старший возраст и директивное отношение к пациентам психических учреждений) и меньшей информированностью в области суицидального поведения.

По результатам исследования В.В.Руженковой было выявлено, что определенные личностные особенности медицинских работников влияют на их отношение к суицидентам в аспекте повышенного контроля, недоверия (большинство опрошенных не позволяют суициденту иметь ответственную работу) и отвержения (отношение как к «слабакам» и психически больным) [28]. Автор выдвигает предложение о генерализации стигмы суицидента и ее культуральной обусловленности. Стигматизации способствуют социальная фрустрированность и низкий уровень самоуважения.

При этом врачи-психиатры более лояльно относятся к суицидентам, чем средний и младший медицинский персонал [28].

Учреждения, оказывающие психиатрическую помощь, имеют стигматизирующее влияние; это приводит к тому, что в кризисных ситуациях население не хочет обращаться за помощью, что в свою очередь препятствует эффективной профилактике суицидального поведения [12].

Нельзя не отметить тот факт, что стигматизации подвергаются не только сами суициденты, но и их родственники. Согласно исследованиям M.Ostman, L.Kjellin, большинство родственников испытывало психологическое воздействие стигмы, и это имело психотравмирующий характер [42].

Учитывая вышеизложенное, актуальным представляется рассмотреть направления снижения стигматизации. Борьба со стигматизацией является одной из основных задач в развитии систем профилактики суицидального поведения [5]. Дестигматизация представляет собой длительный и сложный процесс, предполагающий использование различных средств [4].

Для дестигматизации людей, которые испытывают психологические проблемы, и суицидентов предлагаются следующие меры:

- Содействовать внедрению или тщательному анализу законодательства в отношении прав людей с инвалидностью, с тем, чтобы оно охватывало вопросы психического здоровья, обеспечивая соблюдение принципов равенства и справедливости.

- Разработать согласованную программу политических и законодательных мер для борьбы со стигматизацией и дискриминацией с учётом международных и региональных норм в отношении прав человека.

- Установить конструктивный диалог со средствами массовой информации и предоставлять им информацию на систематической основе.

- Способствовать созданию и развитию местных и национальных неправительственных организаций и организаций, управляемых самими потребителями услуг, которыми являются люди с психическими проблемами.

- Содействовать социальной интеграции детей и молодых людей с проблемами психического здоровья и инвалидностью в рамках существующей системы образования и профессиональной подготовки.

- Стимулировать участие населения в местных программах охраны психического здоровья за счёт поддержания соответствующих инициатив неправительственных организаций [9].

По мнению М.М.Есиковой, если есть желание искоренить, то не нужно ни общественной благотворительности, ни принудительного заключения, которые снижают интерес к жизни [10]. Необходимо, чтобы индивид ощущал поддержку общества, умел стремиться к определенной цели, не являясь ее «рабом», чтобы умел «умещаться в рамки общего», не теряя индивидуальности. Двойное равновесие – психологическое и социальное, снимает проблему суицидов.

Обучение пониманию основных психологических механизмов развития суицидального поведения в школах, на рабочих местах и среди соответствующих возрастных групп положительно влияет на восприятие суицидального поведения индивидуумов и помогает быть адаптированными к восприятию суицидального поведения [39, 44, 46].

По мнению N.Sartorius, психиатрам наравне с другими общественными организациями необходимо брать на себя ответственность за дестигматизацию психических расстройств [45].

Врачи и специалисты, работающие с суицидентами, а также общественность должны быть осведомлены о сохраняющейся стигме, которую испытывают самоубийцы, оставшиеся в живых [37]. Стигма связана с понятием «позора», она может изолировать выживших после суицидальной попытки или незавершенного суицида в своей социальной сети. Сотрудники в медицинских учреждениях, которые работают с суицидентами, должны чутко обсуждать вопросы вины, а также обеспечивать непредвзятое пространство, в котором выжившие могут обсуждать индивидуальный смысл своих поступков и имеющийся суицидальный опыт. Врачам-психиатрам психиатрических лечебных учреждений необходимо включать суицидологическую тематику в санитарно-просветительскую работу среди населения с привлечением средств массовой информации [31].

Средства массовой информации могут способствовать эффективной профилактике суицидального поведения. При правильном подходе СМИ способствуют дестигматизации и демифологизации психических расстройств как ведущей причины суицидального поведения и его лечения [20].

Дестигматизация лиц с психическими расстройствами, совершивших суицидальные попытки, должна проводиться, учитывая уровень нарушений психики и включать в себя психофармакотерапию основного заболевания и комплекс психотерапевтических вмешательств. Психотерапевтический комплекс должен быть направлен на устранение непсихотической симптоматики (тревога, депрессия, чувство вины и стыда), коррекцию вызванных стигматизацией деструктивных социальных установок (агрессивность, враждебность, социальная фрустрированность), формирование толерантности пациента к восприятию социальной стигматизации и повышение его самооценки для снижения уровня самостигматизации, гармонизацию семейных отношений, мотивирование родственников на принятие и социальную поддержку пациента [22]. Положительным будет использование в работе с суицидальными пациентами антисуицидальных факторов [6].

В качестве мероприятий по дестигматизации предлагается в первую очередь проводить семейную психотерапию, направленную на снижение недоверия и осуждения со стороны родных и близких, а также выработку толерантности пациентов к недо-

верию, осуждению, пренебрежению и насмешкам со стороны приятелей и знакомых [30].

Таким образом, ряд аспектов проблемы стигматизации суицидентов требует дальнейшей проработки и проведения более глубоких исследований. В целом отношение к лицам, совершившим суицидальную попытку, в обществе продолжает носить «негативный» оттенок, особенно к людям, не являющимся близкими или родственниками. Отношение

врачей к суицидентам более лояльно, чем у среднего и младшего медицинского персонала. В национальные программы суицидологической помощи и превенции необходимо включать меры и действия по снижению стигматизации лиц, оставшихся в живых после суицидальной попытки и их родственников, включая образовательные программы для медицинских работников и психопрофилактические мероприятия среди различных групп населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова А.А., Бачило Е.В., Барыльник Ю.Б. Факторы риска развития суицидального поведения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8. № 2. С. 403–409.
2. Барыльник Ю.Б., Бачило Е.В. Организация суицидологической помощи и превенция суицидального поведения (обзор литературных данных) // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2013. № 6. С. 3–10.
3. Барыльник Ю.Б., Бачило Е.В., Антонова А.А. Превенция самоубийств и организация суицидологической помощи // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2015. № 2. С. 95–99.
4. Бовина И.Б., Якушенко А.В. Стигматизация психически больных людей и борьба с ней: социально-психологическое измерение проблемы // Вестник РУДН. Серия: Психология и педагогика. 2015. № 2. С. 14–23.
5. Бойко О.В. Охрана психического здоровья: учеб. пособие для студентов вузов, обучающихся по направлению и спец. «Социальная работа». М.: ACADEMIA, 2004. 265 с.
6. Ваулин С.В., Алексеева М.В. Роль медицинского персонала в предупреждении суицидальных попыток и суицидов // Вестник Смоленской медицинской академии. Смоленск: Изд-во СГМА, 2007. № 3. С. 58–64.
7. Ваулин С.В. Аспекты суицидологической помощи в психиатрическом стационаре // Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 3. С. 297–301.
8. Войцех В.Ф. Динамика суицидов в регионах России // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. № 1. С. 81–88.
9. Европейский план действий по охране психического здоровья: Проблемы и пути их решения (2005 г.) [Электронный ресурс] / URL: <http://www.psychiatry.ua/psyther/emplan.htm>;
10. Есикова М.М. Человек как субъект саморазрушения // Вестник ТГТУ. 2004. № 3. С. 853–859.
11. Зотов П.Б., Родяшин Е.В. «Суицидологический паспорт территории» как этап развития системы суицидальной превенции // Суицидология. 2013. № 4. С. 55–60.
12. Кедровская А.С. Проблема стигматизации суицидентов как фактор, препятствующий превенции: материалы временных коллективов // Всероссийская 70-я юбилейная итоговая научная студенческая конференция им. Н.И.Пирогова, Томск, 16–18 мая 2011 г. / Под ред. В.В.Новицкий, Л.М.Огородова. Томск, 2011. С. 382–384.
13. Кононенко Н.С. Проблема суицида в условиях трансформирующегося российского общества // Общество и право. 2016. № 1. С. 275–278.
14. Корнетов Н.А. Результаты новых организационных и образовательных подходов к распознаванию депрессивных расстройств и снижению суицидов // Современные наукоемкие технологии. 2010. № 12. С. 39–40.
15. Корнетов Н.А. Что является лучшей формой профилактики суицидов? // Суицидология. 2013. № 2. С. 44–58.
16. Косенко Н.А., Красильников Г.Т., Косенко В.Г., Агеев М.И. Истоки психиатрической стигматизации и ее перспективы // Кубанский научный медицинский вестник. 2015. № 3. С. 58–61.
17. Любов Е.Б., Куликов А.Н. Отношение работников психиатрических больниц к суицидальному поведению пациентов: первичные результаты // Тюменский медицинский журнал. 2013. № 1. С. 14–14.
18. Любов Е.Б., Кабизулов В.С., Цупрун В.Е., Чубина С.А. Территориальные суицидологические службы Российской Федерации: структура и функция // Суицидология. 2014. № 3. С. 3–17.
19. Любов Е.Б. Опыт, осведомленность и отношение больничного психиатрического персонала к суицидальному поведению // Суицидология. 2015. № 2. С. 18–29.
20. Любов Е.В., Борисоник Е.В., Чубина С.А. Средства массовой информации в профилактике суицидального поведения. Методические рекомендации, 2016. 23 с.
21. Пашковский В.Э., Шамрей В.К., Софронов А.Г., Днов К.В., Рутковская Н.С. Суицидальное поведение и религиозность // Суицидология. 2015. № 3. С. 30–41.
22. Положий Б.С., Ружекова В.В. Стигматизация и самостигматизация суицидентов с психическими расстройствами // Суицидология. 2016. № 3. С. 12–20.
23. Руженкова В.В., Руженков В.А. Проблема стигмы в психиатрии и суицидологии // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2012. № 4. С. 5–13.
24. Руженкова В.В. Стигматизация суицидентов медицинскими сестрами психиатрической больницы // Тюменский медицинский журнал. – 2013. – №1. – С.23-24;
25. Руженкова В.В., Руженков В.А. Социологический анализ отношения младшего медицинского персонала, участвующего в оказании психиатрической помощи, к суицидентам (результаты межрегионального исследования) // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 3. С. 178
26. Руженков В.А., Руженкова В.В. Отношение медицинских сестёр психиатрической больницы и факультета высшего медицинского образования к суицидентам, как отражение социальной стигматизации // Суицидология. 2013. № 2. С. 63–68.
27. Руженкова В.В., Оруджев Н.Я., Руженков В.А. Индивидуальностные и социальные факторы стигматизации суицидентов медицинскими сестрами психиатрического стационара // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2013. № 25. С. 32–36.
28. Руженкова В.В. Некоторые аспекты стигматизации суицидентов специалистами, участвующими в оказании психиатрической помощи // Тюменский медицинский журнал. 2014. № 1. С. 17–18.
29. Руженкова В.В. Отношение населения к лицам, совершившим суицидальные попытки (медико-социальный аспект) // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-2. С. 360–364.
30. Руженкова В.В. Стигматизация и самостигматизация лиц с психическими расстройствами непсихотического уровня с суицидальным поведением // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 3. С.172.
31. Руженкова В.В. Стигматизация суицидентов (клинико-социальный и реабилитационно-профилактический аспекты): Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М.: ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России, 2016. 23 с.
32. Серебрянская Л.Я. Психологические факторы стигматизации психически больных: Автореф. дисс. ... канд. психол. наук. М., 2005. 22 с.
33. Цыганков Б.Д., Ваулин С.В. Анализ качества оказания суицидологической помощи в сети специализированных психиатрических учреждений // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2011. № 7. С. 23–27.
34. Цыганков Б.Д., Ваулин С.В. Суициды и суицидальные попытки (клиника, диагностика, лечение). Смоленск: СГМА, 2012. 232 с.
35. Черепанова М.И. Основные проблемы профилактики суицидального риска в современном российском обществе // Известия АлтГУ. 2014. № 2. С. 262–265.
36. Corrigan P.W. How stigma interferes with mental health care // Am. Psychologist. 2009. N 59. P. 614–625.
37. Haghight R.A. unitary theory of stigmatization // Br. J. Psychiatry. 2001. N 178. P. 207–215.
38. Hanschmidt F., Lehnig F., Steffi G. Riedel-Heller, Kersting A. The Stigma of Suicide Survivorship and Related Consequences – A Systematic Review // PLoS One. 2016. N 11. e0162688;
39. Isaac M., Elias B., Katz L.Y., Belik S.L., Deane F.P., Enns M.W. Gatekeeper training as a preventative intervention for suicide: a systematic review // Can J. Psychiatry. 2009. Vol. 54, N 4. P. 260–268.
40. Lamboy B., Saias T. R duire la stigmatisation des personnes souffrant de troubles psychiques par une campagne de communication? Une

- synth se de la litt rature // Ann.Medico-Psychologiques. 2013. Vol. 171. N 2. P. 77–82/
41. Oexle N., Ajdacic-Gross V., Kilian R., Müller M., Rodgers S., Xu Z., Rössler W., Rüsch N. Mental illness stigma, secrecy and suicidal ideation // Epidemiol. Psychiatr. Sci. 2015. Vol. 26. P. 53–60.
 42. Ostman M., Kjellin L. Stigma by association: psychological factors in relatives of people with mental illness // Br. J. Psychiatry. 2002. Vol. 181, N 6. P. 494–498.
 43. Reynders A., Kerkhof A.J., Molenberghs G., Van Audenhove C. Help-seeking, stigma and attitudes of people with and without a suicidal past. A comparison between a low and a high suicide rate country // J. Affect. Disord. 2015. N 1. P. 5–11.
 44. Robinson J.C., Cox G., Malone A., Williamson M., Baldwin G., Fletcher K., O'Brien M.A. Systematic Review of School-Based Interventions Aimed at Preventing, Treating, and Responding to Suicide-Related Behavior in Young People // Crisis: J. Crisis Intervention Suicide Prevention. 2013. Vol. 34, N 3. P. 164–182.
 45. Sartorius N. Stigma: what can psychiatrists do about it? // Lancet. 1998. Vol. 352. P. 1058–1059.
 46. Ziyan Xu, Mario Müller, Karsten Heekeren, Anastasia Theodoridou, Sibylle Metzler, Diane Dvorsky, Nathalie Oexle, Susanne Walitza, Wulf Rössler, Nicolas Rüsch Pathways between stigma and suicidal ideation among people at risk of psychosis // Schizophr. Res. 2016. Vol. 172. P. 184–188.

ПРОБЛЕМЫ СТИГМАТИЗАЦИИ В СУИЦИДОЛОГИИ

Е.В. Бачило, Ю.Б. Барыльник, Н.В. Филиппова, М.А. Деева, А.А. Антонова, М.А. Гусева

На основе имеющихся литературных данных в статье поднимаются наиболее актуальные проблемы стигмы в суицидологии. Целый ряд аспектов проблемы стигматизации суицидентов требует дальнейшей проработки и проведения более глубоких исследований. Рассматриваются вопросы отношения общества к суицидентам и учреждениям, оказывающим помощь в подобных ситуациях. Отдельно рассматрива-

ется отношение врачей, среднего и младшего медицинского персонала к лицам, совершившим суицидальную попытку. Предлагаются некоторые шаги, которые могут способствовать снижению уровня стигматизации суицидентов и войти в программу суицидальной превенции.

Ключевые слова: суицид, суицидальная попытка, стигма, стигматизация, превенция.

STIGMA IN SUICIDOLOGY

E.V. Bachilo, Yu.B. Barylnik, N.V. Filippova, M.A. Deyeva, A.A. Antonova, M.A. Guseva

On the basis of literature, the authors describe the most common stigma manifestations in suicidology. They emphasize the importance of further investigation of this subject. Among others, the authors look at attitude of society to suicidal people as well as the facilities that provide care in such circumstances. The article draws attention to the

attitudes of physicians and medical staff towards the persons that have attempted to commit suicide. The authors propose a number of steps that could help to decrease the stigma in suicide attempters and make a part of a prevention program.

Key words: suicide, suicide attempt, stigma, prevention.

Бачило Егор Вячеславович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: egor.bachilo@mail.ru

Барыльник Юлия Борисовна – доктор медицинских наук, зав. кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: juljab@yandex.ru

Филиппова Наталья Валерьевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: natdoc@mail.ru

Деева Маргарита Александровна – ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: margaritadeeva@yandex.ru

Антонова Анастасия Александровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России; e-mail: ta_samay1@mail.ru

Гусева Мадина Ахмедовна – ординатор кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, кандидат медицинских наук; e-mail: inq.aglaya@hotmail.com

УДК 378.048.2(34.03)

ВОПРОСЫ ПРАВОВОЙ ПОДГОТОВКИ ВРАЧЕЙ-ПСИХИАТРОВ, ОКАЗЫВАЮЩИХ АМБУЛАТОРНУЮ ПСИХИАТРИЧЕСКУЮ ПОМОЩЬ

В.В. Вожжов, В.В. Муравецкий, С.А. Баскакова

ГБУ ПКБ № 1 им. Н.А.Алексеева ДЗМ

Должностные обязанности врача-психиатра, оказывающего амбулаторную психиатрическую помощь, требуют от него знаний Российского Законодательства. По мере развития Российского Законодательства существенно возрастает необходимый в работе объем правовых знаний. В 90-х годах прошлого века врач-психиатр, оказывающий амбулаторную помощь, в своей работе мог ограничиться сведениями, изложенными в книге «Комментарий к Законодательству РФ в области психиатрии» [5]. В настоящее время потребность в правовых знаниях удовлетворить намного сложнее. За последние десятилетия после принятия закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» были приняты такие важнейшие документы, как Гражданский кодекс, ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», КАС РФ, существенно изменилось законодательство, касающиеся вопросов недееспособности и опеки. Обилие новых коллизий с законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» освещается только в отдельных работах [1, 2].

Все издания упомянутого выше сборника давно устарели. Существенно устарела и книга, написанная В.Я.Евтушенко, с комментариями к закону о психиатрической помощи [4]. Очень полезны для психиатров недавние труды Ю.Н.Аргуновой [1, 2], но они часто носят дискуссионный характер, используемая ею форма изложения (ответы на вопросы) не всегда удобна при изучении ряда вопросов. В последнем отечественном руководстве по внебольничной психиатрической помощи [7] вопросы психиатрического освидетельствования в недобровольном порядке освещены только с позиций «Закона о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», не затронуты вопросы амбулаторного принудительного лечения по двум решениям суда по разным правонарушениям у одного больного. Один из последних справочников по психиатрии 2016 года [6] содержит перечень международных документов, отечественных законодательных актов, правительственных постановлений, приказов Минздрава и

иных ведомственных материалов по психиатрии, состоящий из 93 названий. К сожалению, даже ознакомление со всеми перечисленными документами будет недостаточным для полноценной практической работы. Помимо внимательного знакомства с федеральным законом «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» 2011 года, практическим врачам-психиатрам требуется знакомство с ГК, ГПК, КАС. Необходимо отметить, что в последнее время именно с КАС (Кодекс административного судопроизводства) связаны определенные трудности при оказании амбулаторной психиатрической помощи, на которых мы остановимся отдельно.

Кодекс административного судопроизводства принят 15 сентября 2015 года, однако до настоящего времени как юристы, так и врачи-психиатры не имеют необходимых представлений об этом документе. Причиной принятия КАС многие специалисты-юристы называют необходимость разгрузки судов. Данная «разгрузка» осуществляется путем перекладывания значительной части процессуальных действий на плечи истца, теперь уже именуемого «административным истцом». При оказании психиатрической помощи в качестве административного истца выступает врач-психиатр, от правовой подготовки которого зависит как реализация прав пациентов на охрану здоровья, так и соблюдение интересов третьих лиц, с одной стороны, заинтересованных в сохранении психического здоровья своего родственника, с другой стороны, не желающих подвергать себя повышенной опасности из-за возможного агрессивного поведения больного, связанного с попыткой (в последнее время – все чаще неудачной из-за отказа суда) его психиатрического освидетельствования.

Необходимо отметить, что с принятием КАС объем работы врача-психиатра, который ему предстоит проделать для освидетельствования гражданина без его согласия, существенно возрастает. Увеличивается нагрузка и на родственников пациентов, которые и до принятия КАС часто отказывались от своих исковых требований из-за нежелания «судиться».

Действия врача-психиатра, согласно КАС, при недобровольном психиатрическом освидетельствовании теперь отличаются от действий, изложенных в Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Согласно 12-й главе и ст. 280 КАС, все материалы, передаваемые в суд для психиатрического освидетельствования в недобровольном порядке, заранее должны вручаться ответчику для ознакомления. Судье и прокурору передается пакет документов, которые уже находятся у ответчика (лица, страдающего тяжелым психическим заболеванием) с подтверждением наличия у ответчика этого пакета документов. Наибольшие вопросы вызывает 4-й пункт статьи 280 КАС. Согласно этому пункту «неявка в судебное заседание прокурора и врача-психиатра не является препятствием для рассмотрения и разрешения административного дела» о психиатрическом освидетельствовании в недобровольном порядке и допускает, что отсутствие ответчика может препятствовать процедуре. При таком прочтении большинство исковых заявлений не будет своевременно рассмотрено. Изменение института представительства в административном судопроизводстве (по сравнению с гражданским) – требование высшего юридического образования у представителя административного истца – также может существенно затруднить работу психиатрических учреждений, располагающих недостаточным числом юристов (не более, чем одним в большинстве психиатрических учреждений).

Уровень правовой грамотности врачей-психиатров, оказывающих психиатрическую помощь, относящихся к категории молодых специалистов, порой анекдотичен. Например, врач-психиатр одной московской психиатрической больницы была убеждена, что, получив согласие пациента, находящегося в психиатрическом стационаре, на госпитализацию и лечение (избежав при этом необходимости обращения в суд для оформления недобровольной госпитализации), оказывает пациенту большую услугу, так как он избежит «судимости». За плечами этого специалиста – московская ординатура по психиатрии. Другой молодой специалист, оказывающий амбулаторную психиатрическую помощь, окончивший ординатуру по психиатрии, работающий над диссертацией по проблемам амбулаторного принудительного наблюдения и лечения (АПНЛ), выражает уверенность, что в настоящее время все психически

больные, прошедшие стационарное принудительное лечение, переводятся в дальнейшем на АПНЛ. В то же время, у части молодых психиатров часто формируется неправильное убеждение, что решение правовых вопросов при оказании психиатрической помощи является прерогативой юристов психиатрических учреждений и полностью избавляет врачей-психиатров от необходимости изучения законодательства. Недостаточная правовая подготовленность у некоторых врачей-психиатров представляет опасность не только для психически больных, но и для самих врачей [3].

Однако врачи-психиатры могут рассчитывать главным образом на свои собственные знания, почерпнутые из медицинской и юридической литературы, и на ограниченный круг юристов, специализирующихся в области медицинского права, относящегося к психиатрической помощи. Кадровый дефицит таких специалистов вряд ли может быть в ближайшее время дополнен по ряду причин, в том числе – из-за отсутствия достаточного числа специалистов, имеющих подготовку в этой области. Огромный объем законодательства РФ приводит к узкой «специализации» юристов и отсутствию у них интереса даже к таким событиям, как принятие нового кодекса – КАС. Так, нами проведен опрос среди 42 юристов, адвокатов, преподавателей права (в том числе – трех кандидатов и одного доктора юридических наук), обращавшихся в один из психоневрологических диспансеров Москвы в 2016 году для получения различных справок. Из всех юристов только 3 человека имели какое-либо представление о КАС, при этом никто не знал, что в этом кодексе затронуты вопросы оказания психиатрической помощи. К сожалению, не все судьи Москвы правильно восприняли КАС. В 2016 году в одном из районных судов Москвы начато рассмотрение дела о признании гражданина недееспособным в рамках административного судопроизводства (!).

В заключение можно отметить, что для правовой подготовки психиатров, оказывающих амбулаторную психиатрическую помощь, особенно актуально быстрее создание нового руководства для врачей по правовым вопросам оказания психиатрической помощи, увеличение внимания к правовым вопросам в рамках последипломной подготовки врачей-психиатров и непрерывного медицинского образования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аргунова Ю.Н. Права граждан при оказании психиатрической помощи. М.: Грифон, 2014. 640 с.
2. Аргунова Ю.Н. Права граждан с психическими расстройствами. М.: Грифон, 2015. 768 с.
3. Гурович И.Я. Обострившиеся правовые проблемы оказания психиатрической помощи // Науч.-практ. конф. «Проблемы психиатрической помощи». М.: ЗАО Юстицинформ, 2009. 213 с.
4. Евтушенко В.Я. Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» в вопросах и ответах. М.: Изд. ЗАО Юстицинформ, 2009. 302 с.
5. Комментарий к Законодательству Российской Федерации в области психиатрии. М.: Спарк, 1997. 363 с.
6. Психиатрия: Научно-практический справочник. М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2016. 608 с.
7. Шмуклер А.Б. Внебольничная психиатрическая помощь в психоневрологическом диспансере. М.: ИД»МЕДПРАКТИКА-М», 2016. 144 с.

ВОПРОСЫ ПРАВОВОЙ ПОДГОТОВКИ ВРАЧЕЙ-ПСИХИАТРОВ, ОКАЗЫВАЮЩИХ АМБУЛАТОРНУЮ ПСИХИАТРИЧЕСКУЮ ПОМОЩЬ

В.В. Вожжов, В.В. Муравецкий, С.А. Баскакова

В статье обсуждаются вопросы правовой подготовки врачей-психиатров в связи с законодательными новеллами. Особое внимание уделяется вопросам психиатрического освидетельствования в недобровольном порядке в связи принятием Кодекса административного

судопроизводства в 2015 году.

Ключевые слова: амбулаторная психиатрическая помощь, Кодекс административного судопроизводства, психиатрическое освидетельствование в недобровольном порядке.

LEGAL TRAINING FOR PSYCHIATRISTS INVOLVED IN OUTPATIENT MENTAL HEALTH CARE

V.V. Vozhzhov, V.V. Muravetsky, S.A. Baskakova

The authors discuss the issue of legal training for psychiatrists in association with changes and amendments in current legislation. Special attention is paid to involuntary psychiatric examination in accordance with

the Code of Administrative Court Procedure adopted in 2015.

Key words: outpatient mental health care, Code of Administrative Court Procedure, involuntary psychiatric examination.

Вожжов Владимир Владимирович – кандидат медицинских наук, врач-психиатр ГБУ ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева ДЗМ; e-mail: vozh@inbox.ru

Муравецкий Владислав Владимирович – юрист ГБУ ПКБ№1 им. Н.А.Алексеева ДЗМ

Баскакова Софья Александровна – врач-психиатр, врач-психотерапевт, Москва; e-mail adelgess@mail.ru

Журнал зарегистрирован в Государственном Комитете СССР по печати.
Свидетельство № 1582 от 25 февраля 1991 г.

Сдано в набор 20.03.2017. Подписано в печать 20.04.2017. Формат 60х90/8. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 15. Усл. печ. л. 15. Тираж 3000 экз. Заказ 5320.

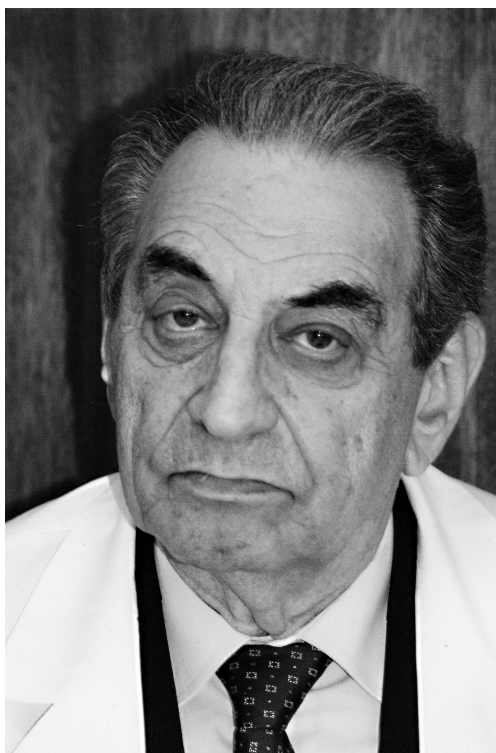
Издательский Дом «МЕДПРАКТИКА-М»
111141, Москва, 3-й проезд Перова поля, д. 8, стр. 11
Тел. (985)413-23- 38, E-mail: id@medpraktika.ru, <http://www.medpraktika.ru>

Отпечатано в типографии «ТДЦ-Столица-8»
111024, г. Москва, шоссе Энтузиастов, дом 11А, корп. 1
Тел.: (495) 363-48- 84
<http://www.capitalpress.ru>

© «Социальная и клиническая психиатрия»

УДК 6-05(092)

ИСААК ЯКОВЛЕВИЧ ГУРОВИЧ К 90-летию со дня рождения



7 мая 2017 года исполнилось 90 лет выдающемуся течественному психиатру, доктору медицинских наук, профессору Исааку Яковлевичу Гуровичу.

Творческий путь Исаака Яковлевича в течение 60 лет связан с Московским НИИ психиатрии. Он по праву считается одним из основоположников отечественной психофармакотерапии, с его именем связаны одни из первых и наиболее полных описаний побочных эффектов лекарственной терапии психических расстройств, чему была посвящена докторская диссертация, защищенная в 1971 году.

В последующие годы целая серия исследований профессора И.Я.Гуровича была посвящена организационной психиатрии. Еще в 70-х годах он высказывал идеи о необходимости переноса акцента помощи во внебольничные условия, развития дневных стационаров, внедиспансерного звена и децентрализации психиатрического обслуживания населения. Он являлся одним из основных разработчиков Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», соавтором целой серии монографий, посвященных анализу деятельности психиатрической службы Российской Федерации,

последняя из которых вышла в 2012 году («Психиатрическая служба в России в 2006–2011 гг.»).

Являясь сторонником концепции комплексности оказания психиатрической помощи с привлечением не только биологических, но и социально-средовых и психологических методов воздействия, он во многом творчески переосмыслил концепцию психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации, сформулировав ее в современном понимании и заложив основу внедрения данного подхода в значительном числе территорий Российской Федерации. Многие его монографии («Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии», 2004; «Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи», 2007; «Первый психотический эпизод», 2010; «Психосоциальная и когнитивная терапия и реабилитация психически больных», 2015) являются настольными книгами современного поколения психиатров и других специалистов, участвующих в оказании психиатрической помощи.

Нельзя не отметить многолетнее сотрудничество профессора И.Я.Гуровича с университетом Калгари (Канада), которое заложило основу ряда инновационных форм оказания психиатрической помощи: клиник первого психотического эпизода, бригад настойчивого (ассертивного) лечения в сообществе, реабилитационных отделений, различных форм «жилья с поддержкой», внедренных во многих регионах Российской Федерации. Исследовательские работы И.Я.Гуровича являются основой чрезвычайно важных практических рекомендаций, отражающих наиболее злободневные потребности отечественной психиатрии, что обусловило их издание в виде отдельной монографии («Бригадное полипрофессиональное оказание психиатрической помощи», 2011). Он один из первых в стране начал осуществлять фармакоэкономические и фармакоэпидемиологические исследования в психиатрии.

Исаак Яковлевич воспитал значительное количество учеников. Он является членом Правления Российского общества психиатров и главным редактором журнала «Социальная и клиническая психиатрия», который 26 лет назад был создан во многом по его инициативе и его усилиями.

Желаем Исааку Яковлевичу крепкого здоровья, бодрости и исполнения всех желаний.

Друзья, коллеги, ученики

АЛЕКСАНДР ГЕНРИХОВИЧ ГОФМАН К 90-летию со дня рождения



20 февраля 2017 года исполнилось 90 лет профессору Гофману Александру Генриховичу.

Александр Генрихович родился в Москве в семье ученых-медиков, работников высшей школы. После окончания 2-го Московского медицинского института в 1948 году специализировался в ординатуре на кафедре академика В.А.Гиляровского. Начав научную деятельность в 1957 году в Институте психиатрии СССР, продолжил ее в НИИ психиатрии МЗ РСФСР и в настоящее время работает в Федеральном медицинском исследовательском центре психиатрии и наркологии им В.П.Сербского, возглавляя отдел психических расстройств, осложненных патологическими видами зависимости.

Диссертационные работы А.Г.Гофмана являются крупным вкладом в психиатрическую наркологию, а его имя прочно ассоциируется с проблемой исследования алкогольных психозов. Отдельную главу современной психиатрии представляет предложенное профессором Гофманом научное направление, изучающее сочетание психических заболеваний с зависимостью от психоактивных веществ. На этом пути А.Г. Гофманом и его сотрудниками уточнена роль аффективных нарушений в развитии зависимостей, прояснены клинические соотношения между эндогенными заболеваниями шизофренического спектра и расстройствами, вызванными злоупотреблением психоактивными веществами.

А.Г.Гофман фактически создал школу психиатров, представителей которой можно встретить и в нашей

стране, и за ее пределами. Под его руководством подготовлено и защищено 39 кандидатских и 4 докторские диссертации. Профессор Гофман автор более чем 320 печатных научных работ. Среди них статьи в Большой российской энциклопедии, монографии: «Алкогольная и наркотическая зависимость», «Клиническая наркология». В книгах «Клинические разборы в психиатрической практике» и «Психиатрия: справочник практического врача» Александр Генрихович выступил не только в роли автора некоторых глав, но и научного редактора. Эти монографии и справочные руководства на протяжении многих лет являются настольными пособиями для ряда поколений практических врачей и научных работников. По этой причине они выдержали повторные издания, каждый раз пополняясь современными данными. Труды, вышедшие из-под пера А.Г.Гофмана, неизменно отличаются актуальностью и новизной, научной взыскательностью, последовательностью, ясностью и четкостью изложения.

Юбиляр является старейшиной среди психиатров Федерального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии, образцом высокого отношения к труду и примером абсолютного служения профессии. Александр Генрихович твердо стоит на позициях Московской психиатрической школы, которую отличают тонкий клиницизм, внимание к динамике болезненного процесса, гуманное отношение к пациенту.

А.Г.Гофман – член правления Российского общества психиатров и председатель этической комиссии Независимой психиатрической ассоциации, член редакционных коллегий журналов психиатрического и наркологического профиля.

Большое впечатление на собеседников производят разносторонняя образованность и широкий кругозор Александра Генриховича в области литературы, поэзии, изобразительного искусства. Богатство его интересов, способность искренне удивляться свидетельствуют о молодости его души. Александра Генриховича выделяют личная скромность, доброжелательность, деликатность, которые сочетаются с высокой внутренней организованностью, научной принципиальностью и продуктивностью.

Горячо поздравляем Александра Генриховича со славным юбилеем! Желаем ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов!